

Psykologisk institutt

## **Eksamensoppgave i PSYPRO4413 Anvendt og klinisk biologisk psykologi**

**Faglig kontakt under eksamen: Stig Hollup**

**Tlf.: 73 59 19 60**

**Eksamensdato: 02.06.2015**

**Eksamenstid: 09.00-13.00**

**Hjelpemiddelkode/Tillatte hjelpemidler: Ingen**

**Annen informasjon:**

**Målform/språk: BOKMÅL**

**Antall sider: 2**

**Antall sider vedlegg: 0**

**Kontrollert av:**

---

Dato

Sign

**Kortsvarsoppgaver. 4 av 6 oppgaver skal besvares.**

1. Hva er placebo analgesi, og hvordan kan placebo analgesi forklares?
2. Beskriv nervebanene som overfører smerteimpulsen fra perifert vev til hjernen. Beskriv representasjonen til smerte i hjernen.  
Gjør greie for skillet mellom smerteintensitet og smerte-ubehag.
3. Dopamin har tidligere blitt implisert i forklaringsmodeller for schizofrenilidelsen.  
Hva er bakgrunnen for dette og hvordan ser man for deg eventuelle virkningsmekanismer?
4. Beskriv en vanlig medikamentell intervensjon ved depresjon.  
Hvordan tenker man seg at virkningsmekanismene er?  
Er det holdepunkter for strukturelle avvik ved depresjon?
5. Alzheimer er en neurodegenerativ lidelse.  
Hvilke adferdsmessige utfall ser man oftest og hva tror man er det biologiske grunnlaget?
6. At neuroaktive stoffer blir addiktive ser ut til å hvile på i hvilken grad de aktiverer en felles nevralt mekanisme.  
Beskriv denne og vurder hvorvidt operant betinging er en tilstrekkelig forståelsesmodell.

1) Hva er placebo analgesi, og hvordan kan placebo analgesi forklares?

Induksjon av forventingar og dermed placebo respons via informasjon og klassisk betinging må med for å vise korleis p. r. oppstår. Omgrepet forventning må nemnast. Derneft bør det visast til studie som dokumenterer at forventingar om smertebehandling, fører til reduksjon i smerte. Vidare må mekanismane som ligg til grunn for dette beskrivast. Dette gjeld det nedgåande smertedempande systemet i PAG, via ventrale medulla, til dorsalthornet i ryggmargen der hemming av smerteimpuls er påvist. Pluss til dei som har med response bias som mulig forklaring, eller går djupare inn i materien og viser til modulering av smerte via endring i emosjonell tilstand. Nocebo (auke i smerte) er ikkje spurt etter men vil også gi pluss.

2) Beskriv nervebanene som overfører smerteimpulsen fra perifert vev til hjernen. Beskriv representasjonen til smerte i hjernen. Gjør greie for skillet mellom smerteintensitet og smerteubehag.

smerteoverføring: Nociceptorar i huden skal beskrivast, og første (A delta, C fibre), andre (via spinothalamicus og substantia gelatinose) og tredjeordens (frå thalamus til primære somatosensoriske cortex) nevron skal beskrivast av studenten. A delta og C fibre skal beskrivast. Det «mediale system» (Ant cingulate cortex, insula) i hjernen er relatert til smerteubehag, og det laterale system (somatosensoriske cortex 1 og 2) i hjernen for smerteintensitet. Dette er også svar på representasjonen til smerte i hjernen.

3) Dopamin har tidligere blitt implisert i forklaringsmodeller for schizofrenilidelsen. Hva er bakgrunnen for dette og hvordan ser man for deg eventuelle virkningsmekanismer?

Det bør nevnes at dopaminerg intervensjon har en tendens til å dempe positive symptommer (nevroleptika), og gjerne at dopaminagonister (eks amfetamin) kan utløse psykosar. Man bør ha fått med seg at det er forskjell på D1-type og D2-type reseptorer, samt nevne at effektiv intervensjon handler mest om D2 antagonisme. Et pluss om man nevner alternativer som tynnere kortikale lag og eventuelt avvik i gammarytmebåndet.

4) Beskriv en vanlig medikamentell intervensjon ved depresjon. Hvordan tenker man seg at virkningsmekanismene er? Er det holdepunkter for strukturelle avvik ved depresjon?

Oppgaven bør inneholde noe om serotonerg intervensjon. Et pluss om man tar med endringer i proteinsyntese som forklaring på terapeutisk forsinkelse. Av strukturelle funn bør anterior cinguli/subgenua nevnes.

5) Alzheimer er en nevrodegenerativ lidelse. Hvilke adferdsmessige utfall ser man oftest og hva tror man er det biologiske grunnlaget.

Det bør være med noe om hukommelsesvikt og at lidelsen er progredierende. Funn som atrofi, amyloid plakk og tau bør nevnes.

6) At neuroaktive stoffer blir addiktive ser ut til å hvile på i hvilken grad de aktiverer en felles nevralt mekanisme. Beskriv denne og vurder hvorvidt operant betinging er en tilstrekkelig forståelsesmodell.

Tema er basert på reviewartikkelen "neural mechanisms of addiction" av Hyman, Malenka og Nestler. Hovedbudskapet er at addiktive stoffer påvirker dopaminutskillelse i nucleus accumbens direkte, uavhengig av positive opplevelser. Funksjonen til N Acc som del av et belønningssystem bør nevnes. Et pluss om kandidaten nevner at addiktive stoffer er det i kraft av de utnytter en "bakdør" i belønningssystemet (direkte aktivering av N Acc).

Det er ikke et absolutt krav at oppgavene inneholder nevnte elementer, det er også akseptabelt med en refleksjon rundt relevante mekanismer.