

Psykologisk institutt

## **Eksamensoppgave i PSY2013/PSYPRO4313 – Biologisk psykologi II**

**Faglig kontakt under eksamen: Stig Hollup**

**Tlf.: 73 59 19 60**

**Eksamensdato: 31. mai 2016**

**Eksamenstid (fra-til): 09:00 – 13:00**

**Hjelpemiddelkode/Tillatte hjelpemidler: Ingen**

**Målform/språk: Bokmål**

**Antall sider: 2**

**Kontrollert av:**

---

Dato

Sign

## Svar på 4 av de 6 oppgavene:

1. Hva er et EPSP, et IPSP og et aksjonpotensial?  
Hva er de viktige forskjellene?
2. Et viktig organiserende prinsipp for cortex generelt er at den er oppdelt i kolonner.  
Hvordan kommer dette fram i synscortex?
3. Språk er på mange måter noe som er unikt for mennesket.  
Følgen er at modellene for språkprosessering er basert på hva som skjer etter hjerneskade, eller på forsøksdyr.  
Hva slags modell for språkprosessering har det ført til og hva er dennes svakheter?
4. Beskriv HPA-aksen og hvordan det er tenkt at amygdala kan ha en innvirkning på denne.
5. Fryktbetinging i dyr er en ofte brukt modell for hvordan emosjoner kan læres.  
Men, kan denne sies å være en tilstrekkelig modell for å forstå emosjoner hos mennesket?
6. LTP er en modell for hvordan en organisme kan øke antallet synapser og LTD er en modell for hvordan antallet synapser kan reduseres.  
Hvordan er dette relevant for å forstå læring?

## Sensorveiledning:

I undervisningen har det vært lagt vekt på at læreboka (de fleste bøker på dette nivået) legger fram en historie som egentlig ikke er i overskott med nye og gode publiserte studier. Der det har vært relevant er det gjort til et poeng at oscillasjoner er viktige for å forstå hjernens virkemåte, samt at resiproke forbindelser mellom områder også er essensielle. Mange vil nok prøve å flette dette inn i besvarelsene og det er et pluss. I pensum er Wolf Singer sin artikkel "the gamma cycle" brukt, men denne er ganske teknisk. Så der man lykkes med å beskrive dette på en relevant måte er det et stort pluss.

I tillegg har det vært drøftet en konseptuell modell det man tenker seg at cortex bryter ned og reorganiserer persepter slik at det spatiotemporale fyringsmønsteret fra et objekt utgjør en invariant størrelse. Altså at hvergang når man opplever et objekt (visuelt eller auditivt eller taktilt eller..) så gir det opphav til en unik nevralt signatur som er den samme hver gang og som korresponderer med minnetemplater nedfelt i synaptisk struktur. Det er ikke kjent om det faktisk er slik, men det er en nyttig model, og om besvarelsen inneholder noe om dette er det et stort pluss. Spørsmålene er for det meste åpne slik at studentene får mulighet til drøfting, og å svare på forskjellige måter. Det er ikke tydelig fasitsvar på oppgavene. Veiledningen her er, veiledende. Drøfting er rimelig fri, så lenge man kan grunngjøre hvordan det er relevant.

1) Hva er et EPSP, et IPSP og et aksjonpotensial? Hva er de viktige forskjellene?

Det er to måter å svare på, en klassisk og en med oscillasjoner (eller en kombinasjon). Den viktige forskjellen er gradert potensial og passiv spredning vs "enten-eller" og aktiv spredning. Det er også relevant å ta med natrium-kalium pumpe for å relatere til membranpotensial. Mht oscillasjoner er det drøftet på forelesning at den klassiske eksitasjon-inhibisjon-modellen er for enkel. Oscillasjoner, altså rytmiske membranfluktuasjoner er mer relevant for å forstå hvordan aksjonspotensialer kan føres videre. Om man prøver på dette er det et pluss, selv om det ikke blir helt riktig. Forklares det godt er det et stort pluss.

2) Et viktig organiserende prinsipp for cortex generelt er at den er oppdelt i kolonner. Hvordan kommer dette fram i synscortex?

Eksempelvis er dette et spørsmål om hvordan primære visuelle cortex er organisert i orienteringsspesifikke kolonner eller okular dominans kolonner. Synscortex (og alle perseptuelle cortii) dekomponerer persepter i biologisk relevante kvaliteter og det er bra om man får fram hvordan cortex synes å ha en universell måte å gjøre det på. Det har vært nevnt på forelesning (og er gjennomgått i en bok som er anbefalt lesning: Hawkins - On Intelligence) en konseptuell model der det er tenkt at corticale kretser dekomponerer persepter til såkalt invariante spatiotemporale mønstre og at det er slik, via en kobling av bottom-up input (sensorisk info) og top-down templer at persepsjon skjer. Om man går inn på det er det et stort pluss.

Det er relevant å drøfte "binding problem" her og et pluss om man gjør det. Det er veldig bra om man også forsøker å koble oscillasjoner og synkron aktivering inn mot binding problem.

3) Språk er på mange måter noe som er unikt for mennesket. Følgen er at modellene for språkprosessering er basert på hva som skjer etter hjerneskade, eller på forsøksdyr. Hva slags modell for språkprosessering har det ført til og hva er dennes svakheter?

Modellen det siktes til er da Broca's og Wernicke's områder og hva som er antatt å skje av prosessering der. Men, et poeng er at studier i skadde hjerner forteller ikke nødvendigvis hvordan og i hvilke områder en frisk hjerne behandler språkrelevant informasjon. Det er et pluss om man kommer inn på det. I tillegg er det et problem at det er foreløpig få studier som bruker implanterte elektroder (elektrofysiologi) i mennesker for å få en innsikt i prosessene. Det som er vanlig er studier av dyr, med visse språkferdigheter. Men vi kan ikke være sikre på at dyrs hjerner prosesserer språk på en slik måte at det kan gi nyttig info om våre språkfunksjoner. Blant annet kan dette gjelde evnen til abstrakt språk og hvordan emosjoner er koblet inn i kommunikasjon. Kommer man inn på dette er det et stort pluss.

4) Beskriv HPA-aksen og hvordan det er tenkt at amygdala kan ha en innvirkning på denne.

Denne teksten er mer konkret enn de andre. Det som bør være med er sammenhengen mellom frigjøring av prehormon (CRH) fra hypothalamus, som fører til frigjøring av prehormon fra hypofysen (ACTH) som stimulerer til frigjøring av hormon fra binyrebark (cortisol). Derneft at det er en feedbacksløyfe som opprettholder en viss konsentrasjon av hormon i blodet. Pensum nevner at det er hippocampus som registrerer dette og modulerer videre frisetting av cortisol. Det er egentlig ikke korrekt, men det står i de fleste pensumbøker så det er helt akseptabelt. Det gir pluss om man påpeker dette og indikerer at det egentlig er hypothalamus som står for denne feedback sløyfa. Videre bør det være med at bl a amygdala (og anterior cinguli) danner et " set-punkt" for hypothalamus, altså forøket stress bidrar til at hypothalamus oppreguleres. Pluss for drøfting rundt hvordan amygdala inngår i en stress-krets.

5) Fryktbetinging i dyr er en ofte brukt modell for hvordan emosjoner kan læres. Men, kan denne sies å være en tilstrekkelig modell for å forstå emosjoner hos mennesket?

Man bør komme inn på hvordan fryktbetinging i dyr gjøres (eks fotstøt) og hvordan man kan bruke elektrofysiologi (implanteret elektroder) for å se nevralt aktivitet under slik læring. Men det er ikke et krav at man går inn på det. Det som bør drøftes er at det er (trolig) en forskjell på dyr sin fryktlæring og mennesker sine mer nyanserte følelsesspekter. Frykt er bare en dimensjon, men vi har et større spekter og mye emosjonslæring- og uttrykk foregår i frontale emosjonelle kretser (eks orbitofrontal cortex). Pluss om det kommer en drøfting på endimensjonale dyrestudier vs nyanserte "naturlige" følelser og problemet med å bruke dyr. Altså, man kan spørre mennesker, men man kan egentlig ikke spørre dyr (utover adferdsendringer). Også et stort pluss om man kommer med kritikk av validiteten til menneskelige fMRI-studier her, altså at BOLD ikke har en direkte sammenheng med nevralt aktivitet.

6) LTP er en modell for hvordan en organisme kan øke antallet synapser og LTD er en modell for hvordan antallet synapser kan reduseres. Hvordan er dette relevant for å forstå læring?

Den cellulære kaskaden som begynner med NMDA og calcium/calmodulin, fortsetter med PKA og CREB, og ender i proteinsyntese er relevant her. Men også en mer generell forståelse av at minnespor nedfelles i nevralt vev som en endring av synaptisk struktur er relevant. LTP har vært og er en dominant modell for hvordan strukturelle endringer initieres, men også nevralt oscillasjoner spiller en rolle. Tar man med hvordan synkroniserte oscillasjoner (i gamma og evt theta) kan bidra til strukturelle endringer er det et stort pluss.