

Psykologisk institutt

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

**Faglig kontakt under eksamen: Stig Hollup**

**Tlf.: 73 59 19 60**

**Eksamensdato: 26. mai 2016**

**Eksamenstid (fra-til):**

**Hjelpemiddelkode/Tillatte hjelpemidler:**

**Annen informasjon:**

**Målform/språk:**

**Antall sider:**

**Antall sider vedlegg:**

**Kontrollert av:**

---

Dato

Sign

## Kortsvarsoppgaver. 4 av 6 skal besvares

- 1) Neurofeedback trening er en type intervensjon som regnes som et medikamentfritt behandlingsalternativ.  
Hva er det og hvilke mekanismer er det man tror ligger til grunn for at dette kan virke?
- 2) Rusopplevelse, tilvenning og addisjon kan sees på som uavhengige mekanismer.  
Beskriv disse.
- 3) Kan man forstå aspekter ved schizofreni-lidelsen bedre via volumetriske og oscillatoriske funn, enn bare ved en antagelse om dopaminerge avvik?
- 4) Hva er placebo analgesi, og hvordan kan placebo analgesi forklares?
- 5) En behandlingstilnærming ved depresjon er medikamentell behandling og terapi.  
Men det finnes alternativer, spesielt der medikamentell behandling har liten eller ingen effekt.  
Nevn minst et alternativ, hva dette går ut på og vurder styrker (positive effekter) og svakheter (bivirkninger).
- 6) Beskriv de viktigste nevralt strukturer som er involvert i angstlidelser og skisser en mulig behandlingstilnærming, samt styrker og svakheter med nevnte tilnærming.

Sensorveiledning:

1) Nevrofeedback trening er en type intervensjon som regnes som et medikamentfritt behandlingsalternativ. Hva er det og hvilke mekanismer er det man tror ligger til grunn for at dette kan virke?

Teksten bør komme inn på at nevrofeedback trening regnes som en form for operant betinging av hjernebølger, at man tror det følger klassiske læringsprinsipper. Dernest bør det med at visse mentale lidelser (kanskje alle) har en tendens til å vise avvik i hjernerytmer (eller ERP), og at man tror dette har sammenheng med lidelsen. Poenget med NFT blir da at det kan være mulig å "normalisere" hjernebølger, for å se om symptomtrykk reduseres. Det er pluss om man tar med en drøfting om mulige placebo- eller forventningseffekter som alternativ forklaring.

2) Rusopplevelse, tilvenning og addiksjon kan sees på som uavhengige mekanismer. Beskriv disse.

Teksten bør komme inn på at det er tildels uavhengige mekanismer, både mht hvor og hvordan. Ang rusopplevelse bør det nevnes at det trolig relaterer til stoffenes evne til å virke som agonister eller antagonist til bestemte neurotransmittere. Ang tilvenning bør det nevnes at det relaterer til en forskyvning av homeostatisk likevekt inni nevroner. Pluss om man prøver å beskrive kaskaden. Ang addiksjonsmekanismen bør man ha med at det relaterer til en økning av dopaminutskillelse i ventralstriatum, slik at den sannsynlige mekanismen er relatert til minner om adferd og belønning. Pluss om man benevner at hvor addiktivt et stoff er avhenger av hvor effektivt det kan trigge dopaminerge nevroner, slik at det oppstår en belønningsløyfe uavhengig av om rusopplevelsen er god eller ikke. Altså en dopaminerg bakdør.

3) Kan man forstå aspekter ved schizofreni-lidelsen bedre via volumetriske og oscillatoriske funn, enn bare ved en antagelse om dopaminerge avvik?

At dopamin er tenkt implisert i schizofrenilidelsen kan nevnes, men det er ikke et krav. Man kan f.eks ta med at D2-antagonister har effekt ved positive symptomer, noe som fører til en litt paradoksal økning i frontal aktivitet, noe som gjør det vrient å forene nevrone modeller med observerte funn. Man bør komme inn på at en tynnere enn normalt cortex har trolig sammenheng med utvikling av nervesystem på forsterstadiet, at det er en forstyrrelse av modning i cortex' overflatelag. Om man setter det i sammenheng med at det er observert forstyrrelser i gammalytmer er det et pluss. Kommer man inn på forstyrrelser i synkron aktivitet (i gammabånd) over hjerneområder er det bra. En modell som er blitt brukt er at overflatelag i cortex fører perseptuell informasjon inn ("bottom-up"), mens dype corticale lag fører informasjon fra høyereordens områder og ned ("top-down"), og er tenkt å modulere sensorisk input. Framlegger man det på en grei måte er det et pluss.

4) 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. Dernest bør det visast til studie

som dokumenterer at forventinger om smertebehandling, fører til reduksjon i smerte. Vidare må mekanismene 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.

5) En behandlingstilnærming ved depresjon er medikamentell behandling og samtaleterapi. Men det finnes alternativer, spesielt der medikamentell behandling har liten eller ingen effekt. Nevn minst et alternativ, hva dette går ut på og vurder styrker (positive effekter) og svakheter (bivirkninger).

På forelesning og i pensum er det gjennomgått elektrokonvulsiv terapi (ECT), og problemer som kan oppstå (hukommelsestap, økt fysiologisk stress), det er drøftet transcraniell likestrøm stimulering (tDCs) og at dette kan ha en effekt ved depresjon. Det er gjennomgått at nevrofeedback trening (NFT) kan ha en effekt, og deep brain stimulation (DBS) er nevnt med de bieffekter dette kan ha (skadepotensiale, feil plass). Det er tenkt at man nevner noen av disse, men det er ikke et absolutt krav. Om man argumenterer for det vil det også være mulig å nevne andre tilnærminger, men det bør da være evidensbelagt.

6) Beskriv de viktigste nevralt strukturer som er involvert i angstlidelser og skisser en mulig behandlingstilnærming, samt styrker og svakheter med nevnte tilnærming.

Man bør komme inn på amygdala som en ganske essensiell struktur, samt frontale emosjonsrelaterte nettverk (eks orbitofrontal, medial prefrontal, anterior cinguli). Mht behandlingstilnærming står man åpent, men om benzodiazepiner nevnes bør man komme inn på addiksjonspotensialet. SSRI er nevnt, men her er det en svakhet at det kan være en svak effekt. Eksponeringsterapier er relevant å nevne, samt nevrofeedback trening.