

Institutt for psykologi

## **Eksamensoppgave i PSYPRO4413 – Anvendt og klinisk biologisk psykologi: Nevrale systemer og psykofarmakologi**

**Faglig kontakt under eksamen: Stig Hollup**

**Tlf.: 73 59 19 60**

**Eksamensdato: 19. mai 2017**

**Eksamenstid: 09:00-13:00**

**Hjelpemiddelkode/Tillatte hjelpemidler: Ingen**

**Målform/språk: bokmål**

**Antall sider (uten forside): 1**

**Antall sider vedlegg: 0**

**Informasjon om trykking av eksamensoppgave**

**Originalen er:**

**1-sidig**       **2-sidig**

**sort/hvit**       **farger**

**skal ha flervalgskjema**

**Kontrollert av:**

\_\_\_\_\_  
Dato

\_\_\_\_\_  
Sign

### **Man skal besvare 4 av 6 oppgaver:**

1) Nevrofeedback-trening (NFT) er på linje med andre former for intervensjon en behandlingsform der det fordres at klientene møter regelmessig (fordrer systematikk), men til gjengjeld får man regelmessig oppfølging (man blir gitt oppmerksomhet). Hvor mye kan placebo spille inn ved eventuelle forbedringer, og er det holdepunkter for at NFT kan føre til faktiske fysiologiske bedringer?

2) Hvorfor kan man kalle schizofreni en utviklingsforstyrrelse? Hvordan kan dette forklare abnormale oscillasjoner?

3) Addiksjon er en vrien tilstand å behandle. Tradisjonell tilnærming er redusert tilgang og læring av mestringsstrategier, men tilbakefall er ikke uvanlig. Hvordan kan man beskrive en mekanisme som opprettholder avhengighet selv om personen er avholdende over lengre tid?

4) Hva er placeboeffekten, og hvordan kan den forklares?

5) Beskriv hvordan organismen reagerer under kortvarig og langvarig stress.

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

Man skal besvare 4 av 6 oppgaver:

1) Neurofeedback trening (NFT) er på linje med andre former for intervensjon en behandlingsform der det fordres at klientene møter regelmessig (fordrer systematikk), men til gjengjeld får man regelmessig oppfølging (man blir gitt oppmerksomhet). Hvor mye kan placebo spille inn ved eventuelle forbedringer, og er det holdepunkter for at NFT kan føre til faktiske fysiologiske bedringer?

Neurofeedback trening ble først lansert som operant betingning av hjernebølger. Nyere forskning indikerer at det er ikke så enkelt, bl.a. fordi ikke alle responderer til dette. Samtidig har studier indikert at man trenger mer enn bare treningen og at effekten øker om man innlemmer treningen som en del av terapi (metakognitive aspekter). Oppgaven bør inneholde en drøfting rundt dette og en vurdering hvorvidt bare det å delta i et systematisk opplegg kan gi positive effekter. Mht. fysiologiske bedringer så siktes det til at de som lykkes med treningen også viser endringer i sammensetningen av hjernerytmer. En fordel med en drøfting om endring av hjernerytmer også kan oppstå som en placeboeffekt. Det er et pluss om man refererer til mer spesielle tilstander, som f.eks. behandling medikamentresistent epilepsi med neurofeedback og at dette er et argument mot placebo.

2) Hvorfor kan man kalle schizofreni en utviklingsforstyrrelse? Hvordan kan dette forklare abnormale oscillasjoner?

Tidligere funn har vist at hjernens ventrikler hos schizofrene (gruppefunn) er noe forstørret. Nyere studier har vist at deler av cortex er tynnere enn hva som er normalt. Det er også tentative funn genetisk sett, der det er påvist avvik i gener som relaterer til utvikling av hjernen. Når cortex er tynnere er det en tentativ antagelse at konstruksjonen av corticale lamina er forstyrret, dvs. de ytterste lag er ikke optimalt utviklet. I tillegg er det en antagelse at produksjon av gammalytmer kommer primært fra overflatelag (bottom-up prosesser), mens produksjon av betarytmer er primært fra dypere lag (top-down prosesser). Besvarelsen bør nevne at cortex er tynnere, og helst relatere dette til funn hvor man ser avvik i gammabåndet. Det er et pluss om man setter dette i sammenheng med observerte symptomer.

3) Addiksjon er en vrien tilstand å behandle. Tradisjonell tilnærming er redusert tilgang og læring av mestringsstrategier, men tilbakefall er ikke uvanlig. Hvordan kan man beskrive en mekanisme som opprettholder avhengighet selv om personen er avholdende over lengre tid?

Via Hyman sin review-artikkel er det bygd en modell som hevder at stoffer blir addiktive gjennom at de stimulerer til dopaminfrisetting i ventralstriatum, spesielt via nucleus accumbens. Det er tenkt at denne økte frisettingen av dopamin, uavhengig av om man får en positiv opplevelse, fører til en uforholdsmessig sterk lagring av minnespor. Dvs. adferden som førte til dopaminutsiktelser blir lagret med et uforholdsmessig sterkt driv etter gjentagelse. Dette gjør at søken etter gjentatt rusopplevelse (av visse stoffer) går fra vanlig gledessøken til å bli tvangspregnet og man mister gradvis bevisst kontroll over sin egen adferd. Besvarelsen bør komme inn på dopamin sin rolle som forsterker av positive opplevelser og bør helst nevne at addiksjonsfremmende stoffer har spesiell påvirkningskraft via belønningssystemet.

4) Hva er placeboeffekten, og hvordan kan den forklares?

Induksjon av forventinger og dermed placebo respons via informasjon og klassisk betinging må med for å vise hvordan p. r. oppstår. Omgrepet forventning må nevnes. Derneft bør det vises til studie som dokumenterer at forventinger om smertebehandling, fører til reduksjon i smerte. Videre må mekanismene som ligg til grunn for dette beskrives. Dette gjelder det nedgående smertedependende systemet i PAG, via ventrale medulla, til dorsalthornet i ryggmargen der hemming av smerteimpuls er påvist. Pluss til de som har med response bias som mulig forklaring, eller går dypere inn i materien og viser til modulering av smerte via endring i emosjonell tilstand. Nocebo (økning i smerte) er ikke spurt etter men vil også gi pluss.

5) Beskriv hvordan organismen reagerer under kortvarig og langvarig stress.

Respons til kortvarig stress: her skal den umiddelbare aktiveringa eller stressresponsen i ANS nevnes, og hvordan denne forsterkes og forlenges av utskilling av adrenalin. Langvarig stress: her skal HPA aksene nevnes. Primær- og sekundærvurdering i utløyninga og opprettholdelse av stressresponsen bør være med. Dette er den overordna ramma, og så er det veldig mye detaljer som kan tas med her. God detaljrikdom er så klart et pluss.

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

Her er det ment at man skal nevne SSRI og hvordan denne påvirker serotonerg modulering. I artikkelen som er pensum er det påvist både metabolske og strukturelle avvik i en kjerne som heter subgenua. Antagelsen er at SSRI endrer genuttrykket som fører til normalisering av denne kjernen. Det er et pluss om man drøfter dette i lys av forsinkelsen av den terapeutiske effekt. Det er et pluss om man kobler inn salience network.