

Institutt for psykologi

Eksamensoppgave i PSYPRO4413 – Anvendt og klinisk biologisk psykologi

Faglig kontakt under eksamen: Stig Hollup

Tlf.: 73 59 19 60

Eksamensdato: 6. desember 2017

Eksamenstid (fra-til): 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

Besvar 4 av 6 oppgaver

- 1) Gjør rede for dopamin-hypotesen for schizofreni, og diskuter dens validitet.
- 2) Rusopplevelse, tilvenning og addiksjon kan sees på som uavhengige mekanismer. Beskriv disse.
- 3) Beskriv nervebanene som overfører smerteimpulsen fra perifert vev til hjernen. Beskriv representasjonen til smerte i hjernen. Gjør greie for skillet mellom smerteintensitet og smerteubehag.
- 4) 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).
- 5) Beskriv de viktigste nevralt strukturer som er involvert i angstlidelser og skisser en mulig behandlingstilnærming, samt styrker og svakheter med nevnte tilnærming.
- 6) Beskriv hvordan organismen reagerer under kortvarig og langvarig stress.

Sensorveiledning:

PSYPRO4413: Man skal besvare 4 av 6 oppgaver.

- 1) Gjør rede for dopamin-hypotesen for schizofreni, og diskuter dens validitet.

Kjernen i problemstillingen er at intervensjon i det dopaminerge systemet, da spesielt D2-subsystemet har en tendens til å redusere symptomtrykket, men da spesielt for personer som viser predominant positive symptomer. Svaret kan inneholde en gjennomgang av klassene av symptomer men må ikke det. Det er positivt når man nevner at D2-klassen reseptorer er reduserende (inhiberende). Det er også gjennomgått gammalytmer sine mulige funksjonelle roller, samt volumetrisk reduksjon av deler av cortex. Om dette drøftes er det et pluss.

- 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 antagonister 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. Det er et 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) Beskriv nervebanene som overfører smerteimpulsen fra perifert vev til hjernen. Beskriv representasjonen til smerte i hjernen. Gjør greie for skillet mellom smerteintensitet og smerteubehag.

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.

4) 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 plasing). 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.

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

Kjernen i problemstillingen er en drøfting rundt amygdala sin rolle i angstlidelser og fryktbetinging. Fryktbetinging i dyremodeller er et mulig utgangspunkt, samt bruken av benzodiazepiner. Svakheter ved mange former for medikamentell angstbehandling er blant annet adaptasjon og avhengighet av benzodiazepiner. Man står fri til å velge typen angstlidelse, og dermed behandlingstilnærming.

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

Respons til kortvarig stress: her skal den umiddelbare aktiveringa eller stressresponsen i ANS nemnast, og korleis denne forsterkast og forlengast av utskilling av adrenalin. Langvarig stress: her

skal HPA aksen nemnast. Primær- og sekundærvurdering i utløysinga og oppretthalding av stressresponsen bør vere med. Dette er den overordna ramma, og så er det veldig mykje detaljar som kan takast med her. God detaljrikdom er så klart eit pluss.

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