4 av 6 oppgaver skal besvares:

Beskriv hvordan organismen reagerer under kortvarig og langvarig stress.

Benzodiazepiner har vært en mye brukt intervensjon ved angstlidelser. Hva tror man virkningsmekanismen er, og hvilke utfordringer kan en slik tilnærming gi?

Beskriv hvilke nettverk eller hjernestrukturer som ser ut til å være involvert i depresjon.

Diagnosen ADHD består av flere undergrupper (subtyper). Hva er hovedkategoriene og kan man argumentere for at de har robuste underliggende biologiske markører?

Hva slags virkningsmekanisme mener Hyman og Malinka ligger til grunn for å utvikle avhengighet (addiction)? Kan dette forklare utfordringene ved rusbehandling?

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

Sensorveiledning:  
  
4 av 6 oppgaver skal besvares:

Beskriv hvordan organismen reagerer under kortvarig og langvarig stress.

Det har vært gått igjennom den umiddelbare aktiveringa eller stressresponsen i det autonome nervesystemet, og hvordan denne forsterkes og forlenges av utskilling av adrenalin. Langvarig stress: her er HPA aksen relevant. Primær- og sekundærvurdering i utløing og opprettholdelse av stressresponsen bør være med. Dette er den overordnde ramma, og så er det veldig mye detaljer som kan tas med her. God detaljrikdom er så klart et pluss.

Benzodiazepiner har vært en mye brukt intervensjon ved angstlidelser. Hva tror man virkningsmekanismen er og hvilke utfordringer kan en slik tilnærming gi?

Det er gjennomgått på forelesning og i pensum at benzodiazepiner binder seg til GABA-reseptorer og forlenger effekten til GABA. Det som er utfordringen er det store avhengighetspotensialet. Drøfting rundt dette bør være med

Beskriv hvilke nettverk eller hjernestrukturer som ser ut til å være involvert i depresjon.

Det er gjennomgått en review-artikkel der subgenua (brodmann 25) er lansert som en kandidat for depresjon, basert på billeddiagnostikk (PET og fMRI). Metabolske og strukturelle avvik her ser ut til å være en relevant biomarkør ved mange former for depresjon. Videre ser bruk av SSRI ut til å normalisere denne strukturen. Dette bør være med.

Diagnosen ADHD består av fler undergrupper (subtyper). Hva er hovedkategoriene og kan man argumentere for at de har robuste underliggende biologiske markører?

Pensum er to review-artikler fra bl a Barry og Clarke, som lister opp forskjellige avvik i EEG-spekter hos personer diagnostisert med ADHD. Det er gjort til et poeng at diagnosemanualer forholder seg til 3 (2) subtyper ADHD, mens via qEEG kan man skille ut opptil 6 subtyper. Det holder å nevne spekteravvik som er tatt opp i artiklene, og det er et pluss om man drøfter fler. Det er også et pluss om man kommer inn på fordeler med bruk av qEEG i forhold til tradisjonell utredning.

Hva slags virkningsmekanisme mener Hyman og Malinka ligger til grunn for å utvikle avhengighet (addiction)? Kan dette forklare utfordringene ved rusbehandling?

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 dopaminutskillelsen 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 tvangspreget 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.

Etter tradisjonell behandling risikerer man at minnesporene framdeles har uforandret styrke slik at man risikerer tilbakefall.

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 gammarytmer sine mulige funksjonelle roller, samt volumetrisk reduksjon av deler av cortex. Om dette drøftes er det et pluss.