

1) Forklar hvordan elektrotoniske synapser, ionotrope reseptorer og metabotrope reseptorer virker.

Besvarelsen må tydeliggjøre forskjellen mellom elektrotoniske synapser og ionotrope reseptorer, der den første er "alltid åpen" og den siste er liganddrevet (nevrotransmitterdrevet). Elektrotoniske synapser som åpne ione kanaler vil for det meste lede aksjonspotensialer fra pre til post synaptisk nevron. Effekter ifra ionotrope reseptorer er avhengig av egenskapene til reseptoren, og ikke nevrotransmitteren mtp om man får en EPSP eller en IPSP. Mtp metabotrope reseptorer må det komme fram at denne åpner/stenger ikke ione kanaler direkte, men har en rolle i å endre postsynaptisk nevron sin eksitabilitet. Det er et stort pluss om man drøfter hvordan nevralt oscillasjoner kan moduleres via metabotrope reseptorer.

2) Hva er orienteringsspesifikke kolonner og hvordan kan de bidra til visuell analyse?

Besvarelsen bør dekke at kolonner i cortex er bestembare funksjonelt (elektrofysiologi) og ikke strukturelt som ved corticale lag. Dernest er egenskapene til orienteringskolonner slik at nevroner innen en kolonne forholder seg til striper med en bestemt orientering, og at nabokolonner har funksjonelle egenskaper som er forskjevet (dreid) et visst antall grader. Tilsammen utgjør et antall orienteringsspesifikke kolonner en komplett representasjon av alle mulige orienteringer slik at disse danner starten på en elementær representasjon av geometri. Om man drøfter at synkrone nevralt oscillasjoner er et mulig organiserende prinsipp for å binde representasjoner sammen er dette et stort pluss. "The binding problem" er relevant å nevne.

3) Hva slags funksjonell fordeling tror vi at vi ser i den dorsale og den ventrale strøm? Drøft fallgruver ved forskning som prøver å avdekke nevralt nettverk sine funksjoner.

Besvarelsen bør beskrive at dorsalstrøm er primært dedikert analyse av "hvor", mens ventralstrøm er primært dedikert analyse av "hva". Konkrete eksempler på hvilke typer reponser man finner i de forskjellige modulene bør med. Pluss om "the binding problem" blir drøftet, gjerne sammen med nevralt oscillasjoner som et mulig organiserende prinsipp.

4) Skisser hørselsbanene, fra sneglehus til cortex og beskriv kort hva man tror hvert ledd sin rolle er.

Et svar bør inneholde en grovskisse av hørselsbanene fra cochlea, via hjernestamme kjerner til cortex. Det bør nevnes hva den antatte rolle til hver kjerne er, så som lokalisering av lyder og representasjon av frekvenser. Å nevne koblinger mellom synscortex og hørselscortex er et pluss, og spesielt om man drøfter hvordan auditive

hjernestammekjerner sine funksjonelle roller har likhetstrekk med oppbygningen av retina. Man kan også gå dypere inn i strukturen og funksjonen til cochlea, samt transduksjonsmekanismen, men cochleariskjerner, olivenkjerner, inferior colliculus og mediale geniculatum bør være dekket.

5) Tradisjonelle studier om emosjoner har vært basert på fryktbetinging i dyremodeller. Beskriv et slikt oppsett og drøft hvorvidt dette er nyttig for å forstå emosjoner hos menneske.

Besvarelsen bør komme inn på hvordan fryktbetinging i dyr gjennomføres (eks fotstøt) og hvordan man kan bruke elektrofysiologi (implanterte elektroder) for å måle nevralt aktivitet under slik læring. 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 av emosjoner, men mennesket har et større spekter og mye emosjonslæring- og uttrykk foregår sannsynligvis 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. Også at man kan spørre mennesker, men man kan egentlig ikke spørre dyr (utover adferdsendringer). Også et pluss om man kommer med kritikk av validiteten til menneskelige fMRI-studier her, altså at BOLD viser en uklar sammenheng med nevralt aktivitet.

6) Hva er konsolidering og hva ser ut til å være de underliggende cellulære mekanismer?

Besvarelsen må dekke at konsolidering refererer til etablering av nye og mer eller mindre permanente langtidsminner og at disse er tenkt nedfelt som strukturelle (synaptiske) forandringer. Av mekanismer bør man starte med at åpning av NMDA-kanalen starter en kaskade som ender med proteinsyntese, der PKA er et viktig element. Det er et pluss om elementene i kaskaden blir beskrevet, og at PKA hjelper CREB-1 til å aktivere en polymerase. Man kan forsåvidt velge om man vil benytte eksempler fra *Aplysia* (uten NMDA) eller fra hippocampus. Om man trekker linjer mellom de to modellene er det et stort pluss. Dersom man kommer inn på at gammalytmer ser ut til å være relatert til nyhetsdeteksjon og dermed initiering av kaskaden er dette et stort pluss.