

Eksamensoppgaver. 4 av 6 skal besvares.

1) Retningslinjer for diagnostisering tilsier at man bestemmer diagnose hovedsaklig basert på observerbar adferd (interview, testadferd osv). Hvordan kan dette være utfordrende?

Dette er en drøftingsoppgave som bør problematisere utfordringen med at tradisjonell utredning ikke har tilgang til underliggende biologiske/ fysiologiske avvik. Eksempelvis ved at forskjellige typer biologisk avvik kan manifestere som samme type adferdsavvik, slik at en av utfordringene kan være å velge riktig tiltak. Men, dette er en åpen drøftingsoppgave.

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

Pensum er hovedsaklig 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, også i forbindelse med valg av tiltak, ettersom de forskjellige qEEG-baserte subtypene kan eksempelvis si noe om medikamentrespons.

3) Det er vanligvis en forsinkelse på 3 til 5 uker fra man begynner med SSRI til den terapeutiske effekt oppstår. Finnes det gode forklaringer for dette?

Her bør man eksempelvis komme inn på at når SSRI endrer tilgjengeligheten av bl a serotonin, så er det ting som tyder på at dette endrer det genetiske uttrykk i visse hjerneområder. Endring i genuttrykk/ proteinsynteser er en tidkrevende prosess og dette kan være noe av forklaringen på den observerte forsinkelse. Det er et pluss om man nevner avvik i subgenua som en potensiell markør for god respons til SSRI. Man kan også nevne at selv om en person er diagnostisert med depresjon, trenger ikke serotoninnivåer å være abnormale, slik at den terapeutiske effekt kan skyldes andre, ikke enda beskrevne mekanismer.

4) Beskriv minst to behandlingstilnærminger ved angstlidelser og drøft deres styrker og svakheter.

Man kan beskrive medikamentell intervensjon (eks benzodiazepiner), nevrotapi (eks nevrofeedback, tDCs) eller man kan beskrive adferdsterapi. Litt viktig er det at man drøfter eventuelle bivirkninger ved medikamentelle intervensjoner.

5) Hva ligger i begrepene "tolerance", "dependence" og addiction"? Hvorfor kan "tolerance" være spesielt farlig?

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. Det er et 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.

6) Alzheimer er sett på som en neurodegenerativ lidelse. Hvilke adferdsmessige utfall ser man oftest, hvilke strukturer tror man er innblandet og hva tror man er det biologiske grunnlaget? Hvorfor er det spesielt utfordrende å utvikle en medikamentell intervensjon for denne lidelsen?

Her bør man nevne at tilstanden oftest debuterer med svikt i deklorative minnesystem, da spesifikt episodiske minner. Og at den progredierer via språkforstyrrelser, paranoia/ vrangforestillinger og kan ende med psykoser og i værste fall katatoni. Det bør være med at den debuterer i temporallappene (hippocampus), men sprer seg utover i kortikale strukturer. Det biologiske grunnlaget er enda ikke utvetydig vist, men den dominerende forståelse er at dette relaterer til amyloid precursorprotein (som danner "plakk") og et mikrotubuliprotein kalt tau (som danner nøster"). Bra om man får tydeliggjort at det er utfordrende med medikamentelle intervensjoner ettersom de involverte proteiner er endel av nevroners nødvendige byggestener.