

**Eksamensoppgaver. 2 av 4 skal besvares.**

Hva er de viktigste forskjellene på elektrotoniske ionekanaler ("gap junctions"), ligandstyrte ionekanaler og metabotrope reseptorer? Er dette en tilstrekkelig modell for nevralt kommunikasjon eller er det flere mekanismer som kan være relevant for å forstå hvordan nervesystemet bearbeider informasjon?

Hva er hovedstadiene under utviklingen av nervesystemet, og hva synes å være hvert stadium sin funksjonelle rolle?

Hvis man tar utgangspunkt i at hver synsnerve består av ca 1 million aksoner, hvor sannsynlig blir det da at synssansen er passivt rekonstruerende og informasjonsbearbeidende? Finnes det modeller som kan hjelpe til med forståelsen av persepsjon?

Beskriv i korte trekk det man tror er de underliggende cellulære mekanismene for konsolidering. Hva er det man tror skjer når vi registrerer nyhet (ny informasjon)?

## SENSURVEILEDNING

<b>Emnekode og navn:</b> PSY2013/PSYPRO4313	<b>Semester / År / Eksamenstype:</b> V21/ Digital hjemmeeksamen, skriftlig, 4 timer
<b>Oppgave:</b> Hva er de viktigste forskjellene på elektrotoniske ionekanaler ("gap junctions"), ligandstyrte ionekanaler og metabotrope reseptorer? Er dette en tilstrekkelig modell for nevralt kommunikasjon eller er det flere mekanismer som kan være relevante for å forstå hvordan nervesystemet bearbejder informasjon?	
<b>Relevant pensumlitteratur:</b> Kapittel 4: The Action Potential. Kapittel 5: Synaptic transmission. Kapittel 6: Neurotransmitter Systems. Cohen, M. X. (2011). It's about time. <i>Frontiers in human neuroscience</i> . Vol 5 Art 2. Fries, P. (2005). A mechanism for cognitive dynamics: neuronal communication through neuronal coherence. <i>Trends in cognitive sciences</i> , Vol 9, no 10.	
<b>Eksamenskrav:</b> En besvarelse bør beskrive at elektrotoniske ionekanaler er kanaler som er åpne så godt som hele tiden, at pre og post er i kontakt med hverandre og at de ikke er differensierende, dvs for det meste uselektive mtp hvilke ioner som slipper igjennom. Dernest at ligandstyrte ionekanaler åpner kun ved binding av korrekt ligand (nevrotransmitter), og at de er spesifikke mtp hvilke ioner som slippes igjennom. Og til slutt at metabotrope reseptorer ikke er ionekanaler, men at binding av et ligand forårsaker en endring (via G-protein) internt i nevronet. Metabotrope kan eksempelvis indirekte åpne eller lukke bestemte lekkasjekanaler for å modulere eksitabilitet eller eksempelvis endre tilgjengeligheten av "second-messenger" (PKA). En bra besvarelse vil også komme inn på at elektrotoniske ionekanaler finnes i langt større grad på forsterstadiet enn i voksne hjerner. En meget bra besvarelse blander også inn likevektspotensialet til hvert enkelt ion, og bruker dette som utgangspunkt for hvordan ioner beveger seg (inn eller ut). Om det nevnes at åpning av klorkanaler fører ikke til ionisk bevegelse, før membranpotensialet beveger seg bort fra likevektspotensial (hvilemembranpotensial) er dette meget bra. Tradisjonelt er modellen for nevralt kommunikasjon at presynaptiske aksjonspotensialer induserer EPSP/IPSP postsynaptisk, og synapser med mest "driv" er de som kan utløse aksjonspotensialer post synaptisk. En besvarelse bør inneholde noe om hvordan dette er foreldet og strengt tatt erstattet av modeller der synkron nevralt oscillasjoner er sentrale.	

<b>Emnekode og navn:</b> PSY2013/PSYPRO4313	<b>Semester / År / Eksamenstype:</b> V21/ Digital hjemmeeksamen, skriftlig, 4 timer
<p style="text-align: center;"><b>Oppgave:</b></p> <p>Hva er hovedstadiene under utviklingen av nervesystemet, og hva synes å være hvert stadium sin funksjonelle rolle?</p>	
<p style="text-align: center;"><b>Relevant pensumlitteratur:</b></p> <p style="text-align: center;">Kapittel 23: Wiring the Brain.</p>	
<p style="text-align: center;"><b>Eksamenskrav:</b></p> <p>Hovedstadiene under utvikling av nervesystemet er gått igjennom som: befruktet egg (zygote), initiell celledeling og mønsterdannelse (gastrulering), hoved celledeling (proliferasjon), forløperceller beveger seg til "endeholdeplass" (migrasjon) og endelig differensiering fra forløper til ferdig nevron. I tillegg er det kort nevnt at etter fødsel starter en endelig tilpasning (pruning). Stadiene bør kort beskrives. I pensumbok er det en opprømsing av eksempler av hvilke gener som aktiverer og hvilke vekstfaktorer som er aktive under stadiene, men det er ikke relevant på dette nivået, i tillegg til at boka er noe foreldet. Det som er viktigere er prinsippene, at utvikling av nervesystem har distinkte om enn delvis overlappende stadier. En besvarelse bør nevne alle stadiene, og noe om deres funksjon. Det er relevant å nevne hvordan cortex' lamina konstrueres.</p>	

<b>Emnekode og navn:</b> PSY2013/PSYPRO4313	<b>Semester / År / Eksamenstype:</b> V21/ Digital hjemmeeksamen, skriftlig, 4 timer
<p style="text-align: center;"><b>Oppgave:</b></p> <p>Hvis man tar utgangspunkt i at hver synsnerve består av ca 1 million aksoner, hvor sannsynlig blir det da at synssansen er passivt rekonstruerende og informasjonsbearbeidende? Finnes det modeller som kan hjelpe til med forståelsen av persepsjon?</p>	
<p style="text-align: center;"><b>Relevant pensumlitteratur:</b></p> <p style="text-align: center;">Kapittel 10: The Central Visual System.          Hagoort, P (2017). The core and beyond in the language-ready brain. Neuroscience and biobehavioral reviews, vol 81.</p>	
<p style="text-align: center;"><b>Eksamenskrav:</b></p> <p>Utgangspunktet for denne oppgaven er, som teksten angir, at det er for lav informasjonstransport via synsnervene til å kunne forklare hvordan vi opplever verden som vi gjør. Det samme er forøvrig også tilfelle for hørselsnervene. I forelesning er det gått igjennom modeller som tar for seg at persepsjonsprosesser involverer aktivering av minnetemplater, slik at man opplever verden ved å aktivt rekonstruere den. Oppgaven er mest konseptuell og veldig åpen, dvs en refleksjon rundt tema er det som er ønsket. Selv om teksten primært etterspør synssansen vil det være relevant å trekke inn eksempler fra hørselssans og/eller språkfunksjoner. Det er vist utdrag av en "Ted-talk" i forelesning (Anil Seth, controlled hallucinations) som viser hvordan uforståelige lyder gjøres meningsfylte etter at man er primet, dvs konkret hvordan aktivering av templatere gjør det mulig å tolke tidligere meningsløs informasjon. Dette kan også være relevant å ta med. Det er også gått igjennom hvordan synscortex inneholder resiproke forbindelser der "top-down" templatere interagerer og modulerer "bottom-up" perseptere. Dette er rimelig komplekse konsepter, så et oversiktlig svar bør belønnes godt.</p>	

<p style="text-align: center;"><b>Emnekode og navn:</b> PSY2013/PSYPRO4313</p>	<p style="text-align: center;"><b>Semester / År / Eksamenstype:</b> V21/ Digital hjemmeeksamen , skriftlig, 4 timer</p>
<p style="text-align: center;"><b>Oppgave:</b></p> <p style="text-align: center;">Beskriv i korte trekk det man tror er de underliggende cellulære mekanismene for konsolidering. Hva er det man tror skjer når vi registrerer nyhet (ny informasjon)?</p>	
<p style="text-align: center;"><b>Relevant pensumlitteratur:</b></p> <p style="text-align: center;">Kapittel 25: Molecular Mechanisms of Learning and Memory. Colgin, L., L., Moser, E., I. (2010). Gamma oscillations in the hippocampus. Physiology, vol 25. Moser, E.I., Moser, M-B. (2013). Grid cells and neural coding in high-end cortices. Neuron (80).</p>	
<p style="text-align: center;"><b>Eksamenskrav:</b></p> <p>I utgangspunktet etterspør denne oppgaven den interne kaskaden i nerveceller som starter med åpning av NMDA-kanaler og ender med proteinsyntese. Ting tyder på at en nyhetsdeteksjon fører til at populasjoner av nerveceller i hippocampus starter en "burst"-fyring som leder til at NMDA-typen ionekanaler åpner for at kalsiumioner kan strømme inn i nevroner som er startpunktet for kaskaden. Det følges av aktivering av kalsium/calmodulin, videre en aktivering av adenylyl cyclase, som leder til at ATP konverteres til syklisk AMP, som leder til en aktivering av PKA. PKA diffunderer deretter inn til soma der det bistår til en aktivering av CREB-1 (og deaktivering av CREB-2), som er starten på proteinsyntesen. Dette leder igjen til en endring i den synaptiske struktur som er tenkt synonymt med at læring og dermed dannelse av nye minnespor nedfelles i vevet som spesifikke strukturendringer. Som et minimum bør NMDA, PKA og proteinsyntese være med. Det er relevant å nevne hvordan det foregår en interaksjon mellom persepter og minner i koblingene mellom entorhinalcortex, CA1 og CA3. Kommer man inn på en oversiktlig drøfting av gammalytmen sin rolle er det meget bra.</p>	

**Karakterbeskrivelse:**

<https://innsida.ntnu.no/wiki/-/wiki/Norsk/Karakterskalaen>

**Faglærer / oppgavegiver:**

Navn: Stig Hollup

Sted / dato: Trondheim / 27052021