

Eksamensoppgaver. 2 av 4 skal besvares.

- 1) Beskriv hvilke nettverk eller hjernestrukturer som er antatt å være involvert i depresjon. Er det forklaringsmodeller for hvorfor man ser en forsinkelse fra medikamentell intervensjon starter til man ser en terapeutisk effekt?
- 2) På hvilken måte er læring tenkt å være involvert i avhengighet? Hvordan skiller dette seg fra tidligere teorier og hvilken effekt kan det ha for behandling?
- 3) Hvis man går ut i fra et teoretisk rammeverk som hevder at nevralt oscillasjoner er viktig for hjernens virkemåte, kunne man da forklare deler av observerte avvik hos schizofrene med avvik i nevralt oscillasjoner? Kan denne modellen tilby mer relevant forståelse enn de opprinnelige teoriene?
- 4) Retningslinjer for diagnostisering tilsier at man bestemmer diagnose hovedsaklig basert på observerbar adferd (interview, testadferd osv). Hvordan kan dette være utfordrende?

SENSURVEILEDNING

Emnekode og navn: PSYPRO4413	Semester / År / Eksamenstype: V21/ Digital hjemmeeksamen, skriftlig, 4 timer
Oppgave: Beskriv hvilke nettverk eller hjernestrukturer som er antatt å være involvert i depresjon. Er det forklaringsmodeller for hvorfor man ser en forsinkelse fra medikamentell intervensjon starter til man ser en terapeutisk effekt?	
Relevant pensumlitteratur: Price J, Drevets W (2012) Neural circuits underlying the pathophysiology of mood disorders. Trends in cognitive sciences, 16, 61-71.	
Eksamenskrav: Det er fler hjerneområder som kan ha relevans å beskrive i denne besvarelsen (eksempelvis "salience network"), men området kjent som subgenua, eller brodmann 25, ser ut til å være spesielt viktig å trekke fram. I henhold til valg av pensumlitteratur er det beskrevet både metabolske og strukturelle avvik her hos personer med alvorlig depresjon. Det er vist at ved slike avvik så er det sannsynlig at oppstart av behandling med SSRI vil ha en effekt, og at denne gir en normalisering av strukturen subgenua. Det er også vist at personer uten dette avviket vil sannsynligvis responere dårlig til SSRI. At SSRI ser ut til å utløse en strukturell endring er en god forklaringsmodell for at det er en forsinkelse fra intervensjonen starter til man ser en terapeutisk effekt. Når det kommer til milde og moderate depresjoner så er det mulig at dette ikke er samme type biologiske avvik. En besvarelse bør inneholde elementene omkring subgenua ved alvorlig depresjon, mens for mild og moderat står men mer fritt til å eksempelvis spekulere rundt psykososiale faktorer.	

Emnekode og navn: PSYPRO4413	Semester / År / Eksamenstype: V21/ Digital hjemmeeksamen, skriftlig, 4 timer
<p style="text-align: center;">Oppgave:</p> <p style="text-align: center;">På hvilken måte er læring tenkt å være involvert i avhengighet? Hvordan skiller dette seg fra tidligere teorier og hvilken effekt kan det ha for behandling?</p>	
<p style="text-align: center;">Relevant pensumlitteratur:</p> <p style="text-align: center;">Hyman S, Malenka R, Nestler E (2006) Neural mechanisms of addiction: the role of reward related learning and memory. Annual review of neuroscience, 29, 565-598</p>	
<p style="text-align: center;">Eksamenskrav:</p> <p>I pensumartikkelen er det gått igjennom en modell som involverer dopamin sin rolle i læring. I den grad et stoff er avhengighetsskapende ser ut til å relatere til hvor effektivt stoffet leder til frisetting av dopamin i nucleus accumbens/ ventralstriatum. Ventralstriatum utgjør en stor del av den såkalte belønningssløyfen, der i utgangspunktet uventede positive opplevelser leder til en økt dopaminfrisetting. Dette er å forstå slik at dopamin bistår i å lagre adferden som ledet til det uventede positive, slik at disse adferdsmønstrene kan brukes senere for å finne tilbake til det uventede positive. Ved neste gangs eksponering ser man ikke samme økte dopaminfrigjøring ettersom man opplever noe som allerede er kjent. Ventralstriatum belønningssløyfe blir da å forstå som et slags bibliotek over mulige adferder som kan lede til positive effekter, derav overlevelse. Problemet oppstår når det avhengighetsskapende stoffet alltid øker dopaminutskillelse i dette systemet, og leder til en "bedre-enn-forventet" selv når stoffet er kjent, og selv når rusopplevelsen i seg selv ikke nødvendigvis er god. I følge denne modellen vil da avhengighet få karakteristikk som en tvangslidelse heller enn et forsøk på å eksempelvis dempe abstinenser eller gjenskape en "god" rusopplevelse som tidligere var tenkt. En besvarelse bør inneholde en del av disse elementene, samt at tradisjonelle tilnærminger som totalavhol ikke nødvendigvis gjør at en person blir mindre avhengig. Tilnærminger som optimalisering av sosiale nettverk er relevant å trekke inn, men da dette ikke alltid gjør noe med kjernen av problemet (den dopaminerge bakdør) så er det usikkert i hvilken grad dette kan hjelpe.</p>	

Emnekode og navn: PSYPRO4413	Semester / År / Eksamenstype: V21/ Digital hjemmeeksamen, skriftlig, 4 timer
<p style="text-align: center;">Oppgave:</p> <p>Hvis man går ut i fra et teoretisk rammeverk som hevder at nevrane oscillasjoner er viktig for hjernens virkemåte, kunne man da forklare deler av observerte avvik hos schizofrene med avvik i nevrane oscillasjoner? Kan denne modellen tilby mer relevant forståelse enn de opprinnelige teoriene?</p>	
<p style="text-align: center;">Relevant pensumlitteratur:</p> <p>Kandel, Schwartz, Jessell, Siegelbaum & Hudspeth. Principles of Neural Science, 5th ed (2013): Kapittel 62: Disorders of thought and volition: Schizophrenia.</p> <p>Rimol, LM, Hartberg, CB, Nesvåg, R, Fennema-Notestine, C, Hagler, D, Pung, CJ, Jennings, R, Haukvik, UK, Lange, E, Nakstad, PH, Melle, I, Andreassen, OA, Dale, AM, Agartz, I (2010). Cortical thickness and subcortical volumes in schizophrenia and bipolar disorder. Biological psychiatry, 68.</p> <p>Singer W (2009) Consciousness and neuronal synchronization. The neurology of consciousness, chapter 4, 43-52.</p>	
<p style="text-align: center;">Eksamenskrav:</p> <p>Det har vært gjennomgått flere modeller basert på empiriske funn fra pasienter med schizofrenidiagnose, og det har vært forsøkt presentert en samlende modell delvis basert på nevrane oscillasjoner. Denne oppgaven er vanskelig, så noe slingringsmonn må aksepteres. Opprinnelig var det antatt at avvik i det dopaminerge system lå til grunn for lidelsen. De eldre modellene har gradvis fått et forklaringsproblem ettersom antipsykotika påvirker D2-typen reseptorer (konkurrerende antagonist), og D2-typen er en hemmende reseptor. I tillegg er det blitt påvist økt ventrikelvolum, uten at dette har hatt en god forklaringskraft. Nyere volumetriske MR-studier har påvist at deler av cortex er tynnere hos personer med lidelsen, og dette peker i retning av at det er en sannsynlig reduksjon i corticale overflate lamina. En annen modell er presentert som legger fram at cortex' overflatelag (2/3) ligger til grunn for "bottom-up"-prosesser, der cortex' dype lag (5/6) ligger til grunn for "top-down"-prosesser. Videre, en annen modell er presentert som påpeker viktigheten av "top-down" prosesser for å kunne gjøre persepter meningsfylte (minner, erfaringer, templer farger persepsjon). Eksempelvis synsnervene bærer for lite informasjon (1 megapixel pr øye) til å alene kunne forklare bevisst opplevelse. Det er dermed sannsynlig at aktivering av minnetempler er en forutsetning for persepsjon og bevisst opplevelse. Når det er påvist cortical fortykning indikerer dette at visse "bottom-up"-prosesser er av redusert kvalitet, men "top-down"-prosesser er rimelig intakte, noe som medfører at i visse tilfeller dannes det templer av lavere kvalitet som kan overstyre persepsjon (eksempelvis vrangforestillinger). Nevrale oscillasjoner kommer inn som en modell der gammalytmer representerer "bottom-up"-prosesser og betarytmer representerer "top-down"-prosesser, samtidig som at dopaminerg modulering bistår i synkroniseringen av de forskjellige rytmene. En svekkelse i neuronal synkronisering samt en ubalanse mellom "bottom-up" og "top-down"-prosesser kan dermed bistå i forståelsen av lidelsen. En besvarelse må ikke inneholde alle disse elementene, men det bør være et forsøk på en slik forklaring.</p>	

Emnekode og navn: PSYPRO4413	Semester / År / Eksamenstype: V21/ Digital hjemmeeksamen, skriftlig, 4 timer
<p style="text-align: center;">Oppgave:</p> <p>Retningslinjer for diagnostisering tilsier at man bestemmer diagnose hovedsaklig basert på observerbar adferd (interview, testadferd osv). Hvordan kan dette være utfordrende?</p>	
<p style="text-align: center;">Relevant pensumlitteratur:</p> <p>Doyle A E, Willcutt E G, Seidman L J, Biederman J, Chouinard V A, Silva J & Faraone S V (2005). Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder Endophenotypes. <i>Biological Psychiatry</i>, vol 57.</p> <p>Clarke A, Barry R, Dupuy F, Heckel L, McCarthy R, Selikowitz M, Johnstone S (2010) Behavioural differences between EEG-defined subgroups of children with Attention Deficit/ Hyperactivity Disorder. <i>Clinical neurophysiology</i>, 122, 1333-1341</p>	
<p style="text-align: center;">Eksamenskrav:</p> <p>Utfordringer ved tradisjonelle utredninger kommer av at man bestemmer diagnose basert på observerbar adferd (testadferd, interwiev, komparent osv), men tar vanligvis ikke hensyn til hjerneorganiske eller fysiologiske avvik. Via qEEG-basert forskning er det eksempelvis vist at man kan finne 4-7 distinkte subtyper innen ADHD-spekteret, der diagnosemanualer lister opp 2-3. Dette er et potensielt problem ettersom noen av de qEEG-bestemte subtypene kan predikere variabel respons til vanlig medisinerer, selv om en rent adferdsmessig vurdering kan konkludere med ADHD. Utviklingen av konseptet endofenotyper er ment å adressere denne utfordringen ved å fokusere i større grad på den underliggende biologien til diagnostiske kategorier. Tanken er at et bestemt genetisk grunnlag leder til avvik i hjernens fungering, som er mulig å kartlegge via eksempelvis qEEG. Deretter skal det være mulig å øke diagnostisk presisjon ved å ta med i betraktning qEEG-baserte biomarkører sammen med egenrapporterte og observerte symptomer. Så langt er ADHD-kategorien best forstått mtp endofenotyper og biomarkører. En besvarelse bør komme inn på at det er sannsynligvis fler distinkte subtyper innen hver kategori, og da gjerne med ADHD som eksempel.</p>	

Karakterbeskrivelse:

Betegnelse	Generell kvalitativ beskrivelse av vurderingskriterier	Fagspesifikk beskrivelse med relevans for vurdering av besvarelser/arbeider med bestått/ikke bestått
Bestått	Kunnskapsmengde (teoretisk/empirisk) Innsikt (oversikt/forståelse) Fremstilling (struktur/begrepsapparat) Bruk (selvstendighet/originalitet)	Besvarelsen/arbeidet reflekterer tilstrekkelig relevant kunnskapsmengde og oversikt/forståelse av fagområdet. Besvarelsen/arbeidet er strukturert og har et noenlunde konsist begrepsapparat. Besvarelsen/arbeidet dokumenterer en viss grad av selvstendighet og evne til å trekke egne konklusjoner.
Ikke bestått	Mangler vesentlige kunnskaper. Utilfredsstillende fremstilling med klare feil og mangler	Besvarelsen/arbeidet reflekterer dårlig generell kunnskap og/eller faller på siden av oppgaven. Fremstillingen er ustrukturert, mangler oversikt over fagområdet og inneholder mange direkte feil.

Faglærer / oppgavegiver:

Navn: Stig Hollup

Sted / dato: Trondheim / 20052021