

## SENSURVEILEDNING

<b>Emnekode og navn:</b> PSY2013/PSYPRO4313	<b>Semester / År / Eksamenstype:</b> V22/ Digital hjemmeeksamen, 4 timer
<b>Oppgave:</b> 1) Utvikling av metoder for å forstå nervesystemets funksjoner: Vår forståelse av sentralnervesystemets virkemåte startet med studier der man så funksjonsbortfall etter hjerneskader og ved farging av nervevev. Deretter ble mikroelektroder brukt for å studere nevralt aktivitet som følge av stimuli. I nyere tid brukes EEG og fMRI for å oppnå bedre forståelse. Hver tilnærming har sine styrker og svakheter. Beskriv noen tilnærminger, og angi hva de kan og hva de ikke kan fortelle oss.	
<b>Relevant pensumlitteratur:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Poeppel, D., Emmorey, K., Hicok, G., Pylkkänen, L. (2012). Towards a new neurobiology of language. <i>The journal of neuroscience</i>, 32.</li><li>• Raichle, M. E. (2015). The restless brain. <i>Philosophical Transactions</i>, 370.</li><li>• Hagoort, P (2017). The core and beyond in the language-ready brain. <i>Neuroscience and biobehavioral reviews</i>, vol 81.</li></ul>	
Forelesninger	
<b>Eksamenskrav:</b> Det er gått igjennom hvordan den tidlige forståelsen av hjernens virkemåte var i stor grad basert på studier etter hjerneskader og histologi (farging av vev og dernest mikroskopistudier). Men siden hjerneskader i utgangspunktet ikke skader vev med samme presisjon som eksperimentelle lesjoner i forsøksdyr så gav ikke dette opphav til god nok kunnskap om hjernefunksjoner og lokaliseringer. EEG og magnetotomografi ble innført som verktøy på 80- og 90-tallet (EEG ble først demonstrert på slutten av 20-tallet), og det gav opphav til en bedre forståelse av hjernefunksjoner. EEG, og senere kvantifisert EEG (qEEG) gjorde det mulig å observere corticale aktiveringer som følge av stimuli (visuelt, auditivt, taktilt og hukommelse, oppmerksomhet og språkaktiveringer for å nevne noen). Endringene i det elektriske feltet på skalp som følge av aktivitet gjør det mulig å undersøke hvor og hvordan personer responderer til oppgaver. Men EEG er kun begrenset til corticale responser og ikke subcorticale. Den temporale presisjonen til EEG er god, ned til millisekunder, men den spatiale presisjonen er ikke fullt så godt, fler kvadratcentimeter med synkron aktivering trengs for et reliabelt signal. MR som debuterte som strukturell MR gav en formidabel innsikt i hjernestrukturer og deres integritet og senere når funksjonell MR debuterte var det mulig å få en viss innsikt i nevralt aktivitet via endringer i BOLD-signalet. Fordelene med MR er at den spatiale oppløsningen er meget god (millimeter) men ulempen er at den temporale oppløsningen ikke er optimal i forhold til hastigheten til nevralt responser. Etter mikroelektrodestudier (i menneske) og studier med EEG er det kartlagt at de fleste mentale (nevralt) operasjoner foregår i et tidsintervall på 50-300 millisekunder, mens event-related fMRI trenger ca 2 sekunder med aktivering for å oppnå et reliabelt BOLD-signal. En del av feltet der fMRI har sin styrke er ved DTI og analyser av funksjonell konektivitet. DTI (diffusion tensor imaging) kan visualisere fiberbaner mellom hjernemoduler og disses integritet for en bedre forståelse av struktur og funksjon. Ved analyser av funksjonell konektivitet kan fMRI undersøke samvariasjon mellom hjerneområder under hvile. Ting tyder på at hvilemålinger kan gi et bedre utgangspunkt for forståelse da det er vanskelig å få kontroll på kognitive operasjoner under oppgaveløsning i det tidsområdet som event related fMRI jobber innen. Innen qEEG-feltet har man tildels sett den samme utviklingen ved at man kartlegger funksjonell konektivitet via synkron aktivering innen theta-, alfa-, beta- og gamma oscillatoriske frekvensbånd. Reliabiliteten er dog lavere enn ved fMRI.	

Med dette grunnlaget, en god besvarelse bør inneholde en rimelig andel av dette. En meget god besvarelse bør også fokusere på hvordan forskjellige metoder har svakheter, f eks hvordan pensumboken framstiller noe som ser ut til å være enkle fakta ifra enkle studier, men hvor man ser at dette er gammel forskning og dermed nettopp ikke gyldig pr i dag. Det er positivt med vel begrunnede tanker, men ikke nødvendigvis med blind kritikk. Men, her er ingen fasitsvar så en god refleksjon rundt det aktuelle tema er framdeles helt akseptabelt.

### **Oppgave:**

2) The salience network og emosjoner:

Fryktbetinging har lenge vært en modell for å studere hvordan hjernen håndterer emosjoner. Dette kan betraktes som en utilfredsstillende modell. Hvordan gjøres fryktbetinging, hva slags svakheter kan det være snakk om og hvordan kan studier av «the salience network» gi oss en bedre forståelse av emosjoner?

### **Relevant pensumlitteratur:**

- Kapittel 18: Brain Mechanisms of Emotion.
  - Menon V. (2015). Salience Network. In: Arthur W Toga, ed. Brain Mapping: An Encyclopedic Reference, vol 2. Academic Press, Elsevier.

### **Eksamenskrav:**

Det er gått igjennom klassisk forskning der dyr er utsatt for fotsjokk (elektrisk ledende gulv), og hvor man har studert læringseffekter når amygdala er ledert. I tillegg er det gått igjennom at det er utført elektrofysiologi (mikroelektroder i amygdala), for å studere plastiske effekter som følge av fryktbetinging. Hoveddelen av problemstillingen er derimot at det er en overvekt av studier som undersøker negative emosjoner, og at det er mer usikkert hvordan positive emosjoner manifesterer i hjernen. Mange studier har brukt fMRI og endringer i BOLD-signalet, men disse er ikke alltid entydige da det er noe usikkerhet hvorvidt endringer i BOLD korrelerer sikkert med kognitive/emosjonelle aktiveringer. Det er dernest gjennomgått studier som har sett på funksjonell konektivitet under hvile. Noe som er poengtert i litteratur og i forelesning er at det er mye nevralt aktivitet under oppgaveløsning, men det er ikke nødvendigvis slik at all denne aktiviteten relaterer til den aktuelle oppgaven. En annen tilnærming undersøker hvilke hjerneområder som sannsynligvis er funksjonelt sammenkoblet under hvile, altså uten den «støy» som kommer fra ukontrollerte mentale operasjoner. Dette er da snakk om å undersøke hvordan langsomme fluktusjoner i BOLD (ca 0,05 Hz) samvarierer over hjerneområder. Antagelsen her er at samvariasjon betyr funksjonell sammenkobling, også ved oppgaveløsning. Det er da identifisert et nettverk av områder («the salience network»), som involverer bl a amygdala, insularcortex og anterior cinguli. Man er ikke nødvendigvis mye nærmere en forståelse av hvordan positive emosjoner manifesterer i hjernen, men det som er minst like viktig som å framlegge fakta er en forståelse av metodebegrensninger.

Med dette grunnlaget, en god besvarelse bør inneholde en rimelig andel av dette innholdet. En meget god besvarelse bør også fokusere på metodesvakheter, f eks hvordan pensumboken framstiller noe som ser ut til å være enkle fakta ifra enkle studier, men hvor man ser at dette er gammel forskning og dermed nettopp ikke gyldig pr i dag. Det er positivt med vel begrunnede tanker, men ikke nødvendigvis med blind kritikk. Men, her er ingen fasitsvar så en god refleksjon rundt det aktuelle tema er framdeles helt akseptabelt.

### Oppgave:

#### 3) Nevrale oscillasjoner:

Tidligere har en rådende modell for informasjonsbearbeiding i hjernen vært fokusert rundt studiet av aksjonspotensialer og hvordan synapser kan fungere som «filtre». Nyere forskning tyder på at dette er ikke en tilstrekkelig forklaring på hvordan informasjon kan bearbeides og flyte systematisk gjennom sentralnervesystemet. Hva sier nyere forskning om dette?

### Relevant pensumlitteratur:

- Fries, P., Nikolic, D., Singer, W. (2007). The gamma cycle. Trends in neurosciences. Vol 30, no 7.
- Singer W (2009) Consciousness and neuronal synchronization. The neurology of consciousness, chapter 4, 43-52.
- Kapittel 4: The Action Potential.
- Kapittel 5: Synaptic transmission.
- Kapittel 10: The Central Visual System.

### Eksamenskrav:

Det er gått igjennom hvordan tidligere studier har sett på endringer i aksjonspotensial fyringsrate som et aspekt ved informasjonsbearbeiding i nevralt moduler. Dermed er det gått igjennom hvordan tradisjonelle beskrivelser av synapser er noe mangelfulle, dvs post synaptisk nevron fyrer aksjonspotensial dersom presynaptisk aktivering er sterk nok. Et eksempel som er tatt fram er transformasjonen av aktivitet i synscortex. Fra LGN og videre innover synscortex endres nevroners (kolonnens) reseptoriske felt seg fra å være punktbaserte til å bli linjebaserte til å bli geometribaserte, eller om man følger andre kanaler, å gå fra punktbaserte til bevegelsesbaserte. Disse transformasjonene skyldes da egenskapene til synaptiske sammenkoblinger, dvs systematikken i sammenkoblingene bistår i å trekke ut persepters kvaliteter. Hørselcortex er også nevnt som modell her. Men dette er bare en del av modellen. Et stort poeng er at om man bare betrakter flyt av aksjonspotensialer som informasjonsbearbeiding så er ikke dette tilstrekkelig for å forklare hvordan nervesystemet systematisk kan bearbeide informasjon. Det vil alltid være små forskjeller i nerveledningshastighet og hastighet over synapse, slik at mønstre av aksjonspotensialer fra objekter vil bli «forvrengt» etter et visst antall synapser. Og, ikke minst fordi hastigheten i den dorsale strøm (visuelt eller auditivt) er større enn i den ventrale strøm. Dermed er det gått igjennom i litteratur og i forelesning hvordan nevralt aktivitet er organisert i «luker» noe som gir opphav til nevralt oscillasjoner. Oscillasjoner er systematisk kartlagt siden midten av 70-tallet, men forståelsen av en mulig funksjonell rolle har økt i de siste 20 år. Oscillerende felt oppstår fordi nevralt aktivitet er kontrollert av bakenforliggende mekanismer. Eksempelvis, innen et nevralt modul fyrer en andel nevroner et visst antall aksjonspotensialer samtidig, dermed kommer en liten pause før neste runde med AP kommer. Summert ser man dette som utgangspunktet for gammalytmen (30-70 Hz). Konseptet er at hver gamma«topp» holder en bit informasjon. Disse informasjonsbitene er dermed organisert av thetarytmern (4-8 Hz), ettersom denne modulerer forekomsten av gamma (krysskorrelasjon). Som et eksempel holder altså theta og gamma styr på AP fra nerveceller slik man oppnår en temporal kontroll av informasjonsflyt.

Med dette grunnlaget, en god besvarelse bør inneholde en rimelig andel av dette innholdet. En meget god besvarelse bør også fokusere på metodesvakheter, f eks hvordan pensumboken framstiller noe som ser ut til å være enkle fakta ifra enkle studier, men hvor man ser at dette er gammel forskning og dermed nettopp ikke gyldig pr i dag. Det er positivt med vel begrunnede tanker, men ikke nødvendigvis med blind kritikk. Men, her er ingen fasitsvar så en god refleksjon rundt det aktuelle tema er framdeles helt akseptabelt.

#### **Oppgave:**

##### 4) Nyhet leder til strukturelle endringer:

En modell for læring er at når man opplever nyhet så leder dette til plastiske endringer iblant nerveceller. Med utgangspunkt i dyreforskning, hvordan er det tenkt at dette skjer og hva består de plastiske (strukturelle) endringene av?

#### **Relevant pensumlitteratur:**

- 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).
- Bear, Connors & Paradiso. *Neuroscience*, 4<sup>th</sup> ed (2015). Neuroscience. Wolters Kluwer.
- Kapittel 24: Memory Systems.
- Kapittel 25: Molecular Mechanisms of Learning and Memory.

#### **Eksamenskrav:**

I litteraturen og i forelesning er det lagt fram en modell som i korte trekk illustrerer hvordan nyhet, dvs fravær av erfaring/minner ser ut til å indusere nevralk aktivitet som leder til proteinsyntese hvor det blir konstruert nye synaptiske strukturer som er tenkt å inkorporere den nye informasjonen. Dette er altså en todelt oppgave der mekanismen for nyhetsdeteksjon er del en og den molekylære kaskaden som leder til proteinsyntese er del to. Colgin sin artikkel foreslår en mekanisme for nyhetsdeteksjon. Det er vist synkrone gammalytmer mellom entorhinal cortex og en del av hippocampus (CA1) i noen hundre millisekunder. Dette tolkes som at informasjon fra verden rundt sendes inn for så å bufres i hippocampus. Dernest bytter denne delen av hippocampus frekvensen på gamma og er nå frekvens-synkron med en annen del av hippocampus (CA3). Dette tolkes som at de bufrede informasjonsbitene blir sammenliknet med lagrede minner andre steder i hjernen. Etter noen hundre millisekunder bytter denne første delen av hippocampus frekvens tilbake slik at den blir synkron med entorhinal cortex for å ta imot et nytt «sample» fra verden rundt. Denne skiftingen i gammafrekvens er regelmessig og kontinuerlig og man ser for seg at det foregår en kontinuerlig sampling og testing hvorvidt persepter har sine motstykker i lagrede minner. Der det mangler lagrede minner, og disse er relevante, iverksettes en prosess som leder til endringer i synaptiske strukturer. Denne prosessen starter oftest med «burst» firing som leder til åpning av NMDA-ione kanaler, som leder til en innfluks av kalsium-ioner i dendritten. Kalsium aktiverer et enzym (kalsium/calmodulin), som aktiverer et annet enzym (adenylyl cyclase) som konverterer ATP til cAMP som igjen kan aktivere PKA (protein kinase A). Dette er en second messenger som har flere roller, men hovedrollen kan man si er (via CREB-1) å starte lesing av DNA og dermed initiere proteinsyntesen, for å kunne nedfelle ny informasjon som strukturelle endringer. Med dette grunnlaget, en god besvarelse bør inneholde en rimelig andel av dette innholdet. En meget god besvarelse bør også fokusere på metodesvakheter, f eks hvordan pensumboken framstiller noe som ser ut til å være enkle fakta ifra enkle studier, men hvor man ser at dette er gammel forskning og dermed nettopp ikke gyldig pr i dag. Det er positivt med vel begrunnede tanker, men ikke nødvendigvis med blind kritikk. Men, her er ingen fasitsvar så en god refleksjon rundt det aktuelle tema er framdeles helt akseptabelt.

**Karakterbeskrivelse:**

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

**Faglærer / oppgavegiver:**

Navn: Stig Hollup

Sted / dato: Trondheim / 2 juni