

**Sensorveiledning**

Emnekode	PSY2102/ PSYK4419
Emnenavn	Kognitiv nevrovitenskap
Emneansvarlig/oppgavegiver	Stig Hollup
Kvalitetssikret av	Gerit Pfuhl
Semester, år	Høst -23
Vurderingsform, lengde	Hjemme-eksamen 3 dager
Tillatte hjelpemidler	Alle

Emnets læringsutbyttebeskrivelser angitt i kunnskaper, ferdigheter og generell kompetanse. (Henvising med lenke til emnesiden på NTNUs nettsider er tilstrekkelig)	<a href="https://www.ntnu.no/studier/emner/PSY2102/2023/1#tab=omEmnet">https://www.ntnu.no/studier/emner/PSY2102/2023/1#tab=omEmnet</a>
Pensum	Principles of cognitive neuroscience, 2nd ed., Sinauer + utvalgte artikler
Eventuelle formelle krav til besvarelsen	Maks antall ord pr delbesvarelse er 2500
Hvordan de ulike oppgavene i eksamenssettet er vektlagt	Lik vekting

**Sensurveiledning:**

Det er ikke krav til referanser om man holder seg til pensum. Om man velger å bruke kilder som er utenfor pensumlisten er det ønskelig med tittel og førsteforfatter. Man kan referere til forelesningene.

**Eksamensspørsmål; 3 av 6 oppgaver skal besvares. Maksimal lengde pr delbesvarelse er 2500 ord, men det er ingen nedre grense.**

**Oppgave 1: Depresjon**

Om vi går ut ifra kategorien depresjon, hvilke forklaringsmodeller har vi mtp biologiske og psykososiale perspektiv? Hvilke hjerneområder tror man er involvert? Hva for typer intervensjoner ser ut til å være effektive, hva er antatte virkningsmekanismer, og forstår vi hvorfor det avogtil blir en forsinkelse av terapeutiske effekter?

Bakgrunn;

Innhold i forelesningen om depresjon

Artikkel: Price J, Drevets W (2012) Neural circuits underlying the pathophysiology of mood disorders. Trends in cognitive sciences, 16, 61-71

I forelesning og i pensumartikkel er følgende gjennomgått:

I utgangspunktet er strukturen subgenua (nederste del av anterior cinguli) et kandidat område ved depresjon, da den er et mulig nodepunkt for affekt generelt. SSRI ser ut til å ha effekter for en andel av de med depresjon da økt tilgjengelighet av serotonin bedrer stemningsleiet for mange med depresjon.

Forsinkelsen fra inntak av SSRI til terapeutisk effekt er dårlig forstått ettersom endringer i serotonin tilgjengelighet skjer hurtig. Studier med PET og volumetrisk MR (Price et al) har indikert metabolske og strukturelle forstyrrelser i strukturen subgenua (nedre del av anterior cinguli), iallefall ved alvorlig depresjon. Her ser behandling med SSRI ut til å normalisere avvik. En mulig forklaring kan være endringer i genuttrykk og dette kan forklare forsinkelsen. Når det kommer til mild og moderat depresjon kan det tenkes at det er en annen type lidelse og her har behandling med SSRI noe svakere effekt. Her er det derimot relevant å komme inn på samtaleterapi som mulig intervensjon. Det er også relevant å nevne at neurofeedback trening kan ha positive effekter for noen med depresjon.

En meget god besvarelse nevner og drøfter ovennevnte elementer. Man må komme inn på SSRI som mulig intervensjon og man bør nevne strukturen subgenua.

## **Oppgave 2: Hukommelse**

Har man en grei forståelse av hvordan og hvorfor nye minner nedfelles i nevralt vev som synaptiske endringer? Og, har man en klar forståelse av hvor dette egentlig skjer? Spørsmålet gjelder hovedsaklig deklarative minner, men man kan også benevne andre hukommelsestyper om man vil.

Bakgrunn;

Innhold i forelesning om hukommelse

Colgin, L., L., Moser, E., I. (2010). Gamma oscillations in the hippocampus. Physiology, vol 25.

Bokkapittel: 9 (declarative memory)

Det er gått igjennom at nyhet, når dette er relevant, ser ut til å trigge strukturelle endringer i hippocampus. Dvs informasjon som har en rimelig grad av salience initierer endringer. Mtp hvordan, så er kaskaden som starter med åpning av NMDA-kanaler og ender med proteinsyntese gjennomgått. Man trenger ikke få med alle detaljene her, men det er bra med en forståelse av prinsipper. Om man kommer inn på hvordan informasjon sluses inn fra entorhinalcortex til hippocampus via synkronisering av gammalytmer er det meget bra. Artikkelen til Colgin et al understreker hvordan hippocampus ser ut til å virke som en komparator, dvs innkommende informasjon sammenlignes med eksisterende minner.

**Oppgave 3: Hørsel og språk**

Skisser kort banene til hørselssystemet samt overgangen fra hørselssystemet til språkrelevante områder. Beskriv forklaringsmodeller for språk i hjernen og hva man tror om prosessering av auditive objekter. Er informasjonsstrømmen fra persepsjon til opplevelse en tilstrekkelig modell eller er fler prosesser involvert?

Bakgrunn;

Innhold i forelesning om hørsel og språk

Bokkapittel: 4 (sensory systems) og 12 (language)

Hagoort, P (2017). The core and beyond in the language-ready brain. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, vol 81.

Det er gått igjennom hørselsbaner fra cochlea til auditiv cortex. Man må ikke nevne alle kjernene i hjernestammen, men det er meget bra om man tar med cochleariskjerner, olivenkjerner, lemniskus, inferior colliculus og mediale geniculatum. Mtp funksjon er det greit om man nevner at frekvensanalyser starter i cochleariskjerner og at lydlokalisering starter i olivenkjernene. Tar man med kommunikasjon mellom auditive og visuelle system via colliculus og geniculatum er det meget bra. For auditive cortex sin del er det gått igjennom at den er delt i "core", "belt" og "parabelt". Nevner man dette samt noe om hva slags typer lyder som hvert område synes å behandle er det meget bra. Kommer man inn på at det auditive systemet har en ventralstrøm for auditive objekter og en dorsalstrøm for lydlokalisering er det meget bra. Mtp språkfunksjoner er den klassiske modellen nevnt, dvs wernicke's og broka's områder. Det er imidlertid drøftet at denne er noe foreldet og at modeller basert på analyser av funksjonell konektivitet gir et anderledes bilde. Kommer man inn på dette er det meget bra. Til slutt er det gått gjennom at informasjonsstrømmen i det auditive systemet er for langsom til å fullt forklare forståelsen av auditive og språklige objekter. En modell er gjennomgått som involverer at persepsjon skjer ved at innkommende ("bottom-up") informasjon aktiverer eksisterende templatener og at denne aktiveringen bistår persepsjonen ("top-down"). Beskriver man dette er det meget bra.

**Oppgave 4: The Saliency network**

Hva er "the Saliency Network" og hvilke områder tror man er involvert i dette distribuerte nettverket? Hva tenker man at dette nettverket gjør, hva kommuniserer det med og eventuelt hvorfor? Kan visse typer psykopatologier forstås ved avvik i "the Saliency Network"?

Bakgrunn;

Innhold i forelesning om the saliency network

Menon V. (2015). Saliency Network. In: Arthur W Toga, ed. *Brain Mapping: An Encyclopedic Reference*, vol 2. Academic Press, Elsevier.

"The saliency network" er gjennomgått som et distribuert nettverk, bl a bestående av insularcortex og anterior cinguli. Funksjonen er å vurdere hvorvidt omgivelsene inneholder

“salience”, altså objekter som har distinkte verdier som skiller seg ut fra bakgrunnen. På den ene siden er trusselvurdering relevant, og da med insularcortex sin kommunikasjon med amygdala. På den andre siden er positive utfall relevant og da med insularcortex sin kommunikasjon med ventralstriatum. Bekriver man dette er det meget bra. I forbindelse med psykopatologier kan det være relevant å trekke inn depresjon eller schizofreni, der antagelsen er at en forstyrret vurdering av salience kan opprettholde eller forsterke tilstanden. Beskriver man dette er det meget bra.

### **Oppgave 5: Schizofreni**

Vi har forskjellige forklaringsmodeller for schizofreni. Men hvilken forståelse har vi av de underliggende biologiske, nevroanatomiske eller nevrofysiologiske mekanismer som gir opphav til observerte symptomer? Kan slike modeller også hjelpe til med å forstå normale bevissthetsfunksjoner?

Bakgrunn;

Innhold i forelesning om schizofreni

Bokkapittel: Kandel, Schwartz, Jessell, Siegelbaum & Hudspeth. Principles of Neural Science, 5te utgave (2013). Kapittel 62: Disorders of thought and volition: Schizophrenia.

Artikkel: 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.

Utgangspunktet er dopaminhypotesen og at denne er problematisk. Medikamenter som gir effekt gjør ofte det via binding til D2-typen dopaminreseptorer og da som en antagonist. Utfordringen er at D2-reseptoren er en hemmende reseptor og hvordan man da oppnår symptomlindring via å hemme en hemmer er vrient å forklare, biologisk sett. En annen modell har lansert at det kan forstås ved at den mesolimbiske sløyfen får dermed bedre kontroll over den mesokortikale sløyfen, men her er empirien tynn. En nyere forståelse tar tak i at det er påvist områder med tynnere cortex hos personer med psykose og positive symptomer. Derneat at cortex' lamina har forskjellige funksjonelle roller, dvs at overflatelag står for “bottom-up” prosesser mens dypere lag står for “top-down” prosesser. Om da cortex er tynnere i bestemte areal kan dette i større grad gå utover perseptuell input enn “top-down” prosesser, slik som forventninger og antagelser. Når det i tillegg er vist avvik i gammalytmebåndet, som er hovedsaklig produsert i overflatelag, åpner dette for at deler av lidelsen kan forstås som en ubalanse mellom top-down og bottom-up prosesser. Dvs forventning og antagelser kan overstyre persepsjon. Produksjon og kontroll av synkroniserte og koherente gammalytmer er delvis avhengig av dopaminerg modulering, og det kan være at medisiner har sine effekter her, heller enn via en bremsing av D2-reseptorene sin virkning. Mtp normalfungering er det et åpent spørsmål om en god balanse mellom bottom-up og top-down prosesser er en forutsetning

for normal persepsjon og bevisste opplevelser. Samt at bl a dopamin sin rolle i å bistå synkronisitet og koherens i bl a gammalytmebåndet også er en forutsetning for normale bevisste opplevelser. En meget god beskrivelse vurderer disse elementene.

### Oppgave 6: Søvn

Beskriv i enkelhet de forskjellige søvnstadiene. Har man gode forklaringsmodeller for de underliggende biologiske og/eller modulatoriske mekanismene som regulerer søvn og våkenhet? Er det holdepunkter for at søvnstadiene har en funksjon utover ren hvile? Kan man forstå eller forklare søvnforstyrrelser med de underliggende forklaringsmodellene?

Bakgrunn;

Innhold i forelesning om søvn

Artikkel: Schwartz, JRL., Roth, T. (2008). Neurophysiology of sleep and wakefulness. Basic science and clinical implications. Current neuropharmacology, 6.

I forelesning er det gått igjennom at man har 4 søvnstadier, non-rem 1 som er innsovning, deretter non-rem 2 og til slutt non-rem 3 som er dyp søvn eller "slow wave sleep". Disse gjentas syklisk under normal søvn. Strukturen SCN er i utgangspunktet en døgnrytmeholder, som bistår aktivering av «sleep-on» og «sleep-off» kretser i hjernestammen. Modellen som er gjennomgått, basert på artikkelen av Schwartz et al, skisserer hvordan SCN på dagtid demper aktiviteten i en kjerne kalt SPZ slik at denne ikke demper aktiviteten i en annen kjerne (DMH) så våkenhet opprettholdes. Ved mindre aktivitet i SCN, mot slutten av våkenhetsperioden, reduseres dempingen av SPZ slik at denne begynner å dempe DMH som åpner for at kjerner som opprettholder våkenhet (ascending arousal system) blir dempet og at en annen kjerne (VLPO) kan initiere "sleep-on". Dermed kan søvnstadiene initieres. Mot slutten av søvnperioden øker aktiviteten i SCN slik at denne begynner å redusere aktiviteten i VLPO slik at aktiviteten i "sleep-on" (ascending arousal system) øker.

De forskjellige søvnstadiene er tenkt å ha en rolle i konsolidering av minner, samt metabolitt clearance under dyp søvn.

Eks søvnlammelse kan forklares ved at REM-on sine skelettmuskel-lammende kretser varer for lenge, i forhold til at sleep-off blir aktivert og man våkner og opplever at man ikke har kontroll over frivillig skjelettmuskulatur.

En meget bra besvarelse prøver å drøfte disse elementene. En besvarelse bør inneholde SCN sin modulerende rolle i forskjellige kjerner generelt og at det er en interaksjon mellom "sleep-on" og "sleep-off".

**Karakterskala som er benyttet**

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