NTNU

Institutt for psykologi

Mal for sensorveiledning

Emnekode	PSY1503, PSY1123, PSYK4123
Emnenavn	Innføring i biologisk psykologi og genetikk
Emneansvarlig/oppgavegiver	Gerit Pfuhl
Kvalitetssikret av	Stig Hollup
Semester, år	Høst, 2024
Vurderingsform, lengde	Skoleeksamen, 4 timer
Tillatte hjelpemidler	Ingen

Emnets læringsutbyttebeskivelser angitt I kunnskaper, ferdigheter og generell kompetanse. (Henvisning med lenke til emnesiden på NTNUs nettsider er tilstrekkelig)	Course - Introduction to Biological Psychology and Genetics - PSY1123 - NTNU
Pensum	Freberg et al., utvalgte kapitler og Bear et al., utvalgte kapitler
Eventuelle formelle krav til besvarelsen	
Hvordan de ulike oppgavene i eksamenssettet er vektlagt	Du må besvare 5 av 6 oppgaver per blokk, og det er 3 blokker. Det er maks 250 ord per oppgave likt vekting av alle 15 oppgaver

Oppgavesett:

Genetikk, AP+SP, Anatomi (velg 5 av 6):

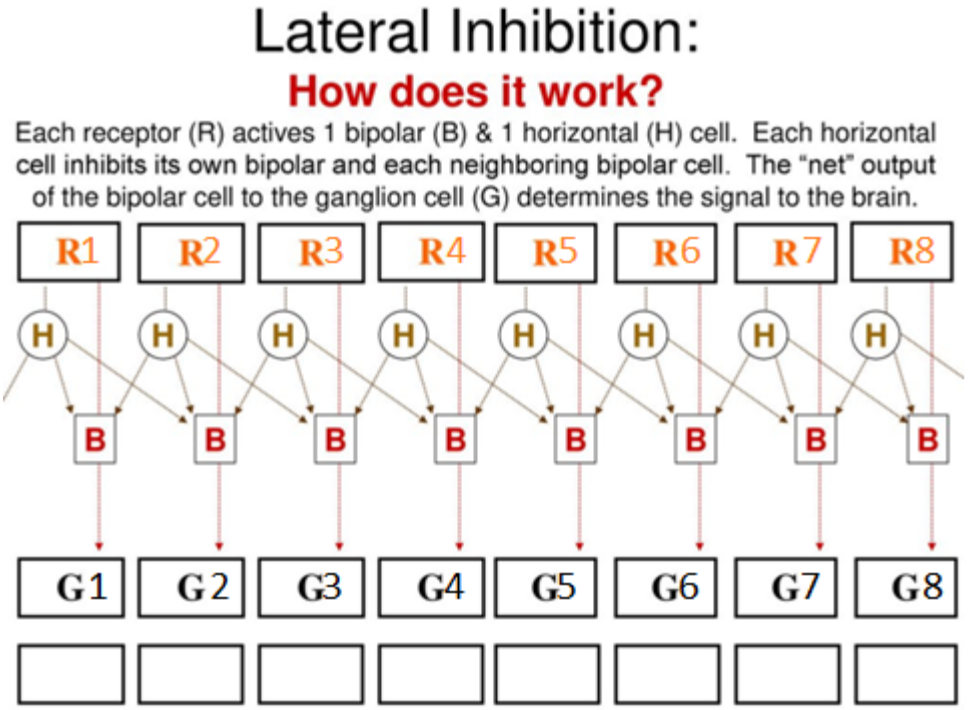
1. Hva er forskjell mellom genotyp og fenotyp?
2. Er det mulig for en atferdsfenotype å enten være helt bestemt av gener eller helt bestemt av miljøet? Hvis ja, hvor sannsynlig er det? Forklar resonnementet ditt
3. Forklar forskjellene mellom ionotrope og metabotrope reseptorer.
4. Hvorfor beveger aksjonspotensialet i aksonet seg i en retning?
5. Hvordan kan signaloverføring mellom nerveceller bli raskere? Nevn og forklar kort minst to mekanismer.
6. Korteks deles inn i lapper, nevn de og angi lokalisasjon av lappene med fagbegrepene (anterior, posterior, medial, lateral, ventral osv).

Sansesystemer (velg 5 av 6)

7. Nevn og forklar kort tre ting som skiller luktesans fra andre sanser.
8. Regn ut (kontrastforsterkning i overgang mellom mørke og lys) når det er lys på de forskjellige reseptorene (R). Reseptor lengst til venstre = R1 og den lengst til høyre = R8. Når R mottar lys vil output til bipolare celler være 5, og 0 når det er mørkt (Her antas det kun ON-center bipolare

celler). Hvis H får et inputsignal fra R vil det sende ut –1 til alle bipolare celler H er koblet til. Regn ut (verdien G1 til G8 har) for disse scenarioene:

a. R4 og R5 får lys
b. R1, R3, R4, R5, R6, R8 får lys



9. Forklar hvordan vibrasjoner i basilarmembranen i sneglehuset omdannes til elektriske/kjemiske signaler.
10. Hva menes med at somatosensorisk korteks er somatotopisk organisert?
11. Det fins forskjellige typer mekanoreseptorer. Nevn de og forklar forskjell.
12. Hva er et reseptiv felt og hvor finner vi det?

Søvn, hjernerytme, læring, hukommelse og motivasjon (velg 5 av 6)

13. Søvnens forskjellige stadier kan identifiseres. Beskriv kort hvordan man gjør dette og hva som kjennetegner de forskjellige stadiene.
14. Beskriv komponentene i CNS som bidrar til døgnrytmen (reseptor, hjerneregion).
15. Mange legemidler/rusmidler er antagonister eller re-opptakshemmere (reuptake inhibitors). Forklar hva de gjør og hvordan dette endrer synaptisk overføring?
16. Hvilken rolle spiller AMPA-reseptoren og NMDA-reseptoren i langsiktig potensering?
17. Hvilke hjerneregioner er assosiert med korttids- og langtidshukommelse?
18. Hvilke hjerneregioner og nevrotransmittere spiller en rolle i motivasjon?

NTNU

Fakultet for informasjonsteknologi og elektroteknikk

Sensorveiledning

i hver oppgave er det 0 til 5 poeng, 5 poeng om alt er tydelig og utfyllende forklart, i noen oppgaver trenger man ikke mer enn 100 ord for det.

Sumpoeng Oppgaver	% tilsvarende karakter	Endelig karakter
75 - 69	100 % – 92 %	A
68 - 58	91 % – 77 %	B
57 - 43 (43.5, generøs her)	76 % - 58 %	C
42 - 33	57 % - 44 %	D
32 - 15	43 % - 20 %	E
14 – 0	19 % – 0 %	F

1. Hva er forskjell mellom genotyp og fenotyp?

   Genotype = set of genes an organism carries, phenotype is all observable characteristics, i.e. expression of genes influenced by the environment. Important is that the answer clearly distinguished between genes and gene expression

2. Er det mulig for en atferdsfenotype å enten være helt bestemt av gener eller helt bestemt av miljøet? Hvis ja, hvor sannsynlig er det? Forklar resonnementet ditt

   If "determined by" is interpreted as heritability, then the answer is simple: a trait is (measured to be) entirely determined by the environment if there is no genetic variance, which makes heritability = 0. If the path from gene to trait is so simple that environment has no chance to make a difference, or in the theoretical case that all environmental variance could be removed, but there is still genetic variance that affects the trait, then heritability = 1, and that could be interpreted as "entirely determined by the environment". That answer would be simplistic as well as simple. If that is the only information there is, even if expressed in more words, that would be a D.

   Students may choose to discuss how easily environment can influence a trait, and whether a trait can ever be completely independent of genes. There are usually many steps between a gene and its effect on behaviour, and there is not enough information in the genetic code to specify every connection in the brain. After the basic connectivity has been established, networks need to learn to do their jobs, giving an essential role to environment for most traits. There are some cases that *could* be interpreted as examples of a trait being entirely under genetic control, involving mutations to receptors. For example, a single nucleotide polymorphism determines the ability to smell asparagus in urine. In principle, the behavioural trait still depends on the necessary neural development proceeding appropriately, but that does not seem to be a problem in this case, so claiming that complete control by genes is *possible* is an acceptable answer. A better answer would also point out that it is unlikely.

As for any behavioural trait being "entirely determined by the environment", behaviour is produced by brains, brains are built be developmental processes which involve genes interacting with the environment. Therefore there should be no behavioural trait entirely determined by the environment, unless that phrase is interpreted to mean that heritability = 0 and there is no genetic variance in the population that is being studied.

A very good answer distinguishes between genetically determined as in "genes determine that humans have two legs", and heritability, which is variance attributable to genes divided by total variance. If there is no genetic variance, then heritability is necessarily zero, and all variance would be attributed to the environment. So if we randomly picked 10000 people, most likely all would have genes that led to the development of two legs. That lack of genetic variance would mean any and all variation in the number of legs would be attributed to the environment by default. We can only *measure* the influence of genes if there is genetic variance. Therefore how much control genes theoretically have and how much we can measure are not the same thing.

An answer that fails to distinguish between genes playing a role and observable heritability can still be good, provided that the two concepts are not being mixed up.

3. Forklar forskjell mellom ionotrope og metabotrope reseptorer.
   Ionotrope er også kjent som ligand-gated ionkanaler, dvs åpning av ionekanal når en ligand (nevrotransmitter) binder seg (på utsiden). Metabotrope reseptorer har også en ligand som binder seg men det åpner ikke en ionekanal men second-messenger / G proteiner inne i nervecellen.

4. Hvorfor beveger seg aksjonspotensialet i aksonet i en retning?

   under en AP: spenningssensitive natriumkanaler lukker seg etter hvert mens spenningsavhengige kaliumkanaler åpner seg og blir lengre åpent, slik at membranpotensialet blir mer negativt enn hvilemembranpotensialet, krever sterkere stimulering for å komme til terskelen, dermed sørger refractory period for at AP går i en retning i aksonet

5. Hvordan kan signaloverføring mellom nerveceller blir raskere? Nevn og forklar kort minst to mekanismer.

   tykkere aksjoner – jo tykkere aksonet jo mindre tapes / mindre lekkasje
   isolering med myelin = mindre strømlekkasje og passive strøm kan nå lengre.
   elektriske synapser – direkte kobling, ikke omvandling fra elektrisk til kjemisk og elektrisk igjen

6. Korteks deles inn i lapper, nevn de og angi lokalisasjon av lappene relativ til hverandre (X ligger posterior av Y osv).

   frontallappen / pannelappen: anterior av de andre lapper

temporallappen / tinninglappen: lateral, posterior av frontallappen, anterior av oksipitallappen
oksipitallappen / bakhodelappen: posterior av alle andre lapper
parietallappen / isselappen: posterior av frontallappen men ikke oksipitallappen, superior av insular korteks
insular korteks: gjemt litt, inferior av temporallappen / ligger superior av lateral sulcus

7. Nevn og forklar kort tre ting som skiller luktesans fra andre sanser?

   Ingen tonotopi (felles med smak), men populasjonskoding
   ikke via thalamus, direkte til EC (HPC)
   reseptorene generes på nytt (tap av luktesans er ofte reversibel i motsetning til hørsel, smak, berøring og syn).
   mange forskjellige reseptorer (magnitude mer enn for syn og smak, og taktil)

8. **a**: G1 = 0, G2 = 0, G3 = -1, G4 = 3, G5 = 3, G6 = -1, G7 = 0, G8 = 0,
   b: G1 = 4, G2 = -2, G3 = 3, G4 = 2, G5 = 2, G6 = 3, G7 = -2, G8 = 4

9. Forklar hvordan vibrasjoner i basilarmembranen i sneglehuset omdannes til elektriske/kjemiske signaler

   This question is about auditory transduction. When the basilar membrane moves so do hair cells. Outer hair cells amplify the movement (first point)
   This bending causes opening of hair cell receptors (on the stereocilia of the inner hair cells) which are mechanically gated channels and if opened K+ will flow in and depolarises the cell which opens Ca2+ voltage gated channels and that releases neurotransmitters. Two important concepts that have to be clearly stated to get an A are: 1) the hair cell is not a neuron, this is a graded signal, 2) the outer hair cells amplify the signal (basilar movement)
   bonus: it is K+ not Na+ that depolarises the hair cell, excellent answer if that is explained by the endolymph having a high concentration of K+, so equilibrium is not at -80mV but at 0mV

10. Hva menes med at somatosensorisk korteks er somatotopisk organsiert?

    betyr at det fins et «kart»; somatopisk er det når det rommet er relatert til steder på kroppen, slik at tilstøtende nevroner i nevrale vev reagerer selektivt på stimuli presentert til tilstøtende steder på kroppen. Example of a map, though distorted, is the homunculus.

11. Det fins forskjellige mekanoreseptorer. Nevn de og forklar forskjell.

    Merkels disk og Meissners legemer ligger ved skille mellom dermis og epidermis, og har mindre

reseptive felt, mens Pacinian og Ruffinis legemer ligger dypere I dermis, og har større reseptive felt.

12. Hva er et reseptiv felt og hvor finner vi det?
    Receptive fields are regions in the sensory periphery (e.g. skin) within which a stimulus or stimuli can change the electrical activity of sensory cells / activate receptors. They are found in many sensory systems, e.g. visual system (photoreceptors, On/OFF bipolar cells, Center-Surround ganglion cells etc, somatosensory system (touch and pain) and more. Important is that they are not solely properties of the first-order neuron but receptive fields are also found for higher order neurons / in later processing stages.

13. Søvnen består av flere typer stadier. Kan du beskrive kort hva disse stadiene er og hvordan de forløper gjennom natten, samt omtrentlig varighet?

    En god besvarelse bør inneholde en kort beskrivelse av de 5 forskjellige stadiene. Type 1 som innsovning, type 2 som «ikke-REM»-søvn, type 3 og 4 som dyp søvn eller «slow wave sleep». Dernest drømmesøvn, eller REM-søvn. En meget god besvarelse tar også med at man identifiserer stadiene med EEG-målinger, og at hvert stadie har karakteristiske rytmer (eks søvnspindler og delta). Dernest bør man beskrive korrekt at stadiene har en syklus, dvs stadie 1 – 2- 3 – 4 – 3 – 2 – REM – 2 – 3 – 4 – 3- 2 – REM osv til ca 4 REM-perioder. Varigheten til hver REM-periode er ca 20-30 minutter og er lengst imot slutten av søvnperioden. Varigheten til dypsøvn er ca 1 time ved starten av søvnen og avtar mot slutten av søvnperioden. Det er meget bra om det blir kommentert av det slippes ut veksthormon ved dypsøvn ved starten av søvnperioden og at det slippes ut kortisol rett før naturlig oppvåkning. Det er positivt om man kommenterer at søvn er en aktiv prosess og ikke bare fravær av aktivitet.

14. Beskriv komponentene i CNS som bidrar til døgnrytmen (reseptor, hjerneregion).
    I forelesning og i pensumbok er det gjennomgått at det er spesialiserte nevroner på retina (ganglionceller) som sender sine aksoner til SCN (suprachiasmatiske kjerne), og påvirker dennes aktivitet basert på mengden lys man fanger opp. Mer spesifikt er det mengden blått lys som er involvert i reguleringen av SCN. Inni SCN er det en variasjon av uttrykket til forskjellige gener som blir til en 24-timers (12 + 12 timers) syklus. Denne rytmiske endringen påvirker igjen kjerner i hjernestammen som da regulerer våkenhet eller oppstart av søvnstadier.
    En god besvarelse nevner disse elementene. Det er et pluss om man nevner at det er snakk om en klasse gener som benevnes som «clock» og om man spesifiserer at det er snakk om «ascending reticular activation system» i hjernestammen. Dernest at den søvnfremmende kjernen betegnes som VLPO og at søvn er en aktiv prosess og ikke bare fravær av nevral aktivitet.

15. Mange legemidler/rusmidler er antagonister eller re-opptakshemmere (reuptake inhibitors). Forklar hva de gjør og hvordan dette endrer synaptisk overføring?
    An antagonist has the opposite effect than the neurotransmitter it is an antagonist for, i.e. it often blocks the transmission, instead of opening an ion channel (if ligand-gated receptor) it closes it or keeps it closed. A reuptake inhibitor prevents the neurotransmitter from being taken up by blocking

the reuptake receptors on the presynaptic site (the neurotransmitter can still diffuse or if an enzyme exist be broken down – the latter is unlikely as the drug used would then be the enzyme or enzyme blocker) and hence the effect of the neurotransmitter on the postsynapse is prolonged.

16. Hvilken rolle spiller AMPA-reseptoren og NMDA-reseptoren i langsiktig potensering?

    Hebb's postulat «neurons that fire together wire together» kan nevnes og illustreres med at spenningsavhengig reseptor åpnes – her AMPA-R og om det skjer på begge sider, så åpnes NMDA-R (Mg2+ kastes ut), når post-synapse er eksitert og ligand binder (ligand = nevrotransmitter frigjort fra presynapse). NMDA-R er co-incidence detektor

17. Hvilke hjerneregioner er assosiert med korttids- og langtidshukommelse?
    Korttidshukommelse: kan skje i sensoriske områder og prefrontral korteks, ikke en enkelt hjerneregion, avhengig av modularitet (visuell, auditiv, taktil), tenk Baddeley's model
    Langtidshukommelse: her er flere svar mulig, hippocampus er for enkoding og gjenhenting, men ikke beskrevet som lagringssted – da er det assosasjonsarealer avhengig av stimulus (ansikter, objekter, ord osv)
    det er også mulig å trekke inn ikke-deklarativ hukommelse, at motorisk læring er lagret i cerebellum osv

18. Hvilke hjerneregioner og nevrotransmitter spiller en rolle i motivasjon?
    Ventral tegmental área (must have), anterior cingulate cortex, prefrontal cortex (cognitive control), hypothalamus (very good if they link it to motivation, i.e. homeostasis!), dopamine (must have), norepinephrine

Karakterskala som er benyttet

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