NTNU

Institutt for psykologi

Sensorveiledning

Emnekode	PSY2102/ PSYK4419
Emnenavn	Kognitiv nevrovitenskap
Emneansvarlig/oppgavegiver	Stig Hollup, Robert Bigler
Kvalitetssikret av	Gerit Pfuhl, Robert Bigler
Semester, år	Høst -24
Vurderingsform, lengde	Hjemme-eksamen 2 dager
Tillatte hjelpemidler	Alle

Emnets læringsutbyttebeskivelser angitt I kunnskaper, ferdigheter og generell kompetanse. (Henvisning med lenke til emnesiden på NTNUs nettsider er tilstrekkelig)	https://www.ntnu.no/studier/emner/PSY2102/2023/1#tab=omEmnet
Pensum	Cognitive neuroscience, 5th ed. Cambridge + utvalgte artikler
Eventuelle formelle krav til besvarelsen	Maks antall ord pr delbesvarelse er 1500 APA-standard referering
Hvordan de ulike oppgavene i eksamenssettet er vektlagt	Lik vekting

Sensurveiledning:

Det er i utgangspunktet krav til APA-standard referering. Bakgrunnen for dette er å prøve å begrense bruken av ChatGPT, men det henstilles om at man ikke er for streng om studenter er upresise i formatet. Det er tilstrekkelig om man refererer til artikkel eller bokkapittel. Sidetall er ikke nødvendig. Likeledes kan studentene referere til forelesning(er). Der er det tilstrekkelig å referere til den/de relevante forelesning(er) uten å angi tidspunkt.

Eksamensspørsmål; 3 av 6 oppgaver skal besvares. Maksimal lengde pr delbesvarelse er 1500 ord, men det er ingen nedre grense.

Oppgave 1: sosial kognisjon

Diskuter sosial kognisjon fra et perspektiv av kognitiv nevrovitenskap: hva må forklares, i hvilken grad hjelper det å forstå hjernens generelle virkemåte og hva er manglende i nåværende modeller om sosial kognisjon?

Bakgrunn;
Bokkapittel 13
Forelesning 24 oktober

Social cognition differs from many other computational problems in that the best action that one individual can take depends on what others do. Predicting their choices is helped by understanding their goals and desires, and also by understanding their beliefs. So one thing that needs to be explained is whether that makes social cognition distinct from other cognitive processes. The involvement of a distinct network of brain regions (orbitofrontal cortex, anterior insula, anterior cingulate, dorsolateral prefrontal cortex, ventromedial prefrontal cortex, temporo-parietal junction) does not guarantee different computations, but makes that possibility more plausible because if the computation were exactly the same as for, say, solving Raven's Matrices, why use different parts of the brain? Students may notice that the regions mentioned as being involved in social cognition overlap substantially with the default network, raising the question whether the default network's core function is social, or whether the tasks used to study social cognition so far just happen to need something the default network does, even if it is not a distinctly social computation.

Another thing to be explained is what exactly those computations are. That is where the neurocognitive data are less helpful. Assigning specific functions to a specific brain region depends on working out what is the common element across many tasks that involve that brain region more than others. A single social cognition task inevitably involves perception, attention, memory, and making some response. However, even if a function can be identified and assigned, that says nothing about how exactly the problem is being solved. That would require analysis of what single neurons do, how they form neural networks, and how those neural networks function. Such data are thin on the ground compared to perceptual systems or even memory, and that is the largest gap in neurocognitive data related to social cognition. The discovery of mirror neurons is suggestive, but what they actually do is still unclear.

A full understanding of social cognition would also include an explanation of deviations from the norm, as in autism or psychopathy, or in psychosis, the delusions that have primarily social content, such as persecutory delusions, grandiose delusions, or delusions of control. (The book mentions psychopathy only once, in passing, and I don't remember a passage that links delusions to social cognition, so a student who thinks of that is doing well.) The anatomical differences that the book mentions in connection with autism (larger brain volume and cortical thickness early in development, decreased cortical thickness later, increased white matter early on, then slower rate of myelination) are so generic that it is not clear how they link to any difference in social cognition. The only link mentioned that is interpretable is a deficit in mirror neuron response, and that is limited to the imitation of facial expressions and emotional gestures.

Students go beyond the pensum if they recognize that there is a whole class of questions not addressed by a neurocognitive approach, namely the adaptive function. For example, the book describes neural correlates of responses that either do or fail to conform with group ratings. Nucleus accumbens, thought to be involved in reward processing, is active when a participant's rating conforms to that of the group. But if conformity is rewarding, why would that be? That is a question regarding adaptive function, which cannot be answered by information on the mechanism or algorithm.

Oppgave 2: eksekutive funksjoner

Forklar eksekutive funksjoner: hva er deres rolle i forhold til oppmerksomhet, arbeidsminne og beslutningstaking. I hvilken grad hjelper det å forstå hjernens generelle virkemåte for å forstå rollen til eksekutive funksjoner, og hva er manglende i nåværende modeller for slike funksjoner?

Bakgrunn;
Bokkapittel 11
Forelesning 19 september

Forelesning viste Adele Diamonds modell av eksekutive funksjoner: arbeidsminne / working memory (in Miyake's model: updating) – inhibitory control (attention, inkl self control, in Miyake's model inhibition) – cognitive flexibility (reasoning, problem solving, planning, in Miyake's model: switching).

Det blir også gitt referanse til Baddeley and Hitch's WM model.

For å få en C forventes at studenten forklarer de tre hovedfunksjoner og tydelig deres kobling mot oppmerksomhet, arbeidsminne og beslutningstaking – inkludert nevrokognitive funn og hierarkisk prosessering i hjernen (minste kravet her å forklare interaksjon mellom top-down og bottom-up og med å nevne konkrete hjerneregioner for et sansesystem (visuelle systemet er nærliggende, men hørsel kan også brukes).

For oppmerksomhet er det selective attention – altså å inhibere en stimulus for å prosessere en annen stimulus. Her må studenten forklare hierarkisk prosessering av stimuli. Dvs inhibering eller å ignorere noe skjer ikke på reseptornivået. Forelesning (men ikke boka) har presentert prediktiv prosessering, altså at forventinger skaper persepsjon. Det blir nærmere B / A karakter om studentene viser også rollen av eksekutive funksjoner for focused and divided attention og hva er forskjellen (focused er det samme som selective om det er ikke noe «utvalg» / distractor). Divided krever task switching og kan ansees som en beslutningsoppgave – altså når er jeg oppmerksom på X og når på Y. (viktig er at studenten er tydelig at det er endogenous, switching er ikke exogenous, altså forårsaket av ytre stimuli!) – Et veldig bra svar vil forklare endring fra

Salience network (SN) til central executive network (The SN recruits the central executive and task control regions (DLPFC, PPC) to maintain cognitive set and manipulate information in working memory while suppressing the default-mode network (VMPFC, PCC) to keep attention focused on task-relevant goals.)

Fra forelesning: “top-down” == du forventer å oppleve (sanse) XXY => Du opplever ikke XXY => sendes en avviksmelding eller “prediction error” og det er “bottom-up” pathway => Oppmerksomhet: du kan modulerer hvor mye du forventer XXY eller XXX => Det heter adaptive gain, modulering er vi NE fra LC => Adaptive gain er altså hvor synkron nevroner firer sammen, jo mer synkron jo mindre varians

For beslutningstaking: i forelesning blir stop task forklart (response conflict) og at anterior cingulate cortex «monitors» performance. Videre blir det visst hjernenettverk under induktiv og deduktiv resonnering: Inductive reasoning: Left inferior frontal cortex and dlPFC (Wertheim and Ragni 2018). Higher order relational processing during inductive reasoning tasks: large cluster in the left inferior frontal cortex (Christoff et al. 2001; Cho et al. 2010). Deductive reasoning: left premotor cortex, orbital and polar frontal cortex (Prado et al. 2011), bilateral superior/inferior PC. Logical inference: left orbital and polar frontal cortex. Inhibit perceptual bias: ACC and mPFC, and dLPFC – et veldig godt svar vil utdype det med å forklare paradigmer brukt i fMRI studier

For arbeidsminne skal det forklares at det er å aktivt opprettholde et minne og – veldig godt svar – hjernen bruker resursene fleksibelt (Lewis-Peacock et al., 2012 studie, fra pensumboka). Det er videre positivt om det nevnes at arbeidsminne er distribuert og avhengig av kategori (fonetisk, semantisk, visuelt – tenk Baddley and Hitch’s WM model) er forskjellige hjerneregioner involvert – igjen viktig at studenten tydelig forklar oppbygning av informasjonsprosessering fra sansene til PFC regioner (og motsatt) og at det kan forklare hvorfor forskjellige hjerneregioner er aktive når en holder et fonetisk vs et visuelt stimulus i arbeidsminne.

Et veldig godt svar vil koble undertrykkelse av minner mot kontroll-nettverk og nevner tydelig at oppmerksomhet og arbeidsminne bruker samme hjerneområder (overlapping brain regions in prefrontal-parietal network) men er ikke identisk!

Manglende i nåværende modeller er a) de fleste modeller integrerer ikke top-down og bottom-up, prediktiv prosessering gjør det, men er ikke forklart i pensumboka, b) de fleste modeller er nettverksmodeller (system neuroscience) og integrerer ikke nevrotransmitter eller reticular activation system. Det kan også kritiseres mer generelt mtp at modellene er mer beskrivende og få modeller la en predikere atferd, ikke minst når man tenker på psychopathology.

NB: pensumboka kort forklarer to modeller om lateral PFC organisasjon av eksekutive funksjoner. Det er systems neuroscience. Model 1: A nested hierarchy of control from caudal to rostral regions of frontal cortex (sensory control – contextual control – episodic control –

branching control), Posterior influenced by immediate aspects of a situation, Anterior affected by the larger context.

Model 2: A hierarchy based on the nature of representations that are competing for control over action selection; response conflict – feature conflict – dimension conflict - context conflict. Posterior selects actions based on concrete dimensions. Anterior selects actions based on abstract dimensions

Oppgave 3: ADHD

Beskriv symptomene man oftest observerer ved denne diagnosekategorien. Drøft hvorvidt det er holdepunkter for at man kan forklare observerte symptomer med biologiske/ fysiologiske avvik. Hvilke intervensjoner ser ut til å være mest relevant?

Bakgrunn;
Bokkapittel 14
Mehta, T, Monegro, A, Nene, Y, Fayyaz, Bollu, P (2019). Neurobiology of ADHD: A review. Current developmental disorders reports, 6.
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. Clinical neurophysiology, 122, 1333-1341
Forelesning 31 oktober

Det er gått igjennom i forelesning at observerbare symptomer kan være konsentrasjonssvikt, impulsivitet og/eller hyperaktivitet. Dernest er det gått igjennom at man kan påvise ca 6 subtyper ved hjelp av qEEG-målinger. Artikkelen til Clarke et al legger fram 5 subtyper («clustere»), men den omhandler kun avvik i EEG-spekter. Den siste subtypen relaterer til avvik i ERP (redusert P3NOGO etter testprotokoll). Videre er det gått igjennom: 1) at det er en viss sammenheng mellom konsentrasjonsvansker og signifikant sterk thetarytme parietalt eller frontalt, 2) at det er en viss sammenheng mellom hyperaktivitet og signifikant sterk alfarytme sentralt, 3) at det er en viss sammenheng mellom utagering/impulsivitet/hyperaktivitet og signifikant sterk betarytme frontalt og 4) at det er en viss sammenheng mellom impulsivitet og signifikant svak P3NOGO (ERP ved GO/NOGO testprotokoll. Artikkelen til Mehta et al kommer bl a inn på mulige genetiske og anatomiske avvik. Nevrale nettverk som er involvert er omtrent de samme som der man ser rytmeforstyrrelser målt med qEEG. Dvs cerebellum og basalganglier kan i tillegg være involvert. Relevante intervensjoner kan være medisinering med stimulanter (ritalin, amfetamin) eller strattera (noradrenalin), det kan unntaksvis være samtaleterapier eller det kan være nevrofeedback trening. En god besvarelse bør inneholde det meste av dette.

Oppgave 4: angstlidelser

Noen typer angstlidelser ser ut til å være medfødte og noen typer ser ut til å være lært. Er det fellestrekk om man ser på det fra en nevrovitenskapelig synsvinkel? Nevn intervensjoner som kan være relevante ved angstlidelser.

Bakgrunn;

Bokkapittel 12
Hilbert K, Lueken U, Beesdo-Baum K (2014) Neural structures, functioning and connectivity in generalized anxiety disorder and interaction with neuroendocrine systems: a systematic review. Journal of affective disorders, 158, 114-126.

Salience network, Menon 2015

Forelesning 17 oktober

Det er gått igjennom at man kan observere økt amygdala volum og metabolisme ved mange angstlidelser og at det kan forekomme redusert konnektivitet mellom amygdala og anterior cinguli. Dernest at det er observert en viss oppregulering i HPA-aksen. Økt insular cortex aktivitet ser også ut til å forekomme og det relaterer sannsynligvis til økt aktivitet i «the salience network» (Menon et al). Amygdala og insularcortex er tett sammenkoblet og økt aktivering her kan tolkes til generelt økt trusselmonitorering. Relevante intervensjoner kan være medisinering med benzodiazepiner eller barbiturater men det er også nevnt at dette er avhengighetsskapende, det kan være medisinering med SSRI som er mindre avhengighetsskapende, det kan være eksponeringsterapier, eller ved eks sosial fobi kan man bruke noradrenerge betablokkere. Hjerteratevariabilitet (biofeedback) har til en viss grad også vist effekter. En god besvarelse bør inneholde det meste av dette.

Oppgave 5: rusmiddelavhengighet

Visse stoffer har bevissthetsendrende egenskaper. Har man en god forståelse av de underliggende mekanismene? Det er også psykoaktive stoffer som blir avhengighetsskapende. Hva tror man den biologiske mekanismen for dette er?

Bakgrunn;
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
Forelesning 21 november

Teksten bør komme inn på at det er tildels uavhengige mekanismer, både mht hvor og hvordan forskjellige stoffer virker. Angående rusopplevelse bør det nevnes at det trolig

relaterer til stoffenes evne til å virke som agonister til spesifikke nevrotransmittere, eksempelvis dopamin og/eller serotonin.

Angående addiksjonsmekanismen bør man ha med at det relaterer til en økning av dopaminutskillelse i ventralstriatum, slik at den sannsynlige mekanismen er relatert til minner om adferd og belønning. Det er et pluss om man benevner at hvor addiktivt et stoff er avhenger av hvor effektivt det kan trigge dopaminerge nevroner til ventralstriatum/ nucleus accumbens, slik at det oppstår en belønningssløyfe uavhengig av om rusopplevelsen er god eller ikke. Altså en form for dopaminerg bakdør slik at ventralstiatum prosesserer dette som en «uventet positiv» hver gang. En god besvarelse bør inneholde det meste av dette.

Oppgave 6: Syn

Beskriv synsbanene fra retina til korteks og beskriv hvordan visuell informasjon behandles i synskorteks. Gitt at hver synsnerve har ca 1 million aksoner, kan dette forklare noe om hvordan persepter konstrueres?

Bakgrunn;
Bokkapittel 5 og 6
Bastos, A, Vezoli, J, Bosman, C, Schoffelen, JM, Costenveld, R, Dowdall, J, Weerd, P, Kennedy, H, Fries, P (2015). Visual areas excert feedforward and feedback influences through distinct frequency channels. Neuron, vol 85., figur 6
Forelesning 3 og 10 september

En besvarelse bør inneholde en beskrivelse av retina struktur, dvs litt om rollen til staver og tapper, litt om rollen til bipolarceller, horisontalceller og ganglionceller. Rollen til amakrinceller er knapt nevnt i pensum men det er greit om det blir nevnt at de finnes. Dernest synsbaner, minimum den via thalamus (LGN) men gjerne også banene til superior colliculus og SCN. Mtp synscortex så ble det forelest over den ventrale strøm men ikke den dorsale strøm grunnet mangel på tid. Det er greit om teksten ikke inneholder dorsalstrømsfunksjoner (analyser av bevegelse), men den bør inneholde en viss beskrivelse av objekt- og fargeprosessering fra occipitallapp til temporallapper. Figur 6 i artikkelen til Bastos et al er gått igjennom og presentert som en mulig modell for «bottom-up» og «top-down» prosessering av visuelle persepter, og en beskrivelse av denne er veldig bra. Det er også gått igjennom at hver synsnerve inneholder ca 1 million aksoner (126 millioner reseptorer men 1 million ganglionceller) og at dette gjør det vanskelig å forklare visuell persepsjon. Det som dermed er gjennomgått som mulig forklaring er at visuell input leder til en form for aktivering av visuelle templater (ref artikkelen til Bastos et al) og at det er denne formen for aktivering som kan gi opphavet til visuelle opplevelser. Altså at visuell persepsjon blir en aktiv konstruksjon inni synscortex. En god besvarelse bør inneholde det meste av dette.

NTNU

Fakultet for informasjonsteknologi og elektroteknikk

Karakterskala som er benyttet

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