

# Övergripande poäng

Poängöversikt

3.1/32 + 28.4 = **31.5 (98.4%)**

## Sektion 1

### Försättsblad

Fråga 1



### PSG020, Biologisk psykologi, provkod 1000

**Datum:** 2019-02-08

**Skrivtid:** 08:15-13:15

**Lärare:** Anna Stigsdotter Neely

**Tillåtna hjälpmedel:** Inga

**Betygskala:** G = 16 poäng, VG = 24 poäng

**Maxpoäng:** 32 poäng

**Övrig information:**

Ansvarig lärare: Anna Stigsdotter Neely

Administratör: Monica Eriksson

**Lycka till!**

0



Ok

Sektionens poängsättning

0/0

## Sektion 2

Sektionens poängsättning

0/4

+

3.5

# PSG020 Biologisk psykologi Anna Stigsdotter Neely

Anna Neely

Ett mycket bra svar! Viktigt är även att inkludera en kontrollgrupp. Ytterligare ett problem vid testning av den enkla dissociationen är att testen kan vara svåra vilket kan leda till felaktiga slutsatser.

+3.5 Du har mött en patient i din klinik med hjärnskada i...

### Fråga 1

Du har mött en patient i din klinik med en hjärnskada i vänster hemisfär och som uppvisar en nedsättning i att komma ihåg ord (i ordtestet) men visar sig ha god förmåga att komma ihåg figurer (i figurtestet). Hur går du tillväga för att undersöka om vänster hemisfär är av speciell vikt för att komma ihåg ord dvs hur kopplar du funktion till struktur? I ditt svar beskriv:

- a. en enkel dissociation och problem förknippade med den, samt
- b. vikten av att kunna påvisa en dubbel dissociation.

a. Patienten (vi kallar patienten med skada på vänster hemisfär för A) får utföra ett test som är utformat för att testa förmågan att komma ihåg ord (vi kallar det test x), samt ett test som testar en annan förmåga - att komma ihåg figurer (vi kallar det test y). Om patienten visar nedsatt funktion på test x men inte på test y, har man påvisat en enkel dissociation - alltså att skada på vänster hemisfär är av speciell vikt för förmågan att komma ihåg ord men inte för att komma ihåg figurer (y). Man har kopplat funktionen att komma ihåg ord, till strukturen vänster hemisfär. Några problem med denna metoden är bland annat att patienten som har en skada på vänster hemisfär eventuellt kan ha mindre skador på andra delar av hjärnan som också spelar in i resultatet för test x - inget säkert svar på frågan "finns det andra skadade delar som också var med och påverkade resultatet?", även att hjärnan är plastisk - kanske kompenserar hjärnan för en del av förlorad förmåga och skadan kan egentligen ha påverkat fler regioner än vad som syns i resultatet, personen kan även ha lärt sig strategier för att kompensera för skadan vilket också kan påverka tillförlitligheten i resultatet.

b. Om man skulle ta en till patient, som i stället har en skada på tex. höger hemisfär (vi kallar denna patienten för B) och som har svårigheter att komma ihåg figurer (nedsatt funktion på test y) och låter både patient A och B utföra båda testerna, och får resultatet att person A - med skada på vänster hemisfär - visar nedsatt funktion på att komma ihåg ord (test x) men inte på att komma ihåg figurer (test y) och patient B med skada på höger hemisfär visar nedsatt funktion på att komma ihåg figurer (test y) men inte på att komma ihåg ord (test x), har man alltså påvisat dubbel dissociation. Detta styrker resonemanget att skada på vänster hemisfär påverkar förmågan att komma ihåg ord, men inte förmågan att komma ihåg figurer (och tvärtom med skada på höger hemisfär) - alltså att funktionerna komma ihåg ord och att komma ihåg figurer styrs av olika strukturer i hjärnan och skada på ena regionen påverkar den ena funktionen men inte den andra. Man har kopplat funktion till struktur med ytterligare styrka i resonemanget om vilken struktur som påverkar vilken funktion. Detta kompenserar upp för en del av problemet med enkel dissociation, bl.a. är kan man med starkare säkerhet säga att det faktiskt är vänster hemisfär (och inte andra eventuella "delskador" i andra delar av hjärnan) som påverkar funktionen att komma ihåg ord - sammantaget stärks både reliabilitet och validitet, samt slutsats om kausalitet.

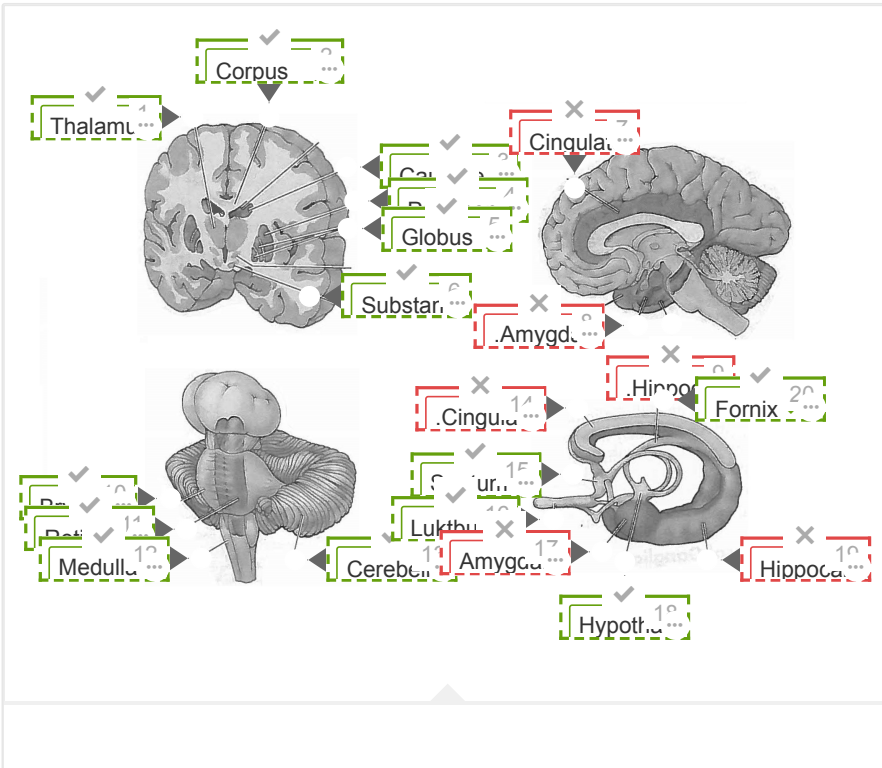
## Sektion 3

# PSG020 Biologisk psykologi Anatomiska

### Fråga 1

Placera in nedan anatomiska strukturer på rätt plats. Vissa strukturer finns med på två hjärnbilder.

+2.1



Given responses:

- 1 Thalamus ✓
- 2 Corpus callosum ✓
- 3 Caudate nucleus ✓
- 4 Putamen ✓
- 5 Globus pallidus ✓
- 6 Substantia nigra ✓
- 7 Cingulate cortex (limbic cortex) ✗
- 8 .Amygdala ✗
- 9 .Hippocampus ✗

Sektionens poängsättning

2.1/3

+

0.9

Anna Neely

Programmet rättar fel. Du har fått 0.9p till

+0.9 Placera in nedan anatomiska strukturer på rätt plats. Vissa...

- 10 Bryggan ✓
- 11 Retikulära formationen ✓
- 12 Medulla oblongata ✓
- 13 Cerebellum ✓
- 14 .Cingulate cortex (Limbic Cortex) ✗
- 15 Septum ✓
- 16 Luktbulben ✓
- 17 Amygdala ✗
- 18 Hypothalamus ✓
- 19 Hippocampus ✗
- 20 Fornix ✓

Correct answers:

- 7 .Cingulate cortex (Limbic Cortex)    8 Amygdala
- 9 Hippocampus    14 Cingulate cortex (limbic cortex)    17 .Amygdala
- 19 .Hippocampus

## Sektion 4

# PSG020 Biologisk psykologi Anatomiska riktningar

Sektionens poängsättning

1/1

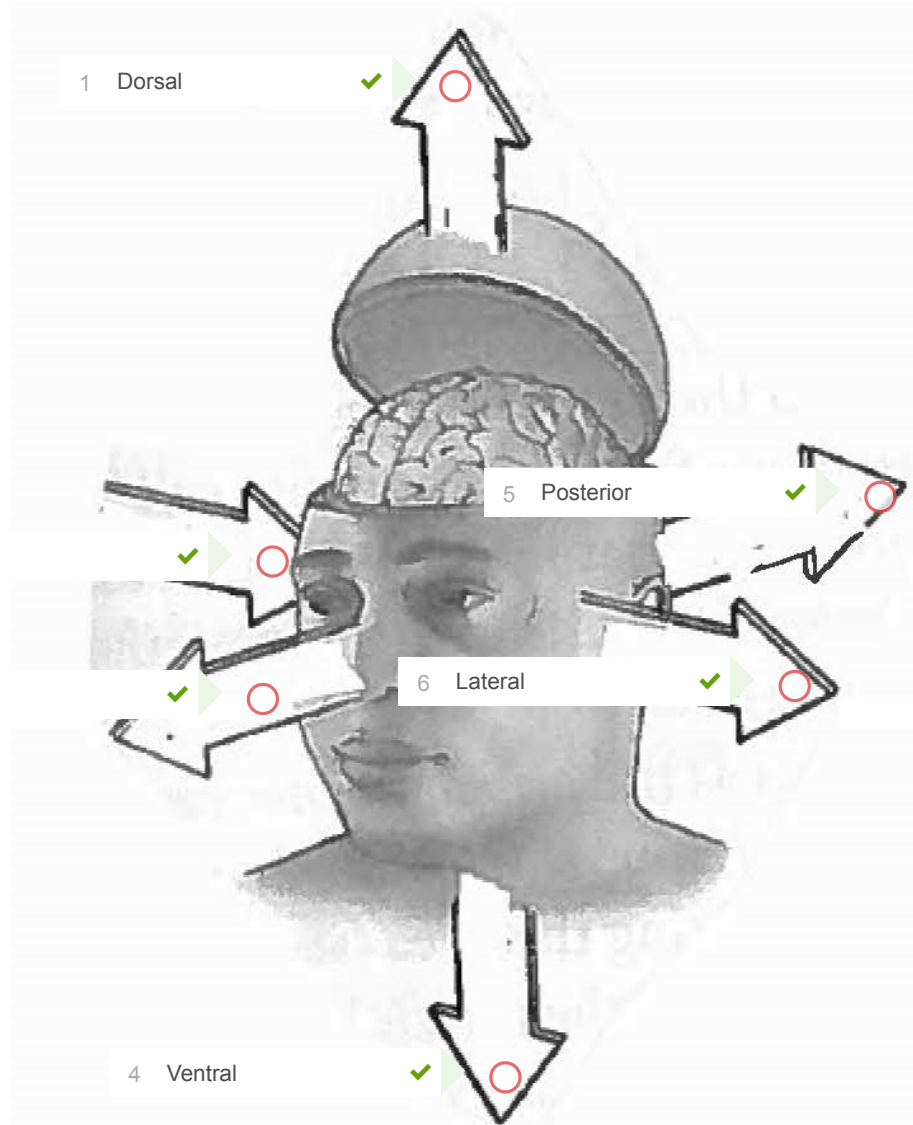
+

0

Fråga 1

Benämna anatomiska riktningarna genom att skriva direkt i pilarna som visas på ansiktetsbild.

+1



Sektion 5

PSG020 Biologisk psykologi Anette Kjellgren

Sektionens poängsättning

0/4

+

4

Anette Kjellgren

+4 Förklara generellt vad som kan hända v hög...

### Fråga 1

Förklara generellt vad som kan hända vid långvarig hög stressnivå (glöm inte bort HPA-axeln). Ge tre exempel på sjukdomar och besvär som kan uppstå efter långvarig hög stressnivå och relatera deras uppkomst till ovanstående förklaring.

Vid långvarig stress är det främst HPA-axeln som är aktiverad. Hypotalamus sänder ut ett hormonstimulerande hormon (CRH) som triggar hypofysen att utsöndra ACTH - ett hormon som får binjurebarken att producera mer kortisol. Blir kortisolnivån i kroppen för hög regleras detta bl.a. av hippocampus som känner av att hormonerna blir för höga, och "startpunkten" hypotalamus drar ned sin utsöndring av hormonet (CRH) så att HPA-axeln blir mindre aktiverad - denna typ av reglering kallas för negativ feedback. Men vid långvarig och hög stress kan bl.a. negativ feedback systemet förlora sin förmåga och kortisolnivåerna blir initialt höga i kroppen, följt av utmattning av systemet som i längden leder låga nivåer i kroppen (förlorad förmåga att producera kortisol). Vid långvarig och hög stress påverkas kroppen negativt på flera sätt. Risken är att man blir lidande av utmattningssyndrom ("utbrändhet") som bl.a. kännetecknas av kronisk trötthet, likgiltighet, oro, minnessvårigheter m.m. pga. av kroppen blivit psykiskt och fysisk utmattad och kroppen inte kan upprätthålla homeostas (balans för olika inre funktioner och system). Kroppen kan även försöka kompensera de låga kortisolnivåerna i kroppen genom att aktivera sympatikussystemet ytterligare vilket bl.a. leder till ökat blodtryck och hög vilopuls. Metaboliska effekter blir också en konsekvens av den långvariga stressen (metabolismen kan till exempel bli långsammare och miskad magsyra m.m. till följd av sympatikusaktivering), vilket kan öka risken för bukfetma som är farligt bl.a. på grund av sin mobilitetsförmåga som kan leda till ogynsamma blodfetter. Ökat blodtryck och puls samt blodfetter är faktorer som i sin tur ökar risken för hjärt-kärlsjukdomar, till exempel blodpropp som kan orsaka hjärtinfarkt om den sätter sig kring hjärtat vilket ju faktiskt är direkt livshotande. Långvarig stress kan utmatta hippocampus så till den nivån att den fysiskt krymper vilket kan påverka t.ex. minnes- och spatiala förmågor.

## Sektion 6

# PSG020 Biologisk psykologi Anette Kjellgren

### Sektionens poängsättning

0/4

+

4

Anette Kjellgren

Bra

+4 | Huntingtons sjukdom: a) Förklara hur t som är...

### Fråga 1

Huntingtons sjukdom:

- a) Förklara hur två föräldrar som är friska kan få ett barn som sedermera drabbas av Huntingtons sjukdom.
- b) Nämn några vanliga symtom vid sjukdomen, när den debuterar, samt vilken prognos är för en person som fått denna sjukdom.

a) Huntingtons sjukdom nedärvs autosomt dominant, en gen som är dominant kommer till uttryck vilket innebär att om man ärver genen för Huntingtons sjukdom så kommer den också att bryta ut. Det innebär att någon av föräldrarna till ett barn som drabbas av Huntingtons själva kommer drabbas (alltså att de bär på den muterade genen). Hur kan då två till synes friska föräldrar få ett barn som utvecklas sjukdomen? Jo, vanligast bryter sjukdomen ut någon gång mellan 30-50 år vilket för många innebär att man redan hunnit skaffa barn, därmed kan det vara "för sent" när man förstår att man är sjuk och den dominanta genen kan redan ha förts vidare till barnet - trots att man som förälder var till synes frisk när man skaffade barnet.

b) Huntingtons sjukdom kännetecknas av ökade, ofrivilliga rörelser och har tidigare därför kallats för "danssjukan" (bl.a. pga. nervceller bryts ned som leder till störd dopaminproduktion - dopamin viktigt för motorik, för mycket=hyperkinesier vilket kan orsaka ökade och ofrivilliga rörelser). Men det är inte bara motoriken som påverkas, man får också kognitiva och psykiska symptom, många får kognitiva nedsättningar som svårigheter att planera, organisera, kunna anpassa sig och vara flexibel. Oro, ångest, förändrad självbild, lättirritabilitet m.m. är symptom som kan komma som följd. Även talförmågan kan påverkas. Många menar att personer med huntingtons sjukdom därmed blir personlighetsförändrade, i sällsynta fall kan även psykosliknande symptom förekomma. Symptomen börjar ofta bryta ut i 30-50 års ålder, vilket som sagt betyder att många redan har hunnit skaffa barn och ev. (ofrivilligt, oventandes) fört vidare den dominanta genen, ett barn till en förälder med huntingtonssjukdom har 50% chans att själv bli drabbad (då föräldern har en recessiv frisk gen och en dominant muterad "huntington" gen). Sjukdomen kan dock finnas i juvenil form och utbryta innan 20 års ålder. Man pratar om antal CEG repetitioner i DNA:t, runt 20 är normalt och vid 35-40 reps bryter sjukdomen ut. Ju fler desto tidigare bryter den genellt ut. Symptomen ökar succesivt med åren, och till slut kan bli. motoriken för sväljfunktioner etc. vara mycket nedsatt. Från att symptomen börjar bryta ut kan det ta runt 12-20 år innan personen slutligen dör, men suicid hos sjuka personer (framför allt då den brutit ut i juvenil form) förekommer = tidigare död.



## Sektion 7

# PSG020 Biologisk psykologi Anette Kjellgren

### Fråga 1

Ange för vilka indikationer Bensodiazepiner förskrivs och vilka effekter de har. Försök även "förklara" dessa effekter genom att beskriva vad som händer när substansen binds till sin receptor och vad heter den?

Bensodiazepiner förskrivs främst för sömnsvårigheter, oro och ångest eftersom att läkemedlet har en lugnande effekt. Bensodiazepiner binder till GABA receptorn (eller egentligen till en sidoreceptor) (GABA är en av de vanligast förekommande inhiberande tranmittorsubstanserna i kroppen = många receptorer) vilket orsakar att Cl<sup>-</sup> joner kan ta sig in genom kanalerna i neuronet och skapa hyperpolarisering - alltså att neuronet blir mer negativt laddad än vilopotential (-70mv) vilket hämmar signalen från att föras vidare. Med andra ord har GABA-receptorn en hämmande effekt då substanser binder till den eftersom att den hindrar signaler från att gå vidare = en lugnande effekt då man intar bensodiazepiner som binder till GABA-receptorer.

### Sektionens poängsättning

0/4

+

4

### Anette Kjellgren

bra

ges även vid vissa svårbehandlade former av epilepsi (kramplösande) och vid avgiftning akut av alkohol (för att förhindra delirium)

+4 Ange för vilka indikationer Bensodiazepiner förskrivs och...

## Sektion 8

# PSG020 Biologisk psykologi Anette Kjellgren

### Sektionens poängsättning

0/4

+

4

### Anette Kjellgren

bra

+4 Beskriv hur en aktionspotential förflytt neuron...

### Fråga 1

Beskriv hur en aktionspotential förflyttas från ett neuron till nästa. Förklara vad som sker i synapsen, men glöm inte bort vad som sker före och efter synapsen också.

Neuronet kan ta emot massor av olika signaler på samma gång, vissa exiterande och andra inhiberande. Denriten (utskott från cellkroppen) tar emot signalerna från kringliggande neuron genom receptorer. Axonhillocket är en del på cellkroppen på neuronet som "räknar" inkommande signaler, då det är fler exiterande (triggande) signaler skickas en aktionspotential vidare. Den rör sig då genom axonet - ett lägre utskott (nervtråd) - genom att det sker en depolarisering då exiterande signaler gör membranpotentialen mer positiv i förhållande till vilopotentialen (-70mv), vilket påverkar kanaler eller pumpar att skicka in/ut joner genom membranet.  $\text{Na}^+$  skickas in till insidan av membranet (som annars är mer negativt laddad än utsidan) och kastar om laddningen (insidan blir mer positiv än utsidan) och på så vis rör sig aktionspotentialen längs med axonet. Samtidigt, där aktionspotentialen först tog form, sker en repolarisering. Kanaler och pumpar påverkas av den ökade positiva laddningen på insidan, potentialen vill återgå till det "normala" vilket leder till att  $\text{K}^+$  strömmar ut ur insidan av membranet för att göra insidan mer negativ igen, för en kort stund strömmas för mycket positiva joner ut och en hyperpolarisering har skett - laddningen är mer negativ än vilopotentialen. Detta kallas för refraktärsperiod och hindrar bl.a. nya signaler från att skickas, samt skyddar mot baklänges "firing". Kort därefter återställs balansen dock och membranet är tillbaka på vilopotential. När aktionspotentialen når ändknopparna (slutdestinationen på axonet) påverkar det membranet även kring vesiklarna - synaptiska blåsor innehållande transmittorsubstanser - som gör att vesiklarnas membran liksom sammansmälter med cellens membran och öppnar upp för transmittorsubstanserna att släppas ut i synapsgapet. Ändknopparna och vesiklarna tillhör den presynaptiska terminalen, alltså den delen som kommer innan själva synapsen. Synapsen är då neuronernas sätt att kommunicera, dock är de inte i direktkontakt med varandra utan synapsen är som ett gap emellan dem varigenom transmittorsubstanserna diffunderar över från den presynaptiska delen, till den postsynaptiska delen. Där finns receptorer som tar emot transmittorsubstanserna och triggar eller hämmar neuronerna att skicka vidare signalen, beroende på om transmittorsubstansen är exiterande eller inhiberande. När signalen gått måste synapsgapet rensas för att göra plats för nya signaler, samt att förhindra att transmittorsubstanserna ligger på och skickar konstanta signaler till nästa neuron. Det kan ske genom re-uptake: att transmittorsubstanserna återupptas i vesiklarna för att återanvändas, eller genom enzymatisk nedbrytning: att ett enzym kommer och bryter ned transmittorsubstansen.

## Sektion 9

# PSG020 Biologisk psykologi Lars Helldin

### Fråga 1

Du tar ut en varm plåt ur ugnen. Men så är olyckan framme, du bränner dig genom att lägga armen mot ugnsluckan. Förklara vad som då händer i det sensoriska nervsystemet? Hur förs informationen vidare till de olika nivåerna? Vilka är dessa och vilken typ av analys eller handling sker på respektive nivå?

Nociception innebär förmågan att känna (känna=sensorisk information, kommer från känselsinnet) smärta och temperatur, detta genom receptorer (ofta fria nervändar) som vid stimuli utsöndrar kemiska ämnen och skapar en aktionspotential. Om jag tar i en varm plåt registrerar receptorer den brännande temperaturen och avfyrar en aktionspotential. Periferer nerver skickar den sensoriska informationen till CNS. Informationen går först till spinal nivå, alltså till ryggmärgen som direkt reagerar genom att skicka motoriska signaler som gör att man drar bort handen. Detta sker som en reflex, en undanmanöver, för att så snart som möjligt komma bort från vad som orsakar skadan och minimera omfattningen. Jag drar alltså bort handen från plåten innan jag ens hunnit tänka på/känna att jag bränt mig - signalen har inte hunnit nå mitt medvetande. Nästa steg är att signalerna fortsätter upp till hjärnstammen där första steget i analysen börjar, jag kan nu känna/få en uppfattning om hur omfattande skadan är. Vidare går signalen upp till hjärnbarken där analysen fortsätter, jag börjar nu identifiera var skadan kommer ifrån och hur skadan i framtiden kan undvikas (nästa gång ser jag till att ha grytvantar på mig innan jag tar ut plåten ur ugnen tex.).

### Sektionens poängsättning

0/4

+

4

Lars Helldin

Bra!

+4 Du tar ut en varm plåt ur ugnen. Men så framme,...

## Sektion 10

# PSG020 Biologisk psykologi Lars Helldin

### Sektionens poängsättning

0/4

+

4

Lars Helldin

Bra!

+4 Du skall utföra en rörelse som du daglig stort...

### Fråga 1

Du skall utföra en rörelse som du dagligen gör ett stort antal gånger. Den sker helt utan att du behöver tänka på vad som krävs för att den skall genomföras. I den frontala delen av hjärnan finns det fyra områden som möjliggör rörelsen. Vad heter dessa och vilken uppgift har respektive område?

Posteriora sensoriska cortex: uppfattar och skickar vidare sensorisk information (tex. visuellt stimuli) och definierar målet för rörelsen.

Prefrontala cortex: Tar emot den sensoriska informationen och börjar planera rörelsen.

Premotor cortex: Har ett inbyggt "rörelsebibliotek" och avgör vilka delrörelser som skall utföras.

Primära motor cortex: Skickar de motorska signalerna ut till berörda delar och ansvarar alltså för att utföra själva rörelsen.