
Sonderdruck aus der

ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHOLOGIE

Band 184, Heft 3 (1976)

JOHANN AMBROSIUS BARTH, VERLAG, LEIPZIG

Printed in the German Democratic Republic

- [80] RUSSELL, R. W., G. SINGER, F. FLANAGAN, M. STONE und J. W. RUSSELL: Quantitative relations in amygdala modulation of drinking. *Psychol. Behavior* 3 (1968) 871-875.
- [81] SAUERLAND, E. K., und C. D. CLEMENTE: The role of the brain stem in orbital cortex induced inhibition of somatic reflexes. In: K. H. Pribram und A. R. Luria (Eds.), *Psychophysiology of the frontal lobes*, pp. 167-184. Academic Press, New York 1973.
- [82] SCHWARZBAUM, J. S., W. A. WILSON jr. und J. R. MORRISSETTE: The effects of amygdalotomy on locomotor activity in monkeys. *J. comp. physiol. Psychol.* 54 (1961) 334-336.
- [83] SHERRINGTON, C.: *Man on his nature*. Doubleday and Co., Garden City-New York 1955.
- [84] SKINNER, J. E., und D. B. LINDSLEY: The nonspecific medio-thalamic-frontocortical system: Its influence on electrocortical activity and behavior. In: K. H. Pribram und A. R. Luria (Eds.), *Psychophysiology of the frontal lobes*, pp. 185-234. Academic Press, New York 1973.
- [85] SOKOLOV, E. N.: Neuronal models and the orienting reflex. In: M. A. B. Brazier (Ed.), *The central nervous system and behavior*, pp. 187-276. Josiah Macy, Jr. Foundation, New York 1960.
- [86] SOKOLOV, E. N.: *Perception and the conditioned reflex*. MacMillan Company, New York 1963.
- [87] SPEVACK, A., und K. H. PRIBRAM: A decisional analysis of the effects of limbic lesions in monkeys. *J. comp. physiol. Psychol.* 82 (1973) 211-226.
- [88] TEGGE, J. J.: Contingent negative variation (CNV) aus psychological processes in man. *Psychol. Bull.* 77 (1972) 73-108.
- [89] UNGERSTEDT, U.: Brain dopamine neurons and behavior. In: F. O. Schmitt und F. G. Worden (Eds.), *The neurosciences third study program*, pp. 695-704. The MIT Press, Cambridge/Massachusetts.
- [90] URSTIN, H., und B. R. KAADA: Functional localization within the amygdala complex within the cat. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 12 (1960) 120.
- [91] VANDERWOLF, C. H.: Hippocampal electrical activity and voluntary movement in the rat. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 26 (1969) 407-418.
- [92] VANDERWOLF, C. H.: Limbic-diencephalic mechanisms of voluntary movement. *Psychol. Rev.* 78 (1971) 83-113.
- [93] VAUGHAN, H. G., L. D. COSTA und W. RITTER: Topography of the human motor potential. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 25 (1968) 1-10.
- [94] VINOGRADOVA, O.: Registration of information and the limbic system. In: G. Horn und R. A. Hinde (Eds.), *Short-term changes in neural activity and behaviour*, pp. 95-140. Cambridge University Press, Cambridge 1970.
- [95] WALL, P. D., und G. D. DAVIS: Three cerebral cortical systems affecting autonomic function. *J. Neurophysiol.* 14 (1951) 507-517.
- [96] WALTER: Electrical signs of association, expectancy and decision in the human brain. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 25 (1967) 258-263.
- [97] WALTER, W. G., R. COOPER, V. J. ALDRIDGE, W. C. MCCALLUM und A. L. WINTER: Contingent negative variation: An electric sign of sensorimotor association and expectancy in the human brain. *Nature (Lond.)* 203 (1964) 380-384.
- [98] WEINBERG, H.: The contingent negative variation: Its relation to feedback and expectant attention. *Neuropsychologia (Oxford)* 10 (1972) 299-306.
- [99] WELSHAW, I. Q., B. H. BLANZ und C. H. VANDERWOLF: Hippocampal activity, behavior, self-stimulation, and heart rate during electrical stimulation of the lateral hypothalamus. *J. comp. physiol. Psychol.* 79 (1972) 415-427.
- [100] WICKLEGREN, W. O., und R. L. ISAACSON: Effect of the introduction of an irrelevant stimulus on runway performance of the hippocampetomized rat. *Nature (Lond.)* 200 (1963) 48-50.

Anschrift der Verfasser:

Prof. Dr. Karl H. PRIBRAM

Bereich Psychologie der Stanford-Universität Stanford (Kalifornien) 94305

Prof. Dr. Diane MCGUINNESS

Bereich Psychologie am Polytechnikum Hatfield, Herts (England)

Die anamnestischen Syndrome: Kodierungsstörungen

Von K. H. PRIBRAM

Mit 10 Abbildungen

Einleitung

Ich möchte diese Gelegenheit ergreifen, um den Mythos zu zerstören, daß aus experimentell erzeugten lokalen Hirnläsionen (insbesondere Abtragungen) in bezug auf Gedächtnisfunktionen nur wenige Kenntnisse gewonnen werden können. Wie so viele andere Auffassungen in der Neuromythologie verdankt auch diese ihre Überlebenskraft der Tatsache, daß sie eine Halbwahrheit ist. In diesem speziellen Fall beruht der Gedanke zum großen Teil auf der Arbeit von LASHLEY „Brain Mechanisms and Intelligence“ (Hirnechanismen und Intelligenz) [25] und wird durch seine spätere Publikation „In Search of the Engram“ (Auf der Suche nach dem Engram) [27] noch untermauert. In diesen beiden Arbeiten unterbreitete LASHLEY Beweismaterial und nahm Interpretationen vor. Ich werde an dieser Stelle nachweisen, daß zwar seine Angaben inzwischen überholt sind -- daher die Kuriosität des gegenwärtigen Mythos -- doch seine Interpretationen äußerst klug waren -- daher der Fortbestand dieses Mythos. Zum Zweck der Gegenargumentation werde ich Versuchsdaten beschreiben, die im Verlauf der letzten 25 Jahre gewonnen wurden. Allein in meinen Laboratorien wurden während dieses Zeitraumes an weit mehr als 1000 verhaltensgetesteten Rhesusaffen selektive Gehirnoperationen vorgenommen. Auf Grund des bei diesen Untersuchungen zusammengetragenen Beweismaterials gelangte ich zu der Auffassung, daß die durch experimentelle lokale Läsionen erzeugten Verschlechterungen von Gedächtnisfunktionen am besten als Mängel bei der Eingangsverarbeitung zusammengefaßt werden, und ich werde im folgenden eine Beschreibung der Befunde geben, denen zufolge Gedächtnis Spuren innerhalb eines sensorischen Projektionssystems weit verbreitet werden. Danach werde ich beweisen, daß die Eingangskodierung sowohl bei der Speicherung als auch beim Wiederauffinden entscheidend am Erinnerungsmechanismus beteiligt ist.

Klassifizierung der durch Läsionen verursachten Gedächtnisstörungen

Wie bereits angedeutet, hat die experimentelle Analyse psychologischer Präparate von subhumanen Primaten im Gegensatz zu der allgemein vertretenen Ansicht eine Vielzahl von Gedächtnisstörungen aufgedeckt. Das erste Verfahren zum Nachweis

dieser Hirn-Verhaltensbeziehungen bezeichnet man als die Methode der „multiplen Dissoziation“ [36], die eine Weiterführung des von TEUBER als Methode der „doppelten Dissoziation“ von Hirntraumasymptomen bezeichneten Verfahrens darstellt. Die multiple Dissoziationsmethode beruht auf der Klassifizierung des durch Kortexabtragungen verursachten Verhaltensdefizits in *Ja*- und *Nein*-Fälle auf der Grundlage eines willkürlich gewählten Kriteriums, der anschließenden Auftragung des mit jeder der beiden Kategorien „*abgetragen: Defizit*“ und „*nicht abgetragen: kein Defizit*“ verbundenen Gewebes in seinem Gesamtausmaß auf eine Hirnkarte und schließlich der Ermittlung des Durchschnitts dieser beiden Bereiche (wobei die

Tabelle 1. Simultane visuelle Wahlreaktion¹

Operierte Tiere ohne Defizit			Operierte Tiere mit Defizit			Nichtoperierte Kontrolltiere		
	vor	nach		vor	nach		vor	nach
OP 1	200	0	PTO 1	120	272	C 1	790	80
OP 2	220	0	PTO 2	325	F	C 2	230	20
OP 3	380	0	PTO 3	180	F	C 3	750	20
LT 1	390	190	PTO 4	120	450	C 4	440	0
LT 2	300	150	T 1	940	F			
H 1	210	220	T 2	330	F			
HA	350	240	VTH 1	320	F			
FT 1	580	50	VTH 2	370	F			
FT 3	50	0	VTH 3	280	F			
FT 4	205	0	VTH 4	440	F			
FT 5	300	200	VT 1	240	F			
FT 6	250	100	VT 2	200	F			
DL 1	160	140	VT 3	200	890			
DL 2	540	150	VT 4	410	F			
DL 3	300	240	VT 5	210	F			
DL 4	120	100						
MV 1	110	0						
MV 2	150	40						
MV 3	290	130						
MV 4	230	40						
MV 5	280	120						
CIN 1	120	80						
CIN 2	400	60						
CIN 3	115	74						
CIN 4	240	140						

¹ Prä- und postoperative Ergebnisse bei einer simultanen visuellen Wahlreaktion der Tiere, deren Gehirn in Abbildung 1 graphisch dargestellt ist. Es wird die Anzahl der Versuche angegeben, die erforderlich war, um ein Kriterium von 90% richtig bei 100 aufeinanderfolgenden Versuchen zu erreichen. Das Defizit wird als eine größere Anzahl von Versuchen beim „Gedächtnistest“ (retention test) als beim ursprünglichen Lernen definiert. (Die falsche Einordnung des Ergebnisses H 1 verändert die im Text angegebenen Gesamtergebnisse nicht.)

Neins unbedingt von den *Jas-plus-Neins* zu subtrahieren sind). Dieses Verfahren wird für jeden Verhaltenstyp vom quantitativen Gesichtspunkt aus wiederholt. Die sich so ergebende Karte, auf der die Lokalisierung der einzelnen Störungen verzeichnet ist, wird dann validiert, indem man Läsionen setzt, die sich auf die Stelle beschränken, die mit Hilfe der Durchschnitts-Methode ermittelt wurde, und den Nachweis dafür liefert, daß die begrenzte Läsion für das maximale Verhaltensdefizit verantwortlich ist (siehe Tab. 1 und Abb. 1).

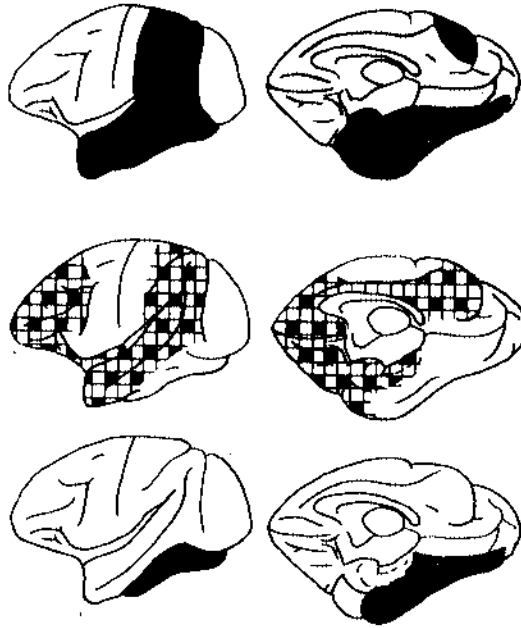


Abb. 1. Das obere Diagramm stellt die Summe der Resektionsgebiete aller Tiere dar, die auf Grund des gezeigten Defizits zusammengefaßt wurden. Das mittlere Diagramm stellt die Summe der Resektionsgebiete aller Tiere dar, die der Gruppe ohne Defizit zugeordnet wurden. Das untere Diagramm stellt den Durchschnitt des im oberen Diagramm schwarz und im mittleren Diagramm nichtgewürfelten Bereichs dar. Dieser Abschnitt stellt das Gebiet dar, das beim visuellen Wahlverhalten in diesen Experimenten stets beteiligt ist.

Sobald die neurobehaviorale Korrelation mit Hilfe des multiplen Dissoziationsverfahrens hergestellt worden ist, werden zwei zusätzliche Versuchsschritte unternommen. Zunächst wird unter Konstanthaltung der Läsion eine Reihe von Veränderungen der Aufgabe vorgenommen, bei deren Lösung eine mangelhafte Leistung ermittelt wurde. Diese Hirn-Verhaltensstörungen-Korrelationen gelten nach wie vor und gestatten somit die Aufstellung angemessener Modelle der durch die verschiedenen chirurgischen Eingriffe verschlechterten psychologischen Prozesse.

Als zweites werden neuroanatomische und elektrophysiologische Verfahren zur Ermittlung der zwischen den untersuchten Hirnarealen und dem übrigen Nervensystem bestehenden Beziehungen benutzt. Diese experimentellen Verfahren ge-

statten die Aufstellung angemessener Modelle für die Funktionen dieser Areale und der Mechanismen der Beeinträchtigung.

Mit Hilfe dieser Operationen konnten zwei Hauptkategorien von Gedächtnisstörungen ermittelt werden: die *spezifische* und die *kontextbezogene* Amnesie.

Die sensorische Amnesie und der postero-mediale Kortex

Zwischen den sensorischen Projektionsfeldern des zerebralen Mantels bei den Primaten erstreckt sich ein großer Anteil des parieto-temporo-präokzipitalen Kortex. Durch klinische Beobachtungen konnten Störungen vieler gnostischer und Sprachfunktionen auf Läsionen dieses Anteils zurückgeführt werden. Die experimentelle psychochirurgische Analyse bei subhumanen Primaten beschränkt sich auf das nicht-verbale Verhalten, doch ist innerhalb dieser Einschränkung eine Gruppe von sensorischen Agnosien (Unterscheidungsunfähigkeiten und Verlust der Fähigkeit, Signale und Hinweise zu identifizieren) erzeugt worden. Wie nachgewiesen wurde, sind bestimmte Regionen des Primatenkortex an jeder der modalitätsspezifischen mnemonischen Funktionen beteiligt, nämlich der anterotemporale Bereich an der Geschmacksempfindung [7], der infratemporale Bereich am Sehen [32], der mediotemporale Bereich am Hören [16, 71] und der okzipitoparietale Bereich an somästhetischen Funktionen [48]. In jedem Fall verliert das Versuchstier nach der Operation die vor dem chirurgischen Eingriff erlernten Diskriminationen, und deren Wiederaneignung ist mit großen Schwierigkeiten (Verwendung eines „Spar“-Kriteriums) verbunden, sofern die Lösung der Aufgabe überhaupt möglich ist.

Die Verhaltensanalyse dieser „spezifischen“ Amnesien ist noch nicht abgeschlossen, doch kann der psychologische Prozeß, der dabei eine Rolle spielt, bereits in groben Zügen erörtert werden. Am einfachsten ist es vielleicht, die Beobachtungen, Gedankengänge und Experimente, die zu unserer heutigen Auffassung von der Funktion des infratemporalen Kortex beim Sehen geführt haben, im einzelnen wiederzugeben.

Die sensorischen Amnesien: verschlechterte Suche und verschlechtertes Sampling

Nach dem Setzen der Läsion werden alle möglichen Unterschiede der physikalischen Dimensionen des Reizes, beispielsweise seine Größe weniger wahrgenommen [31], doch hat es, wie die folgende Begebenheit verdeutlicht, mit dieser Unfähigkeit noch etwas mehr auf sich.

Eines Tages, als wir in den VERKES-Laboratorien im Orange Park (Florida) Affen mit den beschriebenen Läsionen testeten, ließ ich mich unterwegs nieder, um mich von der Anstrengung, einen Affen die beträchtliche Entfernung von seinem Käfig bis zum Labor zu tragen, auszuruhen. Die Affen, einschließlich dieses einen, versagten jämmerlich bei den ihnen gestellten visuellen Diskriminationsaufgaben. Es war ein heißer, schwüler Sommernachmittag, wie er für Florida typisch ist, und die Luft wimmelte von Mücken. Mein Affe langte aus und fing eine Mücke. Ge-

dankenlos haschte ich ebenfalls nach einer Mücke – und griff daneben. Wieder langte der Affe in die Luft, fing eine Mücke und steckte sie in den Mund. Auch ich haschte wiederum nach einer – und griff erneut daneben. Schließlich erkannte ich das Paradoxe dieser Situation. Ich trug das Tier zum Versuchsraum zurück – und seine Leistung bei der visuellen Wahl war genauso mangelhaft wie zuvor. In dem Fall jedoch, da der Affe keine *Wahl* zu treffen brauchte, schien sein visuell gelenktes Verhalten intakt zu sein. Das führte zu dem von EITLINGER [18] durchgeführten Versuch. Auf der Grundlage dieser besonderen Beobachtung stellten wir die Hypothese auf, daß die Wahl die für die mangelhafte Diskrimination nach infratemporalen Läsionen verantwortliche entscheidende Variable sei. Solange ein Affe keine Wahl zu treffen braucht, müßte seine visuelle Leistung intakt bleiben.

Um diese Hypothese zu überprüfen, wurden Affen in einem aus einer lichtundurchlässigen, leichten Vorrichtung bestehenden Gantzfeld dressiert, das groß genug war, um das Tier dort ganz hineinzusetzen. Das Tier konnte während der gesamten Prozedur einen Hebel betätigen, doch erhielt es nur in dem Zeitabschnitt eine Belohnung, wenn die Beleuchtung jeweils für mehrere Sekunden deutlich verstärkt wurde. Sehr bald war die Reaktionsfrequenz in diesen „hellen“ Abschnitten maximal. Unter derartigen Bedingungen ergaben sich zwischen den Tieren mit infratemporalen Läsionen und den Kontrolltieren keine Leistungsunterschiede. Dieses Ergebnis

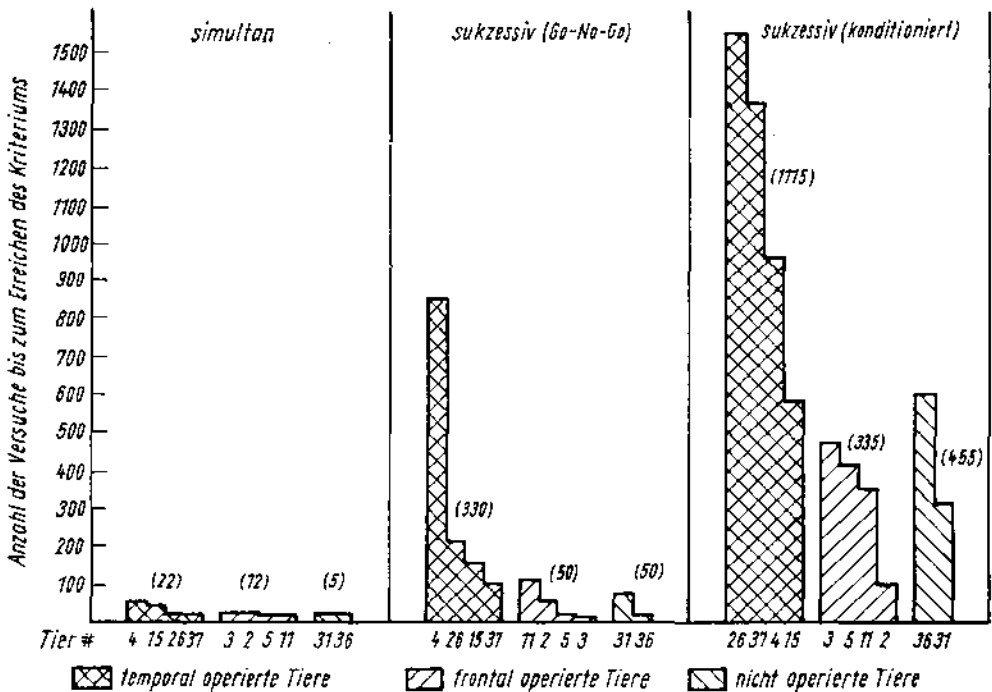


Abb. 2. Vergleich der Lernergebnisse von 3 Affengruppen bei 3 Arten von Objektdiskrimination. Man beachte, daß, obwohl die Signale gleich blieben, die verlangte Reaktionsveränderung zu einer Vergrößerung des Defizits der infratemporalen Gruppe führte

erhärtete die Auffassung, daß ein infratemporalgeschädigter Affe, wenn er keine Wahl zu treffen braucht, kein Verhaltensdefizit zeigen würde, da die Affen bei einem anderen Versuch [32] auf Unterschiede in der Helligkeit nicht verschieden reagierten.

In einem anderen Fall [50] dressierten wir die Affen für einen ganz einfachen Objekt-Diskriminationstest, bei dem sie zwischen einem Aschenbecher und einer Tabakdose zu unterscheiden hatten (Abb. 2). Diese Tiere waren vor der Operation 2 bzw. 3 Jahre lang dressiert worden und waren daher ganz ausgezeichnete Problemlöser. Diese Tatsache sowie die Leichtigkeit der Aufgabe erklären das minimale Defizit bei der simultanen Wahlaufgabe. (Es gibt zwei Arten der sukzessiven Diskrimination — bei der einen muß das Tier entweder gehen oder nicht gehen, und bei der anderen muß es nach links oder nach rechts gehen.) Wurden den Affen nach einander die gleichen Hinweise gegeben, zeigten sie im Vergleich zu den entsprechenden Kontrolltieren ein Defizit, wenngleich damit die Fähigkeit demonstriert wurde, die Hinweise in der simultanen Situation zu differenzieren.

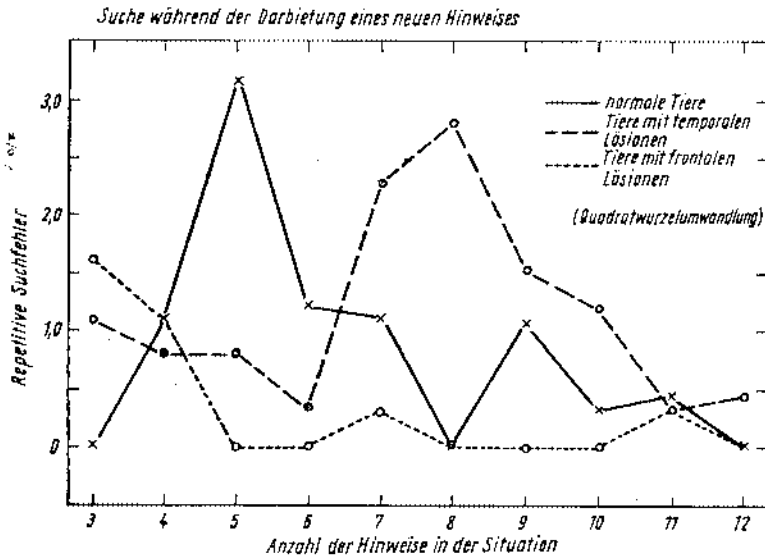


Abb. 3. Graphische Darstellung der durchschnittlichen Anzahl von Wiederholungsfehlern die beim multiplen Objektexperiment in jeder Situation während der Such-Versuche begangen werden, wenn der zusätzliche (d. h. neue) Hinweis zum ersten Mal hinzukommt

Durch dieses Ergebnis wurde der Gedanke, daß für die operierten Affen das Problem nicht so sehr im „Sehen“, als vielmehr in der sinnvollen Manipulation des Gesehenen bestand, weiter untermauert. Bei der Spezifizierung des Defizits scheinen nicht nur die Reizbedingungen an sich, sondern der gesamte Umfang der Antwortdeterminaten eine Rolle zu spielen. Um diesen Gedanken quantitativ zu testen, stellten wir als nächstes die Frage, ob sich das Defizit in Abhängigkeit von der Anzahl der in einer Situation vorhandenen Alternativen verändern würde [38]. Dabei hofften wir, ein Informationsmaß des Defizits zu erlangen. In Wirklichkeit

ergab sich aber etwas ganz anderes, als die Anzahl der Fehler in Abhängigkeit von der Anzahl der Alternativen aufgetragen wurde (siehe Abb. 3).

Trägt man die Wiederholungsfehler, die das Versuchstier begeht, bevor es eine Erdauß findet, d. h. wie oft ein Affe nach ein und demselben Hinweis sucht, im Vergleich zu der Anzahl der in dieser Situation gegebenen Alternativen in ein Diagramm ein, so stellt man in der Kurve einen Buckel fest, der ein Stadium bezeichnet, in dem die Kontrolltiere viele Wiederholungsfehler begehen. Die Affen erlernen jedoch die richtige Strategie und lösen die Aufgabe schließlich mit Leichtigkeit. Was mich dabei verwirrte, war die Tatsache, daß in diesem Stadium die Affen mit den infratemporalen Läsionen besser waren als die Kontrolltiere! Das schien paradox. Im weiteren Verlauf des Tests, als die Kontrolltiere längst nicht mehr so viele Fehler machten, begann sich jedoch bei den geschädigten Tieren ein Fehlerbuckel anzuhäufen, der sogar größer war, als vordem bei den Kontrolltieren.

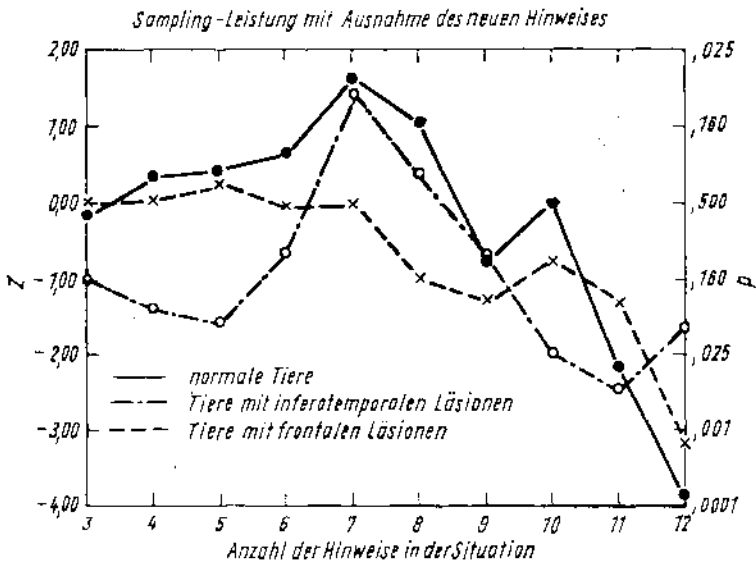


Abb. 4. Graphische Darstellung des durchschnittlichen Anteils von Objekten (Hinweisen), die in jeder Situation von jeder der Gruppen abgetastet werden (mit Ausnahme des neuen Hinweises). Zum Abtasten mußte ein Affe ein Objekt solange bewegen, bis der Inhalt bzw. der nicht vorhandene Inhalt des Futternapfes für den Experimentator deutlich sichtbar war. Wie vorausgesetzt, unterscheidet sich während der ersten Hälfte des Experiments die Kurve, die die Abtastrate der Gruppe mit posterioren Läsionen darstellt, bei 0,024 signifikant von den anderen (nach dem nichtparametrischen Mann-Whitney-U-Test)

Als ein Stimulus-Sampling-Modell für die Analyse der Daten benutzt wurde, stellte man einen Unterschied beim Abtasten fest (Abb. 4). Die Affen mit infratemporalen Schäden zeigten ein schlechteres Sampling-Ergebnis, d. h., sie erfaßten während der ersten Versuchshälfte weniger Hinweise. Ihr Defekt kann als eine Restriktion im visuellen Feld charakterisiert werden, doch liegt die Beschränkung nicht im räumlich-visuellen Bereich, sondern in der Informationsverarbeitung, d. h.

in der Anzahl der Alternativen, die sie zu jedem beliebigen Zeitpunkt erfassen oder mit denen sie fertig werden können.

Kurz gesagt scheint der modalitätsspezifische Defekt, der sich infolge einer Läsion des hinteren „Assoziationssystems“ einstellt, einen Informationsverarbeitungsdefekt zu erzeugen, den man am besten als eine Restriktion der Anzahl gesuchter und erfaßter Alternativen beschreiben kann.

Die kontextbezogenen Amnesien und das frontolimbische Vorderhirn

Der zweitbedeutendste Abschnitt des zerebralen Mantels, dem auf Grund klinischer Beobachtungen mnemonische Funktionen zugeschrieben werden, liegt auf der medialen und basalen Ebene des Gehirns und erstreckt sich nach vorn, wobei er die Pole des Stirn- und Scheitellappens erfaßt. Dieser frontolimbische Teil der Hemisphäre weist starke zellarchitektonische Unterschiede auf. Folglich kann man mit größerer Wahrscheinlichkeit als bei dem offenbar einheitlichen hinteren Kortex annehmen, daß man für verschiedene Teile die Ausübung unterschiedlicher Funktionen nachweisen kann. Trotzdem ließen die vielfältigen Auswirkungen von Läsionen im Falle des hinteren Kortex eine Klassifizierung zu – stets waren differentielle Diskriminationen beteiligt, und die Defekte erwiesen sich als sinnesspezifisch. Auf die gleiche Weise wurde nachgewiesen, daß Läsionen des frontolimbischen Bereichs unabhängig von ihrem Sitz (dorsolateral-frontal, cingulomedial-frontal, orbitofrontal-caudal, temporal-polar-amygdalär und Hippokampal) eine Unterbrechung des „verzögerten Alternationsverhaltens“ bewirken. Die verzögerte Alternationsaufgabe setzt voraus, daß das Versuchstier bei aufeinanderfolgenden Versuchen seine Reaktionen zwischen zwei Hinweisen (beispielsweise zwei Orten oder zwei Gegenständen) alterniert. Bei jedem Versuch hängt die richtige Reaktion von dem Ergebnis der vorigen Reaktion ab. Das läßt vermuten, daß es sich bei der kritischen Variablen, die die Aufgabe kennzeichnet, um die zeitliche Organisation handelt. Das wiederum führt zu der Annahme, daß die durch frontolimbische Läsionen verursachte Unterbrechung des Alternationsverhaltens aus einer Verschlechterung des Prozesses herrührt, mit dessen Hilfe das Gehirn seine zeitliche Organisation erreicht. Diese Annahme wird teilweise durch weitere Analysen bestätigt, doch ergeben sich schwerwiegende Restriktionen dessen, was man unter „zeitlicher Organisation“ versteht. So werden beispielsweise Fähigkeiten und auch Melodie-diskriminationen durch frontolimbische Läsionen nicht beeinträchtigt. Auch das Retrieval lange gespeicherter Gedächtnisinhalte wird nur wenig beeinflusst. Das Retrieval ist vielmehr dann beeinträchtigt, wenn Aufgaben das Entnehmen eines Hinweises (wie beim verzögerten Reaktionsproblem) oder eines Ergebnisses (wie bei der Alternationsaufgabe) aus dem Gedächtnis voraussetzen, wenn dieser Hinweis oder dieses Ergebnis in der Vergangenheit bei der Regelmäßigkeit seiner Rekurrenz eine gewisse Kompliziertheit aufwies. Statt einen Gegenstand identifizieren zu müssen, muß der Organismus das gegenwärtige Ereignis in den Kontext früherer Geschehnisse einfügen, von denen sich nur einige unmittelbar auf die gegenwärtige Situation beziehen.

Wie bereits erwähnt, müßte man erwarten, daß die verschiedenen Teile des fronto-limbischen Komplexes auf Grund ihrer unterschiedlichen Struktur innerhalb der Kategorie kurzzeitiger mnestischer Prozesse jeweils etwas anders funktionieren. In der Tat rufen unterschiedliche Läsionen auch unterschiedliche Formen von kontextbezogenen Amnesien hervor. So führt die Resektion des Primatenhippokampus [17] zu einer relativen Unempfindlichkeit gegenüber den nichtbekräftigten Aspekten der Umwelt (das S Δ der operanten Konditionierung, die negativen Beispiele der mathematischen Psychologie). Bei ihrer ersten Erfahrung mit einer Diskriminationslernsituation zeigen diese Versuchstiere eine eigenartige Retardation, vorausgesetzt die Situation enthält viele nichtbelohnte Alternativen: In einer computergesteuerten, automatisierten Versuchsanordnung (DADTA) konfrontieren wir das Versuchstier mit 16 Panels. Nur auf zweien davon sind Signale angebracht, und nur, wenn eines dieser beiden betätigt wird, gibt es eine Belohnung, wobei die Anordnung der Displays von einem Versuch zum anderen zufällig verändert wird. Hippokampektomierte Affen drücken das unbeleuchtete Panel bei Tausenden von Versuchen, wenn die nichtoperierten Kontrolltiere längst aufgehört haben, auf die „irrelevanten“ Gegenstände zu reagieren. Es ist, als würde bei den normalen Tieren durch zunehmend stärkere „Unaufmerksamkeit“ gegenüber jenen Aspekten der Situation, die keine „Zahlen“ werden, eine „Einstellung“ erzeugt. Bei dieser „Unaufmerksamkeit“ handelt es sich um einen aktiven Wertungsprozeß. Beispielsweise werden bei einer Diskriminationsumkehrtaufgabe, bei der das zuvor nichtbekräftigte Signal bemerkt werden muß, ungeübte Versuchstiere in unserer Situation auf fast jeden Teil ihres Käfigs und der Versuchsanordnung drücken, bevor sie, oft zufällig, auf das nichtbelohnte Signal reagieren.

Ich deute diese und viele ähnliche Ergebnisse dahingehend, daß der Hippokampus bei einem Bewertungsmechanismus eine Rolle spielt, durch den eine „Einstellung“ gewonnen bzw. ein Kontext hergestellt wird.

Die kontextbezogenen Amnesien: Bekanntes, Neues und „episodische“ Registrierung

Allerdings ist die Kontextbildung an sich für einen Organismus von geringem Nutzen. Ereignisse müssen in einen Kontext gebracht werden. Eine Reihe von Experimenten zur Orientierungsreaktion auf etwas Neues und zu ihrer Habituation lassen erkennen, daß der Mandelkern ein wichtiger Bestandteil des „kontextfitting“-Mechanismus ist. Unsere Experimente knüpfen an die SOKOLOVS [62] an.

SOKOLOV bediente sich der folgenden experimentellen Demonstration: Versuchspersonen wurden einem Piepton mit einer bestimmten Intensität und Frequenz ausgesetzt, der in unregelmäßigen Abständen wiederholt wurde. Dabei wurden die galvanische Hautreaktion (GHR), die Herzfrequenz, Finger- und Stirnplethysmogramme und Elektroenzephalogramme aufgezeichnet. Anfangs zeigten diese Aufzeichnungen die als Orientierungsreaktion zusammengefaßten Perturbationen. Nach mehrfacher Wiederholung des Tones nahmen diese Perturbationen ab und verschwanden schließlich ganz. Hierbei handelt es sich um die Habituation, einen

Prozeß, von dem man geglaubt hatte, daß er eine *herabgesetzte* Empfindlichkeit des Zentralnervensystems gegenüber Eingängen widerspiegeln. Aber SOKOLOV *verringerte* nun die Intensität des Pieptones, wobei er die anderen Parameter unverändert ließ. Sofort zeigten die Versuchspersonen wieder voll ausgeprägte Orientierungsreaktionen. SOKOLOV sagte sich, daß das Zentralnervensystem nicht *weniger* empfindlich sein kann – es ist nur weniger empfindlich gegenüber der Gleichheit. *Unterschieden* gegenüber ist es *empfindlicher* geworden. Er überprüfte diesen Gedanken, indem er seine Versuchspersonen rehabilitierte und sie dann einem kürzeren Piepton ansetzte, ohne jedoch die anderen Parameter zu verändern. Wie vorhergesehen, orientierten sich seine Probanden jetzt auf das unerwartete Schweigen.

Folglich sind Orientierungsreaktion und Habituation empfindliche Maße für den Erwartungsprozeß eines Organismus – für jenen Prozeß, mittels dessen ein Kontext organisiert wird. Wir leiteten daher eine Reihe von Experimenten ein, um die bei der Orientierung und Habituation beteiligten neuronalen Mechanismen im einzelnen zu analysieren. Das erwies sich schwieriger, als es zuerst schien. Die abhängigen Variablen – das Verhalten, die galvanische Hautreaktion, das Plethysmogramm und das Elektroenzephalogramm – sind nicht so zuverlässig, wie erwünscht. Wie bereits andere Wissenschaftler festgestellt haben, läßt sich zwischen ihnen bei der einen oder anderen experimentellen Abweichung mit Leichtigkeit eine Dissoziation feststellen. Für uns erwies sich die Stirnplethysmographie als besonders unzuverlässig. Schließlich einigten wir uns auf das Verhalten, die galvanische Hautreaktion, die Herz- und Atmungsreaktionen und die elektrischen Hirnmanifestationen als die zuverlässigsten Parameter.

Die Ergebnisse des ersten dieser Experimente [61] lassen erkennen, daß die Entfernung des Mandelkernkomplexes unter bestimmten Bedingungen die Persistenz

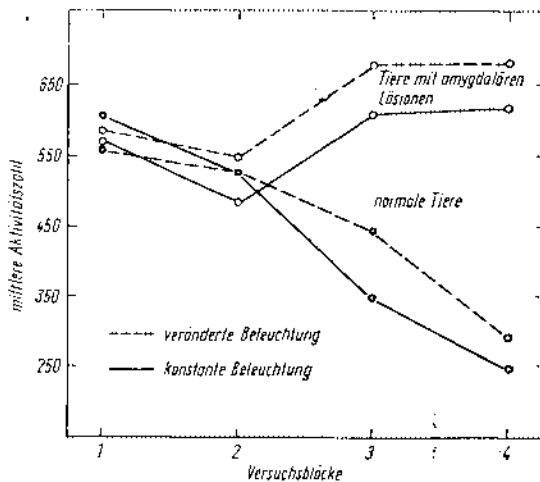


Abb. 5. Postoperative Aktivitätsergebnisse normaler und amygdalektomierter Affen bei aufeinanderfolgenden Blocks dreier Versuchssitzungen unter Bedingungen konstanter Beleuchtung und stärkerer, veränderter Beleuchtung

der lokomotorischen Aktivität bei Affen selektiv beeinflussen kann, indem die normalerweise auftretenden Dekremente auf ein Minimum gesenkt oder verzögert werden. Somit erzeugt die Läsion eine Störung der Habituation der motorischen Aktivität (Abb. 5).

Die Ergebnisse der Experimente zur Habituation der GHR-Komponente der Orientierungsreaktion [5] lassen ebenfalls deutlich erkennen, daß die Amygdalektomie Auswirkungen zeitigt (Abb. 6). Die Läsion stört die GHR in einer Situation, in der die GHR üblicherweise als Bestandteil der Orientierungsreaktion ausgelöst wird, wenngleich die GHR an sich nicht aufgehoben wird. Gleichzeitig stellt man fest, daß auch eine Verlangsamung des Herzschlags, eine Veränderung des Atemrhyth-

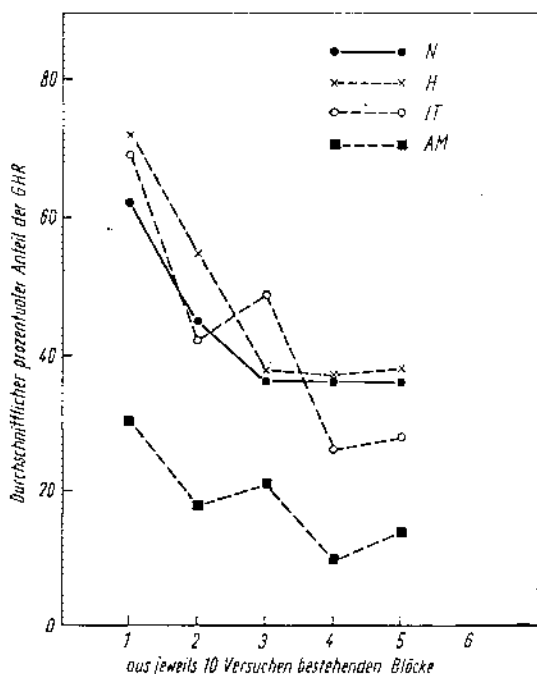


Abb. 6. Kurven der GHR-Reaktion (in %) auf die ersten 50 Darbietungen des ursprünglichen Reizes der normalen (N) und der 3 Versuchsgruppen (H, IT, AM), d. h. Affen mit hippocampalen, infratemporalen und amygdalären Resektionen

mus und einige Aspekte der EEG-Indizes der Orientierung fehlen [3]. Von SCHWARTZBAUM [59, 60] und BATESON (unveröffentlichte Beobachtungen) wissen wir, daß die Habituation des Verhaltens durch diese Läsionen sehr stark verändert wird. Faßt man die Ergebnisse zusammen, dann könnte man schlußfolgern, daß die GHR-Orientierungskomponente sowie Herz- und Atmungsveränderungen für die folgende Verhaltenshabituation in gewisser Weise entscheidend sind. Daher identifizierten wir den durch die autonomen Komponenten der Orientierungsreaktion nachgewiesenen Prozeß als „Registrierung“ des neuen Ereignisses.

Allerdings ist der Registriermechanismus nicht auf Neues beschränkt. BAGSHAW

und COPPOCK [4] debuten ihre Arbeiten auf eine klassische Konditionierungssituation aus. Unter Verwendung des GHR als Konditionierungsmaß stellten sie fest, daß normale Affen nicht nur konditionieren, sondern in dieser Situation auch immer mehr und immer frühere antizipatorische GHR zeigen. Bei amygdalektomierten Versuchstieren bleiben derartige antizipatorische Reaktionen aus. Diese Beobachtung läßt darauf schließen, daß die Registrierung einen gewissen, dem Rehearsal ähnlichen aktiven Prozeß, irgendeinen durch viszeromotorische Prozesse geförderten zentralen Mechanismus, nach sich zieht, der die Exzitation im Laufe der Zeit aufrechterhält und ihre Ausbreitung bewirkt.

Diese Vermutung wird durch Verhaltensexperimente erhärtet. Amygdalektomierte Affen sind außerstande, bekräftigte Ereignisse gebührend zu berücksichtigen. Dieser Mangel zeigt sich in aller Deutlichkeit, wenn man die Bestrafung, d. h., die negative Bekräftigung anwendet. So zeigte beispielsweise eine frühe Beobachtung, daß sich Paviane mit derartigen Läsionen wiederholt – und das heißt Tag für Tag und Woche für Woche – angezündete Streichhölzer in den Mund stecken, obwohl sie sich offensichtlich daran verbrannten [19]. Diese Beobachtungen wurden in Aufgaben zur Messung der Schockflucht (escape from shock) und der Schockvermeidung (avoidance of shock) quantitativ erfaßt [55]. Die Ergebnisse dieser beiden Experimente wurden in anderen Laboratorien an anderen Spezies so oft bestätigt, daß sich der Gedanke eingebürgert hat, daß der auf veränderter Schmerzempfindlichkeit beruhende Angstverlust die Hauptschwierigkeit sei, die sich nach einer Amygdalektomie ergibt. BAGSHAW und PRIBRAM [6] überprüften diese Hypothese und wiesen nach, daß die GHR-Schwelle gegenüber Schock infolge der Ablatio durchaus nicht erhöht, sondern allenfalls gesenkt wird. Dieses Versuchsergebnis ermöglicht es, die Beobachtungen, denen zufolge eine Amygdalektomie einen „Angstverlust“ erzeugt, unmittelbar einer amnestischen Störung, und zwar einer Störung bei der „Registrierung“ des schädlichen Ereignisses und seiner Einordnung in einen Kontext, zuzuschreiben, so daß sein Wiederauftreten bei manchen Gelegenheiten als „neu“ empfunden wird.

In diesem Sinne ist das hier beschriebene kontextbezogene Gedächtnis zufällig, d. h. für eine bestimmte Gelegenheit bzw. einen bestimmten Zwischenfall spezifisch. Bei Anwendung der verbalen Lernmethoden konnte TULVING [68] nachweisen, daß eine ganze Kategorie von Kodierungsprozessen, die er als „episodisch“, d. h. für die eine oder andere Episode einmalig, bezeichnet, in Betracht gezogen werden muß. Das episodische Gedächtnis ist kontextsensitiv, d. h., daß Veränderungen im Kontext die Erinnerung (recall) verändern, während die sensorispezifischen Gedächtnisprozesse von Konstruktionen abhängig sind, die verhältnismäßig kontextunempfindlich sind [46].

Die kontextbezogenen Amnesien: Eine Analyse der verzögerten Alternations- und der verzögerten Reaktionsaufgabe

Die Strukturen im polaren und medialen Teil des Schläfenlappens von Primaten sind nicht die einzigen, die an kontextbezogenen amnestischen Prozessen beteiligt sind. Antero- und mediofrontale Resektionen waren die ersten, die nachweislich eine Verschlechterung bei verzögerten Reaktions- und verzögerten Alternationsproblemen hervorriefen. Bei anderen Tests zur Kontextbildung und zum Kontextfitting zeigte sich, daß auch frontale Schäden entsprechende Auswirkungen haben, und unter anderem eine Verschlechterung des konditionierten Vermeidungsverhaltens (avoidance behaviour) und der klassischen Konditionierung sowie der Orientierungs-CRR nach sich ziehen. Des weiteren wurde in einer operanten Konditionierungssituation die Fehlerempfindlichkeit getestet (Abb. 7). Nach mehreren Jahren Training an Hand gemischter und multipler Pläne, wurde eine vierstündige Extinktion eingelegt, d. h. die Bekräftigung (Erdnüsse) wurden nicht mehr gereicht, obgleich die Situation ansonsten unverändert blieb. Dabei ist zu beachten, daß die stirnhirngeschädigten Tiere in dem vierstündigen Zeitraum im Gegensatz zu den Kontrolltieren nicht extinguierten [41].

Dieses Extinktionsversagen erklärt zum Teil die bereits beschriebene schlechte Leistung bei der Alternation (Abb. 8): Die stirnhirngeschädigten Tiere begehen

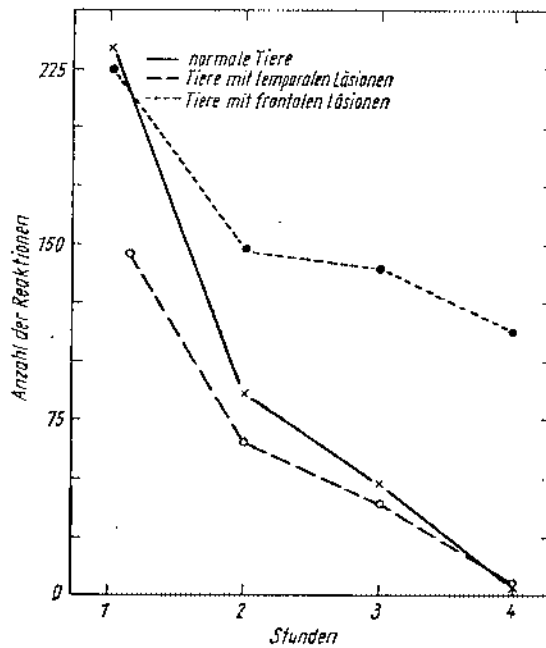


Abb. 7. Graphische Darstellung der Leistung von 3 Affengruppen unter Extinktionsbedingungen in einer operanten Konditionierungssituation auf der Grundlage eines gemischten Planes (mixed schedule). Man beachte die langsamere Extinktion bei Affen mit Frontalläsion

wiederrum viel mehr Wiederholungsfehler. Obgleich sie keine Erdnuß finden, gehen sie wieder zurück und suchen weiter [38].

Dieses Ergebnis wurde in Untersuchungen von WILSON [72] und PRIBRAM, PLOTKIN, ANDERSON und LEONG [52] bestätigt und ausgebaut. In diesen Untersuchungen wurden die Fehlerursachen analysiert. Dabei wurde die Frage gestellt: Folgten die Fehler auf die Alternation oder auf die Nichtbegräftigung? Um die Ant-

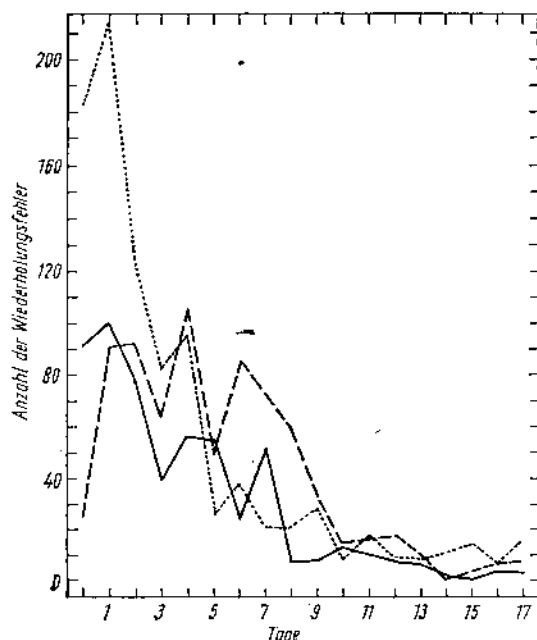


Abb. 8. Graphische Darstellung der Unterschiede in der Anzahl der von verschiedenen Affengruppen bei einem verzögerten Reaktionsexperiment vom „Go-no-go“-Typ begangenen Wiederholungsfehler. Affen mit frontalen Operationen kehren insbesondere während der anfänglichen Versuche wiederholt zum Futternapf zurück, nachdem sie dem „nicht belohnten“ vor der Verzögerung erteilten Hinweis ausgesetzt worden waren. Man beachte jedoch, daß diese Variante des Verzögerungsproblems von der frontal operierten Gruppe ohne Schwierigkeiten gemeistert wird

wort darauf zu finden, wurde eine Situation geschaffen, bei der sich beide Futternapfdeckel gleichzeitig öffneten, der Affe die Erdnuß jedoch nur dann bekommen konnte, wenn er den Napf mit dem Köder öffnete. So erhielt der Affe bei jedem Versuch „vollständige“ Informationen, und die übliche Korrekturmethode konnte umgangen werden. Außerdem wurde ein vollautomatisiertes Verfahren benutzt, um das frühere Experiment zu replizieren und auf eine größere Anzahl von Variablen sowie auf einen längeren Versuchszeitraum auszudehnen. Unter Einbeziehung aller dieser Methoden gestattete das Verfahren eine Analyse der Verhaltensreaktion auf 4 Bekräftigungsvarianten: korrektur-abhängig, korrektur-unabhängig, nicht-korrektur-abhängig und nichtkorrektur-unabhängig. Bei der Abhängigkeit, auf die hier Bezug genommen wird, geht es darum, ob die Lage der Erdnuß von der vorigen richtigen oder falschen Reaktion des Affen abhing, oder ob ihre Position unabhängig

Tabelle II. Der prozentuale Anteil der Alternation als Funktion der Reaktion und des Ergebnisses des vorhergehenden Versuchs¹

Versuchstiere	Vorhergehender Versuch ²			
	A-R	A-NR	NA-R	NA-NR
Normal				
394	53	56	40	45
396	54	53	36	49
398	49	69	27	48
384	61	83	33	72
Total (gesamt)	55	68	34	52
Frontal				
381	49	51	41	43
437	42	46	27	26
361	49	48	38	35
433	43	39	34	32
Total (gesamt)	46	46	33	33

¹ Vergleich der Leistung von Affen mit frontalen Abtragungen und von normalen Tieren bei Alternationen, die im Anschluß an eine bekräftigte (R) und nichtbekräftigte (NR) sowie an eine alternierte (A) und eine nichtalternierte (NA) Reaktion vorgenommen wurden.

² A = alterniert, NA = alternierte nicht, R = wurde belohnt, NR = wurde nicht belohnt.

vom Verhalten des Affen alterniert wurde. Danach analysierten wir das Verhältnis zwischen einem Fehler und dem diesem Fehler vorausgehenden Versuch. Hierbei ist zu beachten, daß beim normalen Affen die Bedingung der Bekräftigung bzw. Nichtbekräftigung des vorigen Versuches von Bedeutung ist, während das bei dem stirnhirngeschädigten Affen nicht der Fall ist (Tab. II).

Die Alternation beeinflußt normale und stirnhirngeschädigte Versuchstiere etwa in gleichem Maß. In dieser Situation sind stirnhirngeschädigte Tiere durch das Belohnen oder Nichtbelohnen von Konsequenzen ihres Verhaltens unbeeinflußt.

Lassen Sie mich zu dem zu einem früheren Zeitpunkt erörterten multiplen Wahl-experiment [38] zurückkehren. Auch hier wird diese Unwirksamkeit von Bekräftigungen bei der Beeinflussung des Verhaltens demonstriert, und zwar an Hand einer erhöhten Anzahl von Versuchen bis zum Kriterium, nachdem die Affen erstmals eine Erdnuß gefunden haben. Das Verfahren setzt die Strategie der Rückkehr zu demselben Objekt an 5 aufeinanderfolgenden Malen als Kriterium voraus. Die stirnhirngeschädigten Tiere zeigen dabei eine auffallend mangelhafte Leistung. Wir sehen erneut, daß die Bekräftigungsbedingungen bei der Gestaltung des Verhaltens relativ unwirksam sind, sobald der eugramuläre frontale Kortex entfernt worden ist, so daß das Verhalten der Affen im Vergleich zu dem der normalen Versuchstiere verhältnismäßig zufällig ist [47]. Somit scheint das Verhalten der stirnhirngeschädigten Affen durch seine (wiederholt erlebten und daher erwarteten) Konsequenzen minimal gesteuert zu sein.

Die frontale Resektion erzeugt daher in gewisser Hinsicht mnestische Störungen, wie sie für die Hippokampektomie und die Amygdalektomie charakteristisch sind,

wenn sie auch weniger schwerwiegend sind als diese. Während Kontextbildung und Kontext-fitting durch Schläfenlappenabtragungen verschlechtert werden, wirken sich frontale Läsionen noch auf eine weitere kontextbezogene Dimension sehr nachteilig aus. Das läßt sich am besten demonstrieren, indem man die Alternationsaufgabe auf besondere Weise verändert: Statt, wie bei der klassischen Aufgabe,

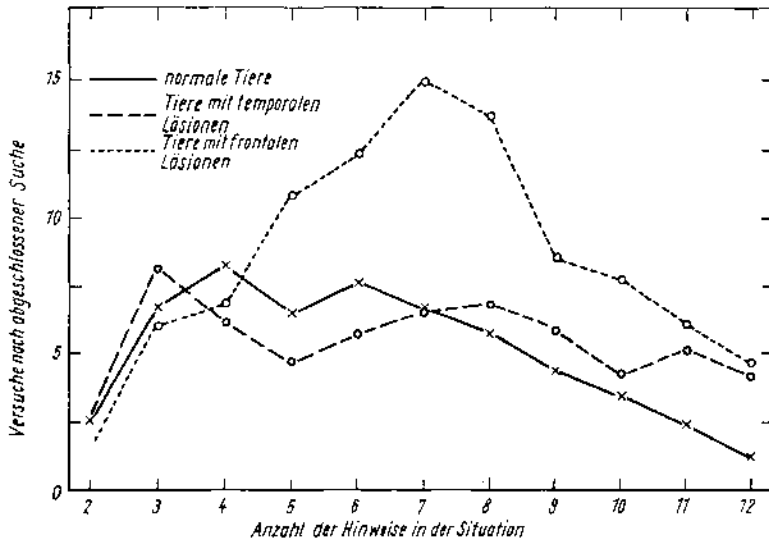


Abb. 9. Graphische Darstellung der Durchschnittszahl von Versuchen bis zum Kriterium, die beim multiplen Objekt-Experiment von jeder Gruppe in jeder Situation erzielt wurde, nachdem die Suche abgeschlossen war, d. h., nach der ersten richtigen Reaktion. Man beachte den Unterschied zwischen den Kurven der Kontrolltiere und der frontal operierten Gruppe, einen Unterschied, der bei 0,05 signifikant ist. Wir verwendeten die Varianzanalyse ($F=8,19$ für 2 und 6 df) nach der McNEEMARschen Methode auf der Grundlage normalisierter (mittels Quadratwurzeltransformation) roher Punktzahlen

gleiche Intervalle zwischen den einzelnen Versuchen einzulegen (R5'' L5'' R5'' L5'' R5'' L5''), wurden RL-Paare gebildet, indem das Intervall vor jedem R-Versuch auf 15 Sekunden ausgedehnt wurde (R5'' L15'' R5'' L15'' R5'' L15'' ...). Sofort verbesserte sich die Leistung der stirnhirngeschädigten Affen und war von der der Kontrolltiere nicht mehr zu unterscheiden [52, 54, 67]. Ich interpretiere dieses Ergebnis dahingehend, daß die Alternationsaufgabe für das Versuchstier mit einer bilateralen frontalen Ablatio etwas darstellt, dem diese Seite gleich käme, gäbe es zwischen den einzelnen Wörtern keinen Zwischenraum. Die Zwischenräume – und die Löcher in den Pfannkuchen – bilden einen Teil der Struktur, die Einteilung, die Zerlegung von Ereignissen (Pfannkuchen, Alternationen und Wörter), durch die sie kodierbar und entzifferbar werden.

Schließlich wurde eine Reihe von Experimenten durchgeführt, um den bekannten Effekt frontaler Resektionen auf die Lösung der verzögerten Reaktionsaufgabe zu analysieren [23, 41]. Diese Analyse [1] zeigt, daß das bei der verzögerten Reaktion

auf tretende Defizit mit der Wahrnehmung der Objektkonstanz, wie sie bei Kleinkindern getestet wird, in Zusammenhang steht [35], und daß die „Objektkonstanz“ ihrerseits zu der Fähigkeit in Beziehung steht, die Distractionen zu ignorieren, die sich aus dem räumlichen Kontext ergeben, in den das Objekt eingebettet ist [9, 22]. Des weiteren wurde gezeigt, daß die gleichen Tiere vollkommen unfähig waren, mit Veränderungen im räumlichen Kontext (die Bewegung eines von drei kleinen Körben, in denen Futter versteckt war) fertig zu werden, Veränderungen, denen sich normale Versuchstiere ohne Schwierigkeit anpassen konnten.

Fassen wir also zusammen: Experimente sind jetzt abgeschlossen worden, die zeigen, daß das durch frontale Läsionen hervorgerufene Defizit auf eine Unterbrechung der Fähigkeit der Affen, sich auf plötzlich eintretende Kontextveränderungen einzustellen, zurückzuführen ist. In einer multiplen Wahlsituation unterscheidet sich ihre Reaktion auf die Neuheit oder das Bekanntsein von Hinweisen und Signalen auffallend von der normaler Kontrolltiere. Bei einer verzögerten Alternationsaufgabe kann ihre mangelhafte Leistung dadurch aufgehoben werden, daß man ihnen asymmetrische Verzögerungen bietet, die die Aufgabe in erkennbare „Stücke“ „zerlegen“. Bei der klassischen verzögerten Reaktionsaufgabe sind schließlich Veränderungen im räumlichen Kontext für die bei Affen mit frontalen Läsionen auftretende Unterbrechung verantwortlich.

Wie das Gehirn seinen Eingang (Input) steuert?

In jüngster Zeit konzentriert sich ein Großteil unserer Anstrengungen auf den Versuch, die durch Gehirnastragungen gestörten neuronalen Mechanismen zu klären. Zu diesem Zweck wurde eine Reihe von Experimenten durchgeführt, mit deren Hilfe festgestellt werden sollte, wie die Hirnrinde die Verarbeitung visueller Informationen beeinflussen kann. Dabei ist es angebracht, mit einigen Tatsachen — oder vielmehr fehlenden Tatsachen — über die neuroanatomischen Beziehungen des infratemporalen Cortex zu beginnen. Es besteht ein Mangel an neurologischem Beweismaterial, das eine Verbindung zwischen diesem Cortex und dem bekannten Sehzentrum, dem geniculostriaten System, herstellt. Es gibt keine bestimmten, für den infratemporalen Cortex spezifischen anatomischen Eingänge aus der Schrinde bzw. dem Nucleus geniculatus. Natürlich lassen sich Verbindungen über Fasern, die im präokzipitalen Bereich zwei Synapsen durchlaufen, verfolgen, doch bestehen auch zwischen der Schrinde und dem Scheitellappen Verbindungen, deren Exzision (wie zu einem früheren Zeitpunkt gezeigt) keine Veränderung des visuellen Diskriminationsverhaltens nach sich zieht. Außerdem wird die visuelle Diskrimination durch eine massive Umschneidung der Area striata nicht verschlechtert [11, 12, 49, 69]. Weitere Beweise dafür, daß diese „kortiko-kortikalen“ Verbindungen nicht zu den bedeutenden zählen, wird durch das folgende Experiment erbracht. Ich zerschnitt den infratemporalen Cortex kreuzweise (ähnlich wie es SPERRY [63] bei der Area striata getan hatte) und stellte weder beim visuellen Lernen, noch bei der Leistung ein Defizit fest. Die Unterschneidung des infratemporalen Cortex bewirkte dagegen eine starke

Tabelle III. Ein Vergleich der Auswirkungen einer Unterschneidung und einer kreuzweisen Durchschneidung des infratemporalen Kortex von Affen auf ihre Leistung bei verschiedenen Diskriminationen

	Tier	3 versus 8	R versus G	3 versus 8
Kreuzweises				
Durchschneiden	158	380	82	0
	159	180	100	0
	161	580	50	0
	166	130	0	0
Unterschneiden	163	(1014)	100	300
	164	(1030)	200	(500)
	167	704	50	0
	168	(1030)	150	(500)
Normal	160	280	100	0
	162	180	100	0
	165	280	100	0
	170	350	100	0

Änderung der Sachlage – sowohl das Lernen als auch die Lösung visueller Aufgaben wurden dadurch ausgeschaltet. Das deutet darauf hin, daß die für das visuelle Verhalten wesentlichen Verbindungen dieses Kortex aus einem etwas tiefer gelegenen Bereich kommen bzw. dorthin verlaufen müssen. Erstaunlicherweise rufen massive Schäden des Pulvinars, des Ursprungs der zum infratemporalen Kortex verlaufenden afferenten Fasern keine Unterbrechung des visuellen Diskriminationslernens bzw. der visuellen Diskriminationsleistung hervor [30, 69].

So muß man also die Hypothese in Betracht ziehen, daß die wesentlichen Verbindungen des hinteren Assoziationskortex zentrifugal bzw. efferent sind [37, 46]. Es liegt anatomisches Beweismaterial für eine solche Auffassung und deren Untermauerung vor. Vor einiger Zeit wurden zwei Gehirne mit infratemporalen Resektionen von Dr. WALLE NAUTA in seinem Labor untersucht. Sie ließen eine efferente Bahn erkennen, die zum Bereich des Colliculus superior führte und entweder in dessen Substanz oder in der ihn umgebenden retikulären Formation endete [34]. Es konnten keine derartigen zum Corpus geniculatum laterale führenden Fasern nachgewiesen werden. Dieses Ergebnis wird durch einen Bericht von KUYPERS [24] untermauert, der beim Affen ebenfalls temporokolikuläre Fasern nachgewiesen hat. Der Gedanke, daß ein efferenter Mechanismus den Eingang zum geniculostriaten System durch Torschaltung regelt (gating) oder anderweitig „zerlegt“, besitzt als Erklärung für den Prozeß der selektiven Aufmerksamkeit eine gewisse Berechtigung. Wie würde ein efferenter Mechanismus dieser Art funktionieren? Um die Antwort auf diese Frage zu erhalten, führten wir folgendes Experiment durch:

Statt Abtragungen vorzunehmen bzw. eine epileptogene Läsion zu setzen, reizen wir jetzt das Gehirn chronisch und kontinuierlich. SPINELLI aus meinem Institut entwickelte dafür den Stimulator und das Aufzeichnungsgerät [64]. Der Stimulator ist klein genug, um unter der Kopfhaut implantiert zu werden. Er sendet einen

Rechteckwellen-Zweirichtungsimpuls von 1 ms Dauer und einer Amplitude von etwa 3 V aus. Die Reizfrequenz beträgt ungefähr 8 bis 10 Impulse/s. Die Batterien, mit denen der Stimulator betrieben wird, sind aufladbar.

Im wachen Zustand wurden Aufzeichnungen von der Area striata des Affen vorgenommen. Dem Tier werden Lichtblitzpaare dargeboten, und die Aufzeichnungen werden mit Hilfe von Elektroden vorgenommen, die im okzipitalen Kortex implantiert sind. Die Reaktionen auf 50 derartige Lichtblitzpaare werden zur Ermittlung

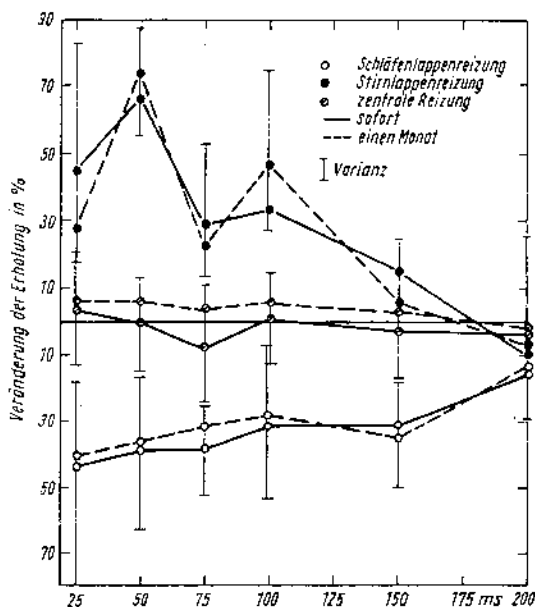


Abb. 10. Ein Diagramm der Erholungsfunktionen von 5 Affen vor und während der chronischen kortikalen Reizung: die relative Amplitude der zweiten Reaktion als Funktion des zwischen zwei Lichtblitzen liegenden Intervalls

der durchschnittlichen Einschwingvorgänge von einem Computer aufgezeichnet. Das zwischen den einzelnen Lichtblitzen liegende Intervall wird zwischen 25 und 200 ms variiert.

Abbildung 10 zeigt den Mittelwert derartiger Effekte bei 5 Versuchstieren. Die chronische Reizung des infratemporalen Kortex erzeugt einen deutlichen Anstieg der von den Zellen des visuellen Systems benötigten Verarbeitungszeit.

Ein dazu parallel laufendes Experiment im auditorischen System wurde in Zusammenarbeit mit James DEWSON durchgeführt. Bei dieser Untersuchung an Katzen wurde das auditorische Homologon des infratemporalen Kortex entfernt. Dieses Homologon ist der Insel-Schläfen-Bereich der Katze. DEWSON [14] hatte nachgewiesen, daß bei seiner Entfernung zwar die komplizierte Hördiskrimination (Sprachklang) verschlechtert wird, einfache Hördiskriminationen (Tonhöhe und Lautstärke) jedoch intakt bleiben. Außerdem verändert sich durch seine Entfernung die in Höhe des Nucleus cochlearis, also ziemlich peripher, registrierten gepaarten

Klick-Erholungszyklen. Durch eine bilaterale Abtragung wird der Erholungszyklus deutlich verkürzt. Selbstverständlich haben Kontrollabtragungen des primären auditorischen Projektionskortex und an anderen Stellen keine derartige Auswirkung. Damit haben wir den Beweis dafür in der Hand, daß sich die Erholungszeit der Zellen in den verwandten primären sensorischen Projektionssystemen durch chronische Reizung des „Assoziationskortex“ selektiv verlängert, während sie durch eine Abtragung selektiv verkürzt wird.

7 Diese Ergebnisse wurden sowohl auditorisch als auch visuell erweitert. Elektrodenuntersuchungen haben Veränderungen der visuellen rezeptorischen Felder gezeigt, die mit Hilfe von Einheiten in Höhe des Sehnerves, des Corpus geniculatum und des Kortex des visuellen Projektionssystems aufgezeichnet und die durch elektrische Reizung des infratemporalen und frontalen Kortex verursacht wurden [65]. Die Anatomie der kortikofugalen Bahnen dieser Kontrollen des sensorischen Eingangs wird ebenfalls untersucht. Im auditorischen System führen die Fasern zum Colliculus inferior und von dort (zum Teil über die obere Olive) zum Nucleus cochlearis [45]. Im visuellen System nimmt das Putamen einen entscheidenden Platz unter den Bahnen ein, die im postero-medialen Kortex ihren Ursprung nehmen [21, 57], während die aus der Stirnhirnrinde kommenden Bahnen zum Nucleus caudatus führen [58]. Diese Basalganglien wurden der Reihe nach elektrisch gereizt, um Veränderungen in den visuellen rezeptorischen Feldern hervorzurufen, die für den okzipitalen Kortex aufgezeichnet wurden [56].

Das aus diesen Experimenten abgeleitete Modell sagt aus, daß die Redundanz in den Eingangskanälen, d. h. in den primären Projektionssystemen, durch die Wirkung von Efferenzen aus den sensorischen posterioren Systemen verringert und durch Efferenzen aus den frontolimbischen Systemen verstärkt wird [46]. Das wird vermutlich durch die Hemmung und Enthemmung der ablaufenden interneuronalen Regulationsprozesse in den afferenten Kanälen, und zwar sowohl der Prozesse, vermittelt derer die Neuronen die Aktivitäten ihrer Nachbarn regulieren, als auch derer, die die eigene Tätigkeit eines Neurons vermindern, bewirkt.

Verteilung der Information im Gehirn

Dies ist nicht das erste Mal in der Geschichte der experimentellen Gehirnforschung, daß Untersucher komplizierter amnestischer Störungen durch die vorhandenen Daten veranlaßt wurden, ihre Aufmerksamkeit den primären Projektionssystemen zuzuwenden. MUNK [33], VON MONAKOW (1914) und LASILEY [26] verfolgten diesen Kurs, wobei sie sich zunächst auf die „Assoziation“ konzentrierten und erst später die Bedeutung der Organisation der Eingangssysteme erkannten. Dabei waren die von LASHLEY durchgeführten Experimente, mit denen nachgewiesen wurde, daß die Mustererkennung auch nach beträchtlicher Resektion (bis zu 85%) der Schrinde intakt bleibt, von besonderer Bedeutung. Diese Ergebnisse lassen die Annahme, daß die Eingangsinformationen innerhalb des visuellen Systems weit verbreitet werden, unumgänglich werden. Bisher sind zwei verschiedene Mechanismen be-

schrieben worden, die für eine solche Verteilung verantwortlich sein sollen [45]; ich möchte an dieser Stelle den Beweis dafür antreten, daß es sie wirklich gibt.

Wir dressierten Affen, zwischen einem Kreis und einer Reihe vertikaler Streifen durch die Belästigung der rechten oder linken Hälfte eines Plastpanels, auf das die Hinweise kurz (0,01 ms lang) projiziert wurden, zu unterscheiden. In der Zwischenzeit wurden über kleine elektrische Drahtelektroden vorübergehende (transient) elektrischen Reaktionen aufgezeichnet und mittels Computerauswertung zur Reiz-, Antwort- und Bekräftigungskontingenz des Experiments in Beziehung gesetzt [53]. So konnten wir an Hand der Aufzeichnung feststellen, ob der Affe auf den Kreis oder die Streifen gesehen hatte, ob er eine Belohnung erhalten, oder einen Fehler gemacht hatte, und ob er im Begriff war, die rechte oder die linke Hälfte des Panels zu drücken. Interessanterweise wurden nicht alle diese Hirnmuster aus allen Orten abgeleitet, wo die Elektroden angelegt waren. Von einigen Gegenden ließen sich eingangsbezogene Muster am besten ableiten, von anderen erhielt man die bekräftigungsbezogenen Muster, und wieder andere vermittelten uns die reaktionsbezogenen Muster, und das alles trotz der Tatsache, daß sämtliche Elektroden innerhalb des primären visuellen Systems angelegt worden waren, das anatomisch dadurch gekennzeichnet ist, daß es mit der Retina homotop ist. Folglich ergibt sich daraus nicht nur, daß sich optische Ereignisse weit über das ganze System verbreiten, sondern daß reaktions- und bekräftigungsbezogene Ereignisse mit Sicherheit die Eingangssysteme erreichen.

Durch derartige Ergebnisse wird das Vertrauen in die allgemein übliche Auffassung, daß Eingangsereignisse, um umgesetzt zu werden, an die „Assoziations“-Areale für das assoziative Lernen übertragen werden müssen, zweifellos weiter erschüttert und die Frage gestellt, wie der sensorische Eingang vor der Kodierung im Gedächtnisspeicher verteidigt wird. Dieses Problem steht im Mittelpunkt der vorliegenden Arbeit, doch ist darüber auch schon an anderer Stelle berichtet worden [46, 54]. Es wird ein Modell angeregt, das auf dem Mechanismus beruht, mit dessen Hilfe Informationen im optischen System verarbeitet werden. Dieser Prozeß wird als Holographie bezeichnet. Hier mag die Bemerkung genügen, daß, auf welche Art und Weise die Verbreitung auch immer vor sich gehen mag, überwältigendes Beweismaterial dafür spricht, daß der permanente Gedächtnisspeicher (das Lexikon bzw. Wörterbuch des mit verbalen Methoden arbeitenden Experimentatoren) faktisch ein verteilter Speicher ist.

Erinnerungsmechanismus

Die hier im einzelnen wiedergegebenen Versuchsergebnisse gestatten die Bestimmung eines Mechanismus, der möglicherweise für läsionsbedingte Amnesien verantwortlich ist. Auf der Grundlage neurobehavioraler und neuroanatomischer Daten hatte ich zu einem früheren Zeitpunkt [40] darauf verwiesen, daß der hintere „Assoziations“-Kortex die im sensorischen System auftretenden Ereignisse vermittels zum Hirnstamm (höchst wahrscheinlich zu den Colliculi bzw. der umgeben-

den retikulären Formation [37]) führender efferenter Bahnen zerlegt und diese Ereignisse nach dem einen oder anderen Schema klassifiziert. Diese Zerlegung muß etwa so wie eine Multiplexschaltung funktionieren [28, 44]. Im neurophysiologischen Sinne bedeutet dies, daß bei einer Verlängerung der Erholungszeit der Neuronen im sensorischen Projektionssystem durch Reizung des hinteren „Assoziations“-Kortex in jedem beliebigen Augenblick weniger Zellen für den Empfang des gleichzeitigen Eingangs zur Verfügung stehen. Daher trifft jede einzelne von aufeinanderfolgenden Eingangsreihen im betreffenden System auf eine andere Zellgruppe, die für eine Erregung zur Verfügung steht. Es liegt ein ziemlich umfangreiches Beweismaterial dafür vor, daß es, zumindest im visuellen System, eine große Reservekapazität – die Redundanz – gibt, so daß die Informationsübertragung unter gewöhnlichen Umständen nicht durch eine derartige „Einengung“ des Kanals behindert wird [2]. Normalerweise erregt ein bestimmter Eingang eine große Anzahl der im Kanal befindlichen Fasern und gewährleistet somit die Replikation übertragener Informationen. So wie eine laterale Inhibition in der Retina eine Verringerung der Redundanz bewirkt [8], erhöht die Operation des sensorischen hinteren „Assoziations“-Kortex die Informationsdichte innerhalb des Eingangskanals.

Umgekehrt erhöhen die Funktionen des frontolimbischen Mechanismus die Redundanz und stellen in jedem beliebigen Augenblick mehr Zellen für den Empfang des gleichzeitigen Eingangs zur Verfügung. Dadurch wird die Dichte der in jedem beliebigen Augenblick verarbeiteten Informationen verringert und die zeitliche Auflösung vergrößert.

Das Modell weist mehrere wichtige Implikationen auf: Erstens wirken die nicht-erhaltenen Zellen, also diejenigen, die noch durch die durch frühere Eingänge ausgelöste Erregung in Anspruch genommen sind, als Kontext- bzw. kurzzeitige Gedächtnispuffer, dem der laufende Eingang gegenübergestellt wird. Eine Übereinstimmung-Nichtübereinstimmungs-Operation dieser Art wird von Modellen des Erkenntnisprozesses und der selektiven Aufmerksamkeit, die in anderem Zusammenhang von CRAIK [13], SOKOLOV [62], BRUNER [10], MACKAY [29] und mir selbst [39, 40, 43] untersucht wurden, vorausgesetzt. Diese „beanspruchten“ Zellen bilden somit die Matrix der „Unsicherheit“, die das Muster der potentiellen Informationen bildet und die Auswahl von Eingangssignalen bestimmt, die auftreten können oder auch nicht. Man nimmt an, daß die Kompliziertheit dieses Kontextes durch die normalen Funktionen des hinteren Kortex vergrößert, durch die der frontolimbischen Systeme jedoch verringert wird, was eine schnellere Registrierung und Aufteilung ermöglicht.

Zweitens wird in einem System bestimmter Größe durch eine Redundanzverringerung der Grad der möglichen Korrelation mit den vom System empfangenen äußeren Eingängen erhöht, während eine Redundanzvergrößerung das Gegenteil bewirkt. Auf diese Art und Weise wird die Anzahl der Alternativen bzw. die Kompliziertheit des Gegenstandes, mit dem sich ein Organismus befassen kann, reguliert [20]. Diese innere Alteration der funktionellen Struktur des klassischen sensorischen Projektionssystems gestattet es somit, daß sich die Aufmerksamkeit in Abhängig-

keit der räumlichen und zeitlichen Auflösung, die durch Erregungen erreicht werden kann, ändert. Infolgedessen können Ereignisse von größerer oder geringerer Kompliziertheit verarbeitet werden. Je schärfer die räumliche Auflösung, desto größer die „Unsicherheit“ und desto größer somit die Wahrscheinlichkeit, daß irgendeine Eingangsreihe nach Informationen abgetastet wird. Andererseits, je größer die zeitliche Auflösung, desto größer die Wahrscheinlichkeit, daß die Aufmerksamkeit fokussiert wird und daß Ereignisse gruppiert, erinnerbar und gewiß werden. Im Extremfall wird die Steigerung des Informationsbedürfnisses reizbindend (stimulus-binding), wie es die Neurologen nennen. Das Gegenteil davon ist die Agnosie, das Unvermögen, Ereignisse zu identifizieren, da sie nicht in den augenblicklichen, übermäßig vereinfachten Kontext passen.

Drittens erlöst uns dieses kortikofugale Modell der Funktionen der sogenannten Assoziationsysteme von dem Problem des endlosen Regresses immer höherer Ordnung, eines Assoziationsareals „Homunkulus“, der Eingänge synthetisiert und abstrahiert, nur um diese Abstraktionen an einen noch höheren „Homunkulus“, vielleicht denjenigen, der Entscheidungen trifft, weiterzuleiten, usw. Bei früheren Betrachtungsweisen dieser Eingangs-Ausgangs-Beziehungen des Gehirns stieß man stets auf dieses (implizite oder explizite) Problem „kleiner Männer“ in „kleinen Männern“.

Nach dem hier dargestellten Modell besteht keine Notwendigkeit eines endlosen Regresses dieser Art. Die bedeutenden Funktionen der Wahrnehmung, der Entscheidung usw. gehen in den primären sensorischen und motorischen Projektionsystemen vorstatten. Andere Hirnregionen, wie die im Innern gelegenen (intrinsic) hinteren sensorischen Systeme und die frontolimbischen Systeme üben ihre Wirkungen aus, indem sie das funktionelle Gefüge des primären Systems verändern. Folglich sind diese „inneren“ (intrinsic) Systeme keine „Assoziations“-Systeme, denn sie verändern nur die von den Projektionssystemen verarbeitete Konfiguration der Eingangs-Ausgangs-Beziehungen. In der Computersprache hieße das folgendermaßen: Die assoziierten Systeme funktionieren durch die Speisung von Unterprogrammen in einer Programmhierarchie, und zwar von Unterprogrammen, die in fundamentaleren Prozessen enthalten sind und diesen nicht von oben auferlegt werden. Auf diese Weise wird der unendliche abstraktive Regreß höherer Ordnung vermieden. Man könnte argumentieren, daß er durch einen absteigenden Regreß von Unter- und Unterprogrammen ersetzt wird. Meine Antwort darauf wäre, daß diese Art Regreß vermittelt progressiver Differenzierung die verständlichere und besser zu handhabende von beiden ist.

Ein letzter Vorteil dieses Modells besteht darin, daß das Signal selbst nicht verändert wird; die invarianten Eigenschaften des Signals werden nicht beeinflußt (sofern die Kanalkapazität nicht überschritten wird). Nur die Organisation des Kanals selbst – die Matrix, in der das Signal übertragen wird – wird verändert. So trägt ein und dasselbe Signal je nach der „Breite“ des Kanals mehr oder weniger Informationen. An dieser Stelle bin ich versucht zu extrapolieren und zu sagen, daß das Signal je nach der bestimmten Struktur bzw. Organisation der Redundanz des Kanals verschiedene Bedeutungen trägt.

Konkret ausgedrückt stellt man sich vor, daß der innere (intrinsic) Kortex einen Eingangskanal programmiert oder strukturiert. Das läuft darauf hinaus, daß der Eingang durch die Operation dieses Kortex kodiert werden muß. Die Computerprogrammierung ist in ihren grundlegenden Aspekten zum großen Teil eine Kodierungsoperation: Der Übergang von der direkten Maschinenoperation über einen Assembler zu einer der leichter zu handhabenden Computer-Sprachen beinhaltet eine Weiterentwicklung von der Einstellung von Binärschaltern zur Erarbeitung von Kombinationen solcher Schaltereinstellungen im Oktalkode und der anschließenden Zusammensetzung der numerischen Oktale zu alphabetisierten Wörtern und Wortverbindungen sowie der abschließenden Aufteilung und grammatischen Zergliederung von Wortverbindungen zu Sätzen, Programmen und Unterprogrammen. Diese progressiven Kodierungsoperationen reduzieren die Interferenz bei gleichzeitigen Ereignissen im wesentlichen auf ein Mindestmaß, indem sie einmalige Strukturen unter den Konfigurationen des Auftretens und Wiederauftretens von Ereignissen identifizieren und registrieren.

Das hier unterbreitete Tatsachenmaterial verdeutlicht, daß eine Funktion der hinteren inneren (intrinsic) und der frontolimbischen Formation des Vorderhirns darin besteht, Ereignisse zu kodieren, die im Eingangssystem auftreten. Wie bereits festgestellt, impliziert die Informationsverbreitung (Zerstückelung) einen Kodierungsprozeß, der die Ereignisse reduplizieren kann, ohne auf weitreichende zufällige neurale Verbindungen zurückgreifen zu müssen. Eine Neugruppierung der verbreiteten Ereignisse (Erinnerung) impliziert ebenfalls eine gewisse Art von Kodierungsoperation, die derjenigen ähnelt, die bei der Dekodierung von Binärschaltungen zu einem Oktalformat Verwendung findet.

Daher wäre zu erwarten, daß ein verschlechterter Kodierungsprozeß ernste Gedächtnisstörungen verursacht. Folglich ergibt sich die Frage, ob läsionsbedingte Amnesien, seien sie nun spezifischer oder kontextbezogener Natur, in erster Linie Störungen des Kodierungsmechanismus und nicht die Zerstörung lokalisierter Engramme widerspiegeln.

Zusammenfassung

Ein experimentell erzeugter lokaler Hirnschaden verschlechtert nachweislich die Gedächtnisfunktionen. Doch handelt es sich bei der Verschlechterung offensichtlich nicht so sehr um eine Entfernung lokalisierter Engramme als vielmehr um eine Störung der Mechanismen, die neurale Ereignisse kodieren, um eine leichte Speicherung und ein leichtes Wiederauffinden zu gestatten. So zeigt das Befundmaterial, daß die Gedächtnisspur anatomisch innerhalb eines neuronalen Systems mit Hilfe eines Kodierungsprozesses verteilt wird, während das Engramm als Funktion der Dekodierung wieder zusammengestellt wird, d. h., in Erinnerung kommt. Was und ob etwas in Erinnerung kommt, hängt daher zum großen Teil davon ab, wie und daß es richtig kodiert ist.

Summary

Experimentally produced local brain damage does demonstrably impair memory functions. However, the impairment apparently is not so much a removal of localized engrams as an interference with the mechanisms that code neural events so as to allow facile storage and retrieval.

Thus, the evidence shows that anatomically the memory trace is distributed within a neural system by means of an encoding process, while as a function of decoding the eugram is reassembled, that is, remembered. Thus, what and whether something is remembered is in large part dependent on how it is, and that it is, adequately coded.

Резюме

Экспериментально вызванное локальное поражение мозга достоверно ухудшает функции памяти. При этом речь при ухудшении идет, очевидно, не столько об удалении локализованных энграмм, сколько о нарушении механизмов, кодирующих нейральные события, что позволяет легкое накопление и легкое повторное нахождение. Так результаты исследования показывают, что след памяти распространяется анатомически в пределах одной нейральной системы с помощью процесса кодирования, в то время как энграмма опять составляется как функция декодирования, то есть, возникает в памяти. Что, и вообще ли что-нибудь, придет на память зависит поэтому в большей части от того, как и насколько верно это кодировано.

Literatur

- [1] ANDERSON, R., M. VANDER, A. STOFF and K. H. PRIBRAM: Object permanency and delayed response as spatial context in monkeys with frontal lesions. *Neuropsychologia* (Oxford) 1975 (in press.)
- [2] ATTNEAVE, F.: Some informational aspects of visual perception. *Psychol. Rev.* 61 (1954) 183-193.
- [3] BAGSHAW, M. H., and S. BENZLES: Multiple measures of the orienting reaction to simple non-reinforced stimulus after amygdectomy. *Exp. Neurol.* 20 (1968) 175-187.
- [4] BAGSHAW, M. H., and H. W. COPPOCK: GSR conditioning deficit in amygdectomized monkeys. *Exp. Neurol.* 20 (1968) 188-196.
- [5] BAGSHAW, M. H., D. P. KIMBLE and K. H. PRIBRAM: The GSR of monkeys during orienting and habituation and after ablation of the amygdala, hippocampus and inferotemporal cortex. *Neuropsychologia* (Oxford) 3 (1965) 111-119.
- [6] BAGSHAW, M. H., and J. D. PRIBRAM: Effect of amygdectomy on stimulus threshold of the monkey. *Exp. Neurol.* 20 (1968) 197-202.
- [7] BAGSHAW, M. H., and K. H. PRIBRAM: Cortical organization in gustation (macaca mulatta). *J. Neurophysiol.* 16 (1953) 499-508.
- [8] BARLOW, H. B.: Possible principles underlying the transformations of sensory messages. In: W. Rosenblith (Ed.), *Sensory communication*, pp. 217-234. The MIT Press, Cambridge/Mass. 1961.
- [9] BOWER, T. G. R., and J. G. WISHART: The effects of motor skills on object permanence. *Cognition* 1 (1972) 165-172.
- [10] BRUNER, J. S.: On perceptual readiness. *Psychol. Rev.* 64 (1957) 123-252.
- [11] CHOW, K. L.: Lack of behavioral effects following destruction of some thalamic association nuclei in the monkey. *A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat.* 71 (1954) 762-774.
- [12] CHRISTENSEN, C. A., and K. H. PRIBRAM: The visual discrimination performance of monkeys with foveal prestriate and inferotemporal lesions. Submitted to *physiology and behavior*, 1976.
- [13] CRAIK, K. J. W.: *The nature of explanation*. Cambridge University Press, London and New York 1943.
- [14] DEWSON, J. H. III: Speech sound discrimination by cats. *Science* 3619 (1964) 555-556.
- [15] DEWSON, J. H. III, K. W. NOBLE and K. H. PRIBRAM: Corticofugal influence at cochlear nucleus of the cat: Some effects of ablation of insular-temporal cortex. *Brain Res.* 2 (1966) 151-159.

- [16] DEWSON, J. H. III, K. H. PRIBRAM und J. EYNSO: Ablations of temporal cortex in the monkey and their effects on speech sound discrimination. *Exp. Neurol.* *24* (1969) 579-591.
- [17] DOUGLAS, R. J., und K. H. PRIBRAM: Learning and limbic lesions. *Neuropsychologia (Oxford)* *4* (1966) 197-220.
- [18] ETTLINGER, G.: Visual-discrimination following successive unilateral temporal excisions in monkeys. *J. Physiol. (Lond.)* *110* (1957) 38-39.
- [19] FULTON, J. E., K. H. PRIBRAM, J. A. F. STEVENSON und P. D. WALL: Interrelations between orbital gyrus, insula, temporal tip and anterior cingulate. *Trans. Amer. Neurol. Ass.* 1949, 175.
- [20] GARNER, W. R.: Uncertainty and structure as psychological concepts. Wiley, New York 1962.
- [21] GROSS, C. C., D. B. BENDER und C. E. BICHA-MIRANDA: Inferotemporal cortex: A single unit analysis. *Neurosciences* *33* (1974) 229-238.
- [22] GRUENINGER, W., und K. H. PRIBRAM: The effects of spatial and nonspatial distractors on performance latency of monkeys with frontal lesions. *J. comp. physiol. Psychol.* *68* (1969) 203-209.
- [23] JACOBSEN, C. F.: The functions of the frontal association areas in monkeys. *Comp. Psychol. Monogr.* *13* (1936) 3-60.
- [24] KUYPERS, H. G. J. M.: In: V. E. Mountcastle (Ed.), *Interhemispheric interrelations and cerebral dominance*. John Hopkins Press, Baltimore 1962.
- [25] LASHLEY, K. S.: *Brain mechanisms and intelligence*. University of Chicago Press, Chicago 1929.
- [26] LASHLEY, K. S.: The problem of cerebral organization in vision. In: *Visual mechanisms*. Biological Symposia, Vol. 7, pp. 301-322. Jacques Cattell Press, Lancaster 1942.
- [27] LASHLEY, K. S.: In search of the engram. In: *Physiological mechanisms in animal behavior*. Society for Experimental Biology, pp. 454-482. Academic Press, New York 1950.
- [28] LINDSAY, P. H.: Multichannel processing in perception. In: D. J. MOSTOFESKY (Ed.), *Attention: Contemporary theory and analysis*, pp. 149-171. Appleton-Century-Crofts, New York 1970.
- [29] MACNAY, D. M.: The epistemological problem for automata. In: *Automata studies*, pp. 235-252. Princeton University Press, Princeton/New Jersey 1956.
- [30] MISHKIN, M.: Cortical visual areas and their interaction. In: A. G. Karczmar and J. C. Eccles (eds.), *The brain and human behavior*, pp. 187-208. Springer-Verlag, Berlin 1972.
- [31] MISHKIN, M., und M. HALL: Discriminations along a size continuum following ablation of the inferior temporal convexity in monkeys. *J. comp. physiol. Psychol.* *48* (1955) 97-101.
- [32] MISHKIN, M., und K. H. PRIBRAM: Visual discrimination performance following partial ablations of the temporal lobe. I. ventral vs. lateral. *J. comp. physiol. Psychol.* *47* (1954) 14-20.
- [33] MUNK, H.: *Über die Funktionen der Großhirnrinde*. Berlin 1881.
- [34] NAXTA, W. H. J., und D. G. WHITLOCK: An anatomical analysis of the non-specific thalamic projection system. In: J. F. Delafresnaye (Ed.), *Brain mechanisms and consciousness*, p. 81. Charles C. Thomas, Springfield/Il. 1954.
- [35] PIAGET, J.: *The origins of intelligence in children*. International Universities Press, New York 1952.
- [36] PRIBRAM, K. H.: Toward a science of neuropsychology (method and data). In: R. A. PATTON (Ed.), *Current trends in psychology and the behavioral sciences*, pp. 115-142. University of Pittsburgh Press, 1954.
- [37] PRIBRAM, K. H.: Neocortical function in behavior. In: H. F. Harlow (Ed.), *Neocortical function in behavior*, pp. 151-172. University of Wisconsin Press, Madison 1958.
- [38] PRIBRAM, K. H.: On the neurology of thinking. *Behav. Sci.* *4* (1959) 265-287.
- [39] PRIBRAM, K. H.: A review of theory in physiological psychology. *Ann. Rev. Psychol.* 1960, *1* 40.
- [40] PRIBRAM, K. H.: The intrinsic systems of the forebrain. In: J. Field and H. W. Magoun (Eds.), *Handbook of physiology. Neurophysiology*, Vol. 2, pp. 1323-1344. American Physiological Society, Washington, D. C. 1960.
- [41] PRIBRAM, K. H.: A further experimental analysis of the behavioral deficit that follows injury to the primate frontal cortex. *Exp. Neurol.* *3* (1961) 432-466.

- [42] PRIBRAM, K. H.: The new neurology: Memory, novelty, thought and choice. In: G. H. CLASER (Ed.), EEG and behavior, pp. 149-173. Basic Books, New York 1963.
- [43] PRIBRAM, K. H.: Reinforcement revisited: A structural view. In: M. JONES (Ed.), Nebraska symposium on motivation, pp. 143-159. University of Nebraska Press, Lincoln 1963.
- [44] PRIBRAM, K. H.: A neuropsychological analysis of cerebral function: an informal progress report of an experimental program. *Canad. Psychologist* 7 (1966) 326-367.
- [45] PRIBRAM, K. H.: Four W's of remembering. In: K. H. Pribram (Ed.), The biology of learning. Harcourt, Brace and World, New York 1969.
- [46] PRIBRAM, K. H.: Languages of the Brain: Experimental Paradoxes and Principles in Neuropsychology. Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs/New Jersey 1971.
- [47] PRIBRAM, K. H., A. AHUMADA, J. HARTOG and L. HOOS: A progress report on the neurological processes disturbed by frontal lesions in primates. In: J. M. Warren and K. Akert (Eds.), The frontal granular cortex and behavior. McGraw-Hill, New York 1964.
- [48] PRIBRAM, K. H., and J. BARRY: Further behavioral analysis of the parieto-temporo-occipital cortex. *J. Neurophysiol.* 19 (1956) 99-106.
- [49] PRIBRAM, K. H., S. BLEHERT and D. N. SPINELLI: The effects on visual discrimination of crosshatching and undercutting the inferotemporal cortex of monkeys. *J. comp. physiol. Psychol.* 62 (1966) 358-364.
- [50] PRIBRAM, K. H., and M. MISHKIN: Simultaneous and successive visual discrimination by monkeys with inferotemporal lesions. *J. comp. physiol. Psychol.* 48 (1955) 198-202.
- [51] PRIBRAM, K. H., M. NUWER and R. BARON: The holographic hypothesis of memory structure in brain function and perception. In: R. C. Atkinson, D. H. Krantz, R. C. Luce and P. Suppes (Eds.), Contemporary developments in mathematical psychology, pp. 446-467. W. H. Freeman and Co., San Francisco 1974.
- [52] PRIBRAM, K. H., H. C. PLOTKIN, R. M. ANDERSON and D. LEONG: Information sources in the delayed alternation task for normal and „frontal“ monkeys. In preparation, 1976.
- [53] PRIBRAM, K. H., D. N. SPINELLI and M. C. KAMBACK: Electroocortical correlates of stimulus response and reinforcement. *Science* 3784 (1967) 94-96.
- [54] PRIBRAM, K. H., and W. E. TUBBS: Short-term memory, parsing and the primate frontal cortex. *Science* 156 (1967) 1765.
- [55] PRIBRAM, K. H., and L. WEISKRANTZ: A comparison of the effects of medial and lateral cerebral resections on conditioned avoidance behavior of monkeys. *J. comp. physiol. Psychol.* 50 (1957) 74-80.
- [56] PITTO, M., M. LASSONDE and K. H. PRIBRAM: Modification of single unit responses in the cat's visual cortex by electrical stimulation of the basal ganglia. Programs and abstracts, Society for Neuroscience, Fifth Annual Meeting, November 1975.
- [57] WEITZ, S. L., and K. H. PRIBRAM: Some subcortical connections of the inferotemporal gyrus of monkey. *Exp. Neural.* 25 (1969) 632-645.
- [58] ROSVOLD, H. E., M. MISHKIN and M. K. SZWARCBAUT: Effects of subcortical lesions in monkeys on visual-discrimination and single-alternation performance. *J. comp. physiol. Psychol.* 51 (1958) 437-444.
- [59] SCHWARTZBAUM, J. S.: Changes in reinforcing properties of stimuli following ablation of the amygdaloid complex in monkeys. *J. comp. physiol. Psychol.* 53 (1960) 388-395.
- [60] SCHWARTZBAUM, J. S.: Response to changes in reinforcing conditions of bar-pressing after ablation of the amygdaloid complex in monkeys. *Psychol. Rept.* 6 (1960) 215-224.
- [61] SCHWARTZBAUM, J. S., W. A. WILSON jr. and J. R. MORRISSETTE: The effects of amygdalotomy on locomotor activity in monkeys. *J. comp. physiol. Psychol.* 54 (1964) 334-336.
- [62] SOKOLOV, E. N.: Neuronal models and the orienting reflex. In: M. A. B. Brazier (Ed.), The central nervous system and behavior, pp. 187-276. Josiah Macy, Jr. Foundation, New York 1960.
- [63] SPERRY, R. W.: Preservation of high-order function in isolated somatic cortex in callosum-sectioned cats. *J. Neurophysiol.* 22 (1959) 78-87.

- [64] SPINELLI, D. N., and K. H. PRIBRAM: Changes in visual recovery functions produced by temporal lobe stimulation in monkeys. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 29 (1966) 44-49.
- [65] SPINELLI, D. N., and K. H. PRIBRAM: Changes in visual recovery function and unit activity produced by frontal and temporal cortex stimulation. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 22 (1967) 143-149.
- [66] SPINELLI, D. N., K. H. PRIBRAM and M. WEINGARTEN: Centrifugal optic nerve responses evoked by auditory and somatic stimulation. *Exp. Neurol.* 12 (1965) 303-319.
- [67] TUBBS, W. T.: Primate frontal lesions and the temporal structure of behavior. *Behav. Sci.* 14 (1969) 347-356.
- [68] TULVING, E.: Episodic and semantic memory. In: E. Tulving (Ed.), *Organization of Memory*, pp. 382-403. Academic Press, New York 1972.
- [69] UNOERLEIDER, L., and K. H. PRIBRAM: Effects of pulvinar and prestriate lesions on visual discrimination behavior in monkeys. In preparation, 1976.
- [70] VON MONAKOV, C.: *Die Lokalisation im Großhirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Läsion*. Bergmann, Wiesbaden 1914.
- [71] WEISKRANTZ, L., and M. MISHKIN: Effects of temporal and frontal cortical lesions on auditory discrimination on monkeys. *Brain* 81 (1958) 406-414.
- [72] WILSON jr., W. A.: Alternation in normal and frontal monkeys as a function of response and outcome of the previous trial. *J. comp. physiol. Psychol.* 55 (1962) 701-704.

Anschrift des Verfassers:

Prof. Dr. Karl H. PRIBRAM
Bereich Psychologie der Stanford-Universität,
Stanford (California) 94305