

T-87

---

Sonderdruck aus der

**ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHOLOGIE**

Band 184, Heft 3 (1976)

**JOHANN AMBROSIUS BARTH, VERLAG, LEIPZIG**

Printed in the German Democratic Republic

---

- [41] SINZ, R.: Electrophysiological and behavioral investigations on the formation of memory traces (conditioned reaction) under urethane narcosis. *Activ. nerv. sup. (Praha)* 12 (1970) 178-179.
- [42] SINZ, R.: Ausbildung bedingter Reaktionen bei Ratten in Urethannarkose und ihre Prüfung im Wachzustand. *Acta biol. med. germ.* 26 (1971) 733-746.
- [43] SINZ, R.: Die Wirkung von Diazepam (Faustan<sup>®</sup>) auf das zentralnervös-vegetative Systemverhalten. *Medicamentum (Berl.)* 14 (1973) 298-304.
- [44] SINZ, R.: Lernen und Gedächtnis. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1973 und 1976; Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1974 und 1976.
- [45] SINZ, R.: Chronograms of vigilance parameters and system analysis of the diurnal modulation of the minute-rhythmical synchronization status. *Activ. nerv. sup. (Praha)*, 1976 (im Druck).
- [46] SINZ, R., G. AMENDA und S. FITZKE: Kopplungscharakteristik minutentrhythmischer Modulationsschwingungen physiologischer Funktionen unter Einwirkung von Diazepam (Faustan). *Acta biol. med. germ.* 34 (1975) 275-288.
- [47] SINZ, R., und G. ISENBERG: Minutentrhythmische Spontandepolarisation des Ruhe-Membranpotentials von Skelettmuskelfasern. *Acta biol. med. germ.* 29 (1972) 247-257.
- [48] SINZ, R., und J. STEBEL: Periodische Schwankungen in der Reproduktion kurzgespeicherter Gedächtnisinhalte. *Naturwissenschaften* 57 (1970) 501-502.
- [49] SINZ, R., und K. WILFERT: Der Einfluß des Guajakol-Glycerinäthers auf die Ausbildung bedingter Reflexe, die EEG-arousal und die spontane bioelektrische Hirnaktivität der Ratten. *Acta biol. med. germ.* 24 (1970) 857-869.
- [50] SOKOLOV, J. N.: Der Orientierungsreflex als kybernetisches System. *Z. vyss. nerv. Dejaj. Pavlova* 13 (1963) 816-830 (russ.).
- [51] SPERRY, R. W.: Cerebral organization and behavior. In: P. M. MILNER und S. E. GLICKMAN (eds.), *Cognitive processes and the brain*. Van Nostrand Co., Princeton 1965.
- [52] STRUMWASSEB, F.: Neurophysiological aspect of rhythms. In: G. C. QUARTON, T. MELNECHUK und F. O. SCHMITT (eds.), *The neurosciences; a study program*, pp. 516-528. The Rockefeller University Press, New York 1967.
- [53] UNDERWOOD, B. J.: Word recognition memory and frequency information. *J. exp. Psychol.* 94 (1972) 276-283.
- [54] UNGER, G.: Evidence for molecular coding of neural information. In: H. P. ZIPPEL (ed.), *Memory and transfer of information*, pp. 317-344. Plenum Press, New York-London 1973.
- [55] VERZEANO, M.: Las funciones del sistema nervioso: correlaciones entre estructura bioquímica y electrofisiología. *Acta neurol. lat.* 9 (1963) 297-307.
- [56] VERZEANO, M., M. LAUFER, P. STEAR und S. McDONALD: The activity of neuronal networks in the thalamus of the monkey. In: K. H. PRIBRAM und D. E. BROADBENT (eds.), *Biology of memory*. Academic Press, New York 1970.
- [57] VYNOGRADOVA, O. S.: Gippokamp i pamjat (Hippokampus und Gedächtnis). Nauka, Moskau 1975.
- [58] WATTS, M. E., und R. F. MARK: Drug inhibition of memory formation in chickens. II. Short-term memory. *Proc. roy. Soc. (Lond.) ser B* 178 (1971) 455-464.
- [59] WOJCIK, M., K. MITROS und P. JASTREBOFF: The lack of effect of synthetic scotophobin on dark avoidance in mill. 2nd Internat. Congr. C.I.A.N.S., Prag, June 30-July 3 1975, Vol. 2, p. 66 (Abstract).
- [60] ZINKIN, S., und A. J. MILLER: Recovery of memory after amnesia induced by electroconvulsive shock. *Science* 155 (1967) 102-103.
- [61] ZIPPEL, H. P.: *Memory and Transfer of Information*. Plenum Press, New York-London 1973

Anschrift des Verfassers: Doz. Dr. Dr. Rainer SINZ  
Sektion Psychologie der Humboldt-Universität  
DDR-102 Berlin, Oranienburger Str. 18

## Arousal, Aktivierung und Anstrengung: gesonderte neurale Systeme

Von K. H. PRIBRAM und D. MCGUINNESS

Mit 5 Abbildungen

Die Psychologie hat sich sehr schnell von Reiz-Antwort-Theorien (push-pull) auf das Gebiet der kognitiven Verarbeitungsprozesse begeben. Plötzlich ertappen wir uns beim Jonglieren mit solchen Begriffen wie „Aufmerksamkeit“, „Anstrengung“ und „Wille“ ohne übereinstimmende erklärende Prinzipien. Oftmals werden Begriffe wie Arousal, Anstrengung und Aufmerksamkeit als austauschbar verwendet (siehe KAHNEMANN [45]), was weitere Verwirrung stiftet. Aber die Anhäufung von Verhaltensdaten zwingt uns, uns erneut mit einer Vielzahl von Entscheidungsprozessen zu befassen, und die Neurophysiologen sind somit verpflichtet, den im Verhalten zum Ausdruck kommenden Regelprozessen eine Formulierung der in neuronalen Systemen vorhandenen Regulationsmöglichkeiten anzupassen.

Trotz der offensichtlichen Kompliziertheit dieses Unterfangens hat sich diese neue Methode unendlich produktiver erwiesen als jene, die versucht, aus Gruppen von Merkmalsdetektorneuronen ein funktionsfähiges System aufzubauen. Denn solange wir nicht erforscht haben, wie das *Ordnen* vor sich geht, wie unsere Aufmerksamkeit zuerst auf etwas da Draußen und im Nu auf das Wissen um einen neuen Plan gelenkt wird, wird es niemals möglich sein, das Gehirn und das Verhalten zu begreifen.

Aus diesem Grund haben wir versucht, alles was an psychologischem Tatsachenmaterial über die Aufmerksamkeit bekannt ist, mit seinen neurologischen Korrelaten zu verbinden. Das war eine fruchtbringende Aufgabe und hat zunächst zur Entdeckung dreier grundlegender Systeme geführt, die an der Regulation der Aufmerksamkeit beteiligt sind. Das erste ist das *Arousal*, eine phasische Reaktion auf den Eingang, bei der zentrale und autonome neurale Reaktionen im Orientierungsverhalten miteinander verbunden werden. Das zweite ist die *Aktivierung*, eine tonische Bereitschaft zur Reaktion. Wir unterscheiden auch noch einen dritten Schaltkreis, der Arousal und Aktivierung koordiniert, einen Prozeß, der den Widerstand gegenüber bzw. die Einleitung von schnellen Veränderungen im zerebralen Stoffwechsel voraussetzt und als Anstrengung empfunden wird. Im folgenden werden einige Beweise angeführt, auf denen diese Unterscheidungen beruhen.

## Arousal

### Die neuronale Repräsentation des Eingangs

Ein Arousal soll eintreten, wenn eine Eingangsveränderung die meßbare Erhöhung eines physiologischen Indikators (d. h. Einzelaktivitätsregistrierung von Neuronen; galvanische Hautreaktion) oder eines Verhaltensindikators (d. h. Reaktionsamplitude eines Rückenmarksreflexes; Frequenz einer lokomotorischen Reaktion) über eine Grundlinie hervorruft. Die Arten der Eingangsveränderung, die ein Arousal hervorrufen, sind weitgehend untersucht und von BERLYNE [7] als kollative Variablen bezeichnet. Sie umfassen plötzliche Intensitätsänderungen, an die der Organismus nicht gewöhnt ist, Veränderungen in der zeitlichen Folge von Eingangssignalen und Veränderungen auf dem Hintergrund eines Reizbildes. Ein Arousal ergibt sich, kurz gesagt, wenn der Eingang für den Organismus selten, überraschend, kompliziert und neu ist. Solche kollativen Merkmale definieren auch den bei der Untersuchung von Kommunikationssystemen (z. B. BRILLOUIN [13]) verwendeten Begriff „Information“, und so wurde es üblich, einem Arousal ausgesetzte Organismen als „Informationsverarbeitungssysteme“ zu behandeln. Einer solchen Behandlung entspricht die Annahme, daß der Eingang einem gewissen im Organismus vorhandenen Residual seiner vergangenen Erfahrungen bzw. einer gewissen Kompetenz gegenübergestellt wird [58, 66]. Ohne diese Gegenüberstellung könnte es nichts Neues bzw. keine Information, ja nicht einmal ein Maß der Intensitätsänderung geben.

In den sechziger Jahren hat sich umfangreiches experimentelles Beweismaterial angehäuft, das die Annahme erhärtet, daß die Erfahrungen eines Organismus ein Residual im Nervensystem erzeugen. Die Verhaltensforschung befaßt sich mit solchen Fragen wie dem Adaptionsniveau [38], der Erwartung [15] und der Entwicklung von „neuronalen Modellen“ [85, 86], während sich die Neurowissenschaftler damit zufrieden gaben, das Auftreten einer permanenten oder semipermanenten Modifiabilität des Nervengewebes zu demonstrieren (Rezensionen siehe PRIBRAM und BROADBENT [68] und HORN und HINDE [40]).

### Arousal-System des Stammhirns

Eine umfangreiche Serie von Experimenten (die von GROVES und THOMPSON [35] besprochen wurde) hat ein System von „Arousal“-Neuronen in den medialen Anteilen des Rückenmarks unterschieden. Dieses Neuronensystem konvergiert mit einer anderen weiter lateral gelegenen Gruppe von dekrementierenden Neuronen, und beide bilden schließlich eine gemeinsame Bahn, die ebenso habituieret und dishabituieret wie das Verhalten, an dem diese neuronalen Systeme beteiligt sind. Alles spricht für die Annahme, daß der rostrale Teil dieser medial gelegenen Zellsäule, der sich in den mesenzephalen Hirnstamm erstreckt, für die gut dokumentierten Arousal-Effekte bei Reizungen der retikulären Formation verantwortlich ist (siehe LANDSLEY

[53] und MAGOUN [55]). Derartige Effekte werden sogar weiter rostral im Dienzephalon ausgelöst, wo sich dieses Neuronensystem in den Hypothalamus fortsetzt. Von hier aus können Episoden von Kampf und Flucht durch elektrische oder chemische Reizung der sogenannten „Abwehrregion“ des Hypothalamus erzeugt werden. Diese Episoden können zur Orientierungsreaktion in Beziehung gesetzt werden. ABRAHAMS und HILTON [1] sowie ABRAHAMS, HILTON und ZBROZYNA [2] stellten fest, daß bei dem Versuch, eine Abwehrreaktion durch Reizung des Hypothalamus zu erzeugen, zunächst ein viel geringerer Grad des Arousal auftrat, der durch Pupillenerweiterung und Zuwendung angezeigt wurde. Nur wenn das Reizniveau erhöht und einige Sekunden lang aufrechterhalten wurde, trat Fauchen, Knurren, Rennen und Haarsträuben auf. Bei der späteren Untersuchung wurde das Zuwendungsverhalten genauer gemessen, und bei geringer Reizung beobachteten die Autoren Veränderungen der Pupillenerweiterung, der Kopfbewegung, des Ohrensputzens, der Atmung und der Durchblutung. Dieselben Veränderungen wurden bei fehlender Hypothalamusreizung auch bei Reaktionen auf einfache auditorische, visuelle und kutane Reize aufgezeichnet. Da es sich bei diesen physiologischen Veränderungen um dieselben handelt, wie sie bei allen Orientierungsreaktionen beobachtet werden, könnte man annehmen, daß die Abwehrreaktion teilweise auf eine Verstärkung des Arousal zurückzuführen ist.

### Die amygdalären Schaltkreise und die Arousal-Regulation

An diesen Hypothalamusstrukturen laufen zwei reziprok wirkende Schaltkreise, die das Arousal regulieren, zusammen. Diese Schaltkreise konzentrieren sich auf den Mandelkern (siehe die ausführlichere Beschreibung von PRIBRAM und MCGUINNESS [76]; und die Abb. 1 bis 4 sowie Tab. 1). Einer dieser Schaltkreise bezieht den dorso-lateral gelegenen frontalen Kortex mit ein und ist exzitatorisch, da Resektionen dieser Struktur *ausnahmslos* die viszero-autonomen Orientierungsreaktionen eliminieren. Der andere, entgegengesetzt wirkende Schaltkreis steht wahrscheinlich mit dem orbitofrontalen Kortex in Verbindung, der nachgewiesenermaßen den rostralen Pol einer ausgedehnten inhibitorischen Bahn bildet [44, 62, 81, 84, 95]. Diese Angaben beziehen sich auf die frühen Beschreibungen des Verhaltens amygdalektomierter Tiere [67], die auf Drohung nicht reagierten, zahm und friedfertig waren. Gelegentlich wurde jedoch auch das Gegenteil beobachtet (z. B. ROSVOLD, MIRSKY und PRIBRAM [79]), und neuere Verhaltensuntersuchungen von URSIN und KAADA [90], die begrenzte Läsionen und Elektroreize verwendeten, haben die Vermutung bestätigt, daß mindestens zwei mehr oder weniger reziproke Systeme im Mandelkern nachgewiesen werden können.

Diese reziproke Innervation gestattet eine sensitive Modulation (Tuning) des Arousal-Mechanismus. Das steht in Übereinstimmung mit vorhandenem Tatsachenmaterial über andere Regulationsfunktionen des Mandelkerns und verwandter Strukturen. So wird durch Carbacholinjektionen in die entsprechende Stelle des Hypothalamus das Trinken ausgelöst; werden solche Injektionen in Mandelkernen

vorgenommen, haben sie keine Wirkung, es sei denn, das Tier trinkt bereits, wobei sich die Trinkmenge dann in einem äußerst genauen Verhältnis proportional zur injizierten Carbacholmenge verhält [80]. Extrapoliert man den fronto-amygdalären Einfluß auf das vor uns stehende Problem, kann man ihn sich als feinalgestimmte Determinante vorstellen, die das viszero-autonome Arousal, das beim Orientierungs-

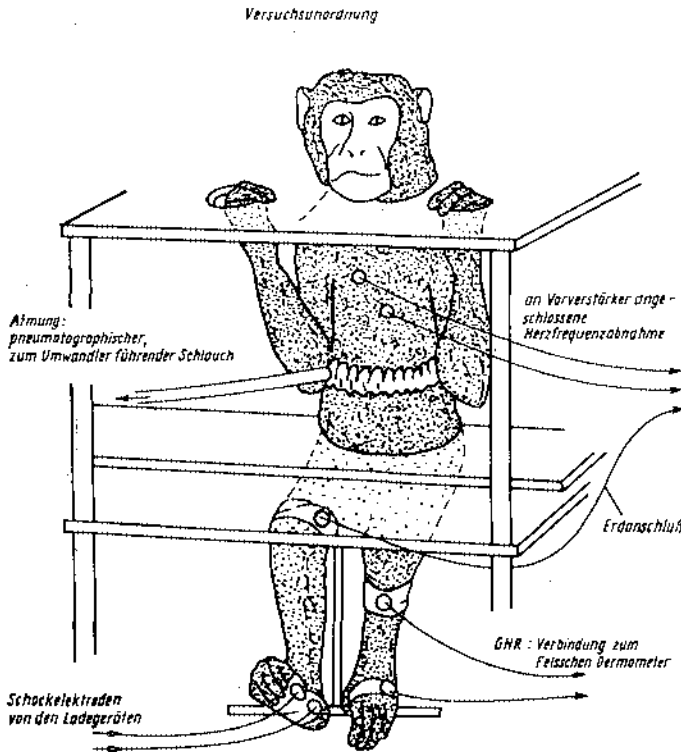


Abb. 1. Das Bild zeigt die Vorrichtung, mit deren Hilfe GHR, Herzfrequenz, Atemfrequenz und EEG bei Habitationsuntersuchungen an Affen abgeleitet wurden

verhalten durch den Hypothalamus-Mechanismus ausgelöst wird, reguliert. Es sieht so aus, als könnte das Tier bei fehlendem fronto-amygdalären System sein Trinkverhalten nicht regulieren, denn, einmal angefangen, würde es unter Bedingungen noch trinken, bei denen andere bereits aufhören. Genau das geschieht – und sogar noch mehr. Sowohl das Essen als auch das Trinken werden auf diese Weise reguliert – und nicht nur ihr Ende, sondern auch ihr Beginn [28].

Einen Hinweis darauf, was diese Regulationen des Arousal bewirken, liefert die Feststellung, daß die amygdalektomierten Versuchstiere trotz einer im Grunde normalen Reaktivität gegenüber Schock weniger „spontane GHR“ während der Schockversuche aufweisen, was auf eine Veränderung des Grundlinieniveaus hindeutet [6]. Bisher haben wir uns bei der Beschreibung psychophysiologischer Daten, einschließlich EEG-Veränderungen und ausgelöster Potentiale auf phasische, d. h. von Versuch zu Versuch auftretende Veränderungen in der anfänglichen Be-

obachtungszeit bezogen. Diese Veränderungen zu denen wir das Arousal in Beziehung gesetzt haben, erreichen die Asymptote oftmals innerhalb von 3 bis 5 Reizdarbietungen. Wir registrierten aber auch über längere Zeiträume bestehende tonische Dauerveränderungen der Reaktionsgrade, die, wie wir in den nächsten

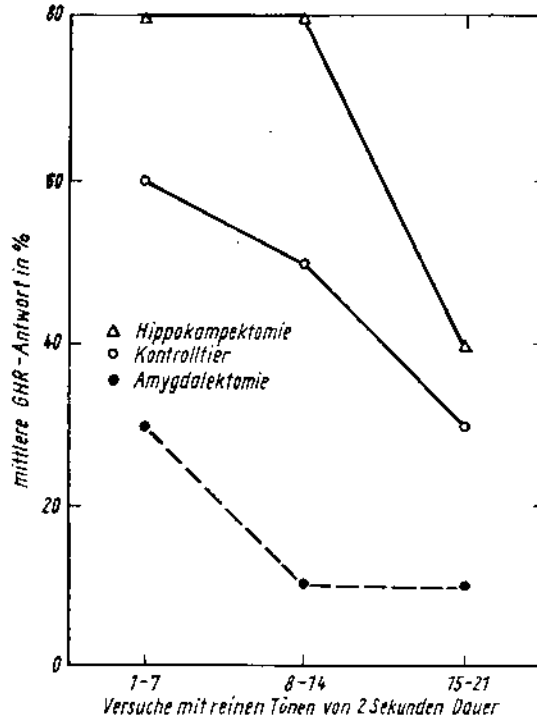


Abb. 2. Kurven für eine Analyse der ersten 21 Versuche bzw. der GHR-Reaktion (in %) auf einen Ton von 2 Sekunden Dauer für amygdalektomierte, hippokampektomierte und nichtoperierte Affen (siehe auch Tab. 1)

Abschnitten sehen werden, Aktivierung und Anstrengung anzeigen. Daß Grundlinienveränderungen nach Läsionen des Mandelkerns auftreten, wird durch verschiedene Untersuchungen demonstriert, in denen wir nachgewiesen haben, daß, obwohl die verhaltensmäßigen und elektrokortikalen Reaktionen während der Orientierung normal erschienen [5, 82], das Hintergrundniveau dieser Reaktionen niedriger als bei Kontrolltieren war. Ohrzucken tritt während der Intervalle zwischen den Reizen überhaupt nicht auf, und die geschädigten Versuchstiere benötigen weniger Zeit, um in der Vorbereitungsphase des Experiments ein Kriterium der langsamen Wellenaktivität im EEG zu erreichen [5]. Während die elektromyographischen (EMG)-Reaktionen mit normaler Latenz auftreten, ist die Amplitude dieser Reaktionen beträchtlich niedriger [71]. Diese Ergebnisse lassen erkennen, daß in Höhe des Vorderhirns, ebenso wie in Höhe des Rückenmarks bei THOMPSONS Experimenten, die Arousal- und Dekrementsysteme konvergieren und Orientierung, Habituation und Dishabituation erzeugen.

Tabelle 1. Zusammenfassende Tabelle der GHR-Reaktionsmessungen von den ersten 21 Versuchen der Reizdarbietung. 1. Prozentuale Reaktionen (verglichen mit einem Grundlinienintervall gleicher Länge) auf Tonreize von 2 Sekunden Dauer; 2. die Amplituden dieser Reaktionen bei normalen, amygdalektomierten und hippokampektomierten Affen. Die Zahlen in Klammern geben die Größe jeder untersuchten Gruppe an; siehe auch Abb. 2 und 3

Gruppe	Reaktion [%]			Amplitude [Kohm]			
	Versuche	1 bis 7	8 bis 14	15 bis 21	1 bis 7	8 bis 14	15 bis 21
Normal		63	54	43	3,0	2,9	3,2
Hippokampektomie (7)		71 <sup>1</sup>	70 <sup>+</sup>	62	5,9 <sup>1</sup>	5,8 <sup>1</sup>	3,5
Amygdalektomie (6)							
Übermäßiges Antwortverhalten (2)		90 <sup>1</sup>	50	40	11,4 <sup>1</sup>	4,3 <sup>1</sup>	1,9
Abnorm geringes Antwortverhalten (4)		14 <sup>1</sup>	00 <sup>+</sup>	00 <sup>+</sup>	2,0	—	—

<sup>1</sup> = p kleiner als 0,05.

Die vielleicht auffälligste tonische psychophysiologische Veränderung nach Amygdalektomie war eine paradoxerweise erhöhte basale Herzfrequenz [6, 71]. Das verwirrte uns beträchtlich und erschwerte die Datenanalyse (operierte Affen und Kontrolltiere mußten im Hinblick auf die basale Herzfrequenz einander angepaßt werden). Wir fragten uns, ob das „Arousal“ als Begriff angesichts mangelnder Hinweise darauf, daß die Orientierung mit einer erhöhten Herzfrequenz gekoppelt ist, tatsächlich unhaltbar sei. Die von ELLIOTT und Mitarb. [26] erzielten experimentellen Ergebnisse und seine Analyse klären die Probleme. Er erwartete, daß mit dem „Arousal“ (definiert als Reaktion auf kollative Variable wie Überraschung, Ungewißheit, Neuheit und Komplexität des Eingangs) eine erhöhte tonische Herzfrequenz einhergehen würde, doch als er tonische statt phasische Veränderungen aufzeichnete, stellte er das Gegenteil fest: „Diese kollativen Variablen hatten entweder keine Auswirkung auf die tonische Herzfrequenz, oder sie führten zu einer Abnahme (Dezeleration), die im Gegensatz zu den Erwartungen stand; dagegen hatten die Reaktionsfaktoren und incentiven Faktoren (bekräftigende Konsequenzen) in starkem Maße akzeleratorische Effekte.“ Somit geht das Arousal obwohl es eine kurze phasische Anfangsbeschleunigung aufweisen kann [60], in vielen Fällen vorwiegend mit einer tonischen *Herzfrequenzabnahme* einher, die kennzeichnend für die *Aktivierung* ist. Im nächsten Abschnitt werden wir die neuronalen Mechanismen genauer erläutern, die an der Aktivierung beteiligt sind, welche, wie LACEY und LACEY [50] wiederholt gezeigt haben, eine Bereitschaft zur Reaktion auf den durch die Umwelt oder die Handlungskonsequenzen erzeugten Eingang hervorruft. Kurz gesagt reagieren unsere Affen mit fehlenden Arousal-Reaktionen folgerichtig, wenn sie eine erhöhte tonische Herzfrequenz aufweisen. Wie wir in den



letzten Abschnitten dieser Übersicht sehen werden, ist eine solche erhöhte tonische Herzfrequenz offenkundig, wenn die Situation seitens des Organismus eine Anstrengung erfordert.

Wir deuten daher die Auswirkungen der Amygdalektomie wie folgt: da die spezifischen Arousal-Regulationen beseitigt sind, führt das Arousal nicht zur Registrierung der Situation durch Änderung des neuronalen Modells, sondern zu einer sofortigen, unspezifischen „Defensiv-Anstrengung“, um mit der Situation fertig zu werden. Diese Abwehrreaktion wird durch den Versuch charakterisiert, jeden weiteren Eingang zu verhindern (siehe PRILBRAM [61]), ein Effekt, der aus neurophysiologischem Befundmaterial über die Regulation des Eingangs abgeleitet wird. Die Anstrengung spiegelt sich in einer erhöhten Herzfrequenz und in anderen Veränderungen der tonischen Variablen wider, die auf einen Mangel an Bereitschaft, hinderten, spezifisch auf den Eingang zu reagieren. Folglich manifestiert sich die „Anstrengung“ bei fehlender Bereitschaft. Diese Interpretation wird durch die Ergebnisse eines Experiments bestätigt, bei dem wir junge Katzen in Isolierung aufzogen und nachwies, daß, als sie im Alter von 6 Monaten untersucht wurden, ihre viszero-autonome und endokrine Reaktivität bei Orientierungsexperimenten im wesentlichen der amygdalektomierter Versuchstiere ähnelte: Sie hatten nicht gelernt, mit Situationen fertigzuwerden, und zeigten daher das „Defensiv-Syndrom“, das auf eine beträchtliche *Anstrengung* schließen läßt [47].

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß Untersuchungen zur Hirnfunktion und Orientierungsreaktion auf sensorischen Eingang auf das Vorhandensein eines Systems von Neuronen hinweisen, die auf die Größe ihres Eingangs durch Aufrechterhaltung oder Steigerung ihrer Aktivität antworten. Dieses neuronale Kernsystem reicht vom Rückenmark bis in die retikuläre Formation des Hirnstamms, einschließlich einzelner Regionen des Hypothalamus, und liegt in nächster Nähe der Strukturen, die für die Auslösung viszero-autonomer Reaktionen verantwortlich sind. Vermittels seiner diffusen Verbindungen ist dieses System für die mehr ubiquitären „Arousal“-Reaktionen verantwortlich, die überall im Gehirn gleichzeitig mit der Orientierung aufgezeichnet werden. Die Steuerung dieses Stammhirn-Arousal-Systems durch das Vorderhirn wird durch reziproke Bahnungs- und Hemmungsschaltkreise ausgeübt, die sich auf den Mandelkern konzentrieren. Diese Schaltkreise regulieren Beginn und Dauer des neuronalen Arousal ähnlich wie sie Beginn und Dauer von viszero-autonomen und appetitiven Reaktionen regulieren.

Bisher haben wir das Verhältnis zwischen den fehlenden viszero-autonomen Reaktionen auf die Orientierung und dem Versagen, verhaltenmäßig zu habituierten, dahingehend gedeutet, daß in dem ubiquitären zentralen Mechanismus, mit dessen Hilfe Organismen den Eingang „registrieren“, ein Defizit erzeugt wird. Wenn ein solches Registrierversagen auftritt, wird das Nervensystem des Organismus zeitweilig von dem erregenden Eingang überschwemmt und reagiert defensiv, um jeden weiteren Eingang zu verhindern, und führt somit zu Automatismen. Diese Deutung paßt zum klinischen Bild der amnestischen Zustände („*deja*“ und „*jamais vu*“) und

zu den Automatismen, die bei psychomotorischen Anfällen auftreten, welche durch epileptische Schäden in der Mandelkern-Region hervorgerufen werden. Es besteht auch eine weitgehende Übereinstimmung zwischen dieser Deutung und der von MEDNICK und SCHULSINGER [57] sowie von VENABLES und CRUZELIER [36] in ihrem Bericht über zwei Kategorien (GHR-Antwortgeber [responders] und Antwortverweigerer [non-responders]) von Patienten mit diagnostizierter Schizophrenie. Allerdings leidet auch diese Deutung unter den Schwierigkeiten, die das Verständnis dieser klinischen Syndrome erschweren: Wie beeinflussen Störungen der Registrierung bei unmittelbarem Gewahrwerden das anschließende Wiederauffinden? Mehr davon in den folgenden Abschnitten.

### Aktivierung

Die Wechselwirkung zwischen sich verhaltenden Organismen und ihrer Umwelt ist nicht einseitig. Der Organismus ist nicht nur ein Schaltbrett für ankommende Reize. Vielmehr besteht das Wesen sich verhaltender Organismen darin, daß sie spontan aktiv sind und Veränderungen in der Umwelt oftmals durch stark programmierte, d. h. serienmäßig geordnete Reaktionen hervorbringen [58, 61, 63, 64, 66]. Diese Verhaltensorganisationen müssen die Konstruktion neuronaler Modelle auf mindestens zwei Arten bedingen: 1. Regulation des somatomotorischen Systems, das die Reaktionen bewirkt, und 2. Rückkopplung von den Ergebnissen (Bekräftigungskonsequenzen) des Verhaltens. SHERRINGTON [83] stellte bei der Diskussion zentraler Repräsentationen die Frage „Beabsichtigt der Organismus hinsichtlich der Reizvariablen in der Situation etwas zu tun?“ GERMANA [29, 30] verwies in einer Besprechung des Beweismaterials darauf, daß jede zentrale Repräsentation bzw. jedes „neuronale Modell“ solche „Forderungs“-Merkmale einschließen muß. Er äußert damit die Auffassung, daß PAWLOWS „Was-ist-es?-Reaktion (die wir „arousal“ genannt haben, die Registrierung des Eingangs bei Aufmerksamkeit) nicht auftreten kann, wenn es nicht auch eine „Was-ist-zu-tun?“-Reaktion gibt. Wie wir sehen werden, deutet unsere Analyse darauf hin, daß beide Reaktionen auftreten und daß sie folgendermaßen unterschieden werden können: Registrierung des Eingangs mit dem Hinweis: „Was ist es?“, und vigilante Bereitschaft, die signalisiert: „Was ist zu tun?“ Reine Verhaltensanalysen haben zu einer ähnlichen Trennung geführt. Die frühen Untersuchungen von LAWRENCE [51, 52] und die jüngere Arbeit von BROADBENT und GREGORY (besprochen von BROADBENT [14]) im Hinblick auf unabhängige Manipulationen der Reizgruppe und der Antwortgruppe sind vielleicht die bekanntesten.

### CNV und TNV

Die wahrscheinlich einfachste Situation, die erfordert, daß Reaktionen serienmäßig organisiert werden, ist eine Situation, in der zwei aufeinanderfolgende Eingangssignale durch ein Intervall getrennt werden. Der erste Eingang signalisiert dem Organismus, sich bereitzuhalten, um eine Antwort auf den zweiten zu geben, der

das Ergebnis bestimmt. Eine große Anzahl von Daten wurde in dieser Situation erfaßt.

Diese Daten betreffen die *kontingente negative Variation* (CNV) der elektrischen Hirnaktivität, die von Grey WALTER und seinen Mitarbeitern [97] entdeckt wurde. LACEY und LACEY [49] stellten eine Korrelation zwischen der Amplitude der CNV und einer besonderen Form der tonischen Herzfrequenzveränderung auf, die bei gesunden Versuchstieren festgestellt wurde. Ihren Beobachtungen zufolge trat nach dem initialen phasischen Anstieg der, wie oben erwähnt, das Arousal während der Orientierung nur manchmal begleitet, ständig eine Abnahme auf. (LACEY und LACEY, zusammen mit MALMO und BELANGER [56] unterscheiden zwischen ihren einminütigen Herzfrequenzänderungen und „Dauer“-Änderungen im Hintergrundniveau. Ebenso wie ELLIOTT [25] sowie ELLIOTT und Mitarb. [26] bezeichnen wir in der vorliegenden Arbeit beide als tonisch, doch kann es durchaus geschehen, daß nachfolgende Experimente den Nachweis dafür erbringen, daß die LACEYSchen Veränderungen zur Aktivierung in Beziehung stehen, während gleichbleibende Herzfrequenzniveaus eine Anstrengung widerspiegeln).

Die CNV sollte ursprünglich eine Erwartung widerspiegeln, die erzeugt würde, wenn eine spezifische Reaktion in Erwartung des zweiten von zwei Reizen kontingent war. Danach könnte die CNV als ein weiteres zentrales Ereignis angesehen werden, das darauf hindeutet, daß ein Eingang dem neuronalen Modell des Organismus gegenübergestellt wird. Andere Wissenschaftler meinten jedoch, daß die negative Potentialverschiebung eine beabsichtigte motorische Aktivität widerspiegelte (z. B. VAUGHAN und Mitarb. [93], KORSHUBER und DEECKE [48]). Wieder andere, z. B. WEINBERG [98] und DONCHIN und Mitarb. [20] demonstrierten, daß eine CNV auftritt, ganz gleich, ob eine offenkundige motorische oder gar diskriminative Reaktion erforderlich ist oder nicht, vorausgesetzt, daß irgendein Set oder eine Erwartung in die Situation eingebaut wird. Diese Sets setzen natürlich eine motorische Bereitschaft voraus, zumindest aber die Aufhebung zufälliger und irrelevanter Aktivität. WEINBERG [98] zum Beispiel hat beim Menschen gezeigt, daß die CNV bestehen bleibt, bis es zu einer Rückkopplung von den Konsequenzen der Reaktionsbegründung kommt, und wir haben bei Affen ähnliche Ergebnisse erzielt [72]. Bei einer Übersicht über die CNV-Literatur verweist TECCE [88] darauf, daß je nach den Forderungen des Experiments, drei Arten negativer Potentiale aufeinanderwirken. Das sind: 1. die CNV wegen der zu erwartenden Aufmerksamkeitsprozesse; 2. das Potential der motorischen Bereitschaft, das die Handlungsabsicht signalisiert; und 3. mehr oder weniger „spontane“ Verschiebungen, deren Auftreten bisher noch keinen spezifischen Aufgabensituationen zugeschrieben werden kann. Diese Klassifizierung gibt nicht die ganze Vielfältigkeit der CNV wieder, obwohl sie mit den Ergebnissen übereinstimmt, die wir in einer Reihe von Untersuchungen [21, 22] erzielt haben. Wir machten Aufzeichnungen von mehreren Kortexgebenden unter einer Vielzahl von Vigilanzbedingungen. Diese Untersuchungen zeigten, daß transkortikale negative Variationen (TNV) von verschiedenen Hirngebenden abgeleitet werden konnten und daß die Stelle, an der die TNV auftritt, von der Art der

Vigilanzaufgabe abhängt. So werden frontale TNV bei einer Aufgabe nur zu einem frühen Zeitpunkt und dann aufgezeichnet, wenn die Aufgabe verändert wird; motorische negative Potentiale werden nur in Erwartung der Notwendigkeit, eine Verhaltensreaktion zu erzeugen, aufgezeichnet; postzentrale negative Potentiale sind am größten, wenn der Organismus eine Reaktion zurückhalten muß (ständiges Niederdrücken eines Hebels), bis ein Signal ihrer Auslösung auftritt; und spezielle sensorische Systeme reagieren auf ihre spezifischen Eingänge. Vor vielen Jahren hatten wir, angeregt durch die Gestalt-Formulierungen Wolfgang KÖHLERS, mit ihm Gleichstrom-Potentialverschiebungen in den primären sensorischen Projektionsgebieten untersucht, die sich aus der Reizung des entsprechenden sensorischen Kanals ergaben. Wir stellten negative Verschiebungen fest, die stets mit der Desynchronisation des EEG infolge Aktivierung einhergingen (siehe PRIBRAM [66], S. 111). Daher schlußfolgern wir, daß die TNV ein Hinweis für das Arousal oder die Aktivierung des Hirngewebes ist, von dem sie abgeleitet wird.

### Basalganglien und Aktivierungsregulation

Die anhaltende tonische Potentialveränderung ist jedoch nicht nur kortikalen Ursprungs. Subkortikale negative Potentialveränderungen wurden bei Tieren von REBERT [75, 76, 77] und beim Menschen von GREY WALTER [96] und von HAIDER [37] aufgezeichnet. Es ist noch zu früh, die Bedeutung dieser Verschiebungen für alle Regionen zu charakterisieren, doch im allgemeinen scheint sich eine Negativität immer dann zu entwickeln, wenn ein Teil des Hirngewebes eine Verarbeitungsbereitschaft aufrechterhält. Zu dieser Schlußfolgerung gelangt auch HILLYARD [39] in einer Analyse der CNV und des menschlichen Verhaltens. Aber so wie wir (siehe PRIBRAM und MCGUINNESS [70]), bemerkt auch HILLYARD [39], daß der Hirnstamm die gesamte zerebrale Negativität reguliert. Wir werden daher weiterhin den Ausdruck TNV für die multiple lokale Bereitschaft des zerebralen Gewebes verwenden und uns den Ausdruck CNV für die Regulationen dieser lokalen Potentialverschiebungen vorbehalten.

Am Ende der Negativität, wenn der Organismus tatsächlich etwas zu tun beginnt, wird gewöhnlich ein starker positiver Ausschlag beobachtet, und diese Positivität ist mit dem konsummatorischen Verhalten in Zusammenhang gebracht worden [16]. In einigen Hirnarealen (z. B. der Schinde) ist die starke Positivität auch mit einem starken Leistungsanstieg nicht nur in den Alpha-Frequenzen, sondern auch im Theta-Bereich (4 bis 8 Hertz) [31] verbunden. Es muß noch unterschieden werden zwischen der TNV, die als Funktion des Arousal auftritt, und der Desynchronisation mit ihrem gleichzeitigen Leistungsabfall im Alpha- und Theta-Frequenzbereich, die die Aktivierungsnegativität begleitet.

### Anstrengung

Auf diese Weise können die am Arousal und an der Aktivierung beteiligten Hirnsysteme unterschieden werden, wobei das Arousal als eine phasische Reaktion auf den Eingang und die Aktivierung als eine tonische Reaktionsbereitschaft definiert wird. Doch scheinen diese beiden Reaktionen in vielen Fällen miteinander verbunden zu sein: am Kortex durch die TNV und auch im Bereich des Hypothalamus (siehe PRIBRAM [66], Kap. 9 und 10). In solchen Situationen teilen sie sich in die Funktion der reflektorischen Kopplung von Eingang und Ausgang, von Reiz und Reaktion. Beim Fehlen eines regulierten Arousal und einer regulierten Aktivierung würden aktive Organismen ständig durch ihre Bewegungen erregt und durch erregende Eingänge bewegt werden. Es muß einen Prozeß geben, der sowohl Arousal als auch Aktivierung einbezieht und der die Entkopplung ermöglicht. Dieser Prozeß ist die Habituation, ein in der Entwicklung des neuronalen Modells entscheidender Prozeß. Durch Aktionen bewirkte Eingänge (die Ergebnisse von Handlungen, ihre bekräftigenden Konsequenzen) scheinen kompliziertere strukturierte neuronale Modelle zu erzeugen, als Wiederholungen einfacher Eingänge per se. Diese Kompliziertheit ist weitgehend auf die Beteiligung der zentralen motorischen Systeme bei der Erzeugung des Eingangs zurückzuführen. Folglich dauert es länger, in ein und derselben Situation eine Gewohnheit herauszubilden, als sich an sie zu gewöhnen. Komplizierte Eingänge wie die wiederholte Exposition gegenüber ein und demselben musikalischen Darbietungen, bewirken nicht sogleich eine Habituation. In solchen Situationen spielt vielmehr eine beträchtliche sensomotorische Bereitschaft – das Zuhören – eine Rolle.

### Der Hippokampus-Schaltkreis

Versuchstiere mit bilateraler Hippokampekтомie neigen dazu, eine beständige Reaktivität und Amplitude der GHR zu zeigen, die im Gegensatz zum fehlenden Antwortverhalten im üblichen Orientierungsparadigma bei amygdalektomierten Affen steht.

Zusätzlich traten nachweislich zwei etwas subtilere Veränderungen auf, deren bedeutendste darin besteht, daß die phasische Hautreaktion bei hippokampekтомierten Versuchstieren beträchtlich schneller endet, als bei Kontrolltieren. Daraus ergibt sich, daß hippokampekтомierte Affen und amygdalektomierte Tiere mit übermäßigem Antwortverhalten schneller wieder ins Gleichgewicht kommen, als normale Versuchstiere, deren langsamere GHR-Erholung eine längere Verarbeitungszeit anzeigen kann. Wie wir weiter unten sehen werden, stimmt das mit anderen Daten überein, denen zufolge die Diskrepanz zwischen Eingangsmuster und neuronalem Modell durch die Hippokampekтомie kaum verarbeitet wird.

Die zweite Veränderung besteht darin, daß diese Versuchstiere verzögerte oder fehlende Orientierungsreaktionen zeigen, wenn sie mit der Ausführung einer anderen

Aufgabe vollauf beschäftigt sind (RAPHELSON und ISAACSON 1963, RIDDELL, ROTHBLAT und WILSON [78], WICKLEGREN und ISAACSON [100], CROWNE und RIDDELL [18], KIMBLE, BAGSHAW und PRIBRAM [46]). Kurz gesagt, diese Tiere scheinen abnorm unablenkbar zu sein.

Aber in einigen Situationen ist diese Nichtablenkbarkeitserscheinung auf die beobachtbaren Reaktionen des Organismus und nicht auf die Ablenkung an sich beschränkt. DOUGLAS und PRIBRAM [23] verwendeten Ablenkvorrichtungen bei einer Aufgabe, bei der Reaktionen auf jedes von zwei aufeinanderfolgenden Signalen verlangt wurden. Hippokampektomierte Affen reagierten anfänglich so wie die Kontrolltiere, indem sie diese Ablenkvorrichtungen manipulierten und somit die Zeit zwischen den beiden geforderten Reaktionen vergrößerten. Im Gegensatz zum Verhalten der Kontrolltiere, die gleichzeitig die Manipulationen der Ablenkvorrichtungen und die Zeitspanne zwischen den beiden Reaktionen habituierten, zeigte die hippokampektomierte Gruppe jedoch nur eine Dekrementierung der Manipulation – ihre Zwischenreaktionszeit habituierte überhaupt nicht. Somit sind hippokampek-

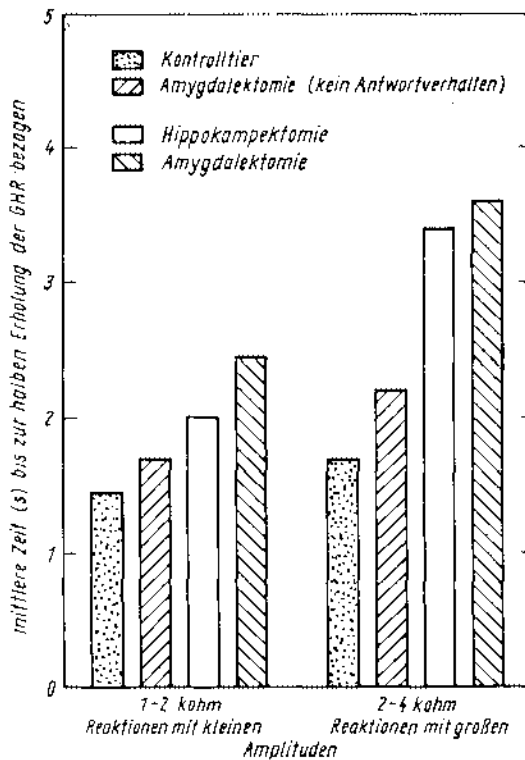


Abb. 3. Das Säulendiagramm zeigt die Zeit, die benötigt wurde um die halbe Erholung (bezogen auf die Grundlinie) der als elektrodermale Reaktion (GHR) gemessenen viszeroautonomen Perturbation zu erreichen. Kleine (1 bis 2 Kohm) und große (2 bis 4 Kohm) Perturbationen werden getrennt behandelt, da die Amplitude der Reaktion eine deutliche Auswirkung auf die Erholungszeit hat (siehe auch Tab. II)

Tabelle II. Geschwindigkeit der Erholung der viszerotonomen mit Hilfe der GHR gemessenen Perturbation bis auf die Hälfte des Wertes über der Grundlinie bei den ersten 21 Versuchen an normalen, amygdalektomierten und hippokampektomierten Affen. Die Zahlen in Klammern geben die Größe der Gruppen an; siehe auch Abb. 3, die nicht die Erholungsgeschwindigkeit der Reaktion, sondern vielmehr die beanspruchte Zeit wiedergibt.

Gruppe	Erholungsgeschwindigkeit des Hautwiderstandes bis zum Erreichen der halben Amplitude Kohm/s		
	Amplitude	klein 1 bis 2 Kohm	groß 2 bis 4 Kohm
Normal (14)		0,320	0,460
Amygdalektomie (6)			
Übermäßiges Antwortverhalten (4)		0,730 <sup>†</sup>	0,730 <sup>†</sup>
Abnorm geringes Antwortverhalten (4)		0,250	0,460
Hippokampektomie (7)		0,580 <sup>†</sup>	0,620 <sup>†</sup>

<sup>†</sup> = p kleiner als 0,05.

tomierte Affen in dieser Situation weiterhin perzeptiv ablenkbar, während sie verhaltensmäßig habitieren und unablenkbar werden. Dieses Ergebnis stimmt mit dem überein, das bei Menschen mit mediotemporalen Schäden erzielt wird: instrumentelles Verhalten kann in beträchtlichem Maß durch Aufgabenerfahrung geformt werden, doch lassen verbale Berichte über die subjektiven Aspekte der Erfahrung keine vorherige Bekanntschaft mit der Situation erkennen [59].

Die Dissoziation zwischen der Habituation von Wahrnehmungsreaktionen und der Habituation somatomotorischer Leistung scheint Bestandteil einer allgemeineren Auswirkung von Hippokampusläsionen zu sein. Die Dissoziation zwischen beobachtender und instrumenteller Reaktion zeigt sich in anderen Situationen, in denen hippokampektomierte Affen getestet werden. In einer Diskriminationsumkehrsituation war die Extinktion eines zuvor erlernten Verhaltens und die Aneignung neuer, richtiger Reaktionen von der der Kontrolltiere praktisch nicht zu unterscheiden. Im Gegensatz zu den Kontrolltieren verharren die Affen mit Hippokampusläsionen jedoch übermäßig lange auf einem zufälligen Leistungsniveau [69]. Wie nachgewiesen wurde, ist dieser Effekt der Läsion auf die „Festlegung“ des Verhaltens durch einen Positionsfehler zurückzuführen, wobei eine Reaktion auf 50% der bekräftigten Reize erfolgt. Dieser Fehler tritt sowohl bei den Kontrolltieren als auch bei den lädierten Versuchstieren auf, ist jedoch bei nichtoperierten Affen, deren Verhalten viel leichter von diskriminativen Reizen reguliert wird [87], kaum manifest. Dieses Ergebnis läßt vermuten, daß in dieser Situation die Hierarchie der Reaktionsfolgen wirksam wurde, so daß „Beobachtungsreaktionen“ (die „Aufmerksamkeit“ erkennen ließen) preisgegeben wurden, wenn sich die Wahrscheinlichkeiten einer Bekräftigung der diskriminativen Reize auf der Zufallsebene bewegten.

Alles im allen lassen diese experimentellen Ergebnisse vermuten, daß eine Störung des Hippokampus-Schaltkreises den Organismus auf einen Zustand redu-

ziert, in dem die höher programmierten Beziehungen zwischen Wahrnehmung und Handlung, zwischen beobachtendem und instrumentellem Verhalten und zwischen Reiz und Reaktion zugunsten primitiverer Beziehungen preisgegeben werden, bei denen entweder der Eingang oder der Ausgang einen Verhaltensaspekt des Organismus bestimmt ohne die normale, hochstrukturierte koordinierende Intervention von zentral regulierenden Operationen. Der Mechanismus, mit dessen Hilfe der Hippokampus-Schaltkreis diese Strukturbeziehung bewirkt, ist in gewissem Maße durch Ableitungen der elektrischen Aktivität aus dem Hippokampus über Mikro- und Makroelektroden und durch präzise elektrische Reizungen ausgewählter Teile des Hippokampus-Schaltkreises geklärt worden (vgl. die Ausführungen von VINOGRADOVA und Mitarb. in diesem Heft).

### Hippokampus, Arousal und Aktivierung

Sehen wir uns also einige der Tatsachen an, die den Hippokampusmechanismus kennzeichnen und die allgemeine Beobachtung erklären helfen, daß die *größte* Veränderung in der gesamten elektrischen Aktivität, die während der Habituation beobachtet wird, im Stammhirn erfolgt (besonders im mesenzephalen retikulären und limbischen Regulationssystem [41, 42]).

LINDSLEY hat kürzlich in aller Ausführlichkeit den Mechanismus beschrieben, mit dessen Hilfe die durch den Hippokampus regulierte retikuläre Formation diese Veränderungen bei der Registrierung bewirken kann. LINDSLEY und Mitarb. [54] haben in Übereinstimmung mit vielen anderen neueren Publikationen (z. B. FRIBGER und Mitarb. [27], UNGERSTEDT [89]) zwei Neuronensysteme abgetrennt, die den Hippokampus-Schaltkreis beeinflussen. Ein System hat seinen Ursprung in der Mittelraphe und den angegliederten Strukturen der mesenzephalen retikulären Formation, das andere entspringt mehr lateral im Locus ceruleus und im periaquaeduktalen Grau. Wir kennen diese beiden Systeme (siehe PRIBRAM [66] und PRIBRAM und MCGUINNESS [70]) jetzt als einen mit Arousal verbundenen serotonergischen (Indolamin-) „Stop“-Mechanismus und einen mit Bereitschaft und Aktivierung verbundenen „Go“-Mechanismus. LINDSLEY's Ergebnisse wurden durch elektrische Reizungen der entsprechenden Strukturen in der mesenzephalen retikulären Formation erzielt. Diese Reizungen der „Stop“-Mechanismen erzeugten eine hippokampale Synchronisation und gleichzeitig eine Desynchronisation der Mandelkern-Schaltkreise. Das läßt auf einen reziproken Prozeß schließen, durch den die Arousal-Regulationen so lange aufrechterhalten werden, wie die hippokampale Hemmung der retikulären Formation im Gange ist, wie VINOGRADOVA [94] nahelegt. Nur wenn vom neuronalen Modell eine Nichtübereinstimmung an die retikuläre Formation signalisiert wird, lockert sich diese inhibitorische Regulation und erzeugt eine hippokampale Desynchronisation — und eine gleichzeitige Entspannung bzw. Synchronisation der Arousal-Funktionen der Mandelkern-Schaltkreise. LINDSLEY stellte fest, daß eine solche hippokampale Desynchronisation oft, wenn auch nicht immer, von einer Desynchronisation der sensomotorischen Projektionssysteme begleitet wird,



was darauf schließen läßt, daß eine „Registrierung“, d. h. eine Änderung des neuronalen Modells der kortikalen Repräsentation auftritt.

Der zweite Mechanismus, der durch die Untersuchungen LINDSLEYS festgestellt wurde, ist das Katecholamin-Aktivierungssystem, das im Mittelpunkt des vorigen Abschnitts stand. Dieser Mechanismus ermöglicht die „Was-ist-zu-tun“-Reaktion, die Verarbeitung von reaktionsbezogenen Eingängen. Die mesenzephalen Anteile des „Go“-Mechanismus lösen bei elektrischer Reizung eine rhythmische Aktivität des Hippokampus im Theta-Frequenzbereich aus. Frühe Untersuchungen [34] hatten das Paradoxon aufgedeckt, daß die Desynchronisation des EEG, das während der „Aktivierung“ von der Hirnkonvexität abgeleitet wurde, mit einer Synchronisation in den vom Hippokampus abgeleiteten Aufzeichnungen einherging. (Obwohl eine solche Synchronisation in Aufzeichnungen beim Affen und beim Menschen nicht so offensichtlich ist, wurde doch durch Computeranalysen nachgewiesen, daß sie auftritt und daß sie sowohl bei Primaten wie auch bei anderen Säugetieren untersucht werden kann [17]).

Dieser synchrone Rhythmus liegt im Theta-Bereich (4 bis 8 Hz) und ist zum Mittelpunkt umfangreicher Untersuchungen geworden, deren Ergebnisse für unsere Analyse relevant sind.

Daß Theta-Frequenzen in der Hippokampusformation besonders ausgeprägt sind, wurde von JUNG und KORNMÜLLER [43] bemerkt. In späteren Untersuchungen [33, 34, 35] wurde das Auftreten des hippokampalen Theta während der Orientierungsphase in einer Konditionierungssituation beobachtet. Schließlich wurde das Auftreten des hippokampalen Theta jedoch zur intendierten Bewegung in Beziehung gesetzt [9, 10, 19], also zur beabsichtigten statt zur ausgeführten Bewegung, weil der Theta-Rhythmus bei vollständig kurarisierten Tieren auftrat, die im nicht-kurarisierten Zustand dressiert worden waren, einen Hebel zu betätigen. Diese Schlußfolgerungen sind durch eine weitere Reihe von Experimenten von VANDERWOLF und Mitarb. untermauert worden [10, 11, 91, 92, 99]. Ratten wurden beobachtet, während sie sich frei in der Testsituation bewegten, und die elektrische Aktivität des Hippokampus wurde kontinuierlich aufgezeichnet. Theta-Aktivität trat fast ausschließlich dann auf, wenn die Ratten spontane Bewegungen ausführten, die hier als Handlungen oder als „durch Flexibilität, Modifizierbarkeit und Aissozierbarkeit charakterisierte Reaktionsfolgen mit einer Vielzahl physiologischer Antriebe“ definiert werden.

ADEY und seine Gruppe [3, 4, 24, 73] führten die Erforschung von Verhaltensauswirkungen auf den hippokampalen Theta-Rhythmus einen Schritt weiter, indem sie nachwiesen, daß es bei Katzen während des gesamten Versuchszeitraums, beginnend mit der Periode vor der Reizdarbietung, über die Reizdarbietung bis hin zum Auftreten der richtigen Reaktion zu einer Leistungsverschiebung im Powerspektrum (von 4 bis 6 Hz) kommt. BREMNER [12] hat die Veränderungen der Theta-Aktivität in 3 Dimensionen weiteranalysiert: 1. ein Anstieg oder Abfall der gesamten spektralen Leistungsgröße im Theta-Bereich; 2. eine Einengung oder Erweiterung des Bereichs der Energieverteilung etwa im Bereich der Spitzenfrequenz; 3. die Lage

dieser Spitzenfrequenz im EEG-Spektrum. Eine Veränderung der gesamten Thetaleistung hängt von der hier dargelegten Unterscheidung zwischen dem viszer-autonomen Arousal (Anstieg) und der somatomotorischen Bereitschaft (Abnahme) ab, und die Konturveränderungen sowie ihre Verteilung entsprechen der in der Abhandlung von MCGUINNESS und PRIBRAM (1975) beschriebenen Klassifizierung.

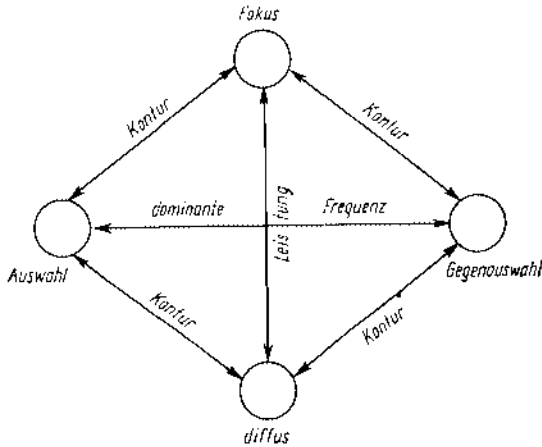


Abb. 4. Diagramm der Beziehung zwischen Dimensionen der hippocampalen Theta-Aktivität und des Verhaltens

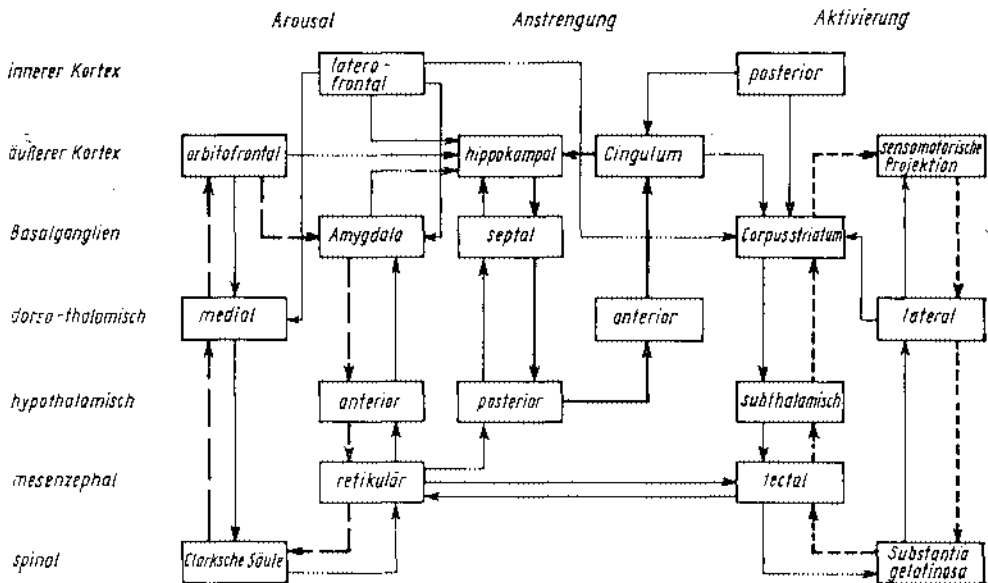


Abb. 5. Ein stark vereinfachtes Diagramm der Verbindungen, die an den Schaltkreisen des Arousal (Mandelkern), der Aktivierung (Basalganglien) und der Anstrengung (Hippokampus) beteiligt sind

### Zusammenfassung

Im Rahmen einer Übersicht stellen wir fest, daß es Tatsachen für die Organisation einer zentralen Repräsentation des Eingangs, d. h. die Konstruktion eines (kortikalen) neuronalen Modells gibt. Veränderungen in diesem neuronalen Modell werden durch zwei subkortikale Systeme reguliert, von denen das eine in den Kernteilen des Gehirns lokalisiert ist und Neuronen enthält, die den Eingang inkrementieren oder überwachen, während das andere, weiter lateral gelegene, Neuronen enthält, die schnell dekrementieren, wenn sie wiederholt gereizt werden. Außerdem haben wir 3 Mechanismen in den rostralen Anteilen dieser Regulationssysteme beschrieben. Einer dieser Mechanismen konzentriert sich auf den Mandelkern. Dieser Schaltkreis reguliert die Überwachungs- oder „Arousal“-Neuronen und wird zu einem „Stop“- oder Wiederausgleichungsmechanismus organisiert. Ein zweiter konzentriert sich auf die Basalganglien. Dieser Schaltkreis umfaßt die Aktivierung von „Go“-Mechanismen – Erwartungen (wahrnehmend) und Bereitschaft (motorisch). Schließlich wurde ein dritter Mechanismus identifiziert, der den Hippokampus-Schaltkreis in sich schließt. Dieser Kreis ist an der Trennung des Reizes von der Reaktion durch die Koordinierung des Mandelkern- und des Basalganglienmechanismus beteiligt, so daß es bei der zentralen Repräsentation zu angemessenen Veränderungen kommen kann, ein Prozeß, der Anstrengung erfordert.

In der älteren vergleichenden anatomischen Literatur wird der Mandelkern gewöhnlich als ein, wenngleich besonderes, mit dem olfaktorischen und dem viszeralen System in Verbindung stehendes Basalganglion betrachtet. Somit regeln Gehirnstrukturen, die in ihrer Morphologie ähnlich sind, obwohl sie in ihren Verbindungen differieren, das Arousal und die Aktivierung. Ihre Koordination bei der Erzeugung von Änderungen der zentralen Repräsentation überträgt sich jedoch auf einen Schaltkreis, dessen Morphologie sehr verschieden ist und stärker derjenigen ähnelt, die das Cerebellum charakterisiert, ein anderer Mechanismus, der für die Koordination komplexer sequentieller Prozesse wichtig ist.

### Summary

By way of review, we note that there exists evidence for the organization of a central representation of input, the construction of a (cortical) neuronal model. Changes in this neuronal model are controlled by two subcortical systems: one is located in core portions of the neurasis and contains neurons that increment to or monitor input, while another more laterally placed contains neurons which rapidly decrement when they are repeatedly stimulated. In addition, we have delineated three mechanisms in the rostral portions of these control systems. One centers on the amygdala. This circuit regulates the monitoring or „arousal“ neurons and becomes organized into a „stop“ or reequilibrating mechanism. A second is centered on the basal ganglia. This circuit involves the activation of „go“ mechanisms-expectancies (perceptual) and readiness (motor). Finally, a third mechanism comprising the hippocampal circuit has been identified. This circuit is involved in uncoupling stimulus from response by coordinating the amygdala and basal ganglia mechanisms so that appropriate changes in the central representation can occur, a process that entails effort.

In the older comparative anatomical literature, the amygdala is usually considered to be one of the basal ganglia, albeit a special one related to the olfactory and visceral systems. Thus brain structures similar in their morphology, through different in their connections, control arousal and activation. Their coordination in effecting change in central representation, on the other hand, devolves on a circuit very different in morphology, more akin to that characterizing the cerebellum, another mechanism notable for coordinating complex sequential processes.

### Резюме

В рамках обзора мы констатируем, что существуют факты, подтверждающие организацию центральной репрезентации входа, то есть, конструкцию (кортикальной) нейрональной модели. Изменения в этой нейрональной модели регулируются с помощью двух субкортикальных систем, одна которых локализуется в ядерных участках мозга и содержит нейроны, которые инкрементируют или охраняют вход, в то время как другая, расположенная более латерально, содержит нейроны, которые быстро декрементируют в случае их повторного раздражения. Кроме того, нами были описаны три механизма в ростральных отделах этой регуляционной системы. Один из этих механизмов концентрируется в миндалевидном ядре. Эта схема регулирует охраняющие или возбуждающие нейроны и организуется в „стоп“ — или в повторно выравнивающий механизм. Другой концентрируется на базальных ганглиях. Эта схема охватывает активирование „СТО“ — механизмов — ожидание (ощущаемое) и готовность (моторная). Наконец, был идентифицирован третий механизм, включающий гиппокампальную схему. Этот круг участвует в разделении раздражения и реакции путем координации механизмов миндалевидного ядра и базальных ганглиев, так что при центральной репрезентации могут возникнуть соответствующие изменения, — процесс, требующий усиления.

В более ранней сравнительно-анатомической литературе миндалевидное ядро рассматривается как, хотя и особенный, находящийся в связи с обонятельной и висцеральной системами, базальный ганглий. Тем самым структуры мозга, аналогичные по своей морфологии, хотя и различные по своим связям, регулируют возбуждение и активирование. Их координация при вызывании изменений центральной репрезентации переносится, однако, на схему, морфология которой очень различна и более приближается к такой, которая характеризует cerebellum, — другой механизм, важный для координации комплексных последовательных процессов.

### Literatur

- [1] ABRAHAMSON, V. C., and S. M. HILTON: Active muscle vasodilation and its relation to the „fight and flight reactions“ in the conscious animal. *J. Physiol.* **140** (1958) 16—17.
- [2] ABRAHAMSON, V. C., S. M. HILTON and A. W. ZBORZYNA: The role of active muscle vasodilation in the alerting stage of the defense reaction. *J. Physiol.* **171** (1964) 189—202.
- [3] ADEY, W. R.: Spontaneous electrical brain rhythms accompanying learned responses. In: F. O. Schmitt (Ed.), *The neurosciences second study program*, pp. 224—243. Rockefeller University Press, New York 1970.
- [4] ADEY, W. R., C. W. DUNLOP and C. E. HENDRIX: Hippocampal slow-waves: Distribution and phase relations in the course of approach learning. *Arch. Neurol.* **3** (1960) 96—112.
- [5] BAGSHAW, M. H., and S. BENZIES: Multiple measures of the orienting reaction and their dissociation after amygdalotomy in monkeys. *Exp. Neurol.* **20** (1968) 175—187.
- [6] BAGSHAW, M. H., and J. D. PRIBRAM: Effect of amygdalotomy on stimulus threshold of the monkey. *Exp. Neurol.* **20** (1968) 197—202.
- [7] BERLYNE, D. E.: The development of the concept of attention in psychology. In: C. R. Evans and T. B. Mulholland (Eds.), *Attention in neurophysiology*, pp. 1—26. Appleton-Century-Crofts, New York.
- [8] BLACK, A. H., and G. A. YOUNG: Electrical activity of the hippocampus and cortex in dogs operantly trained to move and to hold still. *J. comp. physiol. Psychol.* **79** (1972) 128—141.
- [9] BLACK, A. H., G. A. YOUNG and C. BATESCHUCK: The avoidance training of hippocampal theta waves in flaxedilized dogs and its relation to skeletal movement. *J. comp. physiol. Psychol.* 1970.
- [10] BLAND, B. H., and C. H. VANDERWOLF: Diencephalic and hippocampal mechanisms of motor activity in the rat: Effect of posterior hypothalamic stimulation on behavior and hippocampal slow wave activity. *Brain Res.* **43** (1972) 67—88.

- [11] BLAND, B. H., and C. H. VANDERWOLF: Electrical stimulation of the hippocampal formation: Behavioral and bioelectrical effects. *Brain Res.* 43 (1972) 89-106.
- [12] BREMNER, F. J.: The effect of habituation and conditioning trials on hippocampal EEG. *Psychonom. Science* 18 (1970) 181-183.
- [13] BILLOUTIN, L.: Science and information theory. Academic Press, New York 1962.
- [14] BROADBENT, D. E.: Decision and stress. Academic Press, New York 1971.
- [15] BRUNER, J. S.: On perceptual readiness. *Psychol. Rev.* 64 (1957) 123-152.
- [16] CLEMENTE, C. C., M. B. STERMAN and W. WYRWICKE: Post-reinforcement EEG synchronization during a limentary behavior. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 16 (1964) 355-365.
- [17] CROWNE, D. P., A. KONOW, K. J. DRAKE and K. H. PRIBRAM: Hippocampal electrical activity in the monkey during delayed alternation problems. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 33 (1972) 567-577.
- [18] CROWNE, D. P., and W. L. RIDDELL: Hippocampal lesions and the cardiac component of the orienting response in the rat. *J. comp. physiol. Psychol.* 69 (1969) 748-755.
- [19] DALTON, A., and A. H. BLACK: Hippocampal electrical activity during the operant conditioning of movement and refraining from movement. *Commun. Behavioral Biol. Part A*, 2 (1968) 267-273.
- [20] DONCHIN, E., L. A. GERBRANDT, L. LEIFER and L. TUCKER: Is the contingent negative variation contingent on a motor response? *Psychophysiology* 9 (1972) 178-188.
- [21] DONCHIN, E., D. A. OTTO, L. K. GERBRANDT and K. H. PRIBRAM: While a monkey waits: Electrocebral events recorded during the foreperiod of a reaction time study. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 31 (1971) 115-127.
- [22] DONCHIN, E., D. A. OTTO, L. K. GERBRANDT and K. H. PRIBRAM: While a monkey waits. In: K. H. Pribram and A. B. Luria (Eds.), *Psychophysiology of the frontal lobes*, pp. 125-138. Academic Press, New York 1973.
- [23] DOUGLAS, R. J., and K. H. PRIBRAM: Distraction and habituation in monkeys with limbic lesions. *J. comp. physiol. Psychol.* 69 (1969) 474-480.
- [24] ELAZAR, A., and W. R. ADEX: Spectral analysis of low frequency components in the electrical activity of the hippocampus during learning. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 23 (1967) 225-240.
- [25] ELLIOTT, B.: Tonic heart rate: Experiments on the effects of collative variables lead to a hypothesis about its motivational significance. *J. Personal. soc. Psychol.* 12 (1969) 214-228.
- [26] ELLIOTT, B., B. BANKART and T. LIGHT: Differences in the motivational significance of heart rate and palmar conductance: Two tests of a hypothesis. *J. Personal. soc. Psychol.* 14 (1970) 166-172.
- [27] FIBIGER, H. C., A. G. PHILLIPS and B. A. CLOUSTON: Regulatory deficits after unilateral electrolytic 6-OHDA lesions of the substantia nigra. *Amer. J. Physiol.* 225 (1973) 1282-1287.
- [28] FULLER, J. L., H. E. ROSVOLD and K. H. PRIBRAM: The effect on affective and cognitive behavior in the dog of lesions of the pyriform-amygdala-hippocampal complex. *J. comp. physiol. Psychol.* 59 (1957) 89-96.
- [29] GERMANA, J.: Response characteristics and the orienting reflex. *J. exp. Psychol.* 78 (1968) 610-636.
- [30] GERMANA, J.: Autonomic-behavioral integration. *Psychophysiology* 6 (1969) 78-90.
- [31] GRANDSTAFF, N. W.: Frequency analysis of EEG during milk drinking. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 27 (1969) 55-57.
- [32] GRASYAN, E.: The hippocampus and higher nervous activity. In: M. A. B. Brazier (Ed.), *The central nervous system and behavior*. Josiah Macy, Jr. Foundation, New York 1959.
- [33] GRASYAN, E., K. LJSSAK, I. MADARASZ and H. DONHOFFER: Hippocampal electrical activity during the development of conditioned reflexes. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 11 (1959) 409-430.
- [34] GREEN, J. F., and A. ARDUINI: Hippocampal electrical activity in arousal. *J. Neurophysiol.* 17 (1954) 533-557.

- [35] GROVES, P. M., und R. F. THOMPSON: Habituation: A dual-purpose theory. *Psychol. Rev.* 77 (1970) 439-450.
- [36] CRUZELIER, J. H., und P. H. VENABLES: Skin conductance orienting activity in a heterogeneous sample of schizophrenics. *J. nerv. ment. Dis.* 155 (1972) 277-287.
- [37] HALDER, M.: Neuropsychology of attention; expectation and vigilance. In: D. I. Mostofsky (Ed.), *Attention: Contemporary theory and analysis*, pp. 419-432. Appleton-Century-Crofts, New York 1970.
- [38] HELSON, H.: *Adaptation-level theory*. Harper and Row, New York 1964.
- [39] HILLYARD, S. A.: The CNV and human behavior: A review. In: W. C. McGallum und J. R. KNOTT (Eds.), *Event related slow potentials of the brain: Their relation to behavior* pp. 171-181. Elsevier Publishing Co., Amsterdam 1973.
- [40] HORN G., und R. A. HINDE (Eds.): *Short-term changes in neural activity and behaviour*. Cambridge University Press, Cambridge 1970.
- [41] JOHN, E. R.: *Mechanisms of memory*. Academic Press, New York 1967.
- [42] JOHN, E. R., und F. F. KILLAM: Electrophysiological correlates of differential approach-avoidance conditioning in cats. *J. nerv. ment. Dis.* 131 (1960) 183-201.
- [43] JUNG, R., und A. E. KORNMÜLLER: Eine Methodik der Abkühlung lokalisierter Potentialschwankungen aus subcorticalen Hirngebieten. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 109 (1938) 1-30.
- [44] KAADA, B. R., K. H. PRIBRAM und J. A. EPSTEIN: Respiratory and vascular responses in monkeys from temporal pole, insula, orbital surface and cingulate gyrus: A preliminary report. *J. Neurophysiol.* 12 (1949) 347-356.
- [45] KAUNEMAN, D.: *Attention and effort*. Prentice-Hall, Englewood Cliffs-New Jersey 1973.
- [46] KIMBLE, D. P., M. H. BAGSHAW und K. H. PRIBRAM: The GSR of monkeys during orienting and habituation after selective partial ablations of the cingulate and frontal cortex. *Neuropsychologia Oxford* 3 (1965) 121-128.
- [47] KONRAD, K. W., und M. H. BAGSHAW: Effect of novel stimuli on cats reared in a restricted environment. *J. comp. physiol. Psychol.* 70 (1970) 157-164.
- [48] KORNHUBER, H. H., und L. DEECKE: Hirnpotentialänderungen bei Willkürbewegungen und passiven Bewegungen des Menschen: Bereitschaftspotential und reafferente Potentiale. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 284 (1965) 1-17.
- [49] LACEY, J. I., und B. C. LACEY: Some autonomic central nervous system interrelationships. In: P. Black (Ed.), *Physiological correlates of emotion*, pp. 205-207. Academic Press, New York 1970.
- [50] LACEY, J. I., und B. C. LACEY: Studies of heart rate and other bodily processes in sensorimotor behavior. In: P. A. Obrist, A. Black, J. Bruner und L. DiCara (Eds.), *Cardiovascular psychophysiology: Current issues in response mechanisms, biofeedback and methodology*. Aldine-Atherton, Chicago (in press).
- [51] LAWRENCE, D. H.: Acquired distinctiveness of cues: I. Transfer between discriminations on the basis of familiarity with the stimulus. *J. exp. Psychol.* 39 (1949) 776-784.
- [52] LAWRENCE, D. H.: Acquired distinctiveness of cues: II. Selective association in a constant stimulus situation. *J. exp. Psychol.* 40 (1950) 175-188.
- [53] LINDSLEY, D. B.: The reticular activating system and perceptual integration. In: D. E. Sheer (Ed.), *Electrical stimulation of the brain*, pp. 331-349. University of Texas Press, Austin 1961.
- [54] MACADAR, A. W., L. M. CHALUPA und D. B. LINDSLEY: Differentiation of brain stem loci which affect hippocampal and neocortical electrical activity. *Exp. Neurol.* (in press).
- [55] MAGOUN, H. W.: *The waking brain*. Charles C. Thomas, Springfield/Illinois 1958.
- [56] MALMO, R. B., und D. BELANGER: Related physiological and behavioral changes: What are their determinants? In: H. C. Solomon, S. Cobb und W. Penfield (Eds.), *The brain and human behavior*. (Proceedings of the Association for Research in Nervous and Mental Disease, Vol. XXXV). The Williams & Wilkins Co., Baltimore 1967.
- [57] MEDNICK, S. A., und F. SCHULSINGER: Some pre-morbid characteristics related to breakdown in children with schizophrenic mothers. In: D. Rosenthal und S. S. Kety (Eds.), *The transmission of schizophrenia*, pp. 267-291. Pergamon Press, New York 1968.

- [58] MILLER, G. A., E. H. GALANTER and K. H. PRIBRAM: Plans and the structure of behavior. Henry Holt and Co., New York 1960.
- [59] MILNER, B.: Psychological defects produced by temporal lobe excision. In: H. C. Solomon, S. Cobb and W. Penfield (Eds.), *The brain and human behavior*. (Proceedings of the Association for Research in Nervous and Mental Disease, Vol. XXXV), pp. 244-257. The Williams & Wilkins Co., Baltimore 1958.
- [60] OBRIST, P. A., D. M. WOOD and M. PEREZ-REYES: Heart rate during conditioning in humans: affect of UCS intensity vagal blockade and adrenergic block of vasomotor activity. *J. exp. Psychol.* 70 (1965) 32-42.
- [61] PRIBRAM, K. H.: A review of theory in physiological psychology. In: *Annual review of psychology*, Vol. 11, pp. 1-60. Annual Reviews, Inc., Palo Alto 1960.
- [62] PRIBRAM, K. H.: Limbic system. In: D. E. Shoer (Ed.), *Electrical stimulation of the brain*, pp. 311-320. University of Texas Press, Austin 1961.
- [63] PRIBRAM, K. H.: Interrelations of psychology and the neurological disciplines. In: S. Koch (Ed.), *Psychology: A study of a science*, Vol. 4. Biologically oriented fields: Their place in psychology and in biological sciences, pp. 119-157. McGraw-Hill, New York 1962.
- [64] PRIBRAM, K. H.: Reinforcement revisited: A structural view. In: M. Jones (Ed.), *Nebraska symposium on motivation*, pp. 113-159. University of Nebraska Press, Lincoln 1963.
- [65] PRIBRAM, K. H.: Neural servosystems and the structure of personality. *J. nerv. ment. Dis.* 140 (1969) 30-39.
- [66] PRIBRAM, K. H.: *Languages of the brain: Experimental paradoxes and principles in neuropsychology*. Prentice-Hall, Englewood Cliffs-New Jersey 1971.
- [67] PRIBRAM, K. H., and M. H. BAGSHAW: Further analysis of the temporal lobe syndrome utilizing frontotemporal ablations in monkeys. *J. comp. Neurol.* 99 (1953) 347-375.
- [68] PRIBRAM, K. H., and D. E. BROADBENT: (Eds.) *Biology of memory*. Academic Press, New York 1970.
- [69] PRIBRAM, K. H., R. J. DOUGLAS and B. J. PRIBRAM: The nature of non-limbic learning. *J. comp. physiol. Psychol.* 69 (1969) 765-772.
- [70] PRIBRAM, K. H., and D. MCGUINNESS: Arousal, activation, and effort in the control of attention. *Psychol. Rev.* 1975.
- [71] PRIBRAM, K. H., S. BETTZ, M. McNEIL and A. A. SPEVACK: The effect of amygdectomy on orienting and classical conditioning. In: *Mechanisms of formation and inhibition of conditional reflex* (Asruštyon Festschrift), 1974.
- [72] PRIBRAM, K. H., D. N. SPINELLI and M. C. KAMBACK: Electroocortical correlates of stimulus response and reinforcement. *Science* 157 (1967) 94-96.
- [73] RADULOVACKI, M., and W. R. ADEY: The hippocampus and the orienting reflex. *Exp. Neurol.* 12 (1965) 68-83.
- [74] RAPHELSON, A. C., R. L. ISAACSON and R. J. DOUGLAS: The effect of distracting stimuli on the runway performance of limbic damaged rats. *Psychonom. Science* 3 (1965) 483 bis 484.
- [75] REBERT, C. S.: Cortical and subcortical slow potentials in the monkey's brain during a preparatory interval. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 33 (1972) 389-402.
- [76] REBERT, C. S.: Elements of a general cerebral system related to CNV genesis. In: W. C. McCallum and J. R. Knott (Eds.), *Event related slow potentials of the brain: Their relationships to behavior*. Elsevier, Amsterdam 1973.
- [77] REBERT, C. S.: Slow potential changes in the monkey's brain during reaction time foreperiod. In: C. W. McCallum and J. R. Knott (Eds.), *Event related slow potentials of the brain: Their relationships to behavior*. Elsevier, Amsterdam 1973.
- [78] RIDDELL, W. L., L. A. ROTHBLAT and W. A. WILSON jr.: Auditory and visual distraction in hippocampetomized rats. *J. comp. physiol. Psychol.* 67 (1969) 216-219.
- [79] ROSVOLD, H. E., A. F. MYRSKY and K. H. PRIBRAM: Influence of amygdectomy on social interaction in a monkey group. *J. comp. physiol. Psychol.* 47 (1954) 173-178.

- [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. GLENESTE: 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.* 57 (1964) 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-diencephalic-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] SIEYACK, 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] TECCE, J. J.: Contingent negative variation (CNV) and 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] URBIN, 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.* 29 (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.* 11 (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.)* 23 (1964) 380-384.
- [98] WEINBERG, H.: The contingent negative variation: Its relation to feedback and expectant attention. *Neuropsychologia (Oxford)* 10 (1972) 299-306.
- [99] WHISHAW, J. Q., B. H. BLANK 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) 115-127.
- [100] WICKLEGREN, W. O., und R. L. ISAACSON: Effect of the introduction of an irrelevant stimulus on runway performance of the hippocampal-ectomized 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)