

Biopsychologie des Lernens

*Juan D. Delius und Julia A. M. Delius**

1 Evolutionäre Grundlagen

Lernen ist ein Prozeß, bei dem ein Organismus Erfahrungen mit einzelnen Ereignissen und Situationen so verarbeitet, daß sein späteres reaktives Verhalten in vergleichbaren Zusammenhängen mehr oder weniger nachhaltig verändert wird. Lernen bewirkt dies dadurch, daß es überdauernde Gedächtnisspuren oder -inhalte erzeugt, die später wieder aktiviert oder abgerufen werden können. Insofern als Lernfähigkeit eine Eigenschaft von (einigen) lebendigen Organismen ist, ist diese Erscheinung eindeutig ein biologisches Phänomen. Bereits William James (1842–1910) akzeptierte das, indem er postulierte, daß das Lernen zweifelsohne mit einer Plastizität des Nervensystems zusammenhänge. Nicht lange danach schlug Santiago Ramón y Cajal (1852–1934) vor, daß Lernen durch Modifikationen der Verbindungen zwischen Nervenzellen zustande käme. Neuerdings versucht man natürlich auch Maschinen mit Lernfähigkeiten auszustatten, die mehr oder weniger denjenigen von Organismen nachgebildet sind. Auf diese Weise ist Lernen auch zu einem Thema der Informatik geworden. Aus dieser Entwicklung haben sich wiederum einige wichtige Anstöße für die Lernforschung an Organismen ergeben. Daß das Lernen häufig noch vornehmlich als ein psychologisches Phänomen betrachtet wird, ist eher einem wissenschaftsgeschichtlichen Umstand, als einem unvermeidlichen Tatsachenzwang zuzuschreiben. Der Fakt, daß von Beginn des wissenschaftlichen Zeitalters an ein wesentlicher Teil der Untersuchungen zum Lernen an Tieren durch-

* *Danksagung:* J. D. D. dankt der Deutschen Forschungsgemeinschaft für stetige Forschungsunterstützung, Martina Siemann und Mark Cleaveland (beide Konstanz) sowie Ignacio Morgado-Bernal und David Costa-Miserachs (beide Barcelona) für viele hilfreiche Vorschläge, Rita Vörg und Sarah Cleaveland (beide Konstanz) für essentielle ergänzende Information und Anke McLintock (Konstanz) für professionelle Assistenz bei der Manuskripterstellung.

geführt wurde, hätte vielleicht einen biologischen Ansatz fördern können. Diese Forschung wurde aber jahrzehntelang zumeist von eher biologiefernen, behavioristischen Psychologen betrieben. Humanpsychologen waren ehemals auch nicht besonders bereit, das Lernen und Erinnern von Sprachmaterial, das sie hauptsächlich untersuchten, als ein biologisches Ereignis anzusehen. Biologen wiederum haben sich mit dem Phänomen Lernen traditionell schwer getan, weil es ihren damals herkömmlichen Methoden und Begriffen wenig Angriffsfläche bot. All dies hat sich in der neueren Zeit dramatisch geändert. Somit ist die Lernforschung erst vor verhältnismäßig kurzer Zeit zum Hauptthema eines deutlich biologisch orientierten Forschungsansatzes geworden, den natürlich neben Neurobiologen inzwischen auch Biopsychologen verfolgen. Ein gedrängter, aber sehr lesbarer Abriss über diese historischen Entwicklungen ist bei Rosenzweig (1998) zu finden.

Worin dieser biologische Ansatz besteht, soll in den folgenden Absätzen in groben Zügen skizziert werden (siehe auch Güntürkün, 1996). Lernen ist ein Vorgang, durch den – im Verhältnis zu den beinahe zwei Millionen existierenden Arten – nur einige wenige lernfähige Arten ausgewählte Informationen aus ihrer Umwelt aufnehmen, sie in ihren Nervensystemen speichern und sie später zur Steuerung von Verhalten wieder einsetzen. Aus der Sicht der Biologie muß man die Verursachung der Lernfähigkeit einzelner Arten, einschließlich der Menschen, zunächst in deren Stammesgeschichte oder Phylogenese suchen. Alle Lebewesen dieser Erde, samt ihren wesentlichen Eigenschaften, sind bekanntlich die Produkte der biologischen Evolution. Dieser Prozeß begann vor etwas mehr als vier Milliarden Jahren, als auf der Erde nicht perfekt sich replizierende, organische Moleküle aufkamen, die Vorläufer der heutigen gen-eigenen Nukleinsäuren. Diese Moleküle bedingten einen spielartigen Prozeß, dessen wesentliche Elemente, nebst der erwähnten Replikation, die zufälligen Mutationen und die natürliche Selektion sind. Weil die chemo-physikalischen Prozesse, die diesem Spiel zugrunde liegen, von einer Substanz- und Energieaufnahme aus der Umwelt abhängig sind, impliziert die Phylogenese eine Anpassung der jeweiligen Arten an die Umweltnischen, die sie bewohnen oder bewohnten – Anpassung in dem Sinne, daß sich über Generationen hinweg die Genmutanten in einer Population per kompetitiver Auswahl verbreiten, die am effizientesten die Umweltressourcen für das Überleben und die Vermehrung der Trägerindividuen auszunutzen vermochten. In verschiedenen sozioökologischen Nischen waren unterschiedliche Genome am angepaßtesten, und dies führte zur millionenfachen Artenbildung (Kladogenese), einschließlich des Menschen. In einen Teil der so entstehenden Artenstämme griff aber auch ein Fortentwicklungsvorgang (Anagenese) ein, bei dem eine fortlaufende Anpassung an die Umwelтанforderungen mit einer annähernd stetig zunehmenden Komplexität des Aufbaues und Leistungen der Organismen verbunden war. Einige Stämme evolvierten Somata; von diesen entwickelten wiederum manche

Wahrnehmungskompetenzen. Einige Stämme evolvierten noch dazu Motilitätsfähigkeiten, begannen also, echte Verhaltensfähigkeiten, die bei den Vielzellern mit dem Aufkommen von Nervensystemen verbunden waren, zu zeigen. Zunächst dürfte das Verhaltensrepertoire der betreffenden Arten weitgehendst genetisch bestimmt gewesen sein und eine Anpassung dieses Repertoires nur über den evolutionären Mechanismus der Mutation/Selektion über Generationen hinweg erreicht worden sein.

In dem Maße, daß aber später die Lebensformen und -umstände dazu neigten, zumindest bei den Arten einiger sich höher entwickelnden Stämme (vornehmlich die der Würmer, Mollusken, Arthropoden und Vertebraten), zunehmend komplexer und differenzierter zu werden, entstand vermutlich ein gesteigerter Selektionsdruck für Genmutanten, die eine gezieltere Verhaltensänderung im Laufe der Ontogenese und allgemeiner, während der gesamten Lebensspanne, ermöglichten. Diese Lernfähigkeit konnte bewirken, daß sich das Verhalten eines Individuums auf Grund seiner eigenen vorherigen Erfahrungen im Sinne einer eben solchen Anpassung an seine individuell besondere Umwelt ändern konnte. Sie kann als eine während der gesamten Lebensdauer fortgesetzte Entwicklung des Nervensystems unter enger Steuerung der Erfahrung angesehen werden. Sie ist mit einer physiologisch-anatomischen Umstrukturierung des Nervensystems im molekularen bis zum mikroskopischen Bereich, insbesondere bezüglich der Synapsen und mit ihnen assoziierten Strukturen verbunden. Als ein Prozeß, der eminent von neurozellulären Stoffwechselfvorgängen abhängig ist, ist der Lernvorgang unvermeidlich abhängig von gen-gesteuerter Synthese von sowohl Enzym- als auch Strukturproteinen. Somit ist die Lernfähigkeit vererbungsabhängig und deswegen unvermeidlich durch den biologischen Evolutionsprozeß zustande gekommen und des weiteren auch von ihm im einzelnen gestaltet worden. Näheres hierzu wird bei Delius und Fersen (1996) ausgeführt. Die Biopsychologie des Gedächtnisses wird hier übrigens weitgehendst ausgelassen, obwohl genau genommen das Gedächtnis selbstverständlich die essentielle Fortsetzung von allen Lernvorgängen darstellt. Aus heute kaum noch nachvollziehbaren wissenschaftshistorischen Gründen hat sich aber die Gedächtnispsychologie um die vorige Jahrhundertwende als eigenständiges Wissensgebiet abgesondert.

Man kann davon ausgehen, daß eine Anpassung über selektionsvermittelte Erbgutveränderungen bei schneller Wandlung komplexerer überlebens- und vermehrungskritischer Umweltbedingungen zu langsam ist. Daraus ergibt sich, daß dann Individuen aus der Fähigkeit, ihr Verhalten flexibler erfahrungsbahängig gestalten zu können, Selektionsvorteile schöpfen können. Allerdings ist Lernfähigkeit auch mit selektiven Nachteilen verbunden. Zunächst ist die damit zu erwartende Vergrößerung des Nervensystems zu erwähnen, die mit mechanischen und metabolischen Belastungen einhergeht. Dann ist mit dem

Umstand zu rechnen, daß das lernfähige Individuum erst jeweils eine mit Risiken verbundene Lernphase durchlaufen muß, anders als ein nicht-lernfähiger Konkurrent, der mit fertigen, angeborenen Verhaltensweisen aufwarten kann. Darüber hinaus dürfte ein konnektionsplastisches Nervensystem eher von Instabilitätszuständen bedroht werden, als ein bereits bewährtes Nervensystem mit einer vornehmlich vererbten, kaum veränderlichen Synaptologie. Man kann deswegen erwarten, daß die Lernfähigkeiten der jeweiligen Organismen einen Kompromiss darstellen, der sich zwischen förderlichen und hinderlichen Selektionsdrücken eingestellt hat.

Aus dieser evolutionären Sicht ergeben sich mehrere unmittelbare Fragen. Inwieweit und in welcher Hinsicht beeinflussen Gene tatsächlich verschiedene Lernvorgänge? Treten gelegentlich Mutanten auf, die Konsequenzen für die Lernfähigkeit ihrer Träger haben? Kann man mit künstlicher, an Stelle von natürlicher Zuchtselektion die Lernfähigkeiten von Organismen beeinflussen? Alle drei Aspekte sind natürlich für eine genauere Ausgestaltung des Szenarios zur Evolution der Lernfähigkeit, die anderweitig ja nur spekulativ-rekonstruierend vorgehen kann, von direkter Bedeutung. Schon etwas mittelbarer ist die Frage, ob sich bei der vergleichenden Lernforschung an verschiedenen Arten divergente und konvergente Lernspezialisierungen oder -anpassungen nachweisen lassen. Kann man überhaupt verschiedene Formen des Lernens und Vergessens im Lichte von evolutionären Gesichtspunkten einordnen? Dieser Ansatz steht der Einstellung der traditionellen psychologischen Lernforschung, die eher nach durchgängigen rationalen Gesetzmäßigkeiten gefahndet hat, entgegen. Einige dieser Themen werden nachfolgend noch im einzelnen aufgenommen.

Genauer umschrieben: das Genom, welches Individuen von ihren Eltern mitbekommen (beim Menschen z.B. bestehend aus schätzungsweise 60 000 Genen), bestimmt weitgehendst, von der Befruchtung der Eizelle an, die Entwicklung (Ontogenese) unter anderem des Nervensystems. Dank des Vorganges der Mitose erhalten die Zellkerne aller Körperzellen, einschließlich der Nervenzellen, Kopien der Genom-Deoxyribonukleinsäuren. Mittels der von den Genen gesteuerten Proteinsynthese bewirken sie unter anderem die detaillierte Gestaltung der Nervenzellnetzwerke und deren Anbindung an Sinnesorgane, Muskeln und Drüsen. Wenn Gene diesen Prozeß weitgehend steuern, wird das von solchen Nervenzellverbänden bestimmte Verhalten, wie es umgangssprachlich heißt, angeborenermaßen festgelegt. Den lernfähigen Arten ist eigentümlich, daß die Feingestaltung ausgewählter Nervenzellnetzwerke, oder zumindest Teile davon, lebenslang, anders als bei der Gestaltung der meisten anderen Organsysteme, erhalten bleibt. Das entspricht einer lernbereiten, lebenslang fortgeschriebenen Plastizität des Verschaltungsmusters von Teilen des Nervensystems, die notwendigerweise mit anatomisch-physio-

logischen Veränderungen dieses Systems einhergeht. Die Verursachung dieser Veränderungen durch besondere, genetisch gesteuerte, molekulare Abläufe ist so eingerichtet, daß sie erfahrungsbedingt das Verhalten des Individuums derart verändert, daß es in der Regel laufend seine Anpassung an die Umwelt, im Sinne der Darwinschen Fitneß, justiert. Das Ausmaß und die Eigentümlichkeiten der Lernfähigkeiten eines Individuums einer Art sind von dem Vorhandensein einer dazu befähigenden genetischen Konstitution abhängig, was man in der scheinbar widersprüchlichen Aussage, daß Lernen angeboren sei, zusammenfassen kann.

2 Synaptische Veränderungen

Für den biologischen Ansatz ist das Ziel, Lernvorgänge auf neurophysiologische und besser noch, molekularbiologische Abläufe zurückführen zu wollen, kennzeichnend. Es war aber ein Psychologe, nämlich Donald O. Hebb (1904–1985), der die ersten konkreteren und, wie sich später herausstellte, im wesentlichen richtigen Vorstellungen über die Veränderungen an Synapsen, den übertragungsfähigen Kontaktstellen zwischen Neuronen, die dem Lernen zugrunde liegen, entwickelte. Er stellte sogar noch heute relevante Regeln auf, nach denen sich die Übertragungseffizienz von Synapsen beim Lernen verändern sollte. Erst später beschrieben die Neurophysiologen Bliss und Lømo (1973) beim Kaninchen einen Vorgang, der in der Folgezeit eine genauere Analyse solcher synaptischen Veränderungen zuließ. Sie beobachteten bei Granularzellen des Hippocampus eine bedeutende Steigerung oder Potenzierung der Antworten auf einzelne Testimpulsreize des afferenten, auf die Granularzellen synaptisch aufschaltenden Tractus perforans nach einer einzigen, mehrpulsigen, höherfrequenten Zwischenreizung (eine tetanisierende Reizung) derselben Bahn. Sie erhielten sowohl kurzzeitige Effekte, die nur Minuten vorhielten (Kurzzeitpotenzierung, STP, short term potentiation), aber auch Effekte, die Stunden bis Tage, und möglicherweise auch länger andauernden (Langzeitpotenzierung, LTP, long term potentiation). Man erinnere sich, daß Lernen für gewöhnlich mit Verhaltensänderungen, die Stunden bis Jahre vorhalten, gleichgesetzt wird, aber dies auch eine Definitionsfrage beinhaltet. Wenn Lernen der Prozeß ist, der überhaupt zur Gedächtnisspeicherung führt, dann muß neben dem dauerhaften Langzeitgedächtnis auch ein Sekunden dauerndes sensorisches Gedächtnis und ein Minuten dauerndes Arbeitsgedächtnis mitberücksichtigt werden. Somit sind auch kürzere synaptische Effizienzänderungen für das Lernen von Interesse. Spätere Untersuchungen haben gezeigt, daß ähnliche Potenzierungsphänomene sich keineswegs auf die Granularzellen des Hippocampus beschränken, sondern sowohl bei den Pyramidalzellen des Hippocampus (Bereiche CA1 und CA3), als auch bei Neuronen anderer Strukturen, z. B. Neuronen des Neokortex und des Kleinhirns.

kortex, auftreten. Darüber hinaus tritt STP und LTP nicht nur bei verschiedenen Säugern auf, sondern z. B. auch bei Vögeln. Hier fokussieren wir auf die LTP bei Hippocampusneuronen von Säugern, weil sie dort am besten untersucht ist.

Es hat sich bald herausgestellt, daß bei der LTP und auch bei ihrem obligaten Vorläufer, der STP, Synapsen, die Glutamat (Glu) als Transmitter benutzen, involviert sind. Collingridge, Kehl, und McLennan (1983) wiesen insbesondere mittels geeigneter pharmakologischer Glutamatantagonisten nach, daß die LTP-Ausbildung von der Aktivierung der postsynaptischen, sogenannten NMDA-Glutamatrezeptoren abhängt. Bei der Übertragung von Aktionspotentialen, die von Einzelreizimpulsen ausgelöst werden, werden aber die exzitatorischen, postsynaptischen Potentiale (EPSPs) sowohl vor, als auch nach einer LTP im wesentlichen durch die Glutamatanbindung an sogenannte AMPA-Rezeptoren, die an Na^+ - und K^+ -Kanälen gekoppelt sind, verursacht. Bei der anfänglichen LTP-Induktion sind jedoch die NMDA-Rezeptoren, die an spannungsabhängige Kalziumionen (Ca^{++})-Kanäle gekoppelt sind und beim Ruhemembranpotential durch Magnesiumionen (Mg^{++}) blockiert sind, wesentlich. Damit diese Blockierung aufgehoben wird und der Kanal einen Ca^{++} -Einstrom ermöglicht, ist sowohl eine Glutamatanbindung an NMDA-Rezeptoren, als auch eine bedeutende postsynaptische Depolarisation notwendig. Durch eine tetanische Reizung der Afferenten kommt es zu einer zeitlichen Summierung der von AMPA-Rezeptor verursachten EPSPs, die hinreichend ist, die Blockierung des NMDA-Kanals aufzuheben. Es kommt dadurch zu einem Anstieg des intrazellulären Ca^{++} . Dieser Anstieg wird wohl auch durch das Eindringen von Ca^{++} durch andere spannungsabhängige Ca^{++} -Kanäle und weitere Ca^{++} Einströme unterstützt. Der erhöhte Ca^{++} -Pegel löst dann eine Kaskade von biochemischen Ereignissen aus, die mit der Aktivierung der Proteinkinase C (PKC) und des Calmodulins (CaM) beginnt. Letztere aktiviert die calmodulin-abhängige Proteinkinase II (CaMKII; Abbildung 1). Möglicherweise trägt auch die Aktivierung der metabotropen Glutamatrezeptoren (mGluR) bei, die bei Ankopplung von Glutamat den sekundären Botenstoff IP_3 freisetzt und dadurch wiederum mittelbar intrazellulär gebundenes Ca^{++} freisetzen. Die Kinasen CaMKII und PKC phosphorylieren (P) die AMPA- und vielleicht auch NMDA-Rezeptoren, was deren Empfindlichkeit für den Transmitter Glutamat erhöht (Roberson, English & Sweatt, 1996). Eine längerfristige Erhöhung der Synapseneffektivität wird wohl durch die erhöhte intrazelluläre Ca^{++} -Konzentration ausgelöste Einlagerung von im Zytoplasma bereits vorhandenen, stillen AMPA-Rezeptoren in die postsynaptische Membran, wo sie dann funktional werden, gewährleistet (Lüscher, Nicoll, Malenka & Muller, 2000). Dies vermag den Übergang von STP zur LTP zu erklären, aber vielleicht noch nicht völlig die LTP, die mehrere Wochen und vielleicht sogar mehrere Jahre vorhält.

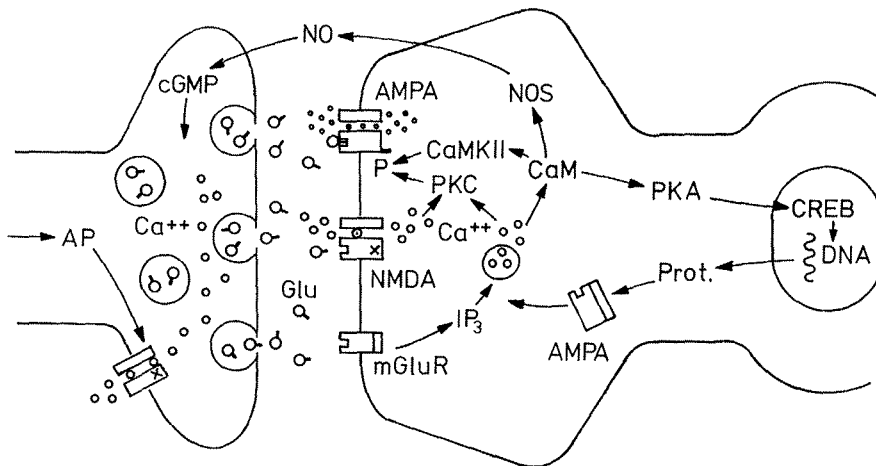


Abbildung 1: Synaptisch-molekulare Verursachungskaskaden bei der Langzeitpotenzierung (LTP; stark vereinfacht). Abkürzungen: AP, Aktionspotentiale; Prot., Proteinsynthese und siehe Text (Original D. Costa-Miserachs & J. D. Delius).

Calmodulin (CaM) kann aber weitere Kinasen aktivieren, darunter eine Proteinkinase A (PKA) und eine Proteinkinase IV (CaMKIV), die wiederum die Adenylzyklase zu aktivieren vermag. Mittelbar wirken diese Prozesse dann unter anderem auf das Nuklearprotein CREB ein. Blockierung dieses Zweiges der Kaskade verhindert die LTP, aber nicht die STP. Wenn phosphoryliert, kann sich dieses Protein an Promoterabschnitte der DNA binden und die Synthese von mRNA bei den schnellen Genen *c-fos* und *c-jun* bewirken. Die Synthese der entsprechenden Proteine wird allgemein mit der Umgestaltung neuronaler Strukturen verbunden, aber wahrscheinlich kommt es auch zu einer Synthese von spezifischeren synaptischen Proteinen, unter anderem eben von AMPA-Rezeptorproteinen, die ja letztendlich zu einer dauerhaften Veränderung der Glutaminsynapsen im Sinne einer Übertragungssteigerung führen. Allerdings müssten im Sinne der Spezifität von Sensibilisierungsvorgängen funktionale AMPA-Rezeptoren nur in die Synapsen eingebaut werden, die die verursachende biochemische Kaskade auch initiiert haben. Man nimmt an, daß der Anstoß der Kaskade eine lokale, chemische Marke hinterläßt, die über Stunden fort dauert und die lokale Sequestrierung synaptischer Proteine sicherstellt, um eben eine spezifische Synapsenveränderung hervorzurufen (Frey & Morris, 1998).

Die LTP-Verursachung ist wohl nicht auf die postsynaptische Seite der Synapse beschränkt, sondern dehnt sich vielleicht auch auf die präsynaptische Komponente des synaptischen Apparats aus. Die Ausschüttung von Glutamat in den synaptischen Spalt auf eine Einzelimpulsreizung hin soll nach LTP gesteigert

sein. Es wird vermutet, daß es einen retrograden Botenstoff geben muß (Bliss & Fazeli, 1996). Ein Kandidat, das Stickstoffmonoxid (NO), ist hierfür besonders im Gespräch. Es soll postsynaptisch synthetisiert werden, wenn eine NO-Synthase (NOS) durch CaM aktiviert wird. NO würde dann durch die postsynaptische Membran, den synaptischen Spalt und die präsynaptische Membran hindurch diffundieren (es ist fettlöslich) und könnte vermutlich durch Freisetzung von zyklischem Guaninmonophosphat (cGMP) eine Proteinkinase aktivieren, die wiederum durch eine noch nicht näher definierte biochemische Kaskade die präsynaptische Synthese und/oder Freisetzung von Glutamat förderte.

Man bringt auch morphologische Veränderungen mit LTP in Verbindung: sogenannte perforierte Synapsen, bei denen es sich genauer um eine längliche Spaltung der synaptischen Membran handelt. Man nimmt an, daß es so zu zwei funktionellen Kontakten kommt, die mit einer Steigerung der synaptischen Effektivität einhergehen. Ob solche gespaltenen Synapsen eine Zwischenstation zu völlig getrennten Synapsen darstellen, ist nicht sicher entschieden. Engert und Bonhoeffer (1999) gelang es jedenfalls nachzuweisen, daß es bei LTP zu einer morphologischen Veränderung kommt. Sie benutzten unter zellkulturartigen Bedingungen gehaltene Hippocampus-Schnitte, wie das auch sonst bei LTP-Experimenten üblich ist. Sie leiteten intrazellulär die postsynaptischen Potentiale von pyramidalen CA1-Neuronen ab und konnten diese abgeleiteten Zellen mit Fluoreszenzmarkern füllen. Die Ausschüttung von Transmittern im Gewebeschnitt konnte allgemein durch Haltung in einer Cadmiumionen-reichen und Ca^{++} -armen Lösung unterbunden werden. In einem beschränkten Bereich des dendritischen Baumes der jeweils abgeleiteten Zelle wurde aber, mittels eines Ausstroms Ca^{++} -haltiger Flüssigkeit aus einer Pipette, eine Art Normalitätsinsel hergestellt. Elektrische Reizung der afferenten Bahnen (Schaffer-kollaterale) produzierte in den Zellen jeweils ein EPSP (exzitatorisches postsynaptisches Potential). Mittels eines Laserscanning-Mikroskops wurde zunächst ein dreidimensionales Bild der Zelle aufgenommen. Anschließend wurde eine mehrfache Depolarisierung der Zelle durch die Ableitpipette bei gleichzeitiger afferenter Reizung durchgeführt. Das führte zu einer LTP, wie per anschließender Ableitung auf Reizung festgestellt werden konnte. Ein 30 min nach der LTP-Induzierung erhobenes Laser-scanningbild zeigte im Bereich des aktiven Dendriten einen oder mehrere neue postsynaptische Dornen. Außerhalb der oben erwähnten Insel kam es zu nicht zu einer solchen Dornenbildung und auch nicht innerhalb der Insel, wenn sich die LTP aus irgendwelchen Gründen nicht entwickelt hatte, oder aber mittels eines NMDA-Rezeptorblockers absichtlich verhindert wurde. Festzuhalten ist aber, daß sich die Potenzierung anderweitig unmittelbar entwickelt, während die Dornenbildung erst etwa eine halbe Stunde später beginnt.

Es muß unterstrichen werden, daß es wohl auch LTP-Mechanismen gibt, die deutlich von dem eben beschriebenen Schema abweichen. Zum Beispiel gibt es

eine Form LTP, die ohne eine Mitwirkung von NMDA-Rezeptoren auskommt, nämlich die, die man bei den Synapsen zwischen den Moosfasern und CA4-Neuronen im Hippocampus induzieren kann.

Obwohl LTP zweifelsohne häufiger und ubiquitärer vorkommt, gibt es auch den Effekt einer Langzeitunterdrückung (LTD, long term depression). Sie läßt sich oft an genau denselben Präparationen, in denen LTP beobachtet wird, darstellen und besteht darin, daß nach einer etwas längeren niederfrequenten Reizung einer präsynaptischen Bahn eine dauerhafte Erniedrigung der synaptischen Übertragung bei einzelnen Reizimpulsen beobachtet wird. Wir verzichten hier auf eine Darstellung der unvollständig bekannten Mechanismen dieser Form inhibitorischen Lernens, außer als darauf hinzuweisen, daß mindestens bei einer Form von LTD das Zusammenwirken von GABA-ergen (γ -aminobutyrische-Säure-benutzenden) Synapsen mit glutamatergen Synapsen essentiell ist (Anwyl, 1996). LTD kann man natürlich mit dem Vorgang der Habituation in Verbindung bringen. Allerdings sollte man diesen Konnex nicht zu eng sehen, da, wie wir später noch sehen werden, Habitationsvorgänge auf der Verhaltensebene in vielen Fällen kaum auf eine einfache monosynaptische Übertragungseffizienzreduzierung zurückzuführen sind. Aber auch der Zusammenhang zwischen LTP und Sensitisierung sollte auf keinen Fall als eng gesehen werden. Ein entsprechender Eindruck entsteht nur, weil zumeist dieselbe Bahn, die zur Induzierung der Potenzierung gereizt wird, auch zur Überprüfung des Lernens gereizt wird (homosynaptische LTP). Man weiß aber, daß es durchaus möglich ist, LTP durch gleichzeitige Reizung zweier Bahnen heterosynaptisch hervorzurufen, wobei die eine Reizung zur Erzeugung der postsynaptischen AMPA-Rezeptor-vermittelten Depolarisierung genutzt und die andere zur Erzeugung des NMDA-Rezeptor-vermittelten Ca^{++} -Einstroms genutzt wird. Diese Art LTP entspricht eher einem assoziativen, klassischen Konditionieren, mit welchem wir uns in einem späteren Abschnitt beschäftigen werden. Paulsen und Sejnowski (2000) belegen im übrigen, daß LTP und LTD sich bei einem weit physiologischeren Reizregime entwickeln kann als bei den ziemlich radikalen Regimen, die in den meisten Versuchen verwendet werden. Um sich allgemeiner über diese und auch weitere Aspekte dieses sich rasant entwickelnden Gebietes zu informieren, sollte man die Übersicht von Beggs, Brown, Byrne, Crow, LeDoux, LeBar und Thompson (1999) konsultieren.

3 Genetischer Hintergrund

In dem Maße, wie beim Lernen Enzym- und Strukturproteine wie eben beschrieben wesentlich beteiligt sind, sind unvermeidlich auch die Gene, die deren Synthese steuern, impliziert. Daß Lernfähigkeiten von vererbten Faktoren abhängen, wies schon vor langem eine klassische Studie von Tryon (1942)

nach. Er ließ Ratten einer üblichen, genetisch heterogenen Laborzucht ein komplexes Labyrinth lernen und beurteilte deren Lernleistung an der Anzahl der gemachten Fehler (ein Einbiegen in Sackgassen), bis sie gelernt hatten, es fehlerlos zu durchlaufen. Am Ziel des Labyrinths wurden sie übrigens jeweils mit Futter belohnt. Aus der ersten Gruppe Ratten behielt er das Drittel der Tiere, welche die besten, und das Drittel der Tiere, welche die schlechtesten Lernleistungen erbracht hatten. Mit diesen Ratten setzte er zwei getrennte Zuchten an. Von den Nachkommen dieser Zuchten wählte er wiederum jeweils die im Labyrinth lernfähigsten bzw. lernunfähigsten Drittel der Tiere aus. Deren Nachkommen wurden ebenfalls getestet und ausgewählt. Nach nur 7 Generationen solcher künstlichen Selektion überlappte die Fehlerverteilung der beiden Zuchten so gut wie überhaupt nicht mehr, wobei sich die mittlere Fehleranzahl der lernfähigen Zucht auf 29 und diejenige der lernunfähigen Zucht auf 120 belief. Die mittlere Fehlerquote der Ausgangstiere war 51 gewesen. Verschiedene spätere Untersuchungen (z. B. eine, bei der die Rattenbabys der jeweils einen Zucht von Müttern der jeweils anderen Zucht aufgezogen wurden) ergaben, daß der Effekt mit Sicherheit auf genetische Faktoren zurückzuführen war und daß genetische Unterschiede wahrscheinlich recht zentrale Lernfähigkeiten betrafen und nicht nur unspezifisch irgendwelche sensorischen, motivationalen oder motorischen Eigenschaften die Verhaltensfähigkeiten der Tiere beeinflussten. Die Tryonsche Studie ist von weitergehendem Interesse, weil sie zeigt, daß eine Zuchtauswahl, wie sie beim natürlichen biologischen Evolutionsprozeß (siehe oben) angenommen wird, sich im künstlichen Experiment bezüglich der Differenzierung von Lernfähigkeiten als durchaus wirksam erwiesen hat.

Unterschiede in der Lernleistung bei aktivem Vermeidungslernen hat man auch bei verschiedenen, genetisch homogenen Zuchten von Mäusen, die ursprünglich für ganz andere Forschungszwecke benötigt wurden, beobachtet (Logue, Owen & Wehner, 2000). Beim aktiven Vermeidungslernen geht es darum, daß Tiere lernen, auf einen Signalreiz hin regelmäßig und rechtzeitig einen besonderen Käfigteil zu verlassen, um einen Fußschock zu vermeiden. Unter einer Anzahl verschiedener Mäusezuchten hat sich die DBA/2 Zucht als regelmäßig lernfähiger erwiesen, als die Mäuse anderer Zuchten. Wenn die Mäuse allerdings mit längeren Intervallen zwischen den Trainingsdurchgängen (z. B. 24 Stunden) trainiert wurden, fällt die Leistung der DBA/2 Mäuse auffällig ab, während die Mäuse der C57BL/6 eine deutlich verbesserte Lernleistung aufweisen. Darüber hinaus zeigen letztere, wenn sie einmal die Aufgabe gemeistert haben, eine auffällige Lösungsresistenz, d. h. auch wenn der Schock ausgeschaltet worden ist, fahren sie längere Zeit fort, die Vermeidungsreaktion zu zeigen. Überraschend verhalten sich die Mäuse dieser beiden Zuchten bezüglich einer anderen Form des Vermeidungslernens, nämlich des passiven Vermeidungslernens (hier müssen die Tiere möglichst lange auf einer kleinen Plattform

verharren, wenn sie elektrische Fußschocks vermeiden wollen) beinahe genau symmetrisch, insofern, als die C57BL/6-Tiere ihre besten Leistungen mit massierten Durchgängen erzielten, also mit kürzesten Intervallen, während die DBA/2 Tiere unter diesen Bedingungen sehr schlecht abschnitten. Andere Inzuchten, wie z. B. die CBA, BALB/c oder SMJ Stämme, liegen in diesen Lernleistungen grob gesprochen dazwischen, zeigen aber teilweise wiederum andere Eigenheiten. Eine genauere Analyse der genetischen Verursachung dieser Unterschiede wird dadurch erschwert, daß die Zuchten sich bezüglich Dutzender von Genorten unterscheiden und es nicht ohne sehr langwierige Züchtungsprogramme möglich ist, die Beiträge der verschiedenen Gene zu entflechten.

In dieser Hinsicht sind Tiere mit Einzelmutationen viel gewinnbringender. Bis vor nicht allzu langer Zeit war man aber auf die eher zufällige Entdeckung solcher lernwirksam mutierten Tiere angewiesen. Inzwischen ist es möglich geworden, mit dem Gentergingverfahren beinahe beliebig einzelmutierte Tiere herzustellen. Zum einen hat es damit zu tun, daß man nach Plan DNA-Abschnitte zusammenstellen kann, bei denen z. B. ein bestimmtes Mäusegen durch ein völlig unwirksames bakterielles Gen ersetzt wird oder aber auch die Basensequenz des Mäusegens an besonderen Stellen verändert ist, so daß das Protein, welches letztendlich unter der Kontrolle dieses Gens synthetisiert wird, durch Einbau alternativer Aminosäuren veränderte Eigenschaften hat. Der nächste Schritt besteht darin, daß man etablierten embryonalen Zellzuchtungen von Mäusen die veränderten DNAs in Form eines sogenannten Vektors beibringt. Dies führt dazu, daß vereinzelt Zellen entstehen, die diesen DNA-Abschnitt anstatt des ursprünglichen enthalten. Indem bei dem Vektor ein Gen für die Widerstandsfähigkeit gegen Neomycin eingebaut ist, lassen sich dann aus einer solchen transfizierten Zellkultur diejenigen Zellen abtöten, die den Vektor eben nicht aufgenommen haben. Das Neomycin-Resistenzgen läßt sich dann bei den übrigbleibenden Zellen wiederum entfernen, so daß letztendlich nur das gewünschte neue Gen eingebaut bleibt. Die so präparierten Embryonalzellen werden in Blastozysten von normalen Mäusen eingebracht. Es entstehen sogenannte chimärische Tiere, bei denen ein Teil der Zellen von den normalen embryonalen Zellen und ein anderer Teil von den veränderten Zellen abstammt. Es kommen natürlich dabei auch Tiere vor, deren reproduktive Zellen von den veränderten Zellen abstammen. Wenn man von solchen Mäusepaaren Nachkommen züchtet, dann bekommt man Mäuse, die nur aus den genetisch veränderten Zellen bestehen (Silva & Giese, 1998).

Besonders im Zusammenhang mit der fortschreitenden Aufklärung des Ablaufs der LTP im Hippocampus, bei dem, wie bereits beschrieben, eine Anzahl von Proteinen eine wichtige Rolle spielen und für die wiederum die bestimmenden Gene bekannt sind, hat sich die oben beschriebene Technik als potent erwiesen. Es existieren inzwischen Mausstämme mit sogenannten Null-Genen für

CaMKII, NMDA-Rezeptorproteine, Adenylatzyklase, CREB, mGluR usw. Alle diese Null-Mutanten beeinträchtigen die LTP in dem CA1-Abschnitt des Hippocampus in Gehirnschnitten, und haben gleichzeitig einen lernhemmenden Effekt in dem sogenannten Morris-Milchwasserlabyrinth, bei dem Mäuse schwimmend lernen, eine unsichtbare Plattform geradlinig anzusteuern, wobei sie sich nach Umgebungslandmarken richten, die sich außerhalb des runden Versuchsbeckens befinden (Chen & Tonegawa, 1997).

Die Gentering-Technik ist noch weiter verfeinert worden. Das kann beispielsweise anhand der Wirkungsweise des Enzyms CaMkII kurz beschrieben werden. Dieses Enzym wird ja durch die Anlagerung vom Peptid Calmodulin unter der Anwesenheit von Calciumionen aktiviert, so daß es dann seine protein-phosphorylierende Wirkung ausübt. Nun läßt sich anstatt des normal kodierenden Genes nicht nur, wie bereits beschrieben, ein Null-Gen einbringen, sondern auch eine künstliche DNA-Variante, die eine Enzymvariante mit einer einzigen, ausgetauschten Aminosäure kodiert. Diese Variante ist fortwährend aktiviert, so daß ihre phosphorylierende Wirkung unabhängig von Ca^{++} wird. Bei dem Hippocampus von Mäusen, die diese Mutanten tragen, läßt sich mit verhältnismäßig niederfrequenten Tetanisierungsreizen LTP kaum mehr auslösen, dafür aber um so leichter LTD. Dies unterstützt zunächst einmal die auch anderweitig belegte Ansicht, daß die Mechanismen von LTP und LTD nicht allzu verschieden sind. Auf jeden Fall behindert diese Enzymmutante das Milchwasserlabyrinthlernen, ein weiterer Beweis dafür, daß die hippocampale LTP-Fähigkeit mit der Ganztier-Lernfähigkeit korreliert (Martinez, Barea-Rodriguez & Derrick, 1998).

So spektakulär auch diese genetischen Manipulationen des Lernmechanismus sind, so klar ist es auch, daß sie forschungsstrategisch auch mit Einschränkungen und Nachteilen verbunden sind. Es ist z. B. nicht auszuschließen, daß Enzyme, die im LTP-Vorgang eingebettet eine Rolle spielen, auch bei anderen zellulären Vorgängen wirksam sind und möglicherweise auf indirektem Wege die Lernleistungen beeinflussen können. Bei dem eben genannten Beispiel ist es so, daß die Mäuse auch eine veränderte Aggressionsbereitschaft zeigen, ohne daß es offensichtlich ist, daß diese Veränderung auf einem Lernprozeß fußt – eher sind lernunabhängige synaptische Übertragungsvorgänge wirksam. Dennoch belegen natürlich die Erkenntnisse, die mit dieser Technik erreicht wurden, die eminente Genabhängigkeit des Lernens. Daß dies verallgemeinert nicht nur für Fruchtfliegen, Mäuse und Ratten gilt, liegt auf der Hand. Tatsächlich gibt es ja auch bei den Menschen genetisch bedingte Lernstörungen, die durchaus von alltäglicher Bedeutung sind. Als ein Beispiel mögen Mutanten von Genorten auf den Chromosomen 6 und 15 gelten, von denen geschätzt wird, daß sie bei etwa 1 von 5 000 Kindern zu familiärer Legasthenie (Defizite beim Lesenlernen) aber auch zu allgemeineren Lernschwierigkeiten führen (Grigorenko,

Wood, Meyer & Pauls, 2000; Morris, Robinson, Turik, Duke, Webb, Milham, Hopkin, Pound, Fernando, Easton, Hamshire, Williams, McGuffin, Stevenson, Krawczak, Owen, O'Donovan & Williams, 2000). In dem Maße, in welchem das menschliche Genom über die nächsten Jahre aufgeklärt wird, werden sich natürlich auch viele der bei Mäusen im Zusammenhang mit dem Lernen untersuchten Gene wiederfinden lassen und so ein unmittelbarer Konnex zwischen den Lernprozessen bei Tieren und den vererbaren Lernmechanismen beim Menschen herstellen lassen.

4 *Ontogenetisches Lernen*

Die Lernfähigkeit erfordert das Vorhandensein einer ausgesprochenen, weitgehendst lebenslang fortgeschriebenen Plastizität des Nervensystems. Das offensichtliche Gegenteil einer lernplastischen Konnektivität ist eine genetisch festgelegte, die kaum von erfahrungsbedingten Umweltfaktoren beeinflusst wird. Ein gut untersuchtes Beispiel hierfür ist die Verschaltung der visuellen Sehbahn bei siamesischen Katzen. Diese sind homozygote Träger des Albinogens, das sich bei ihnen aber nicht in der Fellfarbe niederschlägt, weil andere Gene für die Pigmentierung sorgen. Bei siamesischen Katzen entwickelt sich, anders als bei normalen Katzen, eine praktisch vollständige Kreuzung der Sehnerven. Bei normalen Katzen ist die Sehbahn, genau wie beim Menschen und den meisten anderen Säugern, nur halb gekreuzt, so daß die Axone aus der nasalen Hälfte des jeweiligen Auges in die kontralaterale Hirnhemisphäre und die Axone der temporalen Hälfte der Retina in die ipsilaterale Seite gelangen. Dies führt dazu, daß, ungeachtet welches Auge betrachtet wird, die linke Hälfte des Gesichtsfeldes in die rechte Hemisphäre projiziert und umgekehrt. Bei siamesischen Katzen, und, wie sich herausstellt, überhaupt bei Albinosäugern, einschließlich des Menschen, kommt es nicht zu dieser hemisphärischen Aufteilung des Gesichtsfeldes. Das hat hauptsächlich Konsequenzen für das Tiefensehen, weil es so keine binokulare Zellen in visuellen Kortex gibt, welche die Querdisparation zwischen den retinalen Abbildungen der beiden Augen verrechnen können. Auf die Aktivität dieser Zellen fußt ja der binokulare Tiefeneindruck, wie er z. B. in stereoskopischen Bilderpaaren zu beobachten ist. Wichtig ist, daß auch die ausgiebigste visuelle Erfahrung nicht in der Lage ist, die genetisch bestimmte Fehlerschaltung und damit verbundenen Verhaltensfehleistungen bei den albinotischen Tieren zu korrigieren (Guillery & Kaas, 1971).

Man geht entsprechend davon aus, daß die Konnektivität und Leitungseffizienz solch starrer synaptischer Verbindungen vorwiegend durch genetische Information während der Frühentwicklung des Nervensystems festgelegt wurden (siehe z. B. Gödecke & Bonhoeffer, 1996). Andererseits werden aber auch die Grundverschaltungen von lernfähigen, veränderbaren neuronalen Vernetzun-

gen in der frühen Entwicklung angelegt, wobei man lernbedingte, dauerhaftere Veränderungen als eine erfahrungsgesteuerte Ontogenese auffassen kann. Dies ist gut am Beispiel der Entwicklung weiterer Einzelheiten des Sehsystems beim Kätzchen nachzuvollziehen. Obwohl sich die gröbere neuroanatomische Struktur des Sehsystems kurz nach der Geburt bereits unter genetischer Steuerung entwickelt hat, beeinflusst die visuelle Erfahrung nach dem Augenöffnen am etwa 10. Tag nach der Geburt gravierend die Feinstrukturierung dieses Systems, im einzelnen auch im primären visuellen Kortex. Hier findet man bei der normalen erwachsenen Katze die binokularen Neurone, die besonders auf die gleichzeitige Reizung der beiden Augen auf korrespondierende Felder des Sehfeldes reagieren. Stört man bei den Kätzchen das kohärente gleichzeitige Sehen von Reizen über beide Augen, etwa durch ein vorübergehendes Vernähen der Augenlider oder durch Aufsetzen einer geeigneten Prismenbrille für etwa drei Wochen nach dem Augenöffnen, dann stellt es sich später heraus, daß diese binokularen Neuronen fehlen und die Katzen auch in ihrem Tiefensehen, das von der Existenz solcher Neuronen abhängt, lebenslang beeinträchtigt sind. Hier ist es so, daß synaptische Aufschaltungen von thalamischen Sehneuronen auf die entsprechenden, bereitstehenden Neurone durch die normale gleichzeitige kohärente Reizung der beiden Augen verstärkt werden, während Aufschaltungen, die eben nicht so aktiviert werden, abgeschwächt werden.

Es ist hinreichend nachgewiesen, daß die zugrundeliegenden, synaptischen Veränderungen auf ähnliche lokal-molekulare Prozesse, wie sie bereits im Zusammenhang mit der assoziativen Langzeitpotenzierung erläutert wurden, zurückgehen. Diese Lernfähigkeit der entsprechenden Synapsen ist später beim erwachsenen Tier soweit zurückgebildet, daß sie bei gleichen Behandlungen nicht mehr dauerhaft beeinflusst wird. Das entsprechende Lernen ist auf eine sensitive Lebensphase (kritische Periode) beschränkt. Ähnlich verhält es sich mit der Ausbildung von Neuronen, die auf Helligkeitsbalken verschiedener Orientierung reagieren. Wird die scharfe Abbildung der Umgebung auf den Retinae durch Haftschalen aus lichtstreuendem Material verhindert oder werden die Kätzchen für einige Wochen in einer nur horizontal oder vertikal gestreiften Umgebung aufgezogen, dann entwickeln sich die Orientierungsneurone nur defizient reizspezifisch oder sie sind vorwiegend für Helligkeitsbalken der jeweiligen Aufzuchtorientierung empfindlich. Auch diese erfahrungsabhängigen Änderungen schlagen sich als entsprechende Wahrnehmungsschwächen, oder vielleicht auch als Wahrnehmungsspezialisierungen nieder, die den Tieren lebenslang erhalten bleiben und nicht mehr ohne weiteres korrigierbar sind. Sie sind auch im einzelnen auf mindestens ansatzweise anatomisch nachweisbare Konnektivitätsveränderungen im visuellen Kortex zurückführbar (Singer, 1995). Dies erklärt auch warum schielende Kinder möglichst früh behandelt werden sollten, um bleibende Verschaltungsfehler im visuellen Kortex zu vermeiden.

Monokulare Sichtdeprivation beim jungen Kätzchen kurz nach dem Augenöffnen führt zu einer dauerhaften Verschiebung der okularen Dominanz zugunsten des sehenden Auges, sowohl bei Neuronen des thalamischen Geniculatum laterale, als auch bei Neuronen des primären visuellen Kortex. Es besteht die Möglichkeit, daß die zugrundeliegende, veränderte Innervation auf eine Konkurrenz der ankommenden visuellen Axone um neurotrophe (insbesondere das Wachstum von axonalen Endigungen fördernde) Stoffe, die von den nachgeschalteten Zellen aktivitätsbedingt ausgeschieden werden, zurückzuführen ist. Tatsächlich kann mittels Infusion von BDNF (brain derived neurotrophic factor) teilweise dem Einflußverlust, der sich durch die monokulare Deprivation einstellt, entgegengewirkt werden. Allerdings ist diese Wirkung empfindlich von der Konzentration des besonderen Neurotrophins abhängig. Die Verzahnung dieses Vorgangs mit den ebenfalls involvierten und bereits erwähnten LTP-artigen Prozessen ist auch noch weitgehend offen. Intrazelluläres Ca^{++} könnte hier eine vermittelnde Rolle spielen, da es sowohl von der Zellaktivität als auch vom BDNF-Angebot beeinflusst wird und nachweislich das Wachstum von Axonendigungen fördert (Galuske, Kim & Singer, 1999). Über welche Entfernung ein solcher Effekt noch wirksam sein könnte, ist bisher nicht geklärt.

Eine Form des Lernens, die nur während einer sensitiven Phase in der frühen Entwicklung stattfinden kann, ist die Prägung. Damit ist gemeint, daß insbesondere nestflüchtende Vögel kurz nach dem Schlüpfen aus dem Ei das erste, sich bewegende und lautgebende Objekt ins Gedächtnis aufnehmen. Dieser Gedächtnisinhalt steuert dann eine Folgereaktion in dem Sinne, daß das Küken bereit ist, sich diesem Objekt zu nähern und ihm nachzuhüpfen. Normalerweise ist natürlich dieses Objekt die Mutter, und das Verhalten, das durch die Prägung gesichert wird, dient dem Zusammenhalt der Familie. Der Lernvorgang entspricht dem Typus des perzeptuellen Lernens. Bei vielen Vögeln ist das Einwirken eines Verstärkers nicht notwendig. Der Lernvorgang ist in kurzer Zeit, bei Enten z. B. innerhalb einer Stunde, abgeschlossen. Wird die kritische Periode verpasst, z. B. dadurch, daß man den Entenküken einige Tage lang Mattbrillen aufsetzt, kommt es später zu keiner echten Prägung mehr (Bolhuis, 1996).

Man stellt sich vor, daß angebahnte Konnektivitäten während der sensitiven Phase plastisch sind und erst durch die Prägungserfahrung im einzelnen festgelegt werden, so daß es zu einer Konnektivität kommt, die für das wahrgenommene Prägungsobjekt repräsentativ ist. Die Prägung hat sich als ein sehr geeignetes Modell für die Untersuchung neurobiologischer Vorgänge des Lernens herausgestellt. Obwohl mehrere Hirngebiete involviert sind, ist ein Areal des Vorderhirns wohl ausschlaggebend für die Speicherung des visuellen Perzepts des Prägungsobjektes (für die Prägung auf akustische Eigenschaften des Objek-

tes, die wir hier nicht weiter verfolgen, ist ein anderes Vorderhirnareal relevant. In diesem Gebiet kann man zeigen, daß es auf Grund der Prägung zu vermehrten Dendritenfortsätzen kommt. Daß dieser Effekt eng mit der Prägung zusammenhängt und nicht etwa mit der vermehrten Aktivität zu tun hat, die die Küken zur gleichen Zeit entwickeln, kann elegant demonstriert werden. Man bedient sich des Umstandes, daß bei Vögeln, anders als oben beschrieben bei den Säugern, die Sehbahnen stets vollständig gekreuzt verlaufen. Das heißt, daß die Information, die über ein Auge aufgenommen wird, stets in die kontralaterale Hirnhälfte gelangt. Darüber hinaus haben Vögel sehr wenige interhemisphärische Verbindungen und haben nichts, was dem Corpus callosum der Säuger entspricht. Setzt man nun Küken einäugige Mattbrillen auf, bevor sie auf eine Surrogatmutter geprägt werden, kommt nur die gegenseitige Hemisphäre unter den prägenden Einfluß. Vergleicht man einige Stunden nach der Prägung die zwei Gehirnhälften in silbergefärbten Hirnschnitten, läßt sich bei sorgfältiger Zählung feststellen, daß die Anzahl der Spines (Dornen) auf der geprägten Seite in einem besonderen Teilgebiet des Vorderhirnes erhöht ist. Es steht auch fest, daß diese Spinebildung, die eng mit einer Vermehrung von synaptischen Aufschaltungen zusammenhängt, mit der Aktivierung von einzelnen Genen in Verbindung gebracht werden kann. Läsionen dieses sogenannten IMHV-Gebietes machen die Küken prägungsunfähig (Horn, 1998). Im übrigen werden die Spines, die beim Prägungslernen nicht beansprucht wurden, später abgebaut (Bock & Braun, 1999).

Es hat sich aber auch gezeigt, daß eine andere Form des visuellen Lernens ebenfalls auf eine Aktivierung dieses Gebietes zurückgeht. Bei dieser Form des passiven Vermeidungslernens (einer inhibitorischen Variante des instrumentellen Lernens, siehe unten), lernen Hühnerküken eine besonders auffällige Kunstperle, die sie sonst bereitwillig picken, nicht zu picken, wenn sie diese einmalig mit einer übel-schmeckenden Substanz beschichtet erfahren haben. Sie ist mit einer Kaskade von biochemischen und neuromorphologischen Änderungen verbunden, die mit einer Steigerung der synaptischen Effizienz und Vermehrung der synaptischen Konnektivität in Zusammenhang gebracht werden können. Bezeichnenderweise sind aber selbst an dieser einfachen Form der Gedächtnisbildung auch weitere Hirngebiete zeitlich nachgeschaltet beteiligt (Rose, 2000). Auch vom Verhalten her hat es sich neuerdings herausgestellt, daß die Prägung durchaus komplexere Vorgänge miteinschließen kann. Werden z. B. Küken auf zwei verschiedene Reize geprägt, haben sie später Schwierigkeiten, sie zu diskriminieren – es kommt also zu einer Äquivalenzbildung zwischen den Reizen, die uns später noch weiter beschäftigen wird. Bateson (2000) hat hierzu ein dennoch verhältnismäßig einfaches neuronales Netzwerkmodell entwickelt, das diesen Tatsachen gerecht wird, aber auch noch weitere Eigentümlichkeiten der Prägung simulieren kann.

5 *Habituation und Wahrnehmungslernen*

Als nicht-assoziatives Lernen wird solches Lernen bezeichnet, bei dem durch wiederholte oder fortgesetzte Stimulation mit einem Reiz zu Verhaltensänderungen kommt. Habituation ist eine im Tierreich sehr verbreitete Form des Lernens, die auch bei einfacheren, sogar einzelligen Organismen auftritt. Dies hat zweifelsohne mit den unterschiedlichen Bedeutungen zu tun, die einerseits neue und andererseits gewohnte Reize für Organismen haben. Anders als bereits bekannte Reize können Individuen die wenigsten neu auftretenden Reize von vornherein entweder als fitneßfördernd, -neutral oder -mindernd erkennen. Angeborenermaßen antworten also Individuen auf die allermeisten unbekanntesten Reize erstmal mit einem Vorsichtsverhalten. Weniger intensive Reize führen zu einer Aufmerksamkeitsreaktion, während intensivere Reize eine Schutzreaktion auslösen. Wiederholen sich aber diese Reize und werden somit zunehmend bekannt, stellt sich heraus, ob sie lohnende, strafende oder indifferente Folgen haben und entsprechend mit konditionierten spezielleren Annäherungs- oder Vermeidungsreaktionen oder eben mit Vernachlässigung zu beantworten sind. Die recht zutreffende Redewendung „Der Mensch gewöhnt sich an alles“ geht zu einem wesentlichen Teil auf das Wirken des Habituationlernens zurück. Ganz zutreffend ist die Wendung allerdings nicht, weil es gewisse Reaktionen gibt, die der Habituation doch widerstehen, so z. B. die Pupillenkontraktion auf Helligkeitszunahmen hin. Es wäre ja auch funktionell äußerst unzweckmäßig, wenn bei diesem Reflex Gewöhnung zugelassen wäre: eine Überbelichtung der Netzhaut ist immer schädlich, unabhängig von Wiederholungen.

Habituation bietet sich als einfache Lernform für Untersuchungen zu den neurophysiologischen Grundlagen des Lernens an. Die Meeresschnecke *Aplysia* zeigt auf leichte Berührung des Mantels, eines die Kiemenhöhle umgebenden Hautlappens, ein reflexartiges Zurückziehen der Kiemen und Verschließen der Kiemenhöhle. Solche leichten Berührungen können in den wellenbewegten Algenfeldern, die der Seehase bewohnt, zwar gelegentlich von stärkeren, kiemenschädlichen Reizen gefolgt werden, haben aber oftmals keinerlei Konsequenzen. Wiederholte, leichte Berührung führt entsprechend zu einer zunehmenden Abschwächung des Kiemenschutzreflexes. Nun hat *Aplysia* ein verhältnismäßig einfaches Nervensystem, das aus nur einigen tausend Nervenzellen besteht, von denen aber etliche so groß sind (Riesenneurone), daß man sie bereits mit dem bloßen Auge erkennen kann. Es ist leicht, ihre elektrische Aktivität abzuleiten. Man hat bestimmte Nervenzellen ausgemacht, welche die sensorische Information der Mantelberührung zum Abdominalganglion leiten. Sie sind synaptisch mit Motoneuronen verschaltet, die wiederum die Kiemenmuskelfasern erregen (Kiemenmotoneurone). Wenn die eben beschriebene Habituation abläuft, wird die Übertragung an diesen Synapsen schwächer. Aktionspotentiale der sensorischen Neurone reichen nicht mehr aus, Aktionspotentiale in den nachgeschal-

teten, motorischen Neuronen auszulösen; die erregenden postsynaptischen Potentiale fallen zu schwach aus, um die Aktionspotentialschwelle zu überschreiten. Das liegt vornehmlich daran, daß sich der präsynaptische Transmittervorrat bei wiederholter Reizung erschöpft und sich erst durch enzymgesteuerte Synthese wieder hinreichend ansammelt. Das entspricht der Spontanerholung, die man in der Regel immer dann beobachtet, wenn nach der Habituation eine längere Reizpräsentationspause einlegt wird. Nun kann aber ein starker Berührungsreiz, z. B. am Schwanz, die Habituation schlagartig aufheben. Die sensorischen Neurone, die diesen Dishabituationsreiz weiterleiten, schalten mit einer Synapse auf die präsynaptischen Endungen der sensorischen Mantelneurone auf. Die Aktivierung dieser Präsynapsen führt zu der unmittelbaren, raschen Bereitstellung anderweitig ruhender Transmitterreserven an den Hautsynapsen, so daß diese dann wieder voll übertragungsfähig sind. Nach mehrfach wiederholter Habituation des gleichen Reiz-Reaktionspaares kommt es zu einer längeren, bis zu Tagen andauernden Langzeithabituation. Hier geht man davon aus, daß es zu permanenteren, strukturellen Änderungen der Synapsen kommt, deren Effektivität sich langfristig mindert. Wie das bei *Aplysia* im einzelnen abläuft, ist nur teilweise bekannt, es gilt aber als unzweifelhaft, daß am Ende einer vielleicht glutamatergen Kaskade die genetisch gesteuerte Synthese von besonderen, synapseneigenen Proteinen steht (Abel & Kandel, 1998; Levenson, Dryer-Laurence, Byrne & Arnold, 2000).

Ob das einfache *Aplysia*-Modell analog ebenfalls für die Habituation auf komplexere Reize gilt, wie man sie bei Wirbeltieren z. B. bezüglich der Orientierungsreaktion (OR) beobachtet, muß bezweifelt werden. Sokolov (1963) hat vorgeschlagen, daß die Orientierungsreaktionshabituation auf einem Mechanismus fußt, der Reize allgemein in die Dimension unbekannt-bekannt einordnet. Dabei werden die unbekannteren mit einer schnellen Orientierungsreaktion beantwortet und die bekannteren mit entweder reizspezifizieren ererbten oder konditionierten langsameren Reaktionen beantwortet oder sogar häufiger schlicht ignoriert. Sokolov nimmt an, daß die Information über wahrgenommene Reize im Zentralnervensystem aufgespalten wird und parallel einer Orientierungsreaktions- und einer Reizerkennungskomponente zugeführt wird. Die Theorie hat sich als recht erfolgreich erwiesen, indem sie eine Anzahl verschiedener Befunde zur Habituation des Orientierungsreflexes erklärt (Lynn, 1966). Für eine komplexere Speicherung spricht u. a. der Umstand, daß die Habituation üblicherweise ausgesprochen reizspezifisch und auch kontextabhängig ist (Honey & Good, 2000 a). Die Orientierungsreaktion ist mit einer unspezifischen Weck-(Arousal-)reaktion und einer spezifischeren Aufmerksamkeits-(Zuwendungs)reaktion verbunden, die wohl auf eine kollaterale reizausgelöste Aktivierung des aufsteigenden retikulären Systems des Hirnstammes zurückgeht (Näätänen, 1990). Die parallel arbeitende Reizerkennungskomponente leistet die unbekannt-bekannt Klassifikation. Um Reize als bekannt

erkennen zu können, generiert diese Komponente, gemäß Sokolov, sogenannte neuronale Modelle der Reize. Heute würde man sagen, daß Gedächtnisrepräsentationen der verschiedenen Reize, mit denen ein Individuum bereits Erfahrung hat, mehr oder minder dauerhaft gespeichert werden. Wird von dieser Komponente ein Reiz als bekannt identifiziert, wird die Orientierungsreaktion gehemmt. Darüber hinaus kann die Erkennung zu den bereits erwähnten spezifischeren Reaktionen führen. Wird der Reiz nicht erkannt, kommt es ungehemmt zur Orientierungsreaktion. Die Habituation der Orientierungsreaktion auf einen Reiz beinhaltet nach diesen Vorstellungen nichts anderes als den Aufbau einer Repräsentation des Reizes durch Wiederholung und eine sich dadurch ergebende zunehmend stärker werdende Orientierungsreaktionshemmung.

Die modellaufbauende Erkennungskomponente wurde von Sokolov zunächst als im Neokortex angesiedelt angenommen, aber später aufgrund weiterer Untersuchungen in den Hippocampus verlegt, wo Neuigkeitsneurone und sie hemmende Interneurone gefunden worden waren (Sokolov & Winogradova, 1975, siehe auch Honey & Good, 2000b). Das Sokolovsche Modell ist dann aber wieder durch Näätänen (1992) im breiteren Zusammenhang mit Untersuchungen zu reizwiederholungsverursachten Abschwächungen auditorischer kortikal evozierter Potentiale (ERP, event related potentials) reaktiviert worden. Aus den unterschiedlichen Verläufen der gemittelten ERPs auf relativ ungewohnte Reize und der ERPs auf relativ gewohnte Reize hin, hat Näätänen auf einen Vorgang aufmerksam gemacht, der mit diesem Mechanismus zusammenhängen könnte. Die Abschwächung der ERP-Komponenten verhältnismäßig kurzer Latenzen wurde bei höheren Reizwiederholungsfrequenzen zwar als eine Folge einer Art relativer Refraktärphase der sensorischen Bahn aufgefaßt (diese Abschwächung läßt sich nicht enthemmen), Näätänen fand aber auch eine spätere, negative Potentialkomponente (mismatch negativity, MMN) bei etwa 200 msec. Diese ist bei dem sogenannten Außenseiterverfahren, bei dem gelegentlich zwischen vielfach wiederholten Standardreizen seltene, leicht abweichende (nicht habituierte) Reize eingestreut werden, abgeschwächt. Die genaueren Reizbedingungen, bei denen die MMN auftritt, decken sich recht gut mit denen, bei welchen die Orientierungsreaktion auftritt, nur die Zeitverhältnisse sind teilweise unstimmg. Möglicherweise ist die kortikale MMN nur mit den eher späten Anteilen des gesamten OR korreliert (Näätänen, 1992). Zur Lokalisation der neuronalen Modelle von visuellen Reizen bei der gewöhnungsverursachten Familiarisierung haben Untersuchungen zur Gesichtererkennung mit dem bildgebenden Positronemissionstomographie-(PET)-Verfahren ergeben, daß sich die Speicherung von gut bekannten Gesichtern sehr verteilt im Gehirn niederschlägt, wobei auch früh aktive visuell-sensorische Kortexgebiete beteiligt sind (Wiser, Andreasen, Leary, Crespo-Facorro, Boles-Ponto, Watkins & Hichawa, 2000; siehe auch Sigman & Gilbert, 2000).

Staddon und Higa (1993) haben postuliert, daß man den Vorgang der Habituation – die Abschwächung einer reflexartigen Verhaltensantwort bei wiederholter Reizpräsentation – summarisch als einen Prozeß erklären kann, bei dem der Reizeffekt in einem undicht integrierenden Gedächtnissystem kumuliert und die Reaktion auf den Reiz hemmt. Dies ist ein nacheinander geschaltetes mehrgliedriges Gedächtnissystem, bei dem jede Stufe bei jeder Reizwiederholung aufgestockt wird, das sich aber mit ablaufender Zeit kontinuierlich, exponentiell abschwächt. Die Zeitkonstanten der nacheinander geschalteten Integrationselemente sind von kurz nach lang geordnet. Die dadurch variierende Gedächtnisspur eines Reizes wird bei jedem Eintreffen von dessen reaktionsauslösenden Effekt abgezogen, und der übrigbleibende Effekt bestimmt die jeweilige entsprechend habituationsabgeschwächte Reaktion. Dieses Modell ist auch in der Lage, zwei regelmäßig beobachtete Eigenheiten des Habituationsprozesses zu erklären. Reaktionen auf höherfrequente Reizung nehmen in der Regel schnell ab, erholen sich aber auch rasch, wenn eine Reizungspause eintritt. Umgekehrt führt niedrige Reizfrequenz zwar zu einer langsameren Habituation, die aber auch länger vorhält. Wenn die Zeitkonstanten der Verlustraten der nachgeschalteten Einheiten länger eingestellt sind als die der vorgeschalteten (d. h., wenn Langzeitgedächtniskomponenten Kurzzeitgedächtniskomponenten nachgeschaltet sind), dann ergibt sich tatsächlich ein solches Verhalten (Abbildung 2; siehe auch Staddon and Higa, 1999). Natürlich läßt sich dieses Habituationsmodell leicht zu einem Satz Gleichungen formalisieren, der für genauere Simulationen von Daten dienen kann, wie sie z. B. beim Nematoden *Caenorhabditis* (Essigälchen) empirisch erhoben wurden (Broster & Rankin, 1994).

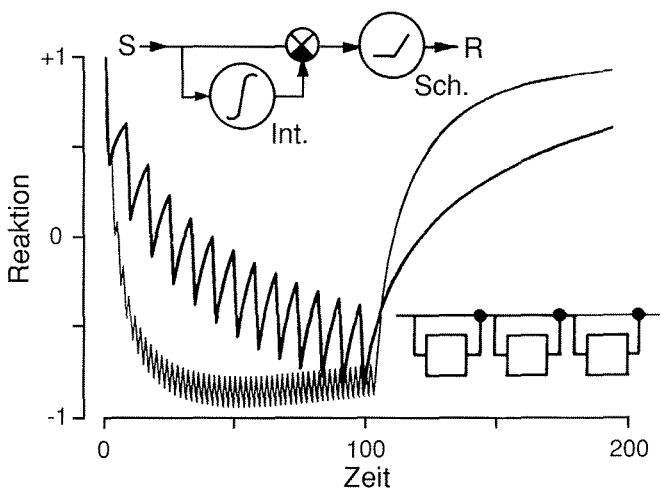


Abbildung 2: Habituationsmodell bestehend aus mehreren hintereinander geschalteten (rechts unten) Funktionsblöcken. Jeder dieser Blöcke beinhaltet ein vorwärts hemmendes, undichtes Integrationselement und ein Schwellenelement (oben Mitte). Simulationen der Reaktionshabituations- und -erholungsverläufe nach niedrig- und hochfrequenten Reizwiederholungen (verändert nach Staddon & Higa, 1993).

Wenn Ratten oder Tauben über längere Zeit wiederholt zwei Reizen ausgesetzt werden, ohne daß diese Reize irgendwelche besonderen Konsequenzen haben, dann findet man später, daß sie z. B. bei instrumenteller Konditionierung schneller lernen, zwischen diesen Reizen zu unterscheiden (siehe unten), als wenn sie mit den Reizen keine Vorerfahrung hatten. Dieser Effekt, den man als perzeptuelles Lernen oder Aussetzungslernen bezeichnet, ist allerdings üblicherweise nicht sehr stark und tritt manchmal auch gar nicht auf: er wird unter anderem durch Kontextänderungen moduliert (Hall, 1991). Dennoch hat man ihn ebenfalls mit einer Reizmodellierung im Sinne des Sokolovschen Modelles in Verbindung gebracht, indem sich bei der Habituation eine Reizwiedererkennung herausbildet und diese Repräsentation beim späteren Diskriminationslernen nicht mehr vollzogen zu werden braucht. Dann müssen nur noch die durch die Reize differentiell zu steuernden Reaktionen an diese Gedächtnisrepräsentationen angehängt werden. Wenn Menschen in verschiedenen umschriebenen Situationen mit unterschiedlichen Reizen verschieden häufig konfrontiert werden, können sie später für jeden Reiz mit ziemlicher Genauigkeit schätzen, wie häufig sie ihn bereits vorher wahrgenommen haben. Vorab können sie schon mit beachtlicher Genauigkeit neue von bekannten Reizen unterscheiden. Selbst wenn es um lange Zeiträume, eventuell Monate oder Jahre, geht, sind die Angaben erstaunlich genau. In der Regel bedarf dieses Zählens keiner besonderen Aufmerksamkeit: es läuft automatisch, unbewußt ab (Hasher & Zacks, 1984). Diese Information können auch benutzt werden, um Reize z. B. als unbekannt, etwas bekannt oder sehr bekannt zu kategorisieren. Es ist möglich, daß dieses itemisierte Frequenzgedächtnis etwas mit dem Sokolov-Modell zu tun hat. In einem etwas anderen Zusammenhang hat Delius (1994) weiterhin vorgeschlagen, daß Entscheidungen, ob ein Reiz der gleiche wie ein vorher dargebotener sei oder nicht (same-different Verfahren), vornehmlich auf einer Einschätzung der relativen Bekanntheit oder Neuigkeit des zweiten Reizes fußt, was wiederum mit der relativen Aktivierung des von Sokolov beschriebenen Reizerkennungsmechanismus zusammenhängen könnte.

6 *Klassische Konditionierung*

Iwan P. Pawlow (1849–1936) beobachtete um die Jahrhundertwende, daß neue Versuchshunde immer nur dann speichelten, wenn er ihnen Futter gab, daß sie aber später, nachdem er diese Prozedur mehrfach wiederholt hatte, schon bei den Vorbereitungen zur Futtergabe zu speicheln begannen. Das anfängliche Speicheln bezeichnete er als unkonditionierten (angeborenen) Reflex (UR, unconditioned response), der von Futter, dem unkonditionierten Stimulus (US, unconditioned stimulus), ausgelöst wird. Zunächst unwirksame Reize, wie die erwähnten Vorbereitungen (CS, conditioned stimulus) lösen ein konditioniertes Speicheln (CR, conditioned response) erst aus, wenn sie mehrfach, etwa 20 mal

wiederholt kurz vor dem Futter dargeboten wurden. Demnach erfährt das Nervensystem des Hundes die Vorbereitungsreizung als Hinweis auf die bevorstehende Futtergabe und beginnt antizipierend, die schluck- und verdauungs-erleichternde Speichelabsonderung zu veranlassen – ein im Dienste der effizienten Nahrungsaufnahme angepaßtes Verhalten. In der freien Wildbahn können Reize, die von den Beutetieren, der Jagdmeute oder den Elterntieren ausgelöst werden, solche Ankündigungsfunktion erlangen. Experimentell können eine Vielzahl verschiedener Reize (z. B. Stimmgabeltöne, aufleuchtende Lampen) die Rolle des CS bei der klassischen Pawlowschen Konditionierung übernehmen. Die CR ähnelt übrigens der UR meistens nicht eng. Bereits Pawlow beschrieb, daß seine speichelflußkonditionierten Hunde dem CS gegenüber ein komplexes Verhalten zeigten. Später ist dies als Bettelverhalten erkannt worden, wie es etwa ein Hund gegenüber seinem Pfleger zeigt, wenn er sich anschickt, ihm Futter zu geben: Wedeln, Bellen, Lecken, Pfotegeben, Anspringen, wobei das Sabbern eben nur ein Element dieses Verhaltenskomplexes ist. Bei Wildhunden ist meist das zurückkehrende Jagdrudel der wirksame CS, der bei den daheimgebliebenen Tieren den Bettelkomplex auslöst, der wiederum ein Erbrechen von Futter bei den wiederkehrenden Hunden bewirkt.

Beim Menschen sind etliche Reflexe als konditionierbar identifiziert worden, so beispielsweise der Lidschlag (UR), der auf einen auf das Auge gerichteten Luftstoß (US) erfolgt. So gut wie jeder neutrale Reiz, der zunächst keinen Lidschlag auslöst, kann durch wiederholte, gepaarte Darbietung mit der UR zum effektiven CS werden, der also dann die CR, einen Lidschlag, auslöst. Der Anpassungswert dieser gelernten Reaktion ist offensichtlich: Durch zeitiges Schließen des Auges wird dieses vor dem Luftstoß, oder besser, vor der damit einhergehenden Auskühlung und Verschmutzung vorsorgend geschützt. Hieraus kann man herleiten, warum rückwärtige Konditionierung, das heißt eine umgekehrte Darbietung des Reizpaares, also US gefolgt von CS, nicht wirksam ist. Weiterhin wird es bei Lockerung der zeitlichen Paarung, bei längeren Abständen (mehr als 5 Sekunden) zwischen dem CS und US, auch nicht zur Konditionierung kommen, da es kaum sinnvoll sein kann, das Auge bis zum Eintreffen eines verspäteten Luftstoßes zugekniffen zu halten. Wichtiges könnte einem inzwischen entgehen. Auch sind gravierende Reize, die sich längerfristig vorher ankündigen, in der Natur eher selten.

Der Vorgang der Reiz-Reaktionsbahnung während der Konditionierung wird zufriedenstellend durch einen einfachen sogenannten Bush-Mosteller Operator $b_n = b_{n-1} \pm \beta \cdot (a - b_{n-1})$ beschrieben, wobei b_n die effektive Fähigkeit des jeweiligen CS, die jeweilige CR nach dem nten Konditionierungsdurchgang auszulösen, darstellt, b_{n-1} diese Fähigkeit unmittelbar nach dem vorherigen Durchgang darstellt, a die maximale asymptotische Reaktion, die erreichbar ist, und β einen Lernparameter, der die Konditionierungseffektivität des jeweils benutzten

US darstellt. Ein komplizierterer Abkömmling dieses Algorithmus, den Rescorla und Wagner (1972) entwickelt haben, vermag auch besondere Konditionierungseffekte zu simulieren, wie z. B. die sogenannten Blockierungs- oder Überschatzungseffekte, die wir hier allerdings aus Platzgründen nicht näher beschreiben können. Sehr allgemein kann klassische Konditionierung als eine Kontingenzerkennung und -speicherung aufgefaßt werden. Treten zwei verschiedene Ereignisse immer gepaart auf, dann sind sie perfekt positiv kontingent ($r = +1$). Treten sie zwar häufig gepaart, aber auch mal einzeln auf, beträgt der Kontingenzkoeffizient weniger als 1, aber mehr als 0, also beispielsweise $r = +0.5$. Auch solche unvollkommenen Zusammenhänge können Organismen lernen. Wie ist es aber mit der Korrelation $r = 0$, also dem Fall, daß CS und US unabhängig voneinander auftreten – eine Bedingung von der oben gesagt wurde, daß sie zu keiner CR führt? Es ist richtig, daß sich hier auf den CS hin keine CR ausbildet, aber dies bedeutet nicht, daß der Organismus dabei nichts lernt. Versucht man nämlich nach ausgiebiger Erfahrung mit der $r = 0$ Bedingung nun eine konventionelle Konditionierung, also eine $r = +1$ Bedingung, dann stellt man fest, daß diese neue Konditionierung deutlich erschwert ist. Man interpretiert das dahingehend, daß der Organismus tatsächlich den ursprünglichen Nichtzusammenhang zwischen CS und US erfaßt hat und nun umlernen muss. Auch negative Zusammenhänge ($r = -1$), also der Fall, in dem gerade das Ausbleiben des CS den US ankündigt, werden von Organismen erkannt (Cheng & Holyoak, 1995).

Von diesen Überlegungen leitet sich eine vielbenutzte Kontrollprozedur ab, mit der man in fraglichen Fällen prüft, ob man es mit echter Konditionierung zu tun hat. Sie besteht darin, US und CS in zufälligen Zeitabständen unabhängig voneinander anzubieten, also ohne jegliche systematische Paarung. Dies bietet keine Grundlage für eine wirkliche Konditionierung. Bildet sich dennoch eine Reaktion auf den CS aus, hat man es mit einer Pseudokonditionierung zu tun, die nicht darauf zurückgeht, daß der Organismus den Zusammenhang zwischen CS und US erfaßt hat, sondern darauf, daß die Empfindlichkeit gegenüber dem CS durch eine vom US verursachte Zustandsänderung angestiegen ist. Für einen Schlafenden ist ein Lichtblitz z. B. nicht lidschlagauslösend; wird er aber mit einem Luftstoß geweckt, dann löst ein Lichtblitz durchaus Lidschläge aus. Dies darf aber nicht mit der Konditionierung, die wir anschließend näher beschreiben, verwechselt werden.

Bereits Pawlow nahm an, daß die Konditionierung durch die Neubahnung von Reiz-Reaktionsverbindungen zustandekommt. Die bereits erwähnte assoziative, heterosynaptische Form der LTP und LTD bietet hierfür eine Grundlage (siehe aber auch Hawkins, Greene & Kandel, 1998). Wenn im Hippocampus- oder Kortexdickschnittpräparat eine afferente Bahn schwächer elektrisch gereizt wird, so daß die postsynaptische Membran nicht hinreichend depolarisiert wird, um die spannungsabhängige Entblockierung des NMDA-Rezeptorkanals

zu bewirken, kann eine gleichzeitige stärkere Reizung einer anderen afferenten Bahn diese Funktion übernehmen und zur Bahnung der AMPA-Rezeptorkanal-abhängigen Übertragung des ersten Reizweges führen, so daß wir eine CS-US-artige Situation wie bei der klassischen Konditionierung haben. LeDoux (1995) hat gezeigt, daß es möglich ist, über die thalamo-amygdaloide Bahn, die normalerweise für die Zuleitung der akustischen Information des CS bei der klassisch konditionierten emotionalen Angstreaktion von Ratten verantwortlich ist, mittels künstlicher elektrischer Reizung eine post-tetanische Potenzierung hervorzurufen. Nach solcher Potenzierung sind die im Verhaltensversuch üblichen auditiven CS auch tatsächlich bei Amygdalaneuronen postsynaptisch wirksamer als vorher. Noch wichtiger: die Durchführung der üblichen Konditionierung führt auch zu entsprechenden Änderungen in den postsynaptischen Antworten. Das heißt, es gibt hier eine enge Parallele zwischen den durch Potenzierung und Konditionierung verursachten erhöhten evozierten Potentialen. Darüber hinaus verlaufen sie auch parallel zu den Verhaltensänderungen, indem sie nach der Konditionierung vorhanden sind, aber verschwinden, wenn die Verhaltensreaktion gelöscht wird. Andere Forscher (z. B. Gean, Chang, Huang, Lin & Way, 1994) haben außerdem anhand von Dickschnitten der Amygdala solcher Ratten gezeigt, daß bei künstlicher Reizung geeigneter afferenter Bahnen LTP-ähnliche postsynaptische Änderungen nachweisbar sind. Nader, Schafe und LeDoux (2000) haben darüber hinaus gefunden, daß Proteinsynthese für die Langzeitspeicherung von angstkonditionierten Reizen in der Amygdala unerlässlich ist, daß aber ein Abruf dieser Gedächtnisspur sie wieder labil macht und eine erneute Konsolidierung der Spur wiederum von einer nochmaligen Proteinsynthese abhängig ist.

Man sollte sich aber nicht vorstellen, daß die übliche klassische Konditionierung von Verhaltensreaktionen lediglich aus der heterosynaptischen Veränderung einiger weniger Synapsen besteht. Eine detaillierte, anatomisch-physiologische Analyse des Lidschlag-Nickhautreflexes beim Kaninchen hat z. B. gezeigt, daß dieser Reflex eine recht komplexe Verschaltung mehrerer Strukturen involviert (Steinmetz, 2000). Information über den US, einen auf die Augenhornhaut gerichteten Luftstoß, wird über den sensorischen Trigeminuskern und das retikuläre System dem kranialen, motorischen Trigeminuskern zugeleitet, der die UR veranlassenden Motoneurone enthält. Kollateral wird aber die US-Information gleichzeitig auch über die unteren Oliven und die Kletterfasern sowohl an den cerebellären Kortex als auch den cerebellären Nucleus interpositus zugeleitet. Information über den CS, üblicherweise ein Ton, wird über die Hörkerne an die Brückenkerne und über die Moosfasern auch an die eben erwähnten cerebellären Strukturen weitergeleitet. Hier wird die langfristige Gedächtnisspur der Konditionierung niedergelegt, wie man mittels einer vorübergehenden Kälte- oder Drogenblockade nachweisen konnte. Der Umstand, daß LTD bei Purkinje-Neuronen des Kleinhirnkortex demonstriert wor-

den ist, erleichtert weiterhin die Vorstellung, daß dies der Ort der Verknüpfung ist. Daß übrigens eine Übertragungsdepression zu einem reaktionssteigernden Konditionieren führen soll, ist nicht unbedingt widersprüchlich, da zwei hintereinander geschaltete inhibitorische Übertragungsschritte algebra-analog zu exzitatorischen Effekten führen können. Zur CR-Aktivierung werden über den Nucleus ruber des Mittelhirns die gleichen Motoneurone zugeleitet, die auch für die UR-Auslösung verantwortlich sind (Thompson, Bao, Chen, Cipriano, Grethe, Kim, Thompson, Tracy, Weninger & Krupa, 1997). Klinische Evidenz, daß insbesondere bei Patienten mit unilateralen Cerebellarläsionen der fraglichen Strukturen die Ausbildung des konditionierten Lidschlages beim ipsilateralen Auge behindert ist, zeigt, daß die Befunde in Kaninchen wohl auch auf Menschen übertragbar sind (Daum & Schugens, 1995; Woodruff-Pak, 1999). Der Umstand, daß das Kleinhirn an diesem Lernen beteiligt ist, steht der verbreiteten Vorstellung entgegen, daß das Lernen eine exklusive Neokortex-Funktion ist. Inzwischen gibt es vielfältige Hinweise, daß das Kleinhirn eine wichtige Rolle allgemein beim Lernen von Verhaltensmustern spielt, die eine sensomotorische Koordinationsjustierung verlangen. Rondi-Reig, Caston, Delhaye-Bouchard und Delhaye (1999) weisen auf den Einfluß der Genetik von glutamatergen Komponenten bei cerebellären Lernprozessen hin, bei denen sowohl neuronale Verschaltungs- als auch synaptische Übertragungsmechanismen involviert sind.

Der kardiovaskuläre Baroreflex ist eine vorübergehende arterielle Blutdruckerniedrigung, die üblicherweise durch eine vorübergehende Herzschlagraten-senkung bei gleichzeitiger Gefäßerweiterung zustande kommt. Der Reflex funktioniert normalerweise regulierend, indem ein Hochdruckereignis eine kompensatorische Niederdruckreaktion auslöst. Der übliche auslösende Reiz für diesen Reflex ist die Reizung der Blutdruck- oder Barorezeptoren im Aortabereich. Nun ändern sich im Laufe des Lebens die Kreislaufparameter, die den Blutdruck bestimmen. Es gibt Hinweise, daß sich der Baroreflex mittels Lernvorgängen auf diese Veränderungen einstellt (Dworkin, 1993). Zur Stützung dieser Annahme mußte gezeigt werden, daß der Reflex durch Konditionierung beeinflussbar ist. Um sicherzustellen, daß die zu demonstrierenden Effekte direkt durch die vegetative glatte und nicht indirekt durch die skelettale gestreifte Muskulatur verursacht wurden, haben Dworkin und Dworkin (1995) an der kurarisierten, künstlich beatmeten Ratte gearbeitet. Der US, der den Reflex auslöste, war entweder eine elektrische Reizung des sensorischen Nervs des Aortabogens, der die Barorezeptoren innerviert, oder einzelne intraarterielle Dopamingaben. Zwei Töne unterschiedlicher Frequenz stellten die konditionierten Reize dar, wobei der effektive CS+ vom US gefolgt wurde und der Kontroll-CS von keinem US gefolgt wurde. Bei ersterem kam es zu einer sich über 150 Durchgänge progressiv steigenden CR-Blutdruckerniedrigung von rund 20 torr. Es ergibt sich aus dieser Konditionierbarkeit die Möglichkeit einer gelernten

Vorhalteregulation des Blutdruckes, bei der anfänglich geringe Blutdruckerhöhungen als CS wirken und die stärkeren Blutdruckerhöhungen, die statisch gesehen darauf folgen, als US wirken. Dadurch erlangen die schwächeren Erhöhungen einen stärker blutdrucksenkenden Effekt, als wenn sie nicht von stärkeren Erhöhungen gefolgt würden. Dieses führt zu einer laufenden Optimierung der Blutdruckreglung bei sich verändernden Rahmenbedingungen.

Manche psychoaktive Drogen und Pharmaka können zentral klassische Konditionierungsvorgänge auslösen. Apomorphin ist eine Substanz, die sich chemisch vom Morphin ableitet, die aber keinerlei opioide Wirkung zeigt, sondern als sehr potenter direkter Agonist des Dopamin wirkt. Intramuskulär in kleineren Dosen (US) injiziert, löst es bei verschiedenen Tierarten u. a. sogenannte orale Stereotypien aus, wie z. B. Lecken und Kauen (UR). Bei Tauben und Hühnern bestehen diese Stereotypien aus regelrechten Pickanfällen mit mehreren Tausend Pickern über bis zu einer Stunde (UR). Setzt man Tauben unmittelbar nach Injektion in einen visuell auffälligen Käfig, z. B. mit farbig gepunkteten, weißen Wänden (CS), blicken die Tiere die Punkte. Wiederholt man diese Prozedur etwa sechsmal in täglichen Abständen, steigert sich die Pickzahl, die eine Injektion Apomorphin auslöst, um das insgesamt etwa sechsfache, bis hin zu einer jeweils dosisabhängigen Asymptote. Injiziert man die Tauben dann zur Kontrolle mit Saline und setzt sie in den besagten Käfig, picken sie ebenfalls die farbigen Punkte (CR), wenn auch nicht in demselben Maße wie nach Apomorphingabe. Bei unbehandelten Tauben lösen weder Salineinjektionen noch der Experimentalkäfig ein nennenswertes Picken aus. Man kann davon ausgehen, daß das Apomorphin u. a. die mesencephal-striatale Bahn aktiviert, die normalerweise die durch Belohnungsreize bewirkten Verstärkungseffekte auslöst. Es ist auch die Bahn, die durch elektrische Reizung bei sogenannten intracranialen Selbstreizungsversuchen aktiviert wird. Nun sind belohnende Reize (Futter, Wasser, usw.), die bei der instrumentellen Konditionierung eine wesentliche Rolle spielen, auch im Zusammenhang mit der klassischen Konditionierung sehr wirksame US. Im Bereich des ventralen Striatums schaltet diese belohnungssignalisierende Bahn mit dopaminergen Synapsen auf Neuronen, die wiederum auch von glutamatergen, aus dem Kortex entstammenden Bahnen innerviert werden. Durch Mikroinjektionen von Apomorphin in das ventrale Striatum von Tauben kann man Picken auslösen (US, UR). Es ist möglich, daß solche glutamatergen Synapsen, die die Information über den CS Käfigumgebung vermitteln, durch die Koaktivierung der Dopaminsynapsen potenziert werden und somit für die CR verantwortlich sind. Ein solch dopaminerg-glutamaterger Interaktionsmechanismus wird später im Zusammenhang mit der instrumentellen Konditionierung noch näher erläutert werden. Der Umstand, daß das Ausmaß der CR auf den Käfig-CS nicht dem Zuwachs entspricht, den man bei der Sensibilisierung auf Apomorphin beobachtet, kann dadurch erklärt werden, daß die CS-vermittelnden sen-

sorischen Bahnen (insbesondere die Retina) ebenfalls dopaminerge Synapsen beinhalten, die nachweislich auch durch das Apomorphin aktiviert werden. Somit entspricht der CS, die Käfigwahrnehmung, die unter Apomorphineinfluß bei der Sensitisierung wirksam wird, nicht vollends dem CS, der bei der Überprüfung der CR unter Salineeinfluß wirksam wird (Godoy & Delius, 1999). Dennoch steht auch der entsprechende CR unter einer betonten Kontrolle durch die Außenreize (Abbildung 3; Keller & Delius, 2001). Zu bemerken ist, daß auch die verbreitet vorkommende kompensatorische Toleranzbildung auf Drogeneinnahme teilweise als eine entsprechend konditionierte Reaktion einzuordnen ist (Kim, Siegel & Patenall, 1984).

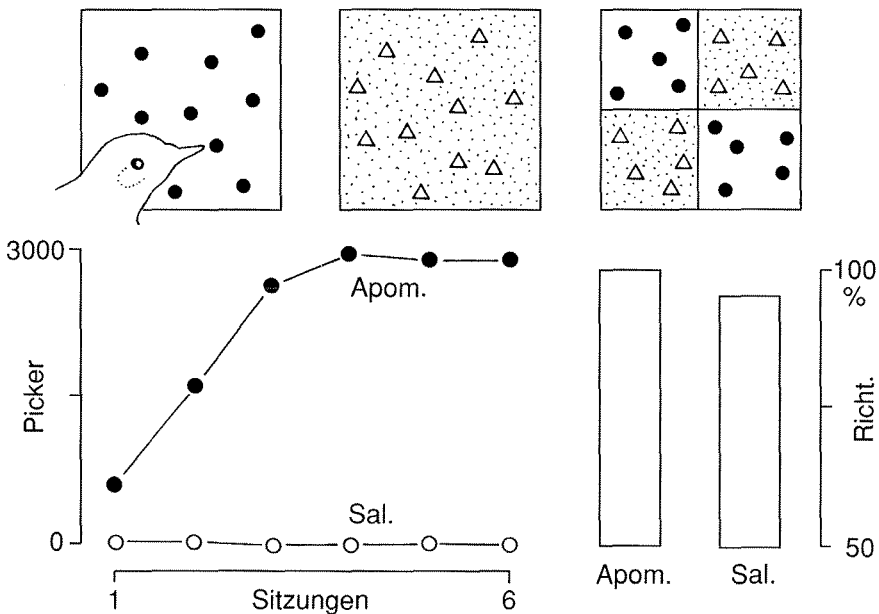


Abbildung 3: Mittels Apomorphingaben konditionierte Reizdiskrimination bei Tauben. Verlauf der Sensitisierung bei wiederholter täglicher Gabe einer Apomorphindosis in einem Trainingskäfig und Reaktion bei einer Salinekontrolldosis in einem anderen Trainingskäfig (links unten). Reizkonstellationen, mit denen die Trainingskäfige (links oben) und die Testkäfige (rechts oben) ausgelegt waren. Wahl der Reizkonstellation, die während des Trainings mit Apomorphingaben verbunden war, unter Apomorphineinfluß und unter Salineeinfluß (verändert aus Godoy & Delius, 1999, und Keller & Delius, 2001).

Klassische Konditionierung spielt wohl auch bei immunologischen Prozessen eine Rolle. Exton, von Auer, Buske-Kirschbaum, Stockhorst, Göbel und Schedlowski (2000) führten Versuche durch, bei denen leicht durstig gehaltenen Ratten an drei verschiedenen Tagen nach dem Trinken einer für sie ungewohnten

Sacharinlösung CS+ jeweils Cyclosporin A, ein die Immunreaktion hemmender Stoff, intraperitoneal gespritzt wurde (US). Anderweitig durften sie Wasser trinken (CS-), ohne gespritzt zu werden. Einige Tage später bekamen sie an drei Tagen hintereinander wieder die Sacharinlösung zu trinken. Nach der letzten dieser dreimaligen CS+-Behandlung wurden die Tiere getötet und auf Lymphozytenproliferation und Interleukin-2 Produktion geprüft. Verglichen mit geeigneten Kontrollgruppen zeigten diese konditionierten Tiere auf die CS+-Behandlung hin eine reduzierte Interleukin-2 Produktion und in der Milz eine erniedrigte Lymphozytenproliferation. Diese CR entsprach der etwas abgeschwächten UR, die durch direkte Gabe von Cyclosporin A verursacht wurde. Bei Ratten, deren Milz vor der Konditionierung denerviert worden war, trat eine solche immunsuppressive CR nicht auf. Bei normalen, nicht-denervierten Ratten, die wie eben beschrieben konditioniert worden waren, verzögerte eine tägliche CS+-Behandlung das Absterben von stammfremden Herzgewebeimplantaten signifikant, etwa im gleichen Maße, wie eine direkte immunsuppressive Behandlung mit Cyclosporin A. Bezeichnenderweise potenzierte eine zusätzliche geringere, subklinische Dosierung des US die immunsuppressive CR bei den konditionierten Tieren, vielleicht deswegen, weil das Cyclosporin A, ähnlich wie Apomorphin, neben der US- auch eine CS-Wirkung hat, die sich mit der CS-Wirkung der Sacharinlösung verquickt.

Unklar bleibt, inwieweit die immunsuppressive CR auf die mehrfach wiederholte Gabe der Sacharinlösung allein nach der Herzgewebetransplantation allmählich zu einer Löschung der CR führt. Wenn nämlich nach erfolgreicher Konditionierung, also nach Auftreten der CR, der US entfällt und nur noch der CS wiederholt dargeboten wird, kommt es in der Regel zu einer Löschung oder Extinktion, d. h. zu einer graduellen Abschwächung der CR entweder in dem Sinne, daß die Reaktion geringer (z. B. beim Pawlowschen Hund zu kleineren Speichelmengen) oder unzuverlässiger (z. B. nur zur gelegentlichen CR Lidschlag) – oder beides, bis zum völligen Ausbleiben der Reaktion. Der Vorgang, der übrigens der Habituation sehr ähnelt, außer daß er eine CS-CR und nicht eine US-UR betrifft, darf nicht mit Vergessen gleichgesetzt werden; denn wird z. B. nach einer längeren Pause der CS wieder präsentiert, tritt die CR wieder voll auf (Spontanerholung). Tatsächlich handelt es sich um ein Umlernen, bei dem das Nichtkorrelieren von CS mit US erfaßt und gespeichert wird (inhibitorische Konditionierung). Im übrigen wird in der Arbeit von Exton et al. (2000) auch von einer erfolgreichen geschmackskonditionierten Steigerung der Aktivität von sogenannten Killerlymphozyten (US: Noradrenalingabe) bei Menschen berichtet, also einer immunstimulierenden Reaktion. Die Konditionierung konnte mit einem β -adrenergen Antagonisten blockiert werden, so daß man auf eine Vermittlung durch das Sympathikus-system schließen kann.

7 Instrumentelle Konditionierung

Das Verhalten eines Organismus verursacht häufig Veränderungen in seiner Umwelt, die auf ihn zurück wirken. Solche Rückwirkungen können auf den Organismus entweder fitneßneutrale, fitneßsteigernde oder fitneßmindernde Konsequenzen haben bzw. signalisieren. Reize, die von diesen verhaltensverursachten Veränderungen ausgehen, können mindestens teilweise vom Nervensystem des Organismus angeborenermaßen als erstrebenswert (primär belohnend) oder als vermeidungswert (primär bestrafend) erkannt werden. Weitere Rückwirkungsreize können, wie bereits angedeutet, durch klassische Konditionierung entsprechende Eigenschaften annehmen (sekundäre Verstärker). Es besteht für den individuellen Organismus nun die Möglichkeit, durch Justierungen seines Verhaltens eine Fitneßsteigerung zu erreichen. Dies ist genau das, was die instrumentelle Konditionierung leistet, die Edward L. Thorndike (1874–1949) um die letzte Jahrhundertwende als erster systematisch mit seinen Versuchen an in Trickkäfigen eingesperrten Katzen untersuchte. Er beobachtete, daß die Tiere zunächst weitgehend wahllos eine Vielfalt von Verhaltensweisen zeigten, bis sie zufällig eine Entriegelung der Käfigtür erreichten. Wurden die Katzen wiederholt eingesperrt, verringerte sich die Zeit bis zur geeigneten Entriegelungshandlung laufend. Sie lernten, die erfolgreiche Handlung prompt zu zeigen. Thorndike nannte den Vorgang Versuch-und-Irrtumslernen (trial and error learning), obwohl vielleicht Versuch-und-Erfolgslernen, wie er später selbst meinte, eine bessere Bezeichnung gewesen wäre. Die Tiere lernten ja, aus einer Vielzahl von Verhaltensweisen nur die erfolgreiche auszuwählen. Die wiederholte Befreiungsbelohnung schien die Auftretenswahrscheinlichkeit des unmittelbar vorausgegangenen Verhaltens gemäß eines Wirkungsgesetzes zu fördern.

Die anknüpfende Forschung hat gezeigt, daß Belohnung bzw. Bestrafung, allgemeiner Erfolg bzw. Mißerfolg, die sich unmittelbar an ein Verhalten anschließen, in der Regel auf dessen spätere Auftretenswahrscheinlichkeit, Geschwindigkeit, Intensität und Orientierung eine steigernde, respektive mindernde Wirkung haben, egal ob es sich um Hebelrücken bei Ratten, Laufstegrennen bei Mäusen, Sprachäußerungen bei Menschen oder auch Lenkmanövern bei Fahrern handelt. Diese instrumentelle oder operante Konditionierung, wie sie Burrhus F. Skinner (1904–1990) bezeichnete, kann analog zur klassischen Konditionierung, als ein Erfassen und Speichern von Kontingenzen, jetzt zwischen Handlungen und deren Konsequenzen und nicht primär zwischen Reizen und deren Folgen, aufgefaßt werden. Eine Analogie besteht auch zum biologischen Evolutionsprozeß. Dort sind es die spontanen Mutationen, die über einen selektiven Fortpflanzungsvorteil über Generationen hinweg zur Anpassung des Verhaltens der Art führen; hier sind es spontan auftretende Verhaltensvarianten und eine selektiv steigernde oder mindernde Verstärkung einzelner Varianten,

die zur Fitneßsteigerung des Individuums führen. Allerdings ist das Variations-Selektions-Prinzip ein sehr universeller Anpassungsmechanismus, der auch in der kulturellen Evolution (siehe unten), in der technologischen Entwicklung und im ökonomischen Geschehen anzutreffen ist.

Skinner hat vorgegeben, daß Ereignisse, die eine verhaltensverstärkende oder -mindernde Wirkung haben, empirisch identifiziert werden müßten. Aus der ethologischen Kenntnis einer Art läßt sich aber meist ableiten, welche Ereignisse belohnend oder bestrafend wirken könnten. Man kann z. B. erwarten, daß für Hühnerküken die Strahlen einer Infrarotlampe oder für Menschenbabys die Hinwendung der Mutter verstärkend wirken müßten, also die Befriedigung des Bedürfnisses nach Wärme bzw. Pflege. Allgemeiner kann man davon ausgehen, daß Ereignisse, die über viele Generationen hinweg fitneßsteigernd wirkten, zu angeborenen appetitiven Verstärkern wurden, während fitneßmindernd wirkende Ereignisse der evolutionären Vorgeschichte zu aversiven Verstärkern wurden. Zumindest für die appetitiven Verstärker ist belegt worden, daß es bei den Wirbeltieren ein stammesgeschichtlich verbreitetes neurales System gibt, welches auf die Verteilung von Belohnungssignalen spezialisiert ist (es ist z. B. bei Fischen, Tauben, Ratten, Affen und Menschen nachgewiesen worden; vgl. Delius & Pellander, 1982). Dieses System wird im Kapitel von Huston (in diesem Band) näher besprochen; es muß hier aber auch kurz vorgestellt werden, weil es bei der instrumentellen Konditionierung eine überragende Rolle spielt.

Es handelt sich um ein dopaminerges neuronales Netzwerk, daß in Neuronen im ventralen Tegmentum und der Substantia nigra des Mittelhirns seinen Ursprung hat und weitläufig in das Vorderhirn, insbesondere ins Striatum, aber unter anderen basalen und kortikalen Strukturen besonders auch in den präfrontalen Kortex ausstrahlt. Es hat sich gezeigt, daß die elektrische Reizung dieses Systems belohnend wirkt. Patienten, denen z. B. im Zusammenhang mit neurologisch-therapeutischen Eingriffen in diesem Belohnungssystem Reizelektroden eingepflanzt wurden, waren geneigt, mehr oder minder beliebige Handlungen fortgesetzt auszuführen, nur, um über diese Elektroden kurze, schwache Reizstromstöße zu erhalten. Die subjektiven Empfindungen bei dieser Selbsthirnreizung sind von den betroffenen Personen verschiedentlich als diffus angenehm oder auch spezifischer z. B. als hungerstillend oder sexuell befriedigend beschrieben worden (Sem-Jacobsen, 1968). Zunächst hat man angenommen, daß der Effekt durch die direkte Reizung der dopaminergen Bahn zu erklären sei, später konnte aber gezeigt werden, daß der Effekt, zumindest zum Teil, mit der Aktivierung einer zum ventralen Tegmentum deszendierenden, glutamatergen Bahn zusammenhängt. In der Tat blockieren Glutamatantagonisten den Selbstreizungseffekt weitgehend (Herberg & Rose, 1990), obwohl, wie unten erläutert, diese Blockierung auch woanders wirksam werden

könnte. Es könnte mit der bereits angesprochenen Existenz von konditionierten Verstärkern zu tun haben, bei der mehr oder minder beliebige Reize durch wiederholte klassische Paarung mit einem primären Verstärker auch Verstärkereigenschaften übernehmen (Geld ist ein Beispiel). Möglicherweise führt die deszendierende glutamaterge Bahn den dopaminergen Neuronen des Mittelhirns die relevante Information zu. Das führt dann dazu, daß die aufsteigende dopaminerge Bahn vornehmlich auf diese Reize und kaum mehr auf die zeitlich folgenden primären Belohnungsreize anspricht (Schultz, 1997). In Bezug auf den grundsätzlich instrumentellen Konditionierungsvorgang hat sich die Aufmerksamkeit auf das ventrale Striatum und dort insbesondere auf den Nucleus accumbens gerichtet, auf welchem die vorher erwähnte mesencephal-telencephale dopaminerge Verstärkungsbahn besonders massiv projiziert. Eine Blockierung der dopaminergen Übertragung mittels Mikroinjektion von Dopaminantagonisten in den Nucleus accumbens hemmt ebenfalls den Selbstreizungseffekt. Allgemeiner wird dem ventralen Striatum bei motorischen, sprich instrumentellen, aber auch bei anderen Varianten des Lernens, bei denen Belohnung eine Rolle spielt, eine wesentliche Bedeutung zugeschrieben. Hierbei wird sowohl auf das gehäufte Vorkommen von gepaarten dopaminergen und glutamatergen Synapsen abgehoben, als auch auf solches Lernen beeinträchtigende Läsions- und Blockadeeingriffe (z. B. Gargiulo, Siemann & Delius, 1998). Es gibt reichlich Hinweise, daß eine Aktivierung der postsynaptischen Dopaminrezeptoren wohl tatsächlich die zu postulierenden Veränderungen der glutamatergen Übertragung, wie wir sie bei LTP und STP kennengelernt haben, bewirken kann (Wickens, Begg & Arbuthnott, 1966; siehe auch Frey & Morris, 1998, zur potenzierenden Wirkung von Dopaminagonisten bei LTP im Hippocampus).

Neben den primären appetitiven Verstärkern (oder Belohnungen) müssen auch die entgegen der irrtümlich verbreiteten gegenteiligen Ansicht sehr lernwirksamen aversiven Verstärker (also Bestrafungen) berücksichtigt werden. Folgt auf eine Handlung Bestrafung, so wird dieses Verhalten seltener: Spontan aktive Ratten werden durch Verabreichung von milden, elektrischen Fußschocks auf Bewegung hin dazu veranlaßt, über lange Zeiträume stillzuhalten. Der Umstand, daß Bestrafungslernen ethische Probleme aufwirft, bedeutet natürlich keineswegs, daß es ineffektiv ist. Die Anwendung von aversiven Reizen kann Verhalten, etwas paradox, auch steigern. Können z. B. wiederholte Fußschocks durch eine Handlung, z. B. Hebel drücken, zeitweilig verhindert werden, lernen Ratten in solch einer Situation tatsächlich, den Hebel so häufig zu drücken, daß sie die Schocks so gut wie völlig vermeiden; man spricht entsprechend von Vermeidungslernen. Es ist missverständlich, aber dennoch üblich, die aversiven Schocks als verstärkend zu beschreiben. Genauer ist das, was auf die instrumentelle Handlung folgt, ein momentanes Ausbleiben der Schocks, also das Einsetzen einer relativen Belohnung gegenüber dem aversiven Hintergrundzustand.

Die Schmerzreize sind in diesem Zusammenhang besser als Motivationsreize aufzufassen. Wenn hungrige Ratten mit Futter belohnt werden, ist es genau genommen nicht sehr anders: Hunger bezeichnet nichts anderes als einen aversiven Reizhintergrund, der durch Futtergabe teil- und zeitweise aufgehoben wird. Man könnte also von Hungervermeidungslernen sprechen. Aus vermeidungslernartigen Versuchen, die aversive Reizung, wie Pfotenschocks, benutzen, wird übrigens gelegentlich der wahrscheinlich falsche Schluß gezogen, daß Bestrafung ebenfalls mit Dopaminausschüttung verbunden ist. Es ist eher zu vermuten, daß es ein getrenntes, aber ebenfalls verbreitetes, bestrafungssignalisierendes System gibt, das sich eines anderen Transmitters bedient. Es ist aber aus ethischen Gründen weit weniger genau untersucht als das Belohnungssystem.

Die instrumentelle Konditionierung läßt sich auf die Ebene der Einzelneurone reduzieren. Zum Beispiel leiteten Fetz und Baker (1973) per Mikroelektrode vom motorischen Kortex bei Rhesusaffen ab. Zuvor hatten sie den Tieren chronisch Makroelektroden in den lateralen Hypothalamus, durch den das mesotelencephale Belohnungssystem zieht, implantiert. Es war vorab geprüft worden, bei welcher Wechselstromintensität und -dauer (so um die 100 μA für 1 sec) eine Reizung durch diese Elektroden verlässlich verstärkend wirkte, in dem Sinne, daß Tiere bereit waren, fortlaufend einen Hebel zu drücken, um sie sich zu verabreichen, also instrumentelles Hirnselbstreizungsverhalten zu zeigen. Mittels der Mikroelektroden stellten sie dann die spontane Aktionspotentialaktivität von einzelnen Neuronen fest. Diese Entladungsfrequenz schwankt um einen neuroneigenen Mittelwert. Dann wurde ein Kriterium festgelegt, das oberhalb des Mittels, aber im Rahmen der Entladungsfrequenzschwankungen lag, die ab und zu eintraten. Immer dann, wenn dieses Aktivitätskriterium erreicht oder gar überschritten wurde, wurde ein belohnender Reizpuls verabreicht. Es stellte sich eine erhöhte Aktivität ein, die durch Löschung zum Teil wieder zurückging, aber im Laufe wiederholter Konditionierungsepisoden zunehmend löschrungsresistent wurde. Etwa 65 % der so untersuchten Neurone des motorischen Kortex erwiesen sich als in diesem Sinne konditionierbar. Allgemeiner sind aber solche instrumentell konditionierbaren Neurone auch verbreitet in anderen kortikalen Gebieten, aber auch in den Basalganglien und im Kleinhirn gefunden worden. Natürlich lassen sich auch insbesondere die eher späteren Komponenten von ereigniskorrelierten Potentialen als Ausdruck von massierten neuronalen Aktivitäten instrumentell konditionieren, worauf aber hier nicht näher eingegangen werden soll (siehe auch Hörster, 1994).

Normalerweise sind an der instrumentellen Konditionierung tatsächlich größere Netzwerke von Neuronen beteiligt. Einen Eindruck hiervon bekommt man durch eine Arbeit von Laubach, Wessberg und Nicolelis (2000). Ratten lernten, auf Futterbelohnung hin einen Hebel zu drücken, dann auf einen kurzen

(1 sec) auditorischen oder taktilen Reiz zu warten, der mit variabler Verzögerung auf den Hebeldruck folgte, und ihn mit dem Loslassen des Hebels zu beantworten. Nichtbelohnte Fehlreaktionen bestanden darin, daß die Ratten den Hebel vorzeitig vor dem Reiz losließen; korrekte, belohnte Reaktionen waren dann gegeben, wenn die Tiere erst nach dem Reiz losließen. Die Ratten lernten graduell über sieben Trainingssitzungen im Mittel zunehmend länger werdende (bis 580 msec), aber ansonsten zufallsvariierende Verzögerungszeiten abzuwarten. Dabei wurde die Variabilität der Reaktionszeiten (die Zeit zwischen dem Reiz und dem Hebelloslassen) geringer. Gleichzeitig wurde von zwischen 14 und 32 Neuronen des Vorderpfotenrepräsentationsgebietes im agranulären motorischen Kortex abgeleitet. Die meisten (beinahe 70 %) dieser Neurone waren während des Hebelldrückens und -loslassens aktiv. Während die Aktivitätsintensitäten und -muster einzelner dieser Neurone sich kaum mit richtigen und falschen Reaktionen in Zusammenhang bringen ließen, war die gemeinsame Aktivität der jeweils abgeleiteten aktiven Neurone vor dem Hebelloslassen erst gegen Ende des Trainings (7. Sitzung) je nach der Richtigkeit oder Unrichtigkeit deutlich verschieden. Dies galt besonders für die zwischen den Neuronen korrelierten, sich schnell ändernden Entladungsmuster (10 msec Perioden) und weniger für die mittlere Entladungsfrequenz über das Messintervall (200 msec) vor der Reaktion hinweg. Man muß davon ausgehen, daß dies durch subtile, zeitabhängige synaptische Änderungen bei den sensorischen Afferenzen zu den relevanten motorischen Neuronen, aber vielleicht auch durch lateral wirkende Interneurone zustande kam. Panzeri, Schultz, Treves und Rolls (1999) wiesen allerdings auf die theoretisch beschränkte Effizienz einer solchen interneuronal korrelierten Informationskodierung hin (vgl. aber Pulvermüller und Müller, in diesem Band).

Das Lernen von feineren motorischen Fertigkeiten im Rahmen von gewissen Handlungen, wie z. B. das zielgerechte Schlagen von Bällen beim Golfspiel, dürfte im wesentlichen durch verwandte instrumentelle Konditionierungsprozesse zustandekommen, wobei bereits die Erfahrung von relativem Erfolg und Mißerfolg als Verstärkungsereignisse wirksam werden. Eingehende Untersuchungen, z. B. bei Roby-Brami und Burnod (1995) zum Lernen einer zielgerechten Cursorsteuerung mit einer ungewohnten Computer-Maus, zeigen, daß die gelernte Justierung von Handlungen, die visuomotorische Transformation implizieren, am besten als eine Anzahl von Vorgängen aufzufassen ist, die teilweise sequentiell, teilweise parallel auf verschiedene Teilabschnitte von Koordinationsabläufen einwirken und sich auch auf verschiedene Ebenen des sensorimotorischen Konnexes niederschlagen. Dabei werden diese Prozesse, wenn überhaupt möglich, durch eine vorübergehende Verlangsamung der Handlungsausführung erleichtert. Aber allgemein maßgeblich ist so gut wie immer eine durch Versuch und Erfolg zustandekommende Minimierung von zunächst vornehmlich partiellen Abweichungen von Teilzielen und später zunehmend

holistischen Abweichungen vom Endziel. Selbst das sogenannte mentale Üben sensomotorischer Fertigkeiten dürfte im wesentlichen diesen Prinzipien entsprechen, außer daß hierbei lediglich virtuelle gedächtnisbasierte Repräsentationen von Zielen, Bewegungen und Erfolgen nicht-ouvert aktiviert werden (Heuer, 1985). Daß solche Simulationsabläufe bei der mentalen Vorstellung von Bewegungsabläufen stattfinden, läßt sich mittels hirnaktivitäts-abbildenden Verfahren nachweisen, aber auch an den Störungen ablesen, die Patienten mit Läsionen in den relevanten Gebieten bezüglich ihrer Vorstellung zum Zeitablauf gewisser Bewegungen haben (Sirigu, Duhamel, Cohen, Pillon, Dubois & Agid, 1996). Im übrigen wird vermehrt solcherart verdecktes, simulationsartiges instrumentelles Lernen auch als Grundlage für einsichtiges Lernen angenommen, wie es insbesondere von Heinrich (2000) für das Lösen verschiedener Problemaufgaben bei Raben eindrücklich beschrieben worden ist.

Auf einer physiologischeren Ebene dürfte instrumentelles Lernen für die Justierung von den verschiedensten Regelvorgängen dienen. Es ist mehrfach gezeigt worden, daß verschiedene Vögel und Säuger, u. a. Tauben, instrumentell lernen, ihr Verhalten im Dienste der Thermoregulation zu justieren. Tauben lernen z. B., mittels eines Kopfnickens eine photo-elektrische Schranke zu aktivieren und so bei einer heißen Umgebungstemperatur einen kurzfristigen kühlen Luftstrom einzuschalten und umgekehrt. Aber auch physiologische Reaktionen können thermoregulatorisch instrumentell konditioniert werden. Tauben wurden chronisch mit Elektrokardiogrammelektroden und einer dünnen Thermode sowie mit einem Miniaturthermistor im Rückenmarkskanal ausgestattet. Mit der Thermode konnte das Rückenmark von außen her knapp über oder unter der Körpertemperatur gehalten werden. Es ist bekannt, daß die Thermorezeptoren im Rückenmark als Messfühler eine wesentliche Rolle bei der Steuerung der kardiovaskulären Prozesse spielen, die bei der physiologischen Regulierung der Körperkerntemperatur involviert sind. Im Versuch wurde es so eingerichtet, daß verschiedene Tauben entweder einer leichten Überhitzung oder einer leichten Unterkühlung des Rückenmarks ausgesetzt wurden. Einige Tauben konnten sich dann durch eine Erhöhung der Herzschlagrate, andere durch eine Erniedrigung der Herzschlagrate, eine regulierende momentane Abkühlung, bzw. eine momentane Aufheizung des Rückenmarks verschaffen. Alle Tauben änderten ihre Herzschlagrate so, daß sich die Rückenmarkskanaltemperatur der normalen Körperkerntemperatur näherte. Herzschlagratenreaktionen konnten also durch instrumentelles Lernen flexibel für die Regulierung der Kerntemperatur eingesetzt werden. Dies eröffnet die Möglichkeit, daß thermalbedingte kardiovaskuläre Reaktionen weniger als angeborene Reflexe und eher als gelernte Reaktionen zu verstehen sind. Ob das beobachtete Lernen z. B. indirekt über eine herzrhythmusbeeinflussende zentralnervöse Muskelspannungs- bzw. Entspannungskonditionierung zustande kam, oder über eine direkte Konditionierung der vago-sympathischen Steuerung

des Herzrhythmus, blieb bei den Taubenversuchen offen (Sieland, Delius, Rautenberg & May, 1981). Ergebnisse bei verwandten Versuchen an kurarisierten Hühnern lassen aber letzteres als eine durchaus mögliche Option erscheinen (Cabanac & Serres, 1976). Jedenfalls muß man davon ausgehen, daß bei der Ausbildung von physiologischen Regulierungsprozessen, mindestens bei kalibrierungsartigen Justierungen der korrektiven Reaktionen, neben klassischen Konditionierungsvorgängen auch instrumentelle Lernprozesse involviert sein könnten.

Bei Schädigungen von propriozeptiven Sinnesafferenzen kommt es in der Regel zu Bewegungs- oder Störungen, die aber im Laufe der Zeit nachlassen und häufiger so gut wie ganz verschwinden können. Besonders gut experimentell untersucht ist dieser Vorgang bei einseitigen Läsionen des Vestibulärorgans und insbesondere des Sacculus und Utriculus. Nach der Operation zeigen die Tiere eine Streckung der contralateralen Extremitäten, eine extreme Verdrehung des Kopfes und Halses nach der ipsilateralen Seite und bei jeder Bewegungsintention ein Umkippen und Wälzen zur gleichen Seite. Im Laufe von Tagen oder wenigen Wochen wird aber der Defekt kompensiert, d. h. zunächst verschwindet das Wälzen und Umkippen, dann die Schräghaltung des Kopfes, bis die Tiere kaum noch von normalen Tieren zu unterscheiden sind. Es ist einzusehen, daß die postoperative Lage für die Tiere einen stark aversiven Zustand darstellt und jede Milderung dieses Zustandes einen belohnende Wirkung haben dürfte: Es ist auch unbestritten, daß der Kompensationsprozeß zu einem wesentlichen Teil auf einen Lernprozeß zurückgeht. Jede zunächst eher zufällig auftretende Verminderung der Schräglage hätte dabei eine verstärkende Wirkung, so daß ein instrumentelles Lernen die vorherrschende Rolle spielen dürfte.

Allerdings bedienen sich gängige Modelle, mit denen versucht wird, solche kompensatorischen Lernvorgänge zu simulieren, vorwiegend des leider unrealistischen Modells des Fehlerbetragsrückführungsmechanismus (siehe z. B. Cartwright, Curthoys, Darrin & Gilchrist, 1999). Bisher hat die Frage nach dem Mechanismus, der sicherstellt, daß die Effizienzsteigerung bei den wahrscheinlich kortiko-striatalen glutamatergen Synapsen tatsächlich nur in der für die jeweils relevante verstärkungsproduzierende Handlung verantwortlichen sensomotorischen Bahn stattfindet, wenig Beachtung gefunden. Das heißt: wie wird vermieden, daß nicht auch andere, gleichzeitig teilweise aktivierte, aber letztendlich wegen der Wirkung eines lateralen Hemmungsnetzes auf der motorischen Seite nicht zum Zuge gekommene Handlungen mitverstärkt werden? Das ist ein Spezialfall des in der neuronalen Netztheorie wohlbekannten Kreditzuschreibungsproblems. Bei solchen künstlichen Netzen werden für gewöhnlich die einzelnen Gewichtsänderungen der synapsenartigen Eingänge bei den Einheiten der sogenannten versteckten Schicht gerne durch einen so-

genannten Rückzuführungsmechanismus gesteuert. Dabei werden die einzelnen Abweichfehler, die sich an den Ausgangsbahnen gegenüber einem Sollmuster ergeben, rückwärts, also neurophysiologisch gesagt, transsynaptisch antidrom durch das Netzwerk geleitet. Das ist wegen der postulierten synapsenüberspringenden antidromen Informationsleitung und wegen der Annahme, daß der Ausgangsseite Sollinformation über die gewünschten Ausgangswerte vorliegen, doppelt unrealistisch. Siemann und Delius (1998) haben im Rahmen eines neuronalen Netzwerkes, das sie zur Modellierung des instrumentellen Diskriminationslernens entwickelten, einen alternativen Vorschlag zum Kreditzuschreibungsvorgang gemacht. Sie haben sich die in der Neuroethologie verbreitete Vorstellung zunutze gemacht, daß die handlungsbestimmenden motorischen Einheiten durch ein lateral-inhibitorisches Netzwerk verbunden sind, welches dafür sorgt, daß nur die am stärksten aktivierte Ausgangsbahn die Verhaltensproduktion bestimmt. Durch eine kollaterale, refferente Bahn wird der Ausgang, der sich hierbei durchgesetzt hat, den Einheiten der versteckten Zwischenschicht(en), die den entsprechenden Ausgang versorgt haben, zurückgemeldet. Solche rekurrenten Bahnen sind in den Nervensystemen der Wirbeltiere sehr verbreitet, ohne daß bisher deren Funktion und Wirkung genauer hätte festgestellt werden können. Ob eine ausgeführte Handlung zu einer Konsequenz führt, die Erfolg oder Mißerfolg bedeutet, wird von dem bereits skizzierten Belohnungs- bzw. Bestrafungssystem weitläufig an die Interneuronen der Zwischenschicht signalisiert. Die synaptischen Aufschaltungen der Eingangsschicht auf die Zwischenschicht werden dann entsprechend ihrer Aktivierung und dem Reafferenzsignal hebb-artig aufgewertet (Belohnungssignal) oder abgewertet (Bestrafungssignal). Über mehrere Lerndurchgänge hinweg lernt das Netzwerk, vornehmlich die belohnungsproduzierende Reaktion auf den arbiträr als richtig festgelegten Reiz hin zu generieren. Über weitere Eigenschaften dieses Netzwerkes wird unten noch zu berichten sein.

8 *Lernspezialisierungen*

Gemäß evolutionsbiologischen Überlegungen ist zu erwarten, daß die Lernfähigkeiten der Tiere im einzelnen auf die von ihrer Umwelt gestellten Anforderungen spezialisiert sind und daß auf ihre Lebensbedingungen abgestimmte Varianten des Lernprozesses zu erwarten sind. Dies deckte sich mit Vorstellungen von Ethologen, die allgemeiner von angeborenen Anpassungen der Verhaltensfähigkeiten an die Anforderungen der Umwelt ausgingen (Konrad Lorenz 1903–1989), stand aber lange Zeit den dominanten Ansichten von behavioristischen Lerntheoretikern entgegen. Diese sind, weil sie mit den Willkürlichkeiten des biologischen Evolutionsprozesses wenig vertraut waren, davon ausgegangen, daß es durchgängig weitgehendst artenunabhängige, allgemeingültige Lerngesetzmäßigkeiten geben müßte. Sie ließen sich hierin nicht durch die

Tatsache beirren, daß sich manche Reaktionen und Verhaltensweisen überhaupt nicht auf gewisse Reize hin oder mittels gewissen Verstärkern konditionieren lassen. Dabei ist z. B. die Nichtkonditionierbarkeit des Patellarreflexes leicht nachzuvollziehen. Er besteht aus einer durch eine künstliche Sehnen- und Muskeldehnung ausgelösten Muskelkontraktion, einer Reaktion, die für die Einhaltung der Muskelspannung unter normalen Bedingungen wichtig ist. Unter natürlichen Bedingungen tritt der Fall, daß Töne oder Lichter für den Spannungszustand des Streckermuskels des Oberschenkels relevante CS sein könnten, so gut wie nie auf. Entsprechend hat sich im Laufe der Evolution im korrespondierenden neuronalen Schaltkreis keine Lernfähigkeit ausgebildet. Ganz allgemein haben die besonderen Lernfähigkeiten und -unfähigkeiten einer Art ihren Ursprung in deren evolutionärer Vorgeschichte und sind dadurch genetisch verankert, daß entsprechende Lernfähigkeitsmechanismen ontogenetisch prädisponiert sind, oder eben nicht.

Sehr gut belegte Beispiele für Lernspezialisierungen bietet die Aversionskonditionierung, die verschiedene Tierarten, einschließlich des Menschen, zeigen. Erstmals wurde das Phänomen bei Vergiftungsaktionen gegen Ratten bemerkt. Vergiftete Köder, die ausgelegt wurden und zunächst äußerst wirksam waren, wurden nach einer Weile von den Tieren weitgehend gemieden. Später haben Garcia, McGowan, Ervin und Koelling (1968) festgestellt, daß eine gelernte Reaktion im Spiele ist, die dadurch zustande kommt, daß die Ratten ein für sie neu schmeckendes und riechendes Futter mit der anschließenden Übelkeit in Verbindung brachten und es dann nicht mehr fraßen. Die ersten formellen Versuche hierzu bestanden darin, Laborratten eine neue Nahrung anzubieten (häufig war Geruch und Geschmack von Kasein der wirksame CS) und sie dann mit einer gewissen Verzögerung mittels Röntgenbestrahlung (US) vorübergehend leicht krank zu machen (UR). Eine Kontrollgruppe wurde dieser Strahlung nicht ausgesetzt. Während die Kontrolltiere anschließend das Kasein in größeren Mengen aufnahmen, mieden es die bestrahlten Ratten, Übelkeit antizipierend (CR), auch wenn sie sich völlig von der Bestrahlungskrankheit erholt hatten. Natürlich hatte das Kasein genau genommen nichts mit dem Krankwerden zu tun, aber das Nervensystem interpretierte das auf Grund der Kontingenzen so. Im Laufe der weiteren Forschung ist man dazu übergegangen, eine leichte Vergiftung mittels injiziertem Lithiumchlorid zu induzieren, statt Röntgenstrahlung einzusetzen. Es wurde beobachtet, daß die Entwicklung von Aversion gegen bestimmte Nahrung von mehreren Faktoren abhängig ist. Zunächst einmal wurde das Aversionslernen durch den Einsatz von jeweils für die Ratten neuer, bisher unbekannter Nahrung besonders gefördert. Bietet man den Ratten bereits gut bekannte Nahrung an, etwa das übliche Laborfutter, gelingt das Aversionslernen gar nicht, oder nur schwach. Benutzte man anstatt der krankheitsverursachenden Strahlung oder Vergiftung einen rein schmerzhaften Strafreiz (Fußschock), entwickelte sich das Aversionslernen ebenfalls nicht.

Weiterhin ist wichtig, daß die Nahrung einen deutlich neuen Geschmack oder Geruch hat. Unterschiedlich die zur Konditionierung benutzte Nahrung nur visuell oder auditiv, traten bestenfalls schwache Aversionseffekte auf. Im Gegensatz dazu konnten aber akustische und visuelle Reize im Verbund mit Fußschocks zu einer ausgesprochenen Ortsmeidung führen. Ungewöhnlich bei der Nahrungsaversionskonditionierung ist auch, daß eine einzige CS-US Paarung reicht, um eine deutliche Konditionierung hervorzurufen. Auffällig ist auch, daß zwischen dem Angebot des CS-Futters und der Verabreichung der Induzierung der US-Übelkeit, deutlich anders als bei der normalen, klassischen Konditionierung, eine sehr lange Pause eingeschoben werden konnte, ohne daß sich der Lerneffekt, also die konditionierte Aversion, merklich abschwächte. Der zeitliche Abstand zwischen CS und US kann mehrere Stunden betragen, ohne daß dies das Aversionslernen beeinträchtigt. Bei üblicheren Konditionierungsparadigmen müssen CS und US ja innerhalb von Sekunden aufeinander folgen (Domjan, 1993).

Die Erklärung der Eigenheit dieser Aversionskonditionierung läßt sich im Lichte von Überlegungen zu der Rolle dieser Art von Lernen im normalen Leben einer Ratte ableiten. Das potentielle Nahrungsspektrum, das ein Universalist wie die Ratte ausschöpfen kann, ist sehr groß. Allerdings geht diese unwählerisch angelegte Fressbereitschaft mit einem Vergiftungsrisiko einher. Für Ratten eignet sich deshalb die Strategie, zunächst nur kleine Mengen unbekannter Futterarten aufzunehmen und ihre Auswirkungen abzuwarten. Stellen sich Anzeichen von Übelkeit ein, sollte diese Art von Futter gemieden werden. Da es bei den meisten Arten von Vergiftungen, insbesondere solchen, die durch Toxine von Mikroorganismen verursacht sind, geraume Zeit dauert, bis die Erkrankung erfolgt, muß der entsprechende Konditionierungsmechanismus diese Verzögerung überbrücken, um zweckmäßig zu sein. Dies macht ein ungewöhnlich dauerhaftes Kurzzeitgedächtnis (über Stunden anstatt Minuten) erforderlich. Ratten ernähren sich zudem vorwiegend während der Nacht in dunklen Umgebungen. Daraus ist zu erklären, daß Geschmack und Geruch als CS besonders wirksam sind und das CS/US-Intervall ungewöhnlich lang ist. Schmerzreize bei der Nahrungsaufnahme werden kaum auf geeignete Weise durch Geruchs- oder Geschmacksreize vorausgesagt, eher schon durch akustische oder visuelle Reize (man denke z. B. an wehrhafte Beute oder stachelige Beeren). Eine solche ökologische begründete Ableitung von verschiedenen Lernspezialisierungen wird z. B. von Dukas (1998) konsequent verfolgt.

Daß diese Interpretation der Besonderheiten des Aversionslernen stichhaltig ist, demonstrieren die etwas anders gelagerten Eigenschaften von Aversionslernen bei Tauben. Diese Tiere sind tagesaktiv und finden ihre Nahrung visuell. Tauben haben entsprechend keine Schwierigkeiten, z. B. nach Vergiftung eine Aversion gegen gefärbtes Wasser zu entwickeln. Allerdings ist auch bei dieser

Art der noch wirksame US/CS-Zeitabstand vergleichsweise lang, bis zu 12 Stunden, wo sonst bei der klassischen Konditionierung Abstände von weniger als einer Minute Abstriche bedeuten (Lett, 1982). Es muß hier noch erwähnt werden, daß es auch einen umgekehrten Lernvorgang gibt, der ebenfalls überlange CS/US-Abstände verträgt, nämlich das Nahrungspräferenzlernen. Sind Ratten durch Mangel eines essentiellen Nährstoffes (z. B. Vitamin B₁₂) belastet und tatsächlich kränklich, können sie lernen, daß gewisse Nahrung diesen Zustand mildern oder aufheben kann, und für die entsprechende Nahrung eine appetitive Präferenz entwickeln. Natürlich richtet sich diese konditionierte Präferenz wieder nach Geruchs- oder Geschmacksreizen. Da sich wegen der Verdauung und Resorptionsverzögerung die Besserung des Gesundheitszustandes erst mit längeren Verzögerungen einstellen kann, gilt natürlich für diese Art des Lernens ebenfalls eine beträchtliche Großzügigkeit in Bezug auf den CS/US-Zeitabstand. Nebenbei bemerkt, ergibt sich hier eine Situation, bei der es nicht einfach ist, zwischen klassischer und instrumenteller Konditionierung zu unterscheiden: Die verstärkende Gesundheitsbesserung kommt nämlich durch die Ausführung einer besonderen Handlung, dem Fressen einer ausgewählten Nahrung, zustande. Abschließend sei nur noch bemerkt, daß solche nahrungsabhängige Konditionierung durchaus auch bei Menschen auftritt und nicht selten im Zusammenhang mit medizinischen Behandlungen (etwa Chemotherapie bei Krebs) zu störenden Nahrungsvermeidungsverhalten (gegenüber der Krankenhauskost) führen kann (Domjan, 1993).

Ein weiteres Beispiel einer Lernspezialisierung: es ist deutlich schwieriger (aber nicht etwa unmöglich; Cynx, 1995), Tauben die Unterscheidung zwischen zwei verschiedenen auditorischen Reizen beizubringen, wenn man sie mit Futter belohnt, als wenn man einen leichten Schmerzreiz als Verstärker verwendet. Bei Futterbelohnung verhalten sie sich, als ob sie weitgehend tonhörentaub seien. Bei der Diskriminationskonditionierung mit Schmerzbestrafung können sie aber sehr feine Tonfrequenzunterscheidungen treffen. Umgekehrt ist es allerdings, wenn sie unter Schmerzbestrafung lernen sollen, zwei farblich verschiedene visuelle Reize zu unterscheiden: Sie verhalten sich dann als seien sie farbenblind. Mit futterbelohntem Diskriminationstraining läßt es sich aber zeigen, daß Tauben ein überaus anspruchsvolles Farbsehvermögen haben und zu feinsten Wellenlängenunterscheidungen fähig sind (Abbildung 4; Delius & Emmerton, 1978). Die Erklärung für diese Konditionierungsasymmetrie liegt natürlich darin, daß Geräusche für die körnerfressenden Tauben nur als sehr nebensächliche Hinweise auf Futter gelten können. Dagegen sind natürlich Farben beim Auffinden von Körnern in visuell sehr variabel strukturierten Hintergründen ein hervorragender Reiz. Akustische Reize sind aber zweifelsfrei wichtige Hinweisreize auf das Nahen von Räufern, der Hauptquelle von Schmerzreizen in der freien Natur. Ihr Unterscheidungslernen scheint hier angeborenermaßen oder besser genetisch kontextabhängig spe-

zialisiert zu sein. Da in freier Natur Farbunterscheidungen bei der Körner-
suche sehr hilfreich, Tonunterscheidungen aber kaum dienlich sind, sind die
zentralnervösen Assoziierungsmechanismen einseitig angelegt. Entsprechen-
des gilt im Zusammenhang mit Schmerz Wahrnehmung, die in der Natur vor-
nehmlich auf Räuberangriffe folgt und bei der Töne sich hervorragend als
Warnreize eignen, während Farbunterscheidungen in diesem Kontext kaum
von Nutzen sind (Delius, 1985).

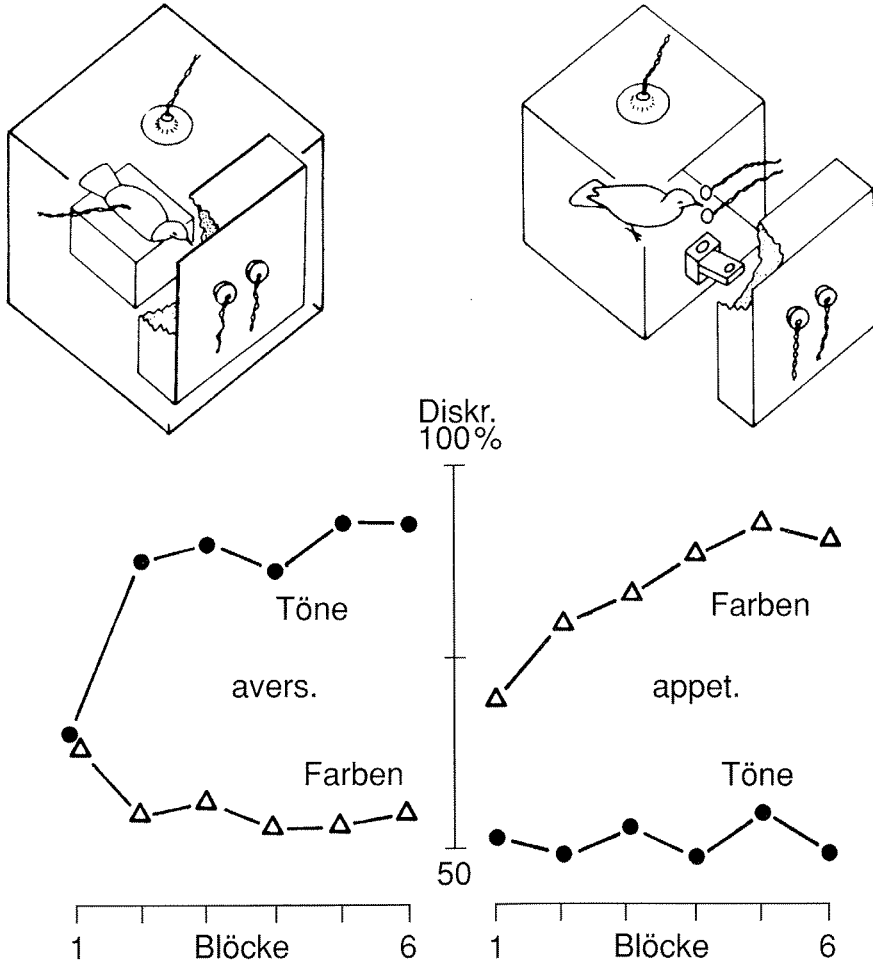


Abbildung 4: Diskriminationslernen bei Tauben. Bei aversiver Verstärkung (klassische Herzratenkon-
ditionierung) lernen Tauben schnell, Töne verschiedener Frequenz zu unterscheiden, lernen aber kaum,
Lichter verschiedener Farbe zu unterscheiden. Bei appetitiver Verstärkung (instrumentelle Pickraten-
konditionierung) verhält es sich genau umgekehrt (verändert nach Delius & Emmerton, 1978).

Daß sich Spezialisierungen auch in den abgehobeneren Gefilden des Lernens, also im kognitiven Lernen, niedergeschlagen haben dürften, ist natürlich aufgrund solcher evolutionär-ökologischen Überlegungen beinahe selbstverständlich. Ein Beispiel zeigt sich bei der sogenannten Lernen-zu-lernen Aufgabe, die gelegentlich als Intelligenzmaß bei Tieren benutzt wird und darin besteht, daß Individuen nacheinander eine größere Anzahl verschiedener Reizpaare unterscheiden lernen. Man betrachtet den Zugewinn an Lerngeschwindigkeit über diese Aufgaben hinweg. Menschen und Menschenaffen zeigen erhebliche Zugewinne und brauchen bereits nach den ersten wenigen Aufgaben nicht mehr als einen Durchgang, um die anschließenden Lernaufgaben so gut wie perfekt zu beherrschen. Ratten schneiden bei solchen Aufgaben mit konventionellen visuellen Reizen sehr schlecht ab. Als man jedoch in einem anderen Versuch olfaktorische Reize einsetzte, zeigten Ratten eine Leistung, die derjenigen von Affen nahe kam (Slotnick & Katz, 1974). Ihre kognitive Leistungsfähigkeit, in diesem Fall bezogen auf die Entwicklung einer effizienten Lernstrategie, ist mit der olfaktorischen Informationsverarbeitung verbunden. Obwohl bei Tauben hierzu keine formellen Versuche durchgeführt worden sind, bestehen kaum Zweifel, daß sie sich genau umgekehrt verhalten würden. Ihre Leistungen bei visuellen Aufgaben liegen ehemals im Bereich derjenigen von nichtmenschenartigen Affen. Dies liegt nicht daran, daß die nachtaktiven Ratten wegen ihrer nicht so besonders entwickelten Sehfähigkeiten grundsätzliche Schwierigkeiten mit den visuellen Diskriminationsaufgaben hatten, sondern daran, daß sie keinen Transfer von der einen zur nächsten Aufgabe zeigten. Verkürzt formuliert: sie sind vor allem olfaktorisch und weniger visuell intelligent.

Die allgemeinere Vorstellung ist, daß sich im Laufe der Phylogenese solche Lernspezialisierungen hervorgezüchtet haben. Analog sind ja auch z. B. bei Schäferhunden und Jagdhunden jeweils besondere Lernbegabungen durch künstliche Züchtung hervorgebracht worden. Voraussetzung dafür ist lediglich, daß Aspekte der Lernfähigkeit einer genetischen Beeinflussung unterliegen, und das ist, wie bereits ausführlicher besprochen, durchaus gegeben. Anzunehmen ist allerdings, daß die phylogenetischen Anpassungen eher die Struktur der lernfähigen Netze betrifft, als die molekularen Lernabläufe auf synaptischer Ebene, obwohl dies noch genauer zu prüfen sein wird. Auf einer beinahe philosophischen Ebene stellt sich die Frage, ob lernfähige Organismen nicht gewissermaßen auf alles, was sie potentiell lernen können, bereits angeborenermaßen eingerichtet sind und die individuellen Lernerfahrungen nur eine Selektion aus diesem immanenten Repertoire darstellen. Dem steht die Vorstellung gegenüber, daß Lernen ein Instruktionvorgang darstellt, bei dem wirklich de-novo Gedächtnisstrukturen (neurale Konnektivitäten) aufgebaut werden können. Die Wahrheit liegt, gemäß dem Spruch „Auch wo nichts ist, kann was werden“, zweifelsohne irgendwo dazwischen.

9 *Reorganisierendes Lernen*

Zu den klassischen Befunden zur Reorganisationfähigkeit des Nervensystems zählen die dramatischen Erscheinungen, die Köhler (1964) nach langdauerndem Tragen einer Umkehrbrille bei sich selbst feststellte. Zunächst wurde die Außenwelt als oben-unten und rechts-links verkehrt wahrgenommen, aber innerhalb von einigen Wochen kehrte sich dies um, und die Außenwelt wurde wieder richtig orientiert wahrgenommen. Allerdings wurde die Umgebung nach dem Absetzen der Brille wieder verdreht wahrgenommen, und es dauerte abermals eine Weile, bis sich dies wieder korrigiert hatte. Es wird davon ausgegangen, daß die durch ein erfahrungsbedingtes Lernen verursachte massive Verschaltungsänderung im zentralen Sehsystem zustande kommt, oder aber eher an dem Interface zwischen dem Seh- und dem motorischen System. Der Vorgang läßt sich nämlich besser an der objektiven visuomotorischen Koordinationsumkehrung als an der subjektiven Wahrnehmungsumkehrung festmachen (Sekiyama, Myauchi, Imaruoka, Egusa & Tashiro, 2000). Über die Details der hierbei auftretenden Umverschaltung läßt sich kaum etwas sagen. Bei den sogenannten niederen Wirbeltieren (Amphibien bis Vögel) läßt sich diese Art von Reorganisation übrigens gar nicht oder kaum demonstrieren, vielleicht deswegen, weil bei ihnen das Sehsystem vorwiegend mesencephal anstatt telencephal angelegt ist und somit auf einem Substrat beruht, das wahrscheinlich weniger lernplastisch als das Telencephalon der Säuger ist.

Ein System, bei dem erfahrungsbedingte Umvernetzungen genauer untersucht worden sind, ist das taktile Schnurrhaarsystem der Ratte. Die Schnurrhaare spielen bei der sogenannten tigmotaktischen berührungsgeliteten Orientierung dieser nachtaktiven Tiere eine herausragende Rolle. Insbesondere läßt sich im somatosensorischen Kortex eine massive, topographisch angelegte ipsilaterale Repräsentation der einzelnen Vibrissen nachweisen, die sogenannten Barrels. Hier soll aber nicht die Reorganisation, zu der diese Barrels z. B. nach Zerstörung einzelner Vibrissenfollikel fähig sind, beleuchtet werden (siehe hierzu allgemeiner Finnerty, Roberts & Connors, 1999), sondern statt dessen die Veränderungen in sekundären Bahnen, die sich ergeben, wenn man die Schnurrhaare auf einer Seite der Rattenschnauze kurz rasiert hält. Zwischen dem 3. und 6. Tag nach der Halbrasur findet eine Verhaltenskompensation im Sinne einer symmetrischen explorativen Abtastung, anstelle der anfänglichen asymmetrischen Umgebungsabtastung statt. Huston und Mitarbeiter haben beschrieben, daß es parallel dazu zu bedeutsamen Verschaltungsänderungen kommt, welche u. a. die nigrostriatalen (Weiler, Steiner & Huston, 1990) und die tuberostriatalen Projektionsbahnen (Steiner, Weiler, Morgan & Hudson, 1992) betreffen. Bei der besser untersuchten nigrostriatalen Bahn schlagen sich diese Veränderungen darin nieder, daß die Aktivität in den ersten drei

Tagen nach der Rasur – beurteilt an der Intensität des retrograden Transportes von Meerrettichperoxidase – bei der gekreuzten Bahn zum Striatum der Rasurseite zunahm, dann aber während der Anpassungsphase (4. bis 6. Tag nach der Rasur) die Aktivität der gegenläufig gekreuzten Bahn, also zum Striatum der nicht rasierten Seite stärker aktiviert war. Ab dem 8. Tag nach der Rasur war die nicht gekreuzte Bahn zum Striatum der nicht rasierten Seite dauerhaft stärker aktiviert. Die einfachste Annahme ist, daß diese Aktivitätsänderungen auf erfahrungsverursachten Änderungen der Feininnervierung auf die dopaminergen Substantia nigra Neurone einer wahrscheinlich glutamatergen somatocortico-mesencephalen Bahn beruht. Ob dies nur auf LTP- oder LTD-artigen Effizienzänderungen von existierenden Synapsen basiert oder mit einem kollateralen Sprießen von axonalen Endverzweigungen, die vielleicht von einer lernbedingten Ausschüttung neuronaler Wachstumsstoffe abhängig ist, wie bei der Ontogenese (siehe oben), ist bisher nicht geklärt.

Welche Rolle definierbare Lernvorgänge beim Zustandekommen von plastischen kortikalen Veränderungen spielen, ist ebenfalls unklar. Jenkins, Merzenich, Ochs, Allard und Robles (1990) führten bei Affen Eingriffe durch, wie chirurgische Entfernung eines Fingers, oder hier relevanter, die chirurgische Verschmelzung zweier Finger, und leiteten dann mehrere Wochen danach vom somatosensorischen Gyrus des Kortex ab. Sie fanden bei der topographisch angelegten Projektion der behandelten Hand entsprechende Veränderungen. Die Gebiete, auf die ursprünglich die sensorischen Bahnen des entfernten Fingers projiziert hatten, wurden von den benachbarten Fingern übernommen, und während die Projektionen von benachbarten Fingern beim normalen Tier säuberlich getrennt waren, begannen sich nach der Fingerfusion Zellen mit rezeptiven Feldern auszubilden, die sich über beide Finger erstreckten. Wenn aber das kortikale Projektionsgebiet eines Fingers bei einem Tier chirurgisch entfernt wurde, verdrängten die Afferenzen aus diesem Finger die Projektionsgebiete der Nachbarfinger, bis sie gewissermaßen eine zwischengeschobene Ersatzprojektion ausgebildet hatten. Über die Prozesse, die auf der neurozellulären Ebene ablaufen, ist wenig bekannt. Xing und Gerstein (1996) haben bei neuronalen Netzwerkmodellen, die ausgedehnte horizontale, exzitatorische und inhibitorische Querverbindungen besaßen, die über die eigentlichen rezeptiven Felder hinausragten und mittels veränderlichen Hebbschen Synapsen auf die Zielzellen aufschalteten, gezeigt, daß tatsächlich nach simulierten Eingriffen der obigen Art ähnliche kompensatorische Phänomene auftauchen. Hebbsche Synapsen verkörpern jedoch die Prinzipien der klassischen Konditionierung. Daß im Kortex einzelne thalamische Neurone nicht nur ihre zugehörigen rezeptiven Felder innervieren, sondern auch indirekt deren Nachbarschaft über derartige Interneuronen weitläufig erreichen, ist unumstritten. Allerdings mögen schon Umschaltungen auf dem Niveau des Thalamus eine Rolle spielen (Florence,

Hackett & Strata, 2000). Ob aber darüber hinaus noch durch Lernen gesteuerte axonale und/oder dendritische Wachstumsvorgänge eine Rolle spielen, wie sie beim ontogenetischen Lernen (siehe oben) so gut wie nachgewiesen sind, ist ebenfalls hier noch offen.

Wie dem auch sei, konnten Braun, Schweizer, Elbert und Birbaumer (2000) zeigen, daß durch wochenlange, tägliche, synchrone taktile Reizung des Daumens und des kleinen Fingers die über das EEG festgestellte somatosensorische kortikale Repräsentation der beiden, jetzt einzeln gereizten Finger, im Vergleich zum ursprünglichen Zustand zusammengerückt waren. Verhaltensmäßig tendierten die Versuchspersonen, die beiden Finger bei Einzelreizung dann auch vermehrt zu konfundieren. Wenn sie jedoch aufgefordert wurden, zu diskriminieren, welcher Finger jeweils gereizt worden war, rückten die elektrophysiologischen Repräsentationen der Finger bei den trainierten Versuchspersonen weiter auseinander als normal. Dies zeigt, daß eine kontingente Reizung, die allgemeiner als lernverursachend gilt, unzweifelhaft fähig ist, plastische kortikale Projektionsveränderungen zu Wege zu bringen, die allerdings aufgabenabhängig verschieden wirksam werden.

10 Räumliches Lernen

Eine Aufgabe, die in den 1930er Jahren den Behavioristen Clark L. Hull (1884–1952) ungemein beschäftigt hat, ist das Labyrinthlernen. Im Versuch wurden Ratten wiederholt an den Ausgangspunkt eines Irrgangsystems gesetzt und bekamen an einer anderen Stelle jeweils eine Futterbelohnung. Mit zunehmenden Durchgängen drangen die Tiere immer seltener in Sackgassen ein und erreichten das Ziel zunehmend schneller. Zuletzt wählten sie beinahe fehlerlos den direktesten Weg. Hull nahm etwas vereinfacht an, daß die Ratten an der letzten Wegscheide angekommen, lernten, ob eine letzte Rechts- oder Linkswendung zum Futter führte. Anschließend nahm das Meistern dieser letzten Wegscheide mit der richtigen Wendung sekundäre Belohnungseigenschaften an, die dann, anstatt des Futters, das Lernen der Rechts- oder Linkswahl bei der vorletzten Wegscheidung bestimmte, und so fort bis zur ersten Wegscheidung des Labyrinthes. Die Ratten sollten also zur Labyrinthdurchquerung eine Sequenz von instrumentellen Diskriminationsaufgaben gelernt haben.

Edward C. Tolman (1886–1959) fand aber in den 1940er Jahren heraus, daß Ratten, die mehrfach in ein komplexes Labyrinth gesetzt wurden und dieses dann, ohne irgendwelche Belohnung zu bekommen, einige Zeit explorieren durften, deutlich eher lernten, dieses Labyrinth fehlerlos zur Futterbelohnung zu durchlaufen, als Ratten, die solche Labyrinthvorerfahrung nicht hatten. Er ging davon aus, daß die Tiere während der Explorationsphase latent einiges

über die Anlage des Labyrinthes gelernt hatten und dies später beim Wählen des direktesten Weges einbringen konnten. Weiterhin konnte er bei sogenannten Umwegexperimenten zeigen, daß Ratten, die nach einigen anfänglichen Irrwegen gelernt hatten, in einem Labyrinth den direktesten Weg zum Futter zu finden, unmittelbar in der Lage waren, bei verschiedenen Blockierungen dieses direktesten Weges den nächst kürzesten Weg zu wählen. Dies sprach dafür, daß die Ratten weniger eine reizgesteuerte Sequenz von Rechts- und Linkswendungen gelernt und sich eher eine landkartenartige Gedächtnisrepräsentation der räumlichen Anlage des Labyrinthes gemerkt hatten. Die damals vorherrschende behavioristische Schule hat diese Erklärung als abwegig mentalistisch abgetan. Olton (1978) zeigte aber mittels eines Sternlabyrinths mit verborgenem Futter an den Enden seiner acht Arme, daß die Ratten nach 10 bis 20 Durchgängen lernten, nur die Arme mit Futter und nicht die bereits abgeernteten Arme aufzusuchen. Wichtig war, daß sie dies taten, ohne eine stereotype Armbesuchssequenz zu entwickeln, sondern ein sehr variables Aufsuchen entwickelten. Suzuki, Augerinos und Black (1980) umgaben das Labyrinth mit einer zylindrischen Umgebungslandschaft, die gedreht werden konnte. Die Ratten machten bei Drehungen dieser Umgebung mitten in einem Durchgang voraussagbare Doppelbesuchsfehler. Sie richteten sich also nicht nach unmittelbaren lokalen Labyrinthreizen, sondern navigierten unter Bezug auf die etwas ferneren Umgebungsreize.

Biegler und Morris (1996; siehe auch Rossier, Grobéty & Schenk, 2000) zeigten mit Hilfe einer Arena, in der Futter versteckt wurde, daß sich Ratten weniger an lokalen Landmarken orientierten, als an Konstellationen von ferneren und nahen Landmarken. Das deutete an, daß Ratten eine im Gedächtnis verankerte, weiträumige Vorstellung über die räumliche Anlage des Labyrinthes bildeten und ihre Suchläufe in Bezug auf diese registrierten. Vorher hatten Morris, Schenk, Tweedie und Jarrard (1990) eine andere Aufgabe entwickelt. Ratten wurden in ein mit milchigem Wasser gefülltes, kreisförmiges Becken gesetzt, in dem sich gerade unter der Wasseroberfläche unsichtbar eine verschiebbare Plattform befand, auf die sie sich schwimmend retten konnten. Nach einigen Durchgängen taten sie dies auf dem direktesten Wege, auch wenn sie woanders eingesetzt wurden. Sie mußten sich gezwungenermaßen nach ferneren Reizen richten. Wie bei vielen räumlichen Orientierungsaufgaben haben Hippocampusläsionen, mehr als Läsionen anderer Vorderhirngebiete, einen hinderlichen Einfluß auf die Leistungen bei dieser Aufgabe. Tatsächlich hat man im Hippocampus von Ratten sogenannte Ortsneurone gefunden, die vornehmlich dann feuern, wenn sich die Ratten an jeweils einem der ihnen vertrauten Orte eines Labyrinthes oder Arena befinden (Muller & Kubie, 1989). Reine Exploration der Versuchsumgebung ist für die Herausbildung solcher ortsspezifischen Neurone ausreichend. Sie könnten somit Elemente einer durch latentes Lernen gebildeten mentalen Landkarte sein. Man bemerke, daß diese

Art des Lernens mit dem ebenfalls latenten sensorischen Präkonditionieren verwandt ist, außer daß es vornehmlich um eine räumliche, anstatt einer zeitlichen Kontiguität von Reizen geht. Allerdings können auch bei der klassischen Konditionierung neben zeitlichen auch räumliche Zusammenhänge relevant sein.

Da die LTP, auf die oben eingegangen wurde, von Bliss und Lømo (1973) zuerst bei Synapsen hippocampaler Zellen beschrieben wurde, lag es nahe, dieses Phänomen mit dem räumlichen Lernen in Verbindung zu bringen, das wesentlich von dem Funktionieren des Hippocampus abhängt. Neben dem dortigen Vorkommen der eben erwähnten Ortsneurone ist gezeigt worden, daß das Erlernen von Orientierung in räumlichen Anlagen für gewöhnlich deutlich von hippocampalen Läsionen beeinträchtigt wird (Siemann, Fersen & Delius, 1998). Bei Ratten und Mäusen hat man versucht, mittels Ableitung neuronaler Aktivität vom Hippocampus zu zeigen, daß sich im Laufe des Erlernens von räumlichen Lernaufgaben ähnliche elektrophysiologische Änderungen ergeben, wie sie bei der Induzierung der LTP beobachtet werden. Man versuchte nachzuweisen, daß massive Vorinduzierung von LTP im Sinne einer Sättigung der synaptischen Veränderungsmöglichkeiten ein nachträgliches räumliches Lernen verhindert, oder daß bewährte pharmakologische LTP-Blockierungsverfahren auch das räumliche Lernen erschweren oder sogar verhindern (Cain, 1997). Die Ergebnisse hierzu sind sehr unterschiedlich ausgefallen, vielleicht weil das räumliche Lernen auch als ein verhältnismäßig komplexer Vorgang zu gelten hat, der nicht allein durch eine lokalisierte Konditionierung zustandekommt. Man muß drei Aspekte beachten: das Erlernen einer längerfristigen Referenzkarte, in der die bleibenden topographischen Beziehungen zwischen den Landmarken einer Umgebung, in der sich ein Tier zurechtfindet, gespeichert sind; das Lernen und Behalten von episodischen Ereignissen, z. B. den genauen Fundort des Futters bei den vorigen Aufenthalten in einer besonderen Umgebung; und ein räumliches Arbeitsgedächtnis, das dazu benutzt wird, einen besonderen Suchweg in dieser Umgebung effizient zu gestalten. Dies alles betrifft wohl nicht nur den Hippocampus, und vielleicht geht auch die LTP, die anderenorts mit der Speicherung von räumlicher Information zusammenhängt, nicht mit genau denselben pharmakologischen Mechanismen einher, wie diejenigen, die bei Hippocampussynapsen eine Rolle spielen.

Im übrigen mag der Hippocampus nicht wirklich für die Langzeitspeicherung von Ortskenntnissen verantwortlich sein. Ein älterer Patient, dessen Hippocampus bilateral so gut wie vollständig durch eine virale Infektion mehrere Jahre zuvor zerstört wurde, kann sich genauso gut an die Geographie der Stadt erinnern, in der er aufgewachsen ist und die er vor 50 Jahren verlassen und nur selten wieder besucht hat, wie entsprechende Vergleichspersonen ohne Hippocampusläsionen. Er kann sich allerdings nicht die Lokalitäten seines neuen Wohnortes merken (Teng & Squire, 1999). Auch anderweitig läßt sich die An-

sicht stützen, daß der Hippocampus irgendwie für die Übertragung aus dem Kurzzeitgedächtnis in das Langzeitgedächtnis, also für die sogenannte Konsolidation der Gedächtnisspuren wichtig ist, er aber nicht die Struktur ist, in der Langzeit Spuren gespeichert werden (Thinus-Blanc, 1996). Daß der Hippocampus weniger mit spezifischem räumlichen Lernen, als mit dem Lernen für geordnete Reizbeziehungen überhaupt in Verbindung zu bringen ist, hat Eichenbaum (1999) mit seinen Mitarbeitern belegt. Unter anderen haben sie Ratten mittels Futterbelohnung trainiert, fünf verschiedene Gerüche paarweise zu diskriminieren und zwar nach dem Schema $a+b-$, $b+c-$, $c+d-$ und $d+e-$, wobei die Plus Symbole angeben, daß die entsprechenden Reize belohnt wurden, und die Minuszeichen, daß die entsprechenden Reize nicht belohnt wurden. Als die Tiere diese vier Diskriminationsaufgaben gelernt hatten, hatten sie möglicherweise die gelernten Beziehungen $a>b$, $b>c$, $c>d$ und $d>e$ (das Ungleichheitsymbol steht jeweils für die Beziehung „besser als“) zusammenfassend als die Reizreihung $a>b>c>d>e$ abgespeichert. Dafür spricht, daß die Ratten bei dem danach neu präsentierten Paar bd den Reiz b bevorzugten (siehe aber auch unten). Nach Läsionen, bei denen die Verbindungen vom Kortex zum Hippocampus oder vom Hippocampus zu subkortikalen Strukturen durchtrennt wurden, lernten Ratten zwar die Prämissenpaare dieser Aufgabe ebenso gut wie normale Ratten, versagten aber beim Schlußfolgerungspaar. Aus diesem und anderen verwandten Ergebnissen schließt Eichenbaum (1999; siehe auch Compton, 1995), daß der Hippocampus von Ratten nicht speziell dem Lernen von räumlichen Beziehungen dient, sondern allgemeiner dem Lernen von abgehobeneren Reiz- und Verhaltensrelationen, einer Funktion, die beim Menschen dann im deklarativen, also bewußten Regelwissen kulminiert.

11 Soziales Lernen

Von der Effektivität her kann Lernen, das auf eine Form von Nachahmung zurückgeht, mit Vorteilen verbunden sein, weil es eine beschleunigte Akquisition von angepaßtem Verhalten bewirkt. Solches Lernen bezeichnet man traditionell als soziales Lernen. Etwas missverständlich ist diese Bezeichnung, weil mit diesem Begriff nicht nur ein Lernen von Sozialpartnern, sondern auch über Sozialpartner gemeint sein kann, was nicht unbedingt eine imitative Komponente zu beinhalten braucht. Längere Zeit war man der Meinung, daß imitatives Lernen nur Menschen vorbehalten wäre. Inzwischen ist aber klar, daß es auch bei Tieren vorkommt. Schimpansen benutzen z. B. Werkzeuge, um sich von Termiten und Nüssen zu ernähren. Freilandbeobachtungen suggerieren, daß jüngere Tiere die Wahl der geeigneten Werkzeuge, biegsame Ästchen in einem Fall und schwere Steine im anderen, sowie die Einsatztechnik dieser Werkzeuge durch Beobachtung erfahrener Tiere lernen. Allerdings ist auch klar, daß die Beobachter nicht gleich eine vollkommene Beherrschung des Werk-

zeuggebrauches übernehmen können. Vielmehr müssen sie noch die einzelnen Handlungen individuell einüben. Welche Teilkomponenten sie durch Nachahmung und welche sie durch Einüben akquirieren, ist schwer zu klären und bisher nicht eindeutig entschieden (Heyes, 1994). Besser ist die Analyse bei anderen einfacheren Beispielen sozialen Lernens bei Tieren gelungen.

Bei Tauben z. B. kann man das soziale Lernen von arbiträren Handlungen gut experimentell untersuchen. Individuen, die Gelegenheit gehabt hatten, bereits gut trainierte Artgenossen dabei zu beobachten, wie sie bei einer Diskriminationsaufgabe zwei verschiedenfarbig beleuchtete Reiztasten unterschieden und beinahe ausschließlich auf die mit Körnern belohnte Farbtaste pickten, zeigten später von Anbeginn eine gewisse Präferenz für diese Farbe, als sie die Aufgaben selber zu erledigen hatten. Sie lernten dann sehr schnell, so gut wie ausschließlich diese Farbe zu bepicken. Dagegen wurde das Lernen von Tauben erheblich durch die Beobachtung von Vorführern beeinträchtigt, die eine bestimmte Farbe gegen Belohnung pickten, wenn sie anschließend die gegenteilige Aufgabe hatten und die andere Farbe picken sollten. Sie mußten offensichtlich etwas, was sie durch Beobachtung gelernt hatten, ver- und umlernen. Auch bedeutend komplexere Diskriminationsaufgaben werden nachweislich durch Beobachtung von eingeübten Modellen erleichtert, aber es ist dann zunehmend so, daß nicht gleich das richtige Verhalten von den Beobachtern gezeigt wird, sondern lediglich ihre Akquisitionsgeschwindigkeit verbessert wird. Eingehendere Analysen haben gezeigt, daß bei der Beobachtung Informationsübertragung auf mehrere verschiedene Arten und Weisen stattfindet. Es kann z. B. lediglich darum gehen, daß die Beobachtertauben lernen, daß in einer besonderen Umgebung Futter zu erlangen ist, daß eine besondere Aktivität, meist das Picken von Reizscheiben, Futter hervorbringt, oder aber, wie im obigen Fall auch, daß das Bepicken eines besonderen Reizes diese Wirkung hat. Es mag sogar sein, daß Tauben fähig sind, zu lernen, daß Imitation eine vorteilhafte Strategie darstellt. Sind sie bei einer sozialen Lernaufgabe erfolgreich, dann fördert dies das Lernen einer weiteren sozialen Aufgabe, die von den Handlungsansprüchen her durchaus verschieden sein kann (Hogan, 1988). Lefebvre (2000) hat darüber hinaus gezeigt, daß es auch bei wildlebenden Tauben durch solcherart sozial gelerntes Ernährungsverhalten zu einer regelrechten Weitergabe von Traditionen kommt.

Ein besonders frappantes Beispiel von sozialem Lernen ist bei Amseln untersucht worden. Diese Vögel produzieren auf Bodenfeinde (z. B. Katzen oder Eichhörnchen) ein auffälliges Haßverhalten, das aus einem Am-Feind-Bleiben und Ausstoßen von Warnrufen besteht. Curio (1988) hat gezeigt, daß dieses Verhalten durch eine Form von sozialem Lernen zustande kommt. Er richtete es ein, daß eine erfahrene wildgefangene Vorführamsel auf eine Eule haßte und daß eine junge, naive handaufgezogene Beobachteramsel deren Verhalten sehen

und hören konnte, ohne jedoch die Eule zu sehen (sie war hinter einem Verschlag verborgen). Dafür wurde der Beobachteramsel ein bisher unbekannter, aber harmloser Vogel gezeigt. Das Hassen der Vorführamsel wirkte auf die Beobachteramsel ansteckend, und sie begann, ebenfalls zu hassen. Wenige Wiederholungen dieser Prozedur genügten, damit die Beobachteramsel anfang, von sich aus auf den harmlosen Vogel nachhaltig zu hassen, wenn sie ihm ausgesetzt wurde. Es war sogar möglich, die nun so trainierte Amsel wiederum als Modell für eine weitere naive Beobachteramsel zu benützen und somit eine künstliche Haßtradition bei solchen Versuchsamseln einzurichten. Der Vorgang beruht auf einer Variante der klassischen Konditionierung, bei der der US für die UR eben das Hassen eines sozialen Partners ist. Der CS ist natürlich der harmlose Vogel und die CR das Nachahmungshassen, das sich allmählich bei den Beobachteramseln auf diesen CS hin entwickelt. Man beachte, daß die US/UR Verursachung angeboren ist und daß überhaupt das Haßverhalten als Verhaltensmuster angeboren ist. Was allein gelernt wird, ist die CS-US-Kontingenz. Also wird die Verhaltensübertragung keineswegs durch eine einfache direkte Nachahmung bewerkstelligt.

Eine ähnlich indirekte Übertragung komplexerer Verhaltensweisen ist für eine Vielzahl von Singvogelarten beschrieben worden. Wie bereits genauer erläutert, interveniert ein Prägungsvorgang als imitativer Lernvorgang. Die Jungvögel speichern auditiv das Muster des von dem Vater oder auch Nachbarn gehörten Gesanges und lernen erst viel später, ihre vokale Produktion durch Versuch- und-Irrtumslernen so zu justieren, daß ihre Eigenlaute dem gespeicherten Modell entsprechen. Das soziale Lernen ist in diesem Falle sehr präzise, und es kommt bei frei lebenden Singvogelpopulationen zu lokalen Dialekten, die eine regionale Ausbreitung haben. Beim Vogelgesang ist es üblich, von einer kulturellen Übertragung und tatsächlich von unterschiedlicher Gesangkultur zu sprechen. Ein ähnlich gelagertes Beispiel für Nachahmungslernen bietet die Gruppe der Papageienvögel. Bei ihnen ist allerdings die Lautimitationsfähigkeit kontinuierlich über das ganze Leben hinweg möglich (dies kommt auch bei einigen Singvögeln vor). Außerdem ist die Umwandlung von gehörten Lauten zu vokalisierten Lauten sehr verkürzt, bei einigen Arten in dem Maße, daß sie unmittelbar nach dem mehrmaligen Rezipieren eines Lautes ihn ohne jedes Einüben bereits erstmalig sehr genau reproduzieren können (Pepperberg, 1999). Dies legt nahe, daß bei diesen Vögeln eine direkte intraneurale Umwandlung von einem auditorischen Code zu einem motorischen Code möglich ist.

Primaten wird ein Hang zum Nachahmen von Handlungen nachgesagt – das sogenannte Nachäffen –, ohne daß dies allerdings allzu eindrucksvoll belegt wäre. Menschaufgezogene Schimpansen ahmen jedenfalls häufiger nach als wildaufgezogene Schimpansen (Tomasello, Savage-Rumbaugh & Kruger, 1993). Bei Menschen ist aber diese Art von Imitation schon bei wenigen Wochen alten

Säuglingen augenfällig (Meltzoff, 1988). Sie sind z. B. sehr bereit, Gesichtsverzerrungen der Eltern nachzuahmen. Erwachsene können dies je nach Motivationslage in einem weit umfangreicheren Ausmaße (Bewegungsabläufe, Spracheigenheiten). Tatsächlich sind von Fadiga, Fogassi, Gallese und Rizzolatti (2000) bei Rhesusaffen im prämotorischen Kortex Neurone gefunden worden, die bei gewissen, vom Tier beobachteten Handlungen anderer Tiere aktiviert werden, aber auch feuern, wenn das Tier selbst die gleiche Handlung ausführt. Dies sind die sogenannten Spiegelneurone. Im gleichen Zusammenhang hat sich herausgestellt, daß ein Bereich des prämotorischen Kortex, nämlich das Broca-Gebiet (bekannter natürlich als Sprachproduktionsareal), bei der Nachahmung von Fingerbewegungen, die ein Modell ausführt, aktiviert wird, während anderweitig instruierte, aber nicht imitative Fingerbewegungen der Versuchsperson zu Aktivierungen im Temporallappen führen und nicht im Broca-Gebiet (Iacoboni, Woods, Brass, Bekkering, Mazziotta & Rizzolatti, 1999). Allerdings steht noch nicht fest, ob diese wohl auf Imitation spezialisierten Neurone tatsächlich eine Rolle beim Nachahmungslernen spielen, auch wenn es sehr naheliegt. Beim Gesichtsausdrucksnachahmen der Säuglinge hat man kaum Zweifel, daß dieser Prozeß eine wesentliche Rolle bei der kulturellen Übertragung von solchen Ausdrücken spielt. In der weiteren menschlichen Entwicklung ist das Nachahmungslernen wichtig für die Übertragung weiterer, komplexer kultureller Eigenschaften.

Der Nachweis von verschiedenen Formen des sozialen Lernens, das letztendlich zu einer interindividuellen Übertragung von Verhaltensmustern führt, hat zu einer biologisch fundierten Theorie der kulturellen Evolution geführt (Dawkins, 1986). Diese Theorie lehnt sich per Analogien an die biologische Evolutionstheorie an. Es kommt zur Transmission von Memen statt Genen. Meme sind Langzeitgedächtnisspuren, die bei Individuen durch soziales Lernen zustande kommen. Sie können, analog zu Genen, Verhalten instruieren, wie das überhaupt Gedächtnisspuren auf Abruf hin tun, können sich aber auch durch soziales Lernen vermehren. Sie sind wie Gene mutationsanfällig, was nur bedeutet, daß die Vermehrung durch soziales Lernen nicht immer ganz genau ist. Weiterhin kann man annehmen, daß die Vermehrung verschiedener Meme in verschiedenen Umgebungen und Situationen unterschiedlich effizient ist. Das führt zu einem Prozeß der kulturellen Selektion. Im historischen Zeitablauf kommt es dazu, daß gewisse Meme und das von ihnen veranlaßte kulturelle Verhalten sich in einer Population vermehren und andere wiederum in ihrer Auftretenshäufigkeit gemindert werden. Einzelne, ansonsten für die biologischen Evolutionsvorgänge bezeichnende Phänomene, wie z. B. der sogenannte Gründereffekt, lassen sich auch bei kulturell bestimmten Eigenschaften nachweisen. Die europäischen Buchfinken, die vor etwa 200 Jahren auf den Chatham-Inseln im Südpazifik ausgesetzt wurden, singen mit einem ihnen sehr eigenen Dialekt, von dem man annimmt, daß er aus den individuellen Gesangsbesonderheiten der wenigen damals ange-

siedelten Individuen stammt. Prinzipiell haben diese Vögel aber keine Schwierigkeiten, bei geeigneter Aufzucht die üblichen europäischen Buchfinkengesänge zu produzieren (Delius, 1991).

Der Umstand, daß Meme gewissermaßen zu Gast in einem Nervensystem sind, das von Genen erzeugt worden ist, scheint gegen die Analogie zwischen kultureller und biologischer Evolution zu sprechen. Es gibt aber viele Beispiele von Genen, die bei Organismen mit anderen Genen zu Gast sind, nämlich diejenigen der biologischen Symbionten. Larven einer Ameisen infizierenden Leberegelart, können z. B. das Verhalten ihrer Wirte zu ihrem eigenem Vorteil manipulieren. Gerade die in Nervenzellen so besonders auffälligen Mitochondrien enthalten Gene, die genaugenommen ebenfalls bei den Produkten der Nukleargene zu Gast sind. Daß in diesen Beispielen die Beziehung der Gastgene in einem Falle parasitär und im anderen Falle mutualistisch ist, läßt sich in Zusammenhang mit Memen und den von ihnen bestimmten Verhaltensweisen durchaus auch illustrieren. Der Verweis auf die religiös begründeten Vorschriften des Zölibats bei Priesterkasten sowie die Verbote von Verhütungstechniken, die in mehreren Kulturen vorkommen, mag hier genügen. Sprachliche Instruktionen können hierbei zur effizienten, interindividuellen Übertragung von Gedächtnisinhalten dienen. Für den nicht wehrhaften Vormenschen war die Jagd im Sozialverband wohl unerlässlich. Die Erteilung von Verhaltensinstruktionen ohne tatsächliches Vorführen, ermöglicht eine bedeutende Wirksamkeitssteigerung der Jagdverbandsorganisation. Die Ausführung komplexerer Handlungen kann man durch mühsames Probieren (instrumentelles Lernen), durch zeitaufwendiges Zuschauen bei jemandem, der es kann (Nachahmungslernen), aber eben auch schneller, durch sprachliche Instruktion oder, noch effizienter, aus schriftlichen Beschreibungen lernen. Dieser letzteren, schriftlich vermittelten, sehr raffinierten Art des Lernens, gewissermaßen durch Informationskurzschluß zwischen dem Gedächtnis des Autors und dem des Lesers, bedienen wir uns beispielsweise hier in diesem Augenblick, in dem Sie dieses lesen. Diese Form der interindividuellen Wissensvermittlung hat bekanntermaßen eine wesentliche Rolle bei der Entwicklung der menschlichen Hochkulturen gespielt. Hier liegt eine wesentliche Voraussetzung für die Ausbildung von Traditionen und somit auch für die kulturelle Evolution. Die Entwicklung von erst Sprache und später Schrift intensivierte und beschleunigte diese Prozesse um ein vielfaches.

12 Kognitives Lernen

Worin kognitives Lernen genauer besteht, ist eine umstrittene Frage. Allgemein bezeichnet man damit solche Verhaltensanpassungsvorgänge, die zwischen den Wahrnehmungs- und Verhaltensebenen ablaufen und die Einbeziehung von

Gedächtnisinformationen in Form von Repräsentationen von Reizen, Ereignissen, Beziehungen oder Strategien beinhalten. Es gibt viele Lernvorgänge, bei denen man davon ausgehen kann, daß solche Repräsentationen eine wichtige Rolle spielen, so daß hier nur einige wenige Beispiele besprochen werden, die zur Zeit besondere Aufmerksamkeit auf sich ziehen.

Eine Leistung, die vielleicht als Grenzfall zwischen nichtkognitivem und kognitivem Lernen betrachtet werden kann, ist das transitive Schließen, das ursprünglich von Jean Piaget (1896–1980) bei Kindern untersucht wurde. Inzwischen ist es aber mittels nichtsprachlichen Aufgabenstellungen auch bei einigen Tierarten nachgewiesen worden. Wir haben bereits von solchen Versuchen an Ratten berichtet. In einem anderen Versuch (Fersen, Wynne, Delius & Staddon, 1991) mußten Tauben gleichzeitig vier verschiedene, paarweise Reizdiskriminationsaufgaben $a+b-$, $b+c-$, $c+d-$ und $d+e-$ erlernen. Hierbei bezeichnen die Buchstaben fünf willkürlich verschiedene visuelle Muster, während die Symbole anzeigen, welche Muster jeweils auf Bepicken hin zu einer Futterbelohnung oder einer Dunkelheitsbestrafung führten. Als die Tiere diese Einzelaufgaben mit mehr als 75 % richtigen belohnten Wahlen gemeistert hatten, wurde ihnen erstmalig als Test das Reizpaar $b \circ d \circ$ geboten, wobei das Kreissymbol bedeutet, daß hierbei die Reizwahlen weder belohnt noch bestraft wurden. Die Frage war, ob sich die Tauben nach allgemeinen Konditionierungsprinzipien indifferent zwischen b und d entscheiden würden, weil die beiden ja während des Trainings gleich häufig belohnte, bzw. bestrafte Reize gewesen waren, oder ob sie gemäß der während des Trainings implizierten $a > b > c > d > e$ Reihung transitiv schlußfolgernd mit einer Bevorzugung von b über d , also gemäß $b > d$, antworten würden. Die Tauben taten letzteres, und zwar auf einem etwa gleich hohen Niveau wie Vorschulkinder in einem ähnlich konzipierten Versuch von Chalmers und McGonigle (1984). Der erste Erklärungsansatz war, daß die Tauben die Reize aufgrund der Erfahrung mit den Prämissenpaaren tatsächlich wie eben angedeutet gereiht repräsentiert hatten und dann von dieser Reihung die Beziehungen zwischen den Reizen des Schlußfolgerungspaares quasi-logisch abgeleitet hatten, genau wie man es bei den Kindern angenommen hatte. Weitere Überlegungen führten aber zu einem alternativen Erklärungsansatz, welcher auf einem sogenannten Reizwerttransfereffekt beruht, der auch nachweislich bei einfacheren Unterscheidungslernaufgaben auftreten kann. Üblicherweise versteht man im lerntheoretischen Ansatz unter dem Wert eines Reizes das Maß, mit dem er durch vorherige Assoziation mit Belohnungen oder Bestrafungen Wahlhandlungen, also hier Picken, auf sich ziehen kann. Dadurch, daß der Reiz a bei dem Prämissentraining immer belohnt wurde, stieg wohl sein Wert stark an, was sich darin äußert, daß er sehr bevorzugt von den Tauben gepickt wurde. Dadurch, daß andererseits der Reiz e beim gleichen Training immer bestraft wurde, fiel sein Wert und wurde von den Tauben entsprechend konsequent gemieden. Es ist nun möglich, daß es zu einem positiven Werttransfer von Reiz

a nach Reiz b und einen negativen Werttransfer von Reiz e nach Reiz d gekommen ist, in einer essentiell nicht-kognitiven Art und Weise, die dann die kritische Bevorzugung des Reizes b über d verursacht hat – dies, obwohl jeder der beiden Testreize für sich, so wie übrigens auch Reiz c, während des Prämissentrainings gleich häufig zur Belohnung und Bestrafung angestanden hatte (Fersen et al., 1991; siehe auch Siemann, Delius, Dombrowski & Daniel, 1996).

Weitere Überlegungen und Analysen haben aber gezeigt, daß das durch das Prämissentraining gewollte, gleich häufige direkte Belohnen und Bestrafen der Wahl von Reizen b, c und d genaugenommen gar nicht gegeben ist. Das hat damit zu tun, daß die Tiere während des Trainings natürlich graduell lernen, die belohnten Reize eines jeden Paares zu wählen und die bestrafte zu meiden, und dies nicht gleichmäßig schnell über die Paare hinweg geschieht. Als erstes kommt es zu einer Bevorzugung des Reizes a beim Paar a+ b-, so daß es bei diesem Paar selten zu Wahlen von b kommt. Als nächstes entwickelt sich eine Bevorzugung des Reizes d bei dem Paar d+ e-, deswegen, weil die Tiere rasch lernen, den Reiz e zu meiden. Letzteres hat die Konsequenz, daß bei Paar c+ d- der Reiz d verhältnismäßig häufig gewählt und entsprechend bestraft wird, was natürlich seinen Wert wieder deutlich mindert. Beim Paar b+ c- ergibt sich für Reiz b keine solche Interferenz und es kommt zu einer relativ schnellen belohnungsverursachten Steigerung seines Wertes. Dieser etwas verworrene Abgleichungsprozeß läßt sich gut anhand von Simulationen mit einem ganz einfachen algebraischen Lernmodell, dem sogenannten Luce-Modell, einem Vorläufer des weiter oben bereits erwähnten Bush-Mosteller- und Rescorla-Wagner-Modells, verfolgen. Dieses Modell geht davon aus, daß bei der Präsentation eines Reizpaares x+ y- jeweils die Wahl eines belohnten Reizes x zu einer Wertsteigerung $+\Delta w_x \leftarrow w_x \cdot \alpha$ und bei Wahl des bestrafte Reizes y die Wertminderung $-\Delta w_y \leftarrow w_y \cdot \beta$ führt, wobei die α - und β -Parameter die Wirksamkeit der benutzten Belohnung und Bestrafung darstellen. Die jeweils aktuellen Werte der beiden Reize bestimmen deren Wahlwahrscheinlichkeiten gemäß der einfachen Proportionalregel $p_x = w_x / (w_x + w_y)$ und $p_y = 1 - p_x$. Bei Simulationen mit diesem Modell zeigt es sich, daß es bei einer Vielzahl von verschiedenen α - und β -Werten rein konditionierungsverursacht zu einer $w_a > w_b > w_c > w_d > w_e$ Reihung der Reizwerte kommt, die natürlich mit einer transitiven Wahl bei den b o d o Paaren verträglich ist.

Dieses Modell ist nicht nur fähig, die Ergebnisse von Transitivitätsversuchen an Tauben zu simulieren, sondern auch solche an erwachsenen Menschen, vorausgesetzt, daß diese sich auch bei den Schlußfolgerungspaaren transitiv verhalten haben. Anders nämlich als bei Tauben und allgemeiner bei anderen Tieren (außer den vorher erwähnten hippocampuslädierten Ratten), die hierzu geprüft worden sind, versagen manche Versuchspersonen bei den Schlußfolgerungspaaren, obwohl sie die Prämissen gelernt haben. Es scheint, daß diese sich nicht transitiv verhaltenden Personen die Prämissenpaare einzeln, aufgrund ihrer Gesamtkonfi-

guration, gelernt haben und nicht aufgrund von Wertigkeiten, die die einzelnen Reize unabhängig von ihrem Auftreten in den verschiedenen Trainingspaarungen akquiriert haben (Siemann & Delius, 1998). Das Luce-Modell läßt sich im übrigen verhältnismäßig leicht in die Form eines neuronalen Netzes bringen, welches nahezu dieselben Eigenschaften zeigt, wie die eben erläuterte algebraische Fassung. Allerdings muß man den globalen Reizwahlwahrscheinlichkeitsmechanismus, dessen sich das algebraische Modell bedient, zu einem bei den einzelnen Versuchsdurchgängen diskret wirksam werdenden Vorgang umwandeln. Das läßt sich mittels des bereits vorher erläuterten lateralen Hemmungsmechanismus realisieren. Auch die Auswahl der synaptischen Kontakte, deren Gewichte nach einem Durchgang zu ändern sind, läßt sich mit dem beschriebenen Rückführungsmechanismus leicht bewältigen. Vorausgesetzt, daß die neuron-ähnlichen Einheiten mit etwas stochastischem Rauschen ausgestattet werden, verlaufen Simulationen mit einem solchen Netzwerk so gut wie deckungsgleich mit denjenigen des äquivalenten algebraischem Modells und entsprechen bei einer geeigneten Parameterwahl den Ergebnissen von tatsächlichen transitiven Inferenzversuchen (Abbildung 5). Geringere Änderungen erlauben auch die Implementation einer Werttransferkomponente, wie sie zu Beginn dieses Abschnittes beschrieben wurde. Es ist nämlich möglich, daß dieser Effekt bei gewissen Varianten des transitiven Inferenzversuchsdesigns eine wichtigere Rolle spielt als bei konventioneller angelegten Versuchen (Delius & Siemann, 1997). Abschließend muß aber darauf hingewiesen werden, daß neuere Versuche an Krähen, von denen aus verschiedenen Gründen angenommen wird, daß sie vielleicht intelligenter als Tauben sind, suggerieren, daß Transitivitätsleistungen bei ihnen vorkommen, die sich bisher noch nicht ohne weiteres über solche Reizwertigkeitsänderungsprozesse erklären lassen (Lazareva, Smirnova, Rayevsky & Zorina, 2000).

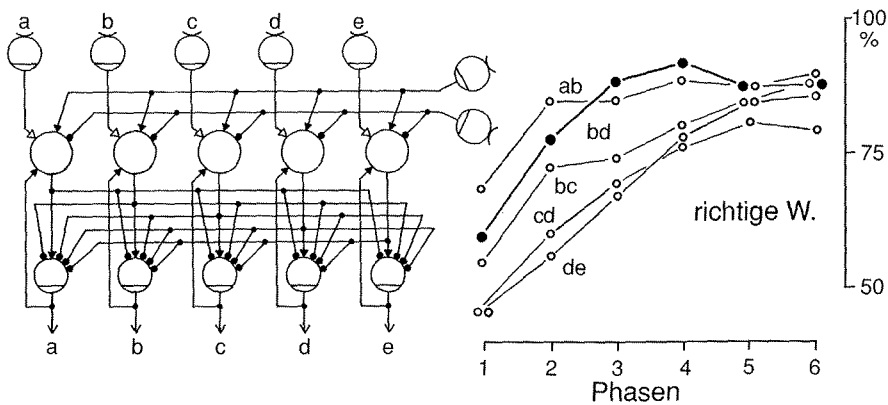


Abbildung 5: Neuronales Netzwerk mit lateralen Hemmungs- und Rückführungsmechanismen (links), das bei Lernsimulationen transitive inferenzartige Leistungen aufweist (rechts). Bei der Testreizpaarung bd wird, obwohl nicht eigens trainiert, der Reiz b zunehmend bevorzugt gewählt (weiteres siehe Text; verändert nach Siemann & Delius, 1998).

Die Akquisition von sogenannten Äquivalenzen gilt als ein vielleicht zentrales Beispiel von kognitivem Lernen. Dabei sollen Reize, die zunächst physisch sehr verschieden sind, anhand von ankonditionierten gemeinsamen Eigenschaften als zusammengehörig klassifiziert werden. Gelernte Äquivalenzen kommen in mehreren Konditionierungskontexten vor (Hall, 1996). Wir beginnen hier mit einem einfachen Kontext. Tauben lernen zwei Reizpaare a, b und c, d zu unterscheiden. Zunächst werden die Reize a und c als richtig bezeichnet, und wenn diese von den Tauben gepickt werden, werden sie mit Futter belohnt. Werden die falschen Reize gewählt, kommt es zu einer milden Bestrafung, einer vorübergehenden Verdunkelung. Wenn die Vögel diese zwei Diskriminationen beherrschen, also vorwiegend die richtigen Reize wählen, kommt es zu einer Umkehrung – d. h., jetzt werden die vormals falschen Reize b und d belohnt, und die zuvor richtigen Reize bestraft. Kaum haben die Tiere die Umkehrung gemeistert, wird abermals umgekehrt und mehrere Male so fort. Zunächst ist festzustellen, daß die Tauben es zunehmend schneller schaffen, ihr Wahlverhalten auf die Verstärkungsumkehrungen hin anzupassen. Wenn dies eingetreten ist, wird bei den folgenden Umkehrungen zunächst nur eines der Reizpaare, z. B. a,b präsentiert. Wenn sich die Tiere auf die Umkehrung bei diesem Paar eingestellt haben, wird das zweite Paar dargeboten. Haben die Tauben vorher gelernt, daß die Reize a,c und b,d immer verstärkungsgemäß zusammengehen, sollten sie bei dem zweiten Paar spontan mit einem ebenfalls umgekehrten Wahlverhalten antworten. Bei einem solchen Versuch mit vier verschiedenen Farblichtern als Reizen stellte sich ein kleinerer Transfereffekt ein (Delius, Ameling, Lea & Staddon, 1995). Bei einem anderen Versuch, bei dem Vaughan (1988) in ähnlicher Weise mit vielen verschiedenen Landschaftsbildern operierte, die in zwei Teilmengen belohnter und bestrafte Reize aufgeteilt waren, stellte sich ein deutlicher Effekt ein. Wenn die Tiere anhand einiger weniger Reize die jeweils herrschenden Verstärkungsbedingungen für die zwei Teilmengen erkannt hatten, wendeten sie sie auch für die übrigen Bilder spontan an. Man kann so davon ausgehen, daß die Tauben zwischen den Repräsentationen der verschiedenen Reize gemäß den Verstärkerkonkordanzen Assoziationen gebildet haben, also in anderen Worten die funktionell gelernten Eigenschaften als Kriterium für eine Kategorisierung der Reize erfaßt haben. Jitsumori, Siemann, Lehr und Delius (2001) haben diesen Befund wiederum mit einfacheren geometrischen Reizen und einer verbesserten Methodik replizieren und erweitern können. Diese Art der Klassifizierung auf einer höheren Ebene ist zumindest von einigen Autoren (Herrnstein, 1990) als Kennzeichen für Konzeptualisierung anerkannt worden.

Es ist nun relevant zu erwähnen, daß Delphine, denen man eine hohe Intelligenz zuschreibt, anders als Tauben, nach geeignetem Umkehrungstraining auch mit nur vier einfachen Reizen, nämlich Lauten verschiedener Tonhöhe, bedeutende Transferleistungen zeigen, die einer Äquivalenzbildung entsprechen. Wenn sie allerdings dieselbe Aufgabe mit visuellen Reizen lösen müssen, ergeben sich

keine nachweisbaren Transfereffekte. Es ist nun aber so, daß das auditorische System von Delphinen als entwickelter gilt als das visuelle, und es mag sein, daß hier eine unterschiedliche Verarbeitungsfähigkeit vorliegt, eventuell im Sinne einer Lernspezialisierung. Wichtig ist allerdings zu bemerken, daß die Delphine durchaus die zugrunde liegenden Diskriminations- und Umkehrungsaufgaben lösen konnten und die fehlende Äquivalenzbildung nicht auf Schwierigkeiten mit den Aufgaben zurückzuführen ist. Die Assoziation von Reizen nach funktionellen Gesichtspunkten scheint nur im visuellen Bereich weniger entwickelt zu sein als im akustischen Bereich (von Fersen & Delius, 2000).

Eine andere Form der Äquivalenzbildung kann mittels des symbolischen Wahl-nach-Muster-Verfahrens demonstriert werden. Dieses Verfahren wird üblicherweise so implementiert, daß dem Versuchstier zunächst ein Musterreiz (a) und dann zwei Vergleichsreize (b und d) geboten werden, wobei dann einer dieser Reize willkürlich als symbolisch dem Musterreiz entsprechend bezeichnet wird ($a \equiv b$, $a \neq d$). Es wird darauf geachtet, daß benutzte Reize möglichst keine physikalischen Ähnlichkeiten aufweisen. Es ist dann unter anderem weiterhin möglich, den Reiz b als symbolisch einem weiteren Reiz äquivalent ($b \equiv c$, $b \neq e$) anzutrainieren. Wenn die Tiere diese Teilaufgaben beherrschen, ist es möglich, zu prüfen, ob sie spontan den Reiz a als äquivalent mit dem Reiz c behandeln, d. h. die Reize a, b und c als zusammengehörig erkennen. Es hat sich herausgestellt, daß eine solche Transferleistung von Tauben kaum bewältigt wird und sogar von Menschenaffen nur sehr teilweise. Bei Menschen scheint ein solcher Transfer von der Fähigkeit abzuhängen, die Reize sprachlich zu benennen. Bei Personen, die gewisse Formen von Aphasien zeigen, stellt sich entsprechend kein Transfer ein. In Analogie hierzu ist aber bei Wellensittichen, die zunächst trainiert wurden, die verschiedenen visuellen Reize mit unterschiedlichen Handlungen oder Lauten zu bezeichnen, also gewissermaßen zu benennen, gezeigt worden, daß sich doch ein signifikanter Transfereffekt demonstrieren läßt (Manabe, Staddon & Cleaveland, 1997). Warum eine Aufgabe, die aus Sicht der neuronalen Netzwerkmodellierung keine besonderen Schwierigkeiten aufweist, für sprachunbegabte Organismen wohl doch schwierig ist, läßt sich zur Zeit noch nicht sagen. Vielleicht liegt es daran, daß die Bildung von Äquivalenzklassen über physikalisch unähnliche Reize hinweg keine in der freien Natur häufig auftretende Anforderung darstellt, außer im Zusammenhang mit Sprachgebrauch. Eine andere mögliche Erklärung besteht darin, daß die Sprachfähigkeit doch mit einem besonderen, seriellen und propositionsbasierten Informationsverarbeitungsmodus einhergeht, der wahrscheinlich solche Vorgänge der Äquivalenzbildung erleichtert.

Ein weiteres Beispiel für kognitives Lernen, bei dem das Zutreffen der Bezeichnung „kognitiv“ kaum in Zweifel gezogen werden kann, sind Zählleistungen, die bei Tieren vorkommen. Xia, Emmerton, Siemann und Delius (2001) untersuchten, ob Tauben Anzahlen von gesehenen Einzelreizen mit der Wahl zu-

gehöriger symbolischer numerischer Reize beantworten konnten, die zu der jeweils gesehenen Anzahl passen mußten. Auf dem Bildschirm erschienen Einzelreizkonfigurationen von einem bis fünf Reize. Die Tauben mußten jeden dieser Einzelreize anpicken, wobei jeweils ein dunkler Mittelpunkt die noch unangepickten Reize markierte. Nachdem sie alle Reize bepickt hatten, erschien ein Feld mit fünf verschiedenen Symbolen, die die Zahlen 1 bis 5 repräsentierten. Pickingen die Tauben das Symbol, welches numerisch zur vorausgehenden Reizkonfiguration paßte, wurden sie mit Futter belohnt. Wählten sie ein Symbol, das nicht paßte, wurden sie mit Dunkelheit bestraft. Diese Zähltaufgabe wurde graduell aufgebaut. Die Tauben brauchten sehr lange, bis sie verlässlich die Zahlen 1 bis 5 richtig zuordnen konnten. Es konnte dann gezeigt werden, daß sie beim Abschätzen der Anzahl der Reize nicht einschneidend von solchen Faktoren wie Einzelreizgrößen oder -formen beeinflusst wurden (Abbildung 6). Sie nutzten auch nicht die Zeit, die sie zum Anpicken aller Einzelreize einer Konfiguration brauchten, als wesentlichen Hinweis. Tatsächlich schienen sie die Anzahl der Einzelreize als solche zu schätzen und konnten sie dann einem bestimmten Symbol zuordnen.

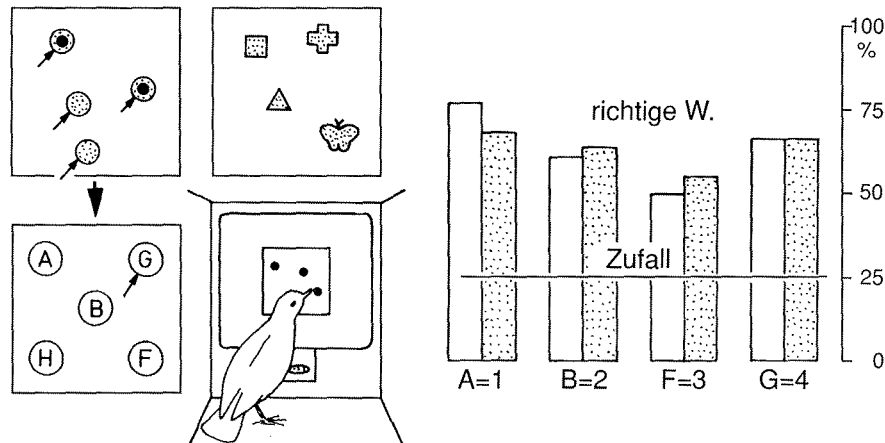


Abbildung 6: Zählungsartiges Verhalten bei Tauben. Nach einem Abpicken einer Anzahl Reize mußten die Tiere das korrespondierende Anzahlsymbol wählen (links). Prozent richtige Symbolwahlleistungen mit Trainingsreizen (rechts, weiße Säulen) und mit neuen Reizen (Mitte oben und rechts, punktierte Säulen). Die Anzahl 5 (= H) kam in der dargestellten Versuchsserie nicht vor (nach Xia, Emmerton, Siemann & Delius, 2000).

Bei Menschen ist eine vergleichbare Leistung bekannt, die man gerne als Subitisieren anstatt Zählen bezeichnet. Versuchspersonen werden tachistoskopisch mit wechselnden Einzelreizmengen konfrontiert und dann nach der Anzahl der Reize gefragt. Wenn ihnen so kein verbales Abzählen möglich ist,

können sie nur die Menge von bis zu etwa sieben Einzelreizen genauer erkennen. Man nimmt an, daß es verschiedene diskrete, bereits spontan vorhandene Repräsentationen bis zu dieser Menge gibt, die bei der Aufgabe lediglich aktiviert werden. Ob bei den Tauben allerdings äquivalente Mengenrepräsentationen während des Trainings erst geformt wurden, oder ob sie nur gelernt hatten, bereits vorhandene Repräsentationen anzuwenden, bleibt eine offene Frage. Allerdings ist in anderen Versuchen, sowohl bei Tauben als auch bei Menschen, das Abschätzen von höheren Numerositäten demonstriert worden, allerdings dann nur mit einer größeren Genauigkeit, etwa im Sinne, daß Tauben z. B. zwischen einer Menge von vier Dutzend Items und einer Menge von drei Dutzend Items verlässlich diskriminieren können (siehe hierzu Emmerton, 2001). Thompson, Mayers, Robertson und Patterson (1970) haben im temporalen Kortex von Katzen Neurone gefunden, die jeweils spezifisch auf verschiedene kleinere Anzahlen von sukzessiv gebotenen Reizen reagierten. Dehaene und Changeux (1993) haben ein neuronales Netz vorgestellt, das solche Zählleistungen zumindest im Prinzip simulieren kann. Die wesentliche Informationsverarbeitung dieses parallel arbeitenden Netzwerkes besteht darin, die Einzelreize zu Punkten gleicher Größe zu normieren und dann die Fläche dieser normierten Punkte zu summieren. Die Summenfläche wird einem Schwellenmechanismus zugeführt, welcher dann an die den Punktzahlen korrespondierenden verschiedenen Ausgänge liefert. Das Netzwerk ist eigentlich nicht als ein lernendes Netzwerk konzipiert. Lernvorgänge können aber bei der Normierungsstufe und der Ankoppelung der Ausgänge zu geeigneten Reaktionen zugelassen werden. Ob dieses Lernmodell auf mehr als eine oberflächliche Weise mit den neurophysiologischen Abläufen bei der Subitisierung übereinstimmt, ist noch nicht belegt. Daß aber solch elementares Zählvermögen für viele Wirbeltiere von ökologischer Bedeutung ist, kann kaum bezweifelt werden.

13 Sprachliches Lernen

Das Spracherlernen wurde lange Zeit als eine dem Menschen ureigene Fähigkeit angesehen, von der sogar angenommen wurde, daß sie einer biologischen Grundlage gänzlich entbehrte. Mit dem Aufkommen von evolutionstheoretischen Überlegungen setzte allerdings ein vielseitiges Spekulieren über den Ursprung dieser ohne Zweifel besonderen Fähigkeit ein, das bis zur heutigen Zeit nicht nachgelassen hat. Erst in den letzten Jahrzehnten haben sich Tatsachen herausgestellt, die diese Spekulationen auf eine solidere Basis gestellt haben. Ein erster Schritt war die Entdeckung, daß bereits bei verhältnismäßig einfachen Organismen recht präzises und komplexes Kommunikationsverhalten vorkommt, das zumindest vorübergehend als Tiersprache gesehen wurde. Ein herausragendes Beispiel eines solchen Kommunikationssystems ist die sogenannte

Tanzsprache der Bienen, bei der die zum Stock zurückkehrenden Sammlerbienen in kodierter Weise, mittels einer tanzähnlichen Handlung, Entfernung, Richtung und Qualität von Futterquellen mitteilen. Die ausfliegenden Bienen befolgen dann auch diese Anleitung. Später kam der Nachweis, daß Schimpansen fähig sind, künstliche Minisprachen zu lernen. Der Durchbruch bestand in der Realisation, daß die Lautgebung nicht-menschlicher Primaten angeboren ist und sich so gut wie gar nicht durch Lernen verändern läßt, so daß erst der Einsatz von Kommunikationsmedien, wie sie eher von taubstummen Menschen benutzt werden, Erfolg hatte. Premacks (1988) Schimpansin Sarah wurde trainiert, Botschaften in einer Art piktographischen Setzschrift zu produzieren und zu rezipieren. Die Schimpansin Washoe der Gardners (1985) lernte direkt, ein Repertoire etlicher Dutzend Handzeichen der Taubstummensprache in kommunikativ wirksamer Weise zu produzieren und zu rezipieren.

Die Leistung dieser Tiere war bezüglich der Semantik schon beachtlich, aber bezüglich der Syntax äußerst beschränkt. Erst als Rumbaugh, Savage-Rumbaugh und Sevcik (1994) einem ganzen Team von Schimpansen beibrachten, ein auf Computertastatur und -monitor basiertes symbolisches Kommunikationssystem zu benutzen, konnte auch die Beachtung einiger einfacher syntaktischer Regeln beobachtet werden. Erheblich bessere sprachähnliche Leistungen erwarb dann die Zwergschimpansin Kanzi, die sich bereits als Kind eher spielerisch bei ihrer Schimpansenmutter mit den Symboltastaturen und -bildschirmen vertraut gemacht hatte und durch die menschlichen Pfleger zudem die Entsprechung zwischen gesprochenen englischen Wörtern, Symbolen und den damit bezeichneten Objekten oder Ereignissen lernte. Es scheint so zu sein, daß Zwergschimpansen (Bonobos) sprachbegabter als Schimpansen sind, aber auch, daß Spracherlernen bei diesen Menschenaffen in früher Kindheit müheloser abläuft. Weiterhin ist die Fähigkeit zur Sprachrezeption, insbesondere über den auditorischen Weg, ausgeprägter als die zur Sprachproduktion. Natürlich stehen die linguistischen Lernfähigkeiten der Schimpansen weit hinter den unseren zurück, aber es ist auch nicht so, daß das Auftreten der Sprachlernfähigkeit bei den Hominiden als eine völlig aus dem Nichts entstandene Kompetenz zu verstehen ist. Man muß dagegen davon ausgehen, daß sie auf bereits vorhandene Fähigkeiten aufbaute. Die wohl wichtigste Neuerung muß das Aufkommen eines flexiblen und lernfähigen Phonationsapparats gewesen sein. Man nimmt an, daß die Kehlkopfmechanik durch die veränderte Anatomie des Halsbereiches, die mit dem Aufkommen des aufrechten Gangs einherging, ermöglicht wurde und die Kehlkopfmotorik vielleicht ein Nebenprodukt der wandelfähigeren Bewegungssteuerung war, die mit dem Aufkommen der Werkzeughandhabung einherging (Lieberman, 2000).

Die physiologischen Vorgänge beim Spracherwerb sind bei Schimpansen und Menschen eher schlecht untersuchbar. Ein geeigneteres Modell des auditorisch-phonativen Lernens ist das Gesangslernen der etwa 4 000 Singvogelarten. Unbestritten ist, daß der Gesang dieser Vögel trotz mancher Komplexität (Nachtigallen beherrschen z. B. bis zu 500 verschiedene Gesangselemente, die sie nicht-zufällig in eine größere Zahl von geordneten Phrasen einbauen) einen in keiner Weise vergleichbaren Kommunikationsgehalt mit der Sprache besitzt; er dient im wesentlichen der Übertragung von eher diffusen Botschaften zum motivationalen Zustand der Sänger. Dennoch, die Singvögel lernen ihren Gesang aufgrund eines Prozesses des kulturellen Lernens, der demjenigen des menschlichen Spracherwerbs ähnelt (siehe auch oben). In frühester Jugend lernen Nestlinge rezeptiv durch einen prägungsähnlichen Vorgang den Gesang ihres Vaters (etliche Arten lernen auch den Gesang ihrer Nachbarn). Später im Sommer, wenn ihr Phonationsapparat, die Syrinx, voll funktionsfähig ist, lernen sie durch einen instrumentellen Lernvorgang, diese auditorisch gespeicherten Laute selbst zu produzieren. Das heißt, daß sich die rezeptive Lernfähigkeit ontogenetisch vor der produktiven Lernfähigkeit entwickelt, und mehr noch, daß sich das Lernen während der zweiten Phase wesentlich auf die Information stützt, die in der ersten Phase akquiriert wurde – ein Prozeß, der beim Sprechenlernen bei Kindern ebenfalls eine wichtige Rolle spielt.

Das Nervensystem der Vögel unterscheidet sich u. a. dadurch von demjenigen der Säuger, daß es keine Gebiete gibt, die etwa mit den Broca- oder Wernicke-Arealen homolog sind. Gewisse funktionelle Analogien zwischen diesen und den Gesangszentren der Vögel können aber gesehen werden, wie u. a. auch die ausgesprochene linkshemisphärische Lateralisierung der beiden Systeme beweist (Doupe & Kuhl, 1999). Die physiologisch-funktionelle Analyse der Vorgänge, die beim Gesangslernen im vernetzten neuronalen System der Singvögel ablaufen, hat vergleichsweise bedeutende Fortschritte gemacht. Als Beispiel sei z. B. erwähnt, daß Vögel, die in ihrer Jugend eine Auswahl von etwa sechs Gesangstypen ausgesetzt waren, und entsprechend ein kleines Gesangsrepertoire haben, sich von solchen, die 40 Gesangstypen ausgesetzt waren und ein großes Repertoire haben, insofern unterscheiden, als sie eine geringere Dichte von dendritischen Dornen in dem als prämotorischem Broca-analogen Gesangszentrum geltenden Vorderhirnkern haben (Airey, Kroodsmä & DeVoogd, 1999). Andererseits führt bei ausgewachsenen Singvögeln das Hören von Gesängen, denen sie als Jungtiere ausgesetzt waren, in den Vorderhirnkernen, die eher Wernicke-artig mit der Gesangswahrnehmung zu tun haben, zu einer größeren Aktivierung, gemessen an der durch sogenannte frühe Gene (*egr-1* und *c-fos*) instruierten Proteinsynthese, als wenn sie ihnen nicht vertraute Gesänge hören (Bolhuis, Zijlstra, den Bosch-Visser & Van der Zee, 2000). Werden neuronale Verbindungen zwischen rezeptiven und produktiven Gesangszentren lädiert, kommt es zu aphasiaartigen Veränderungen des Gesangsrepertoires

(Brainard & Doupe, 2000). Kompliziert wird die Analyse der Vorgänge beim Vogelgesangslernen jedoch durch die jährliche Erneuerung eines Teiles der Vorderhirnneurone, die möglicherweise mit der von manchen Singvogelarten gepflegten, ebenfalls jährlichen Erneuerung des Gesangsrepertoires zusammenhängt (Kirn, Fishman, Sasportas, Alvarez-Buylla & Nottebohm, 1999).

In Bezug auf produktives Vokalisationslernen dürften aber die papageienartigen Vögel ein besseres Modell bieten als Singvögel, oder etwa Menschenaffen. Es ist gezeigt worden, daß z. B. Graupapageien lernen können, mit einem Lexikon von einigen Dutzenden Wörtern in annäherndem Englisch vielseitige Fragen zu Merkmalen der ihnen experimentell dargebotenen, verschiedenartigen Objektkonstellationen zu beantworten. Sie können auch gezielte Wünsche äußern (Pepperberg, 1999). Bei Wellensittichen, die ebenfalls fähig sind, Laute zu erlernen, hat man begonnen, mittels Lauterkennungs- und Lautsyntheseprogrammen das Erlernen des Lautrepertoires, das Objekte, Ereignisse und Relationen bezeichnen soll, in einer wohlkontrollierten instrumentellen Konditionierungssituation zu untersuchen. In diesem Zusammenhang wird sich vielleicht klären lassen, inwieweit ein umfangreicheres Bezeichnungssystem kognitive Lernleistungen, wie sie im vorigen Abschnitt vorgestellt wurden, unterstützen kann – wie die menschliche Sprache es offensichtlich vermag.

Die im einzelnen von Individuen gelernten Sprachen sind kulturell gelernte Wissens- und Verhaltenskonglomerate, die insbesondere dann, wenn deren schriftliche Fassungen mitberücksichtigt werden, sehr verschieden strukturiert sein können. Manche Sprachen unterscheiden sich darin, daß sie sich einer phonetischen oder einer nicht-phonetischen Schriftsprache bedienen. Im Italienischen entsprechen Grapheme weitgehendst Phonemen, aber beim Englischen ist das bekanntlich keineswegs so. Es stellt sich heraus, daß dieser Umstand die neuronale Verarbeitung beim Lesen nachhaltig beeinflusst. Italienische und englische Studenten bekamen valide Worte und Unsinnsworte gleicher Phonemlänge (im Englischen etwa *apron* und *afton*, im Italienischen *ponte* und *ponda*) jeweils aus dem italienischen, englischen und internationalen (etwa das englische *Tennis* und die italienischen *Pasta*) Wortschatz laut zu lesen. Die mittleren Aussprachereaktionszeiten waren durchweg, außer bei den internationalen englischstämmigen Worten, bei den italienischen Studenten signifikant kürzer als bei den englischen Studenten. Bei PET-Untersuchungen wurde deutlich, daß die Aufgaben zu teilweise unterschiedlichen kortikalen Aktivierungen führten (Paulesu, McCrory, Fazio, Menoncello, Brunswick, Cappa, Cotelli, Cossu, Corte, Lorusso, Pesenti, Gallagher, Perani, Price, Frith & Frith, 2000). Allgemein war eine Aktivierung in den klassischen Spracharealen der linken Hemisphäre festzustellen, aber bei den englischen Studenten war eine vergleichsweise stärkere Aktivierung in dem linkshemisphärischen temporalen inferior-posterioren Gebiet und einem anterioren Teil des inferior-

frontalen Gyrus festzustellen, während italienische Studenten eine vergleichsweise stärkere Aktivierung des linken Planum temporale aufwiesen. Es ist zu vermuten, daß diese Unterschiede darauf zurückgehen, daß die vielfach nicht-phonetische Orthographie des Englischen dazu führt, daß Engländer beim Lesen einen besonderen Verarbeitungsschritt zur Kontrolle der Aussprache aufgrund von Wortbedeutungen durchführten, der für Italiener überflüssig ist. Dies mag auch der Grund sein, warum die klinisch beobachtete Symptomatik lese- und schreibgestörter Patienten bei italophonen und anglophonen Patienten deutlich unterschiedlich ist. Ergänzend sei bemerkt, daß bei einer Magnetic Resonance Imaging (MRI) Untersuchung während der Beschreibung von Szenen in zwei verschiedenen Sprachen (Englisch und Chinesisch), die Sprachen in Brocas Gebiet bei kindheitsbedingten zweisprachigen Versuchspersonen überlappten, während sie bei Personen, die eine Sprache später als Zweitsprache gelernt hatten, in deutlich getrennten Untergebieten repräsentiert waren. Dies veranschaulicht vielleicht noch direkter den Einfluß der Lerngeschichte auf die Strukturierung kortikaler Sprachgebiete (Kim, Relkin, Lee & Hirsch, 1997).

Eine andere Studie dokumentiert besser den neurophysiologischen Prozeß des Lernens von sprachlichem Material (Fernández, Effern, Grunwald, Pezer, Lehnertz, Dümpelmann, Van Roost & Elger, 1999). Bei Patienten, die im Zusammenhang mit einer Epilepsiebehandlung Ableitelektroden im medialen temporalen Kortex implantiert bekamen, wurden beim Wortlernen ERPs abgeleitet. Die Untersuchung wurde an der gesunden Hirnhälfte der Patienten, die unilaterale epileptische Herde hatten, durchgeführt. Sie mußten eine Liste von 12 Wörtern nacheinander lesen. Es folgte eine Ablenkaufgabe, um das Einüben der Wörter zu vermeiden. Anschließend mußten sie sich an die Wörter, so gut es ging, erinnern (im Mittel konnten sie sich an 55 % der Wörter erinnern). Diese Prozedur wurde 20 Mal wiederholt, immer mit neuen Wörtern. Im anterioren parahippocampalen Gyrus kam es auf die Wortpräsentation hin mit einer Latenz von etwa 400 msec zu einem negativen Potential, wobei Worte, an die sich die Probanden später erinnerten, zu einer stärkeren Negativierung führten als die nichterinnerten Worte. Im Hippocampus kam es mit einer längeren Latenz um 1 000 msec zu einer ausgedehnten Positivierungswelle, die wiederum bei den später erinnerten Wörtern ausgesprochener war, als bei den vergessenen Wörtern. In der Nachbarschaft von Wernickes Gebiet trat zwar ein negatives Potential mit einer Latenz von 350 msec auf, aber es zeigte sich kein Unterschied zwischen erinnerten und vergessenen Wörtern. Dies bestätigt, daß visuell vermittelte, sprachliche, episodisch-deklarative Gedächtnisbildung mit der Aktivierung des mediotemporalen Lappens einhergeht und wohl weniger mit einer unterschiedlichen Aktivierung des klassischen sprachrezeptiven Wernicke-Areals zu tun hat. Es stellt sich die Frage, inwieweit dieselben Strukturen beim Lernen von gesprochenen Wörtern gegenüber visuellem nicht-verbalen

Material involviert sein würden. Es scheint möglich, daß das Erinnern an gelesene Wörter eher mit graphemischen Repräsentationen als phonemischen oder sogar semantischen Repräsentationen zusammenhängt.

In diesem Sinne wurde bis in die neueste Zeit angenommen, daß das Erlernen von verbal gehörtem oder gelesenen Material eine eigenständige Art des Lernens darstellt, die anderen Gesetzmäßigkeiten gehorcht, als z. B. das Erlernen von nicht-sprachlichem visuellen Material. Solche Vorstellungen sind anlässlich des sogenannten verbalen Listendiskriminationslernens entwickelt worden. Bei diesem Paradigma werden Listen von Wortpaaren geboten, bei denen den Versuchspersonen nach der Wortwahl die Entscheidung als falsch oder richtig zurückgemeldet wurde. Welches Wort der verschiedenen Paare als richtig oder falsch galt, wurde von dem Versuchsleiter im voraus arbiträr festgelegt. Nach einigen wiederholten Präsentationen der Paarliste erlernen Versuchspersonen diese Aufgabe in dem Sinne, daß sie vorherrschend die als richtig bezeichneten Wörter wählten. Anschließend werden sie mit neuen Wortpaarlisten konfrontiert, bei denen entweder die richtigen Wörter der ersten Liste beibehalten und die falschen Wörter durch neue Wörter ersetzt werden, oder aber umgekehrt die falschen Wörter beibehalten und die richtigen Wörter durch neue Wörter ersetzt werden. Die Ergebnisse vieler Versuche hierzu sind lange Zeit mit einer sogenannten Frequenztheorie des verbalen Diskriminationslernens erklärt worden (Zechmeister & Nyberg, 1986). Neuerdings haben aber solche Listendiskriminationsversuche mit abstrakten visuellen Reizen, anstelle verbaler Reize, vergleichbare Ergebnisse geliefert, die genauso gut oder schlecht mit dieser Theorie zu vereinbaren sind. Noch mehr, diese Versuche mit visuellen Reizen lassen sich mit ähnlichen Versuchen an Tauben vergleichen, die, wie in der Tierforschung allgemein üblich, im Rahmen einer verstärkungszentrierten behavioristischen Theorie durchgeführt wurden. Bezeichnenderweise lassen sich aber die Ergebnisse bei Menschen und Tauben am besten im Rahmen einer modernen Fassung der Frequenztheorie, die sowohl Verstärkungshäufigkeit der Reize, als auch die Präsentationshäufigkeit der Reize berücksichtigt (Melsbach, Siemann & Delius, 2001). Die Tatsache, daß nichtabstrakte, leicht benennbare visuelle Reize bei Menschen zu ähnlichen Effekten beim Listendiskriminationslernen führten, wie abstrakte, kaum benennbare visuelle Reize, ist ein Hinweis dafür, daß der verbale Aspekt wohl kaum Besonderheiten bezüglich des Lernens einbringt. Allerdings ist es wohl der Fall, daß die Behaltensleistungen bei benennbaren Reizen etwas besser ausfallen, als mit den abstrakten Reizen, weil sie wohl im Gedächtnis eine doppelte, verbale und visuelle Kodierung ermöglichen (Paivio, 1991).

Auch Effekte, die bei anderen klassischen Aufgaben des verbalen Lernens auftreten, haben sich mit nicht-verbalem Material bei Menschen und auch bei Tieren demonstrieren lassen, so z. B. der sogenannte serielle Positionseffekt. Dieser

ursprünglich mit verbalem Material demonstrierte Effekt besteht darin, daß Versuchspersonen die ersten und letzten Elemente einer Liste von sukzessiv präsentierten Items besser lernen oder sich zumindest kurzfristig besser an sie erinnern als an die mittleren. Wright (1989) hat zunächst gezeigt, daß sich diese Effekte auch mit nicht-verbalen visuellen Items (Kaleidoskopbilder) bei Menschen reproduzieren lassen, daß aber auch Rhesusaffen und Tauben bei visuellen Reizlisten entsprechende Effekte zeigen. Dabei sind allerdings die Behaltenszeiten der Affen kürzer und die der Tauben deutlich kürzer als bei Menschen. Allgemeiner gesprochen scheint sich das Lernen von verbalem Material nicht besonders grundlegend von dem Lernen nicht-verbalen Materials zu unterscheiden.

14 Epilog

Man kann von der genkodierte Erbinformation, welche die Individuen einer Art tragen, behaupten, daß sie in einer besonderen und eigenartigen Weise die Umwelt ihrer Träger darstellt und wiedergibt. Ähnlich verhält es sich mit der Information, die das Individuum durch das Lernen ansammelt. Die Inhalte des Gedächtnisses stellen gewissermaßen eine modellhafte Repräsentation der räumlichen und zeitlichen Beziehungen zwischen Umweltzuständen und -ereignissen und dem eigenen Verhalten dar. Ein Organismus kann nur innerhalb eines evolutionär-genetisch vorgegebenen Rahmens lernen, das heißt, Art, Inhalt und Bandbreite dessen, was ihm zu lernen möglich ist, liegen weitgehend fest. Daher besitzen verschiedene Tierarten unterschiedliche Lernspezialisierungen, auch wenn bedeutende Überlappungen auftreten. Sie sind jeweils als ökologische Anpassungen an Lebensraum und -weise zu sehen.

Die Behavioristen stellten erstmals das Lernen in den Vordergrund. Nach ihrer ursprünglichen Ansicht werden Organismen beinahe ohne vorgegebene Eindrücke und Vorstellungen (*tabula rasa*) mit einem minimalen Verhaltensrepertoire geboren. Erst durch das Lernen, insbesondere durch instrumentelles Konditionieren, entwickelt sich die Vielfalt des Verhaltens, die zumindest die höheren Tiere charakterisiert. Dieser Ansicht standen die Ethologen (zum Beispiel Nikolaas Tinbergen, 1907–1988) schroff gegenüber. Diese stellten das angeborene Verhalten in den Vordergrund und führten zumindest einen wesentlichen Teil des sich im Individuum entwickelnden Verhaltensreichtums weniger auf Lernen zurück, als auf eine Reifung bereits angelegter neuronaler Strukturen. So sollte etwa das menschliche Lachen gemäß den Behavioristen durch Konditionierung entstehen, nach ethologischer Ansicht aber durch Reifung angeborener Mechanismen zustandekommen. Wie man nun weiß, ist das eine wie das andere richtig. Durch die Flut der im Laufe der letzten Jahrzehnte erhobenen Fakten hat sich die Diskrepanz zwischen diesen extremen Positionen auch weitestgehend aufgelöst.

Bei der Entwicklung eines jeden Verhaltens, oder besser der Strukturen, die solches Verhalten hervorbringen, sind einerseits unweigerlich Erbfaktoren und Gene beteiligt, aber andererseits auch Umweltfaktoren, die zumeist über den Weg von Lernprozessen die feinere Gestaltung von neuronalen Netzwerken gestalten. Es ist beinahe müßig, sich über die genauen Anteile des einen oder anderen Faktors bei der Entwicklung eines besonderen Verhaltens zu streiten, da das verwickelte Wirkgefüge im Ablauf der Ontogenese so komplex ist, daß sie durch Angaben wie die der Verhältniszahlen von angeboren zu erlernt oder, schon etwas besser, Heritabilitätskoeffizienten nur äußerst grob gekennzeichnet werden können. Der Umstand, daß das Lernen selbst ganz wesentlich auf angeborene genetische Voraussetzungen aufbaut, ist jedoch für diese Situation kennzeichnend. Festzuhalten bleibt, daß das Lernen als ein eminent biologisches Phänomen angesehen werden muß.

Literatur

- Abel, T. & Kandel, E. R. (1998). Positive and negative regulatory mechanisms that mediate long term memory storage. *Brain Research Review*, 26, 360–378.
- Airey, D. C., Kroodsmas, D. E. & DeVoogd, T. J. (1999). Differences in the complexity of song tutoring cause differences in the amount learned and in dendritic spine density in a songbird telencephalic song control nucleus. *Neurobiological Learning and Memory*, 73, 274–281.
- Anwyl, R. (1996). The role of amino acid receptors in synaptic plasticity. In: Fazeli, M. S. & Collingridge G. L. (eds.) *Cortical Plasticity: LTP and LTD*, pp. 9–34. Bios, Oxford.
- Bateson, P. (2000). What must be known in order to understand imprinting? In: Heyes, C. & Huber, L. (eds.), *The Evolution of Cognition*, pp. 85–102. MIT Press, Cambridge.
- Beggs, J. M., Brown, T. H., Byrne, J. H., Crow, T., LeDoux, J. E., LeBar, K. & Thompson, R. F. (1999). Learning and memory: Basic mechanisms. In: Zigmond, M. J., Bloom, F. E., Landis, S. C., Roberts, J. L. & Squire, L. R. (eds.), *Fundamental Neuroscience*, pp. 1411–1454. Academic, San Diego.
- Biegler, R. & Morris, R. G. (1996). Landmark stability: Studies exploring whether the perceived stability of the environment influences spatial representation. *Journal of Experimental Biology*, 199, 187–193.
- Bliss, T. V. P. & Fazeli, M. S. (1996). The locus of expression of NMDA receptor-dependent LTP in the hippocampus. In: Fazeli, M. S. & Collingridge G. L. (eds.) *Cortical Plasticity: LTP and LTD*, pp. 61–82. Bios, Oxford.
- Bliss, T. V. P. & Lømo, T. (1973). Long-lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate area of the anaesthetized rabbit following stimulation of the perforant path. *Journal of Physiology*, 232, 331–356.
- Bock, J. & Braun, K. (1999). Filial imprinting in domestic chicks is associated with spine pruning in the associative area, dorsocaudal neostriatum. *European Journal of Neuroscience*, 11, 2566–2570.

- Bolhuis, J. J., Zijlstra, G. G. O., den Bosch-Visser, A. M. & Van der Zee, E. A. (2000). Localized neuronal activation in the zebra finch brain is related to the strength of song learning. *Proceedings of the National Academy of Science*, *97*, 2282–2285.
- Bolhuis, J. J. (1996). Development of perceptual mechanisms in birds: Predispositions and imprinting. In: Moss, C. F. & Shettleworth, S. J. (eds.), *Neuroethological Studies of Cognitive and Perceptual Processes*, pp. 84–112. Westview, Boulder.
- Brainard, M. S. & Doupe, A. J. (2000). Interruption of a basal ganglia-forebrain circuit prevents plasticity of learned vocalizations. *Nature*, *404*, 762–766.
- Braun, C., Schweizer, R., Elbert, T & Birbaumer, N. (2000). Differential activation in somatosensory cortex for different discrimination tasks. *Journal of Neuroscience*, *20*, 446–450.
- Broster, B. S. & Rankin, C. H. (1994). Effects of changing interstimulus interval during habituation in *Caenorhabditis elegans*. *Behavioral Neuroscience*, *108*, 1019–1029.
- Cabanac, M. & Serres, P. (1976). Peripheral heat as a reward for heart-rate response in the curarized rat. *Journal of Comparative Physiology*, *90*, 435–441.
- Cain, D. P. (1997). LTP NMDA genes and learning. *Current Opinion in Neurobiology* *7*, 235–242.
- Cartwright, A. D., Curthoys, I. S., Darrin, P. D. & Gilchrist, D. P. D. (1999). Testable predictions from realistic neural network simulations of vestibular compensation: Integrating the behavioural and physiological data. *Biological Cybernetics*, *81*, 73–87.
- Chalmers, M. & McGonigle, B. (1984). Are children any more logical than monkeys on the five-term series problem? *Journal of Experimental Child Psychology*, *37*, 355–377.
- Chen, C. & Tonegawa, S. (1997). Molecular genetic analysis of synaptic plasticity, activity-dependent neural development, learning and memory in the mammalian brain. *Annual Reviews of Neuroscience*, *20*, 157–184.
- Cheng, P. W. & Holyoak, K. J. (1995). Complex adaptive systems as intuitive statisticians: Causality, contingency, and prediction. In: Roitblat, H. R. & Arcady-Meyer, J. (eds.): *Comparative Approaches to Cognitive Science*, pp. 271–302. MIT Press, Cambridge.
- Collingridge, G. L., Kehl, S. J. & McLennan, H. (1983) Excitatory amino acids in synaptic transmission in the Schaffer collateral-commissural pathway of the rat hippocampus. *Journal of Physiology*, *334*, 33–46.
- Compton, D. M. (1995). An investigation of the role of the hippocampus and the amygdala in the encoding of a serial pattern: Effects of a long inter-element interval. *Behavior Processes*, *34*, 113–128.
- Curio, E. (1988). Cultural transmission of enemy recognition by birds. In: Zentall, T. R. & Galef, B. G. (eds.): *Social Learning. Psychological and Biological Perspectives*, pp. 75–97. Erlbaum, Hillsdale.
- Cynx, J. (1995). Similarities in absolute and relative pitch perception in songbirds (starling and zebra finch) and in a nonsongbird (pigeon). *Journal of Comparative Psychology*, *109*, 261–267.
- Daum, I. & Schugens, M. M. (1995). Classical conditioning after brain lesions in humans: The contribution to neuropsychology. *Journal of Psychophysiology*, *9*, 109–118.
- Dawkins, R. (1986). *The Selfish Gene* (2nd ed.). Oxford U. P., Oxford.

- Dehaene, S. & Changeux, J. P. (1993). Development of elementary numerical abilities: A neuronal model. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *5*, 390–407.
- Delius, J. D. (1985). The peck of the pigeon: Free for all. In: Lowe, C. F., Richelle, M., Blackman, D. E. & Bradshaw, C. M. (eds.): *Behavioural Analysis and Contemporary Psychology*, pp. 53–81. Erlbaum, New York.
- Delius, J. D. (1991). The nature of culture. In: M. S. Dawkins, T. R. Halliday & R. Dawkins (eds.). *The Tinbergen Legacy*, pp. 75–99. Chapman & Hall, London.
- Delius, J. D. (1994). Comparative cognition of identity. In: Bertelson, P., Eelen, P. & d'Ydevalle, G. (eds.), *International Perspectives on Psychological Science, Leading Themes*, pp. 25–40. Erlbaum, Howe.
- Delius, J. D., Ameling, M., Lea, S. E. G. & Staddon, J. E. R. (1995). Reinforcement concordance induces and maintains stimulus associations in pigeons. *The Psychological Record*, *45*, 283–297.
- Delius, J. D. & Emmerton, J. (1978). Stimulus dependent asymmetry in classical and instrumental discrimination learning by pigeons. *The Psychological Record*, *28*: 425–434.
- Delius, J. D. & Fersen, L. von (1996). Gedächtnis bei Tieren. In: Albert, D. & Stapf, K. H. (eds.), *Gedächtnis. Enzyklopädie der Psychologie*, pp. 489–539. Hogrefe, Göttingen.
- Delius, J. D. & Pellander, K. (1982). Hunger dependence of electrical brain self-stimulation in the pigeon. *Physiological Behavior*, *28*, 63–66.
- Delius, J. D. & Siemann, M. (1997). Transitive responding in animals and humans: Exaptation rather than adaptation? *Behavioral Processes*, *42*, 107–137.
- Domjan, M. (1993). *The Principles of Learning and Behavior*, 3rd ed. Brooks/Cole, Pacific Grove.
- Doupe, A. J. & Kuhl, P. K. (1999). Bird song and human speech. *Annual Reviews of Neuroscience*, *22*, 567–631.
- Dukas, R. (1998) Evolutionary ecology of learning. In: Dukas, R. (ed.), *Cognitive Ecology. The Evolutionary Ecology of Information Processing and Decision Making*, pp. 129–174. U. Chicago Press, Chicago.
- Dworkin, B. (1993). Interoception. In: Dworkin, B. (ed.): *Learning and Physiological Regulation*, pp. 482–506. U. Chicago Press, Chicago.
- Dworkin, B. R. & Dworkin, S. (1995). Learning of physiological responses: Classical conditioning of the baroreflex. *Behavioral Neuroscience*, *109*, 1119–1136.
- Eichenbaum, H. (1999). The hippocampus and mechanisms of declarative memory. *Behavioral and Brain Research*, *103*, 123–133.
- Emmerton, J. (2001). Pigeons' discrimination of color proportion in computer-generated displays. *Animal Learning Behavior*, *29*, 21–35
- Engert, F. & Bonhoeffer, T. (1999). Dendritic spine changes associated with hippocampal long term synaptic plasticity. *Nature*, *399*, 66–70.
- Exton, M. S., von Auer, A. K., Buske-Kirschbaum, A., Stockhurst, U., Göbel, U. & Schedlowski, M. (2000). Pavlovian conditioning of immune function: Animal investigation and the challenge of human application. *Behavioral Brain Research*, *110*, 129–141.

- Fadiga, L., Fogassi, L., Gallese, V. & Rizzolatti, G. (2000). Visuomotor neurons: Ambiguity of the discharge or „motor“ perception? *International Journal of Psychophysiology*, *35*, 165–177.
- Fernandéz, G., Effern, A., Grunwald, Th., Pezer, N., Lehnertz, K., Dümpelmann, M., Van Roost, D. & Elger, Ch. E. (1999). Real-time tracking of memory formation in the human rhinal cortex and hippocampus. *Science*, *285*, 1582–1585.
- Fersen, L. von & Delius, J. D. (2000). Acquired equivalences between auditory stimuli in dolphins (*Tursiops truncatus*). *Animal Cognition*, *3*, 79–83.
- Fersen, L. von, Wynne, C. D. L., Delius, J. D. & Staddon, J. E. R. (1991). Transitive inference formation in pigeons. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes* *17*, 334–341.
- Fetz, E. E. & Baker, M. A. (1973). Operantly conditioned patterns of precentral unit activity and correlated responses in adjacent cells and contralateral muscles. *Journal of Neurophysiology*, *36*, 179–204.
- Finnerty, G. T., Roberts, L. S. E., Connors, B. W. (1999). Sensory experience modifies the short-term dynamics of neocortical synapses. *Nature*, *400*, 367–371.
- Florence, S. L., Hackett, T. A., Strata, F. (2000). Thalamic and cortical contributions to neural plasticity after limb amputation. *Journal of Neurophysiology*, *83*, 3154–3159.
- Frey, R. & Morris, R. G. M. (1998). Synaptic tagging: Implications for late maintenance of hippocampal long-term potentiation. *Trends in Neuroscience*, *21*, 181–188.
- Galuske, R. A. W., Kim, D.-S. & Singer, W. (1999). The role of neurotrophins in developmental cortical plasticity. *Restorative neurology and neuroscience*, *15*, 15–124.
- Garcia, J., McGowan, B. K., Ervin, F. R. & Koelling, R. (1968). Cues, their relative effectiveness as a function of the reinforcer. *Science*, *160*, 794–795.
- Gardner, B. T. & Gardner, R. A. (1985). Signs of intelligence in cross-fostered chimpanzees. *Philosophical Transactions of the Royal Society, London*, *B308*, 159–176.
- Gargiulo, P. A., Siemann, M. & Delius, J. D. (1998). Shape discrimination in pigeons impaired by glutaminergic blockade of nucleus accumbens. *Physiological Behavior*, *63*, 705–709.
- Gean, P. W., Chang, F. C., Huang, C. C., Lin, J. H. & Way, L. J. (1994). Long term enhancement of EPSPs and NMDA receptor-mediated synaptic transmission in the amygdala. *Brain Research Bulletin*, *31*, 7–11.
- Gödecke, I. & Bonhoeffer, T. (1996) Development of identical orientation maps for two eyes without common visual experience. *Nature*, *379*, 251–254.
- Godoy, A. M. & Delius, J. D. (1999). Sensitisation to apomorphine in pigeons is due to conditioning, subject to generalisation but resistant to extinction, *Behavioral Pharmacology*, *10*, 367–378.
- Grigorenko, E. L., Wood, F. B., Meyer, M. S. & Pauls, D. L. (2000). Chromosome 6p influences on different dyslexia-related cognitive processes; further confirmation. *American Journal of Human Genetics*, *66*, 715–723.
- Güntürkün, O. (1996). Lernprozesse bei Tieren. In: Hoffmann, J. & Kintsch, W. (eds.) *Lernen. Enzyklopädie der Psychologie, Kognition*, pp. 86–129. Hogrefe, Göttingen.
- Guillery, R. W. & Kaas, J. H. (1971). A study of normal and congenitally abnormal retinogeniculate projections in cats. *Journal of Comparative Neurology*, *143*: 73–100.

- Hall, G. (1991). *Perceptual and Associative Learning*. Clarendon, Oxford.
- Hall, G. (1996). Learning about associatively activated stimulus representations: Implications for acquired equivalence and perceptual learning. *Animal Learning & Behavior*, *24*, 233–255.
- Hasher, C. & Zacks, R. T. (1984). Automatic processing of fundamental information. *American Psychologist*, *39*, 1372–1388.
- Hawkins, R. D., Greene, W. & Kandel, E. R. (1998). Classical conditioning and second order conditioning of the Aplysia gill-withdrawal reflex in a simplified mantle organ preparation. *Behavioral Neuroscience*, *112*, 636–645.
- Heinrich, B. (2000). Testing insight in ravens. In: Heyes, C. & Huber, L. (eds.) *The Evolution of Cognition*, pp. 289–305. MIT Press, Cambridge.
- Herberg, L. J. & Rose, I. C. (1990). Excitatory amino acid pathways in brain-stimulation reward. *Behavioral Brain Research*, *39*, 230–239.
- Herrnstein, R. J. (1990). Levels of stimulus control: A functional approach. *Cognition*, *37*, 133–166.
- Heuer, H. (1985). Wie wirkt mentale Übung? *Psychologische Rundschau*, *3*, 191–200.
- Heyes, C. M. (1994). Social learning in animals: Categories and mechanisms. *Biological Reviews*, *69*, 207–231.
- Hörster, W. (1994). Die Physiologie des operanten Lernens. In: Angermeier, W. F., Bednorz, P. & Hursh, S. R. (eds.) *Operantes Lernen. Methoden, Ergebnisse, Anwendung*. UTB Reinhardt, München.
- Hogan, D. E. (1988). Learned imitation by pigeons. In: Zentall, T. R. & Galef, B. G. (eds.) *Social Learning. Psychological and Biological Perspectives*, pp. 225–238. Erlbaum, Hillsdale.
- Honey, R. C. & Good, M. (2000 a). Associative components of recognition memory. *Current Opinion in Neurobiology*, *10*, 200–204.
- Honey, R. C. & Good, M. (2000 b). Associative modulation of the orienting response: Distinct effects revealed by hippocampal lesions. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, *26*, 3–14.
- Horn, G. (1998). Visual imprinting and the neural mechanisms of recognition memory. *Trends in Neuroscience* *21*, 300–305.
- Iacoboni, M., Woods, R. P., Brass, M., Bekkering, M., Mazziotta, J. C. & Rizzolatti, G. (1999). Cortical mechanisms of human imitation. *Science*, *286*, 2526–2528.
- Jenkins, W. M., Merzenich, M. M., Ochs, M. T., Allard, T. & Robles, E. G. (1990). Functional reorganization of primary somatosensory cortex in adult owl monkeys after behaviorally controlled tactile stimulation. *Journal of Neurophysiology*, *63*, 82–104.
- Jitsumori, M., Siemann, M., Lehr, M. & Delius, J. D. (2001). The formation and expansion of equivalence classes in pigeons (eingereicht).
- Kim, J. A., Siegel, S. & Patenall, V. R.-A. (1999). Drug-onset cues as signals: Intraadministration associations and tolerance. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, *25*, 491–504.
- Kim, K. H. S., Relkin, N. R., Lee, K. M., Hirsch, J. (1997). Distinct cortical areas associated with native and second languages. *Nature*, *388*, 171–174.

- Kirn, J. R., Fishman, Y., Sasportas, K., Alvarez-Buylla & Nottebohm, F. (1999). Fate of new neurons in adult canary high vocal center during the first 30 days after their formation. *Journal of Comparative Neurology*, 411, 487–494.
- Köhler, I. (1964). The formation and transformation of the perceptual world. *Psychological Issues*, 3(12), 1–173.
- Laubach, M., Wessberg, J. & Nicolelis, M. A. L. (2000). Cortical ensemble activity increasingly predicts behaviour outcomes during learning of a motor task. *Nature*, 405, 567–571.
- Lazareva, O. F., Smirnova, A. A., Rayevsky, V. V., Zorina, Z. A. (2000). Transitive inference formation in hooded crows. *Rep. Russian Academy Science*, 35, 163–166.
- LeDoux, J. E. (1995). Emotion: Clues from the brain. *Annual Reviews of Psychology*, 46, 209–235.
- Lefebvre, L. (2000). Feeding innovations and their cultural transmission in bird populations. In: Heyes, C. & Huber, L. (eds.): *The Evolution of Cognition*, pp. 311–328. MIT Press, Cambridge.
- Lett, B. T. (1982). Taste potentiates color-sickness associations in pigeons and quail. *Animal Learning Behavior*, 8, 193–198.
- Levenson, J., Dryer-Laurence, D., Byrne, C. J. & Arnold, J. H. E. (2000) Localization of glutamate and glutamate transporters in the sensory neurons of Aplysia. *Journal of Comparative Neurology*, 423, 121–131.
- Lieberman, P. (2000) *Human Language and our Reptilian Brain*. Harvard U. P., Cambridge.
- Logue, S. F., Owen, E. H. & Wehner, J. M. (2000). Approaches to studying the genetic regulation of learning and memory. In: Pfaff, D. W., Berrettini, W. H., Joh, T. H. & Maxson, S. C. (eds.) *Genetic Influences on Neural and Behavioural Functions*, pp. 459–470. CRC, Boca Raton.
- Lüscher, C., Nicoll, R. A., Malenka, R. C. & Muller, D. (2000). Synaptic plasticity and dynamic modulation of the postsynaptic membrane. *Nature Neuroscience*, 6, 545–550.
- Lynn, R. (1966). *Attention, Arousal and the Orientation Reaction*. Pergamon, Oxford.
- Manabe, K., Staddon, J. E. R. & Cleaveland, J. M. (1997). Control of vocal repertoire by reward in budgerigars (*Melopsittacus undulatus*). *Journal of Comparative Psychology*, 111, 50–62.
- Martinez, J. L., Barea-Rodriguez, J. (1998). Long-term potentiation, long-term depression and learning. In: Martinez, J. L. & Kesner, R. P. (eds.) *Neurobiology of Learning and Memory*, pp. 217–246. Academic, San Diego.
- Melsbach, G., Siemann, M. & Delius, J. D. (2001). Right or wrong, familiar or novel? Pictorial list discrimination learning by humans (submitted).
- Meltzoff, A. N. (1988). The human infant as homo imitans. In: Zentall, T. R. & Galef, B. G. (eds.) *Social Learning. Psychological and Biological Perspectives*, pp. 319–341. Erlbaum, Hillsdale.
- Morris, D., Robinson, L., Turik, D., Duke, M., Webb, V., Milham, C., Hopkin, E., Pound, K., Fernando, S., Easton, M., Hamshire, M., Williams, N., McGuffin, P., Stevenson, J., Krawczak, M., Owen, M. J., O'Donovan, M. C. & Williams, J. (2000). Family-based association mapping provides evidence for a gene for reading disability on chromosome 15q. *Human Molecular Genetics*, 9, 843–848.
- Morris, R. G. M., Schenk, F., Tweedie, F. & Jarrard, L. E. (1990). Ibotenate lesions of hippocampus and/or subiculum: Dissociating components of allocentric spatial learning. *European Journal of Neuroscience*, 2, 1016–1028.

- Muller, R. U. & Kubie, J. L. (1989). The firing of hippocampal place cells predicts the future position of freely moving rats. *Journal of Neuroscience*, *9*, 4101–4111.
- Näätänen, R. (1990). The role of attention in auditory information processing as revealed by event-related potentials and other brain measures of cognitive function. *Behavioral Brain Science*, *13*, 201–288.
- Näätänen, R. (1992). *Attention and Brain Function*. Erlbaum, Hillsdale.
- Nader, K., Schafe, G. E. & LeDoux, J. E. (2000). Fear memories require protein synthesis in the amygdala for reconsolidation after retrieval. *Nature*, *406*, 722–726.
- Olton, D. S. (1978). Characteristics of spatial memory. In: Hulse, S. H., Fowler, H. & Honig, W. K. (eds.) *Cognitive Processes in Animal Behavior*, pp. 341–373, Hillsdale: Erlbaum.
- Paivio, A. (1991). Dual coding theory: Retrospect and current status. *Canadian Journal of Psychology*, *45*, 255–287.
- Panzeri, S., Schultz, S. R., Treves, A. & Rolls, E. T. (1999). Correlations and the encoding of information in the nervous system. *Proceedings of the Royal Society of London*, *B266*, 1001–1012.
- Paulesu, E., McCrory, E., Fazio, F., Menoncello, L., Brunswick, N., Cappa, S. F., Cotelli, M., Cossu, G., Corte, F., Lorusso, M., Pesenti, S., Gallagher, A., Perani, D., Price, C., Frith, C. D. & Frith, U. (2000). A cultural effect on brain function. *Nature Neuroscience*, *3*, 91–96.
- Paulsen, O. & Sejnowski, T. J. (2000) Natural patterns of activity and long-term synaptic plasticity. *Current Opinion in Neurobiology*, *10*, 172–179.
- Pepperberg, I. M. (1999). *The Alex Studies. Cognitive and Communicative Abilities of Grey Parrots*. Harvard U. P., Cambridge.
- Premack, D. (1988). Minds with and without language. In Weiskrantz, L. (Ed.) *Thought without Language*, pp. 46–71. Clarendon, Oxford.
- Rescorla, R. A. & Wagner, A. R. (1972). A theory of Pavlovian conditioning: Variations in the effectiveness of reinforcement and nonreinforcement. In: Black, A. H. & Prokasy, W. F. (eds.) *Classical Conditioning, Current Research and Theory*, pp. 64–99. Appleton-Century-Crofts, New York.
- Roberson, E. D., English, J. D. & Sweatt, J. D. (1996). Second messengers in LTP and LTD. In: Fazeli, M. S. & Collingridge G. L. (eds.) *Cortical Plasticity: LTP and LTD*, pp. 35–59. Bios, Oxford.
- Roby-Brami, A. & Burnod, Y. (1995). Learning a new visuomotor transformation: Error correction and generalization. *Brain research. Cognitive brain research*, *2*, 229–242.
- Rondi-Reig, L., Caston, J., Delhay-Bouchard, N. & Mariani, J. (1999). Cerebellar functions: A behavioral neurogenetic perspective. In: Jones, B. C. and Mormède, P. (eds.) *Neurobehavioral Genetics*, pp. 201–216. CRC Press, Boca Raton.
- Rose, S. P. R. (2000). God's organism? The chick as a model system for memory studies. *Learning and Memory*, *7*, 1–17.
- Rosenzweig, M. R. (1998). Historical perspectives on the development of the biology of learning and memory. In: Martinez, J. & Kesner, R. (eds.) *Neurobiology of Learning and Memory*, pp. 1–53. Academic, San Diego.

- Rossier, J., Groberty, M.-C. & Schenk, F. (2000). Spatial learning by rats across visually disconnected environments. *Animal Learning Behavior*, 28, 16–27.
- Rumbaugh, D. M., Savage-Rumbaugh, E.-S. & Sevcik, R. A. (1994). Biobehavioral roots of language. In: Wrangham, R. W., McGrew, W. C., deWaal, F. B. M. & Heltne, P. G. (eds.) *Chimpanzee Cultures*, pp. 319–354. Harvard U. P., Cambridge.
- Schultz, W. (1997). Dopamine neurons and their role in reward mechanisms. *Current Opinion in Neurobiology*, 7, 191–197.
- Sekiyama, K., Myauchi, S., Imaruoka, T., Egusa, H. & Tashiro, T. (2000). Body image as a visuomotor transformation device revealed in adaptation to reversed vision. *Nature*, 407, 374–377.
- Sem-Jacobsen, C. W. (1968). *Depth-electrographic Stimulation of the Human Brain and Behaviour*. Thomas, Springfield.
- Sieland, M., Delius, J. D., Rautenberg, K. & May, B. (1981). Thermoregulation mediated by heart-rate changes in pigeons. *Journal of Comparative Physiology* 144, 375–379.
- Siemann, M. & Delius, J. D. (1998). Algebraic learning and neural network models for transitive and nontransitive responding in humans and animals. *European Journal of Cognition Psychology*, 10, 307–334
- Siemann, M., Delius, J. D., Dombrowski, D. & Daniel, S. (1996). Value transfer in discriminative conditioning with pigeons. *The Psychological Record*, 46, 707–728.
- Siemann, M., Fersen, L. von & Delius, J. D. (1998). Kognition bei Tieren. In: Irle, E. & Markowitsch, H. J. (eds.) *Vergleichende Psychobiologie. Enzyklopädie der Psychologie*, pp. 695–738. Hogrefe, Göttingen.
- Sigman, M. & Gilbert, C. D. (2000). Learning to find a shape. *Nature Neuroscience*, 3, 264–269.
- Silva, A. J. & Giese, K. P. (1998). Gene targeting: A novel window into the biology of learning and memory. In: Martinez, J. L. & Kesner, R. P. (eds.) *Neurobiology of Learning and Memory*, pp. 89–142. Academic, San Diego.
- Singer, W. (1995). Development and plasticity of cortical processing architectures. *Science*, 270, 758–764.
- Sirigu, A., Duhamel, J.-R., Cohen, L., Pillon, B., Dubois, B. & Agid, Y. (1996). The mental representation of hand movements after parietal cortex damage. *Science*, 273, 1564–1568.
- Slotnick, B. M. & Katz, H. M. (1974). Olfactory learning-set formation in rats. *Science*, 185, 796–798.
- Sokolov, E. N. (1963). Higher nervous functions: The orienting reflex. *Annual Reviews of Psychology*, 25, 545–580.
- Sokolov, E. N. & Vinogradova, O. S. (eds.) (1975). *Neuronal Mechanisms of the Orienting Reflex*. Erlbaum, Hillsdale.
- Staddon, J. E. R. & Higa, J. J. (1993). Multiple time scales in simple habituation. *Psychological Review*, 103, 720–733.

- Staddon, J. E. R. & Higa, J. J. (1999). Time and memory: Towards a pacemaker-free theory of interval timing. *Journal of the experimental analysis of behavior*, *71*, 215–251.
- Steiner, H., Weiler, H. T., Morgan, S. & Huston, J. P. (1992). Time-dependent neuroplasticity in mesostriatal projections after unilateral removal of vibrissae in the adult rat: Compartment-specific effects on horseradish peroxidase transport and cell size. *Neuroscience*, *47*, 793–806.
- Steinmetz, J. E. (2000). Brain substrates of classical eyeblink conditioning: A highly localized but also distributed system. *Behavioral Brain Research*, *110*, 13–24.
- Suzuki, S., Augerinos, G. & Black, A. H. (1980) Stimulus control of spatial behavior on the eight-arm maze in rats. *Learning and Motivation*, *11*, 1–18.
- Teng, E. & Squire, L. R. (1999). Memory for places learned long ago is intact after hippocampal damage. *Nature*, *400*, 675–677.
- Thinus-Blanc, C. (1996). *Animal Spatial Cognition: Behavioral and Brain Approach*. World Scientific, Singapore.
- Thompson, R. F., Bao, S., Chen, L., Cipriano, B. D., Grethe, J. S., Kim, J. J., Thompson, J. K., Tracy, J. A., Weninger, M. S. & Krupa, D. J. (1997). In: Schmahmann, J. D. (ed.) *The Cerebellum and Cognition*, p. 151–189. Academic, San Diego.
- Thompson, R. F., Mayers, K. S., Robertson, R. T. & Patterson, C. J. (1970). Number coding in association cortex of the cat. *Science*, *168*, 271–273.
- Tomasello, M., Savage-Rumbaugh, E.-S. & Kruger, A. C. (1993). Imitative learning of actions on objects by children, chimpanzees, and enculturated chimpanzees. *Child Development*, *64*, 1688–1705.
- Tryon, R. C. (1942). Individual differences. In: Moss, F. A. (Ed.) *Comparative Psychology*, pp. 330–365. Prentice Hall, New York.
- Vaughan, W. (1988) Formation of equivalence sets in pigeons. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, *14*, 36–42.
- Weiler, H.-T., Steiner, H. & Huston, J. P. (1990). Plasticity in crossed and uncrossed tubero-mamillary-striatal projections in relation to recovery from behavioural asymmetries induced by hemivibrissotomy. *Neuroscience*, *37*, 463–469.
- Wickens, J. R., Begg, A. J. & Arbuthnott, G. W. (1996). Dopamine reverses the depression of rat corticostriatal synapses which normally follows high-frequency stimulation of cortex in vitro. *Neuroscience*, *70*, 1–5.
- Wiser, A. K., Andreasen, N. C., O'Leary, D. S., Crespo-Facorro, B., Boles-Ponto, L. L., Watkins, G. L. & Hichwa, R. D. (2000). Novel versus well-learned memory for faces: A positron emission tomography study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *12*, 255–266.
- Woodruff-Pak, D. S. (1999) New directions for a classical paradigm: Human eyeblink conditioning. *Psychology Science*, *10*, 1–3.
- Wright, A. A. (1989). Memory processing by pigeons, monkeys and people. *Psychological Learning and Memory*, *2*, 25–70.

- Xia, L., Emmerton, J., Siemann, M. & Delius, J. D. (2001). Pigeons learn to link numerosities with symbols. *Journal of Comparative Psychology*, 115, 83–91.
- Xing, J. & Gerstein, G. L. (1996). Networks with lateral connectivity. III. Plasticity and reorganization of somatosensory cortex. *Journal of Neurophysiology*, 75, 217–232.
- Zechmeister, R. B. & Nyberg, S. E. (1986). *Human Memory. An Introduction to Research and Theory*. Brooks/Cole, Monterey.