Universiteit
Leiden
The Netherlands

Grondslagen der neuropsychologie (translated from the Russian original and introduced by R. van der Veer)

Lurija, A.R.

Citation
Lurija, A. R. (1982). *Grondslagen der neuropsychologie (translated from the Russian original and introduced by R. van der Veer)*. Van Loghum Slaterus. Retrieved from https://hdl.handle.net/1887/10174

Version:	Not Applicable (or Unknown)
License:	Leiden University Non-exclusive license
Downloaded from:	https://hdl.handle.net/1887/10174

Note: To cite this publication please use the final published version (if applicable).

Grondslagen van de neuropsychologie

A. R. Lurija

Vertaling: drs. Th.W. Mulder
drs. M.M. van Santvoort
drs. R. van der Veer

Supervisie: drs. R. van der Veer

Van Loghum Slaterus

Omslag: Joost van de Woestijne

CIP-gegevens
Lurija, A. R. – Grondslagen van de neuropsychologie / A. R. Lurija; vert. (uit het Engels door) Th. W. Mulder, M. M. van Santvoort...(et al.); supervisie R. van der Veer. – Deventer: Van Loghum Slaterus. – Ill.

Vert. van uitg.: The working brain: an introduction to neuropsychology. – Harmondsworth: Penguin, 1973.
Met index, lit. opg.
SISO 606.1 UDC 616.8
Tref.: neurologie/psychologie.
ISBN 90 6001 574 6

© 1973 Penguin Books Ltd.
© 1982 Van Loghum Slaterus bv, Deventer
Niets uit deze uitgave mag worden verveelvoudigd en/of openbaar gemaakt door middel van druk, fotokopie, microfilm of op welke andere wijze ook, zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van de uitgeefster.
No part of this book may be reproduced in any form by print, photoprint, microfilm or any other means without the prior written permission from the publisher.

4 De sensomotorische en premotorische hersengebieden en de organisatie van bewegingen 192
4.1 De postcentrale corticale zones en de afferente organisatie van bewegingen 194
4.2 De premotorische corticale zones en de efferente organisatie van bewegingen 198

5 De frontaalkwabben en de regulatie van de psychische activiteit 208
5.1 De frontaalkwabben en de regulatie van de activiteitstoestand 211
5.2 De frontaalkwabben en de regulatie van bewegingen en handelingen 216
5.3 De frontaalkwabben en de regulatie van geheugen- en intellectuele handelingen 229
5.4 De functionele organisatie van de frontaalkwabben en varianten van het 'frontaal syndroom' 237

6 De mediobasale corticale gebieden. De rechter hemisfeer 241
6.1 De mediale corticale gebieden en hun rol in de regulatie van psychische processen 241
6.2 De niet-dominante hemisfeer en de rol ervan in de organisatie van psychische processen 247

DEEL III. PSYCHISCHE PROCESSEN EN DE CEREBRALE ORGANISATIE ERVAN

1 De waarneming 255
1.1 De psychologische structuur 255
1.2 De cerebrale organisatie 256

2 De bewegingen en handelingen 269
2.1 De psychologische structuur 269
2.2 De cerebrale organisatie 274

3 De aandacht 279
3.1 De psychologische structuur 279
3.2 Fysiologische indicatoren van de aandacht 287
3.3 De cerebrale organisatie 292

4 Het geheugen 300
4.1 De psychologische structuur 300
4.2 Modaal niet-specifieke vormen van geheugen 307

4.3 Modaal-specifieke vormen van geheugen 314

5 De spraak 320
5.1 Over de geschiedenis van het probleem 320
5.2 De psychologische structuur van de spraakactiviteit 322
5.3 Impressieve spraak 324
5.4 Expressieve spraak 328

6 Het denken 336
6.1 De psychologische structuur 336
6.2 Het aanschouwelijke (constructieve) denken 343
6.3 Het verbaal-logische (discursieve) denken. De oplossing van problemen 346

Besluit 352

Literatuur 357

Personenregister 395

Zakenregister 401

Ten geleide

Aleksandr Romanovič Lurija (1901-1979) was een van de belangrijkste psychologen van deze eeuw. Hij schreef meer dan 300 artikelen en boeken over uiteenlopende psychologische onderwerpen en meerdere eredoctoraten werden hem toegekend.

Hoewel de publikaties van Lurija in ruime mate in de westerse talen beschikbaar zijn, wordt een juist verstaan ervan regelmatig bemoeilijkt door het ontbreken van relevante achtergrondinformatie. Daarom vermelden wij in het kort enige gegevens.

Lurija was een prominente vertegenwoordiger van de zogenaamde cultuurhistorische school, die in de jaren dertig door toedoen van L.S. Vygotskij in de Sovjet-Unie ontstond. De grondleggers van de cultuurhistorische school ontwierpen in korte tijd een ambitieus onderzoeksplan. Aan de basis van dit onderzoeksplan lag een fundamentele aanname, namelijk dat het mogelijk is een onderscheid te maken tussen enerzijds de zogenaamde lagere psychische functies (hierbij kan men bijvoorbeeld denken aan vermogens tot eenvoudige tactiele of visuele gewaarwording) en anderzijds de zogenaamde hogere psychische functies (men denke aan de vermogens tot redeneren, probleemoplossen, e.d.). De onderzoekers van de cultuurhistorische school meenden aan te kunnen tonen dat slechts de lagere psychische functies op een erfelijke, biologische basis berusten en dat de hogere, complexe psychische functies, die voor een groot deel de intelligentie bepalen, in de persoonlijke levensgeschiedenis (de ontogenese) onder invloed van de cultuur (onderwijs e.d.) tot stand komen. Een veel optimistischer visie op de 'kneedbaarheid' van de menselijke intellectuele vermogens dan in het Westen gebruikelijk vloeide uit deze zienswijze voort.

Het onderzoeksplan luidde als volgt. Ten eerste wilde men nagaan hoe de hogere psychische functies zich ontwikkelen uit de eraan voorafgaande biologisch bepaalde functies. Deze onderzoekslijn heeft dus betrekking op de *ontwikkeling* van het denken.

Ten tweede wilden de onderzoekers de verstoring van de hogere psychi-

sche functies bestuderen, wanneer een individu door een of ander hersentrauma getroffen wordt. Deze onderzoekslijn heeft betrekking op de *pathologie* van het psychisch functioneren.

Het onderzoek naar de ontwikkeling van het denken laat zich nog weer indelen in drie takken, die elk een ander aspect van de psychische ontwikkeling van de mens raken. In de eerste tak van onderzoek wilde men nagaan hoe de structuur die de hogere psychische functies in de kinderlijke ontwikkeling aannemen door de cultuur waarin het individu opgroeit, bepaald wordt. Daartoe werd een uniek cultuurpsychologisch denkonderzoek gedaan in Uzbekistan.

De tweede tak van onderzoek omvatte het longitudinaal onderzoek naar identieke (ééneiige) en niet-identieke (tweeëiige) tweelingen. Hierbij bood de vergelijking van één- en tweeëiige tweelingen een mogelijkheid de invloed van natuur en cultuur uiteen te rafelen. In de derde tak van onderzoek hield men zich bezig met een vergelijkend onderzoek naar de geestelijke ontwikkeling van normale en verschillende typen gestoorde kinderen.

De combinatie van het onderzoek naar de ontwikkeling van het denken met het onderzoek naar de pathologie van het denken moest de relatie tussen het biologische en het culturele in de ontwikkeling van de hogere functies aan het licht brengen. Hoewel deze hoop niet geheel in vervulling is gegaan geven de ideeën uit de cultuurhistorische school tot op de dag van vandaag aanleiding tot subtiel psychologisch onderzoek zowel in de Sovjet-Unie als ook in (en in toenemende mate) het Westen.

Lurija heeft zich allengs meer verdiept in het onderzoek naar de pathalogie van het psychisch functioneren. Hiertoe studeerde hij alsnog op latere leeftijd medicijnen waarbij hij zich met name toelegde op de klinische neurofysiologie. Zijn kennis van dit vakgebied en zijn kennis van de psychologie combinerend, legde hij tenslotte de grondslag voor een geheel nieuwe tak van wetenschap: de neuropsychologie.

'Grondslagen der neuropsychologie' is de meest volledige weergave van Lurija's kennis op dit nog nauwelijks ontgonnen terrein. Vele listen en lagen, ontleend aan zijn jarenlange klinische praktijk, worden door hem uitvoerig beschreven. Aldus kan men het onderhavige boek op minstens twee manieren lezen, namelijk enerzijds als een eigenzinnige stellingname in het nog steeds voortwoekerende 'nature-nurture' debat, anderzijds als een verslag van fijnzinnig diagnostisch onderzoek van door hersentraumata getroffen patiënten.

Leiden, juli 1981 R. van der Veer

I De functionele organisatie van de hersenen en de psychische activiteit: de basisprincipes

1 De drie bronnen van kennis over de functionele organisatie van de hersenen

Onze kennis van de functionele organisatie van de dierlijke en menselijke hersenen is het resultaat van de gebruikmaking van de volgende drie methodische procedures: ten eerste, de vergelijkend-anatomische observatie; ten tweede, de fysiologische methode van het prikkelen van afzonderlijke hersengedeelten; ten derde, de methode van het beschadigen van beperkte delen van de hersenen, en bij onderzoek van de functionele organisatie van de hersenen bij de mens – de klinische observatie van gedragsveranderingen bij patiënten met plaatselijke hersenbeschadigingen. Wij zullen bij elk van deze kennisbronnen afzonderlijk stil staan.

1.1 Vergelijkend-anatomische gegevens

Het onderzoek van de structuur van neurale systemen – het fundamentele systeem dat het dier met de buitenwereld verbindt en dat zijn gedrag regelt – levert materiaal van onschatbare waarde voor de analyse van wat het substraat van de psychische activiteit is in de afzonderlijke fases van de psychische ontwikkeling, hoe het gedrag in de opeenvolgende fases van de evolutie gereguleerd werd en wat de neurale systemen van dieren, die leven in verschillende externe omstandigheden en gekenmerkt worden door verschillende gedragsvormen, onderscheidt.

Het nauwe verband tussen de structuur van het neurale systeem en het niveau van organisatie van het gedrag, en de ecologische bijzonderheden van het dier, stelt ons in staat een ruim gebruik te maken van de vergelijkend-anatomische analyse voor het onderzoek van de levenswijzen, gedragsbijzonderheden en de fundamentele organisatieprincipes van de activiteit van het dier.

We beschouwen heel in het kort het meest essentiële van hetgeen de vergelijkend-anatomische methode ons kan bieden voor de oplossing van de kwestie van de hersenen als orgaan van het psychische.

1.1.1 De voornaamste principes van de evolutie en de bouw van de hersenen als orgaan van het psychische

Wanneer wij de structuur van de neurale systemen in de opeenvolgende fasen van de evolutie van de dierenwereld beschouwen, kunnen we de voornaamste principes van die evolutie bepalen.

Het fundamentele en meest algemene principe komt erop neer dat in verschillende fasen van de evolutie de relatie van het dierlijk organisme met de buitenwereld en zijn gedrag geregeld werden door verschillende structuren van het neurale systeem, en dat dus de menselijke hersenen het produkt vormen van een lange historische ontwikkeling.

Het is bekend dat op de elementairste niveaus van ontwikkeling in de dierenwereld (bijvoorbeeld bij de waterpoliepen) de ontvangst van signalen en de organisatie van bewegingen wordt uitgevoerd door een diffuus, of netvormig, neuraal systeem; in die fase van de evolutie ontbreekt één enkel centrum, dat de informatie verwerkt en het gedrag van het dier reguleert en de prikkelingsstroom wordt bepaald door die tijdelijk dominerende excitatiecentra, die ontstaan in het een of ander deel van het neurale apparaat van het dier. Juist daarom kan men hier spreken van tijdelijk dominerende secties of organen, corresponderend met die tijdelijk meest geprikkelde segmenten van het organisme (Bethe, 1931 e.a.). In de loop van de evolutie stond het diffuse, netvormige systeem zijn leidende plaats af aan nieuwe structuren. In de voorste gedeelten van de hersenen van het dier werden ingewikkelde receptorinstrumenten geconcentreerd en de signalen die daar ontvangen werden, gingen gestuurd worden door het voorste ganglion, dat de verkregen informatie verwerkte en de prikkeling overschakelde naar afferente banen, die naar het bewegingsapparaat van het dier voerden.

In de vroege stadia van de evolutie (bijvoorbeeld bij wormen) had het voorste ganglion een betrekkelijk eenvoudige, functionele structuur. In latere stadia (bijvoorbeeld bij insecten), afhankelijk van de mate van differentiatie van de receptorsystemen, krijgt het voorste ganglion een steeds ingewikkelder functionele organisatie: men kan neuronen onderscheiden, die uitsluitend reageren op geur-, gezichts- of chemisch-tactiele prikkeling, tussenliggende associatieve neuronen en neuronen met motorische functies. Het voorste ganglion van insecten (bijvoorbeeld bijen) wordt een ideaal orgaan voor het realiseren van aangeboren (instinctief) gedrag, dat op gang gebracht kan worden door elementaire stimuli en niettemin een verbazingwekkend ingewikkeld programma heeft. Deze mechanismen, die de benaming I.R.M. (innate releasing mechanisms) gekregen hebben, zijn goed onderzocht door ethologen (Lorenz, 1950; Torp, 1956; Tinbergen, 1957), en wij zullen er niet bij stilstaan.

De neurale systemen van het voorste ganglion, goed uitgerust voor de verwezenlijking van aangeboren gedragsprogramma's, kunnen echter niet de aanpassing aan scherp veranderende omgevingsomstandigheden verzorgen. In die gevallen blijkt het behoud van de soort mogelijk, hetzij door de overvloedige produktie van individuen, waarvan slechts zeer weinigen overleven, hetzij danzij de produktie van individueel-veranderlijk gedrag.

Langs een tweede lijn loopt de ontwikkeling van de gewervelden. Terwijl bij de laagste gewervelden het oude principe van het behoud van het individu en de soort nog resteert, dat goed is voor het bestaan in een homogeen watermilieu, ontstaat er bij de overgang naar het bestaan op het land de noodzaak van neurale systemen, die anders dan het voorste ganglion, een maximale individuele flexibiliteit zouden moeten verzorgen, beantwoordend aan de grote veranderlijkheid van de levensomstandigheden op het land.

Aan die biologische opgave voldoen de hersenen. In de vroege fasen van de evolutie van de gewervelden (bijvoorbeeld bij vissen en amfibieën) laten zij slechts een betrekkelijk kleine flexibiliteit van gedrag toe. De overheersende gedragsvormen worden door systemen gerealiseerd van de elementaire reuk- (olfactore) en middenhersenen (bij vissen zijn dit de enige en daarom leidende neurale structuren). In de verdere ontwikkeling sluiten zich er neurale systemen bij aan, die het dier in staat stellen ingewikkelder vormen van analyse en aanpassing aan de omgevingsomstandigheden te verwezenlijken; bij vogels nemen de systemen van de tussenhersenen (de thalamus, de subcorticale motorbundels), die het thalamo-striate systeem vormen, de leidende plaats in. Zij zorgen voor een hoger gedragsniveau, door N.A. Bernštejn (1947) het 'synergetisch niveau' genoemd.

Bij zoogdieren staan de structuren van het thalamo-striate systeem hun leidende rol af aan de ingewikkelder neurale structuren van de hersenschors, die ten grondslag ligt aan de geweldige verscheidenheid van individueel-veranderlijk gedrag. De schorsstructuren zijn volledig in staat informatie, die uit de buitenwereld komt, te verwerven en te analyseren, ze te verwerken, nieuwe verbanden te leggen en de sporen ervan op te slaan. Zij zijn in staat de aangeboren gedragsprogramma's te vervangen door ingewikkelde individueel-veranderlijke programma's, waarbij ze niet slechts voor de vorming van voorwaardelijke reflexen zorgdragen, maar ook voor de vorming van aanmerkelijk ingewikkelder individuele gedragsprogramma's (fig. 1).

Tijdens de evolutie van de gewervelden neemt de betekenis van deze structuren steeds meer toe, en in de fase van de mens, wanneer zich bij de natuurlijke omgevingsomstandigheden de sociaal-historische omstandigheden voegen en wanneer de taal ontstaat – het voor de mens unieke codesysteem – bereiken deze structuren zo'n ontwikkelingspeil, dat ze in staat blijken te zijn

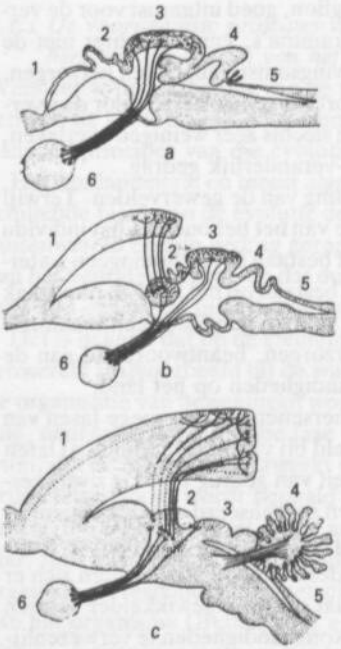


Fig. 1
De progressieve evolutie van de verhouding tussen de structuren van het prosencephalon: a – de hersenen van een kikker; b – de hersenen van een reptiel; c – de hersenen van een zoogdier; 1 – prosencaphalon; 2 – diencephalon; 3 – mesencephalon; 4 – cerebellum; 5 – medulla oblongata; 6 – het oog (naar Monakov).

gedragsvormen te verzorgen, die wat betreft hun graad van ingewikkeldheid huns gelijke niet hebben in de dierenwereld.

Onderzoekers hebben meerdere malen getracht de progressieve ontwikkeling van de hersenen in de opeenvolgende fasen van de evolutie te demonstreren, waarbij ze als index de verandering van de verhouding tussen het hersengewicht en het lichaamsgewicht namen. Deze toename wordt misschien het duidelijkst weergegeven door de index van Haug (1958).

$$K = \frac{E}{r.0{,}56},$$

waarbij E – hersengewicht, r – lichaamsgewicht en 0,56 – een empirisch gevonden index is; anderen gebruiken de index van Roginskij:

$$K = \frac{E^2}{r} \text{ (zelfde aanduiding)}$$

Tabel 1.
Toename van het relatieve hersengewicht in de opeenvolgende fasen van de fylogenese.

Haug's index		*Roginskij's index*	
Guinese biggetjes	0,06	half aap	0,13 - 1,37
konijn	0,10	lagere aap	0,56 - 2,22
macaca	0,43	mensaap	2,03 - 7,35
chimpansee	0,52	dolfijn	6,72
mens	1,00	olifant	9,62
		mens	32,0

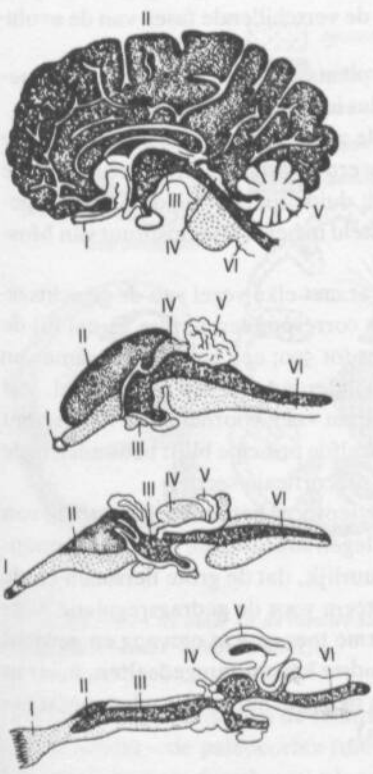


Fig. 2
De ontwikkeling van de omvang van de grote hersenen in de opeenvolgende fasen van de evolutie. Onder – de hersenen van een haai; daarboven – de hersenen van een hagedis; daarna – de hersenen van een konijn en, tenslotte, bovenaan – de hersenen van de mens. (I – de olfactore lobben; II – de grote hersenen, III – het diencephalon; IV – het mesencephalon; V – het cerebellum; VI – de medulla oblongata).

Tabel 2.
De verhouding van het aantal neuronen tot één zenuwvezel in verschillende hersenstructuren in de opeenvolgende fasen van de evolutie (in procenten).

soort	*schors*		*subcorticale structuren*	
	visueel	*auditief*	*visueel*	*auditief*
rat	10	280	60	60
macaca	145	300	145	20
mens	500	300	500	150

In tabel 1 worden met behulp van deze indices verkregen gegevens opgevoerd, die aantonen hoe de hersenen in de verschillende fasen van de evolutie zijn veranderd.
Deze cijfers tonen al aan, wat een grote plaats de menselijke hersenen innemen in het systeem van zijn lichaam, en dus in de organisatie van zijn gedrag.

De geleidelijke groei van de rol van de grote hersenen en de schors in de opeenvolgende fasen van de fylogenese werd al duidelijk in de voorafgaande figuur 1, zowel als in figuur 2. Hij wordt duidelijk bevestigd door de gegevens, gepresenteerd in tabel 2, samengesteld in het Herseninstituut van Moskou.
De cijfers tonen aan, dat terwijl bij de rat met elke vezel van de gezichtszenuw slechts 10 zenuwcellen in de schors corresponderen, hun aantal bij de macaca toeneemt tot 145, en bij de mens tot 500; een analoge toename van het aantal neuronen in de schors corresponderend met een zenuwvezel, laat zich opmerken in het auditieve vlak (bij apen – een voornamelijk visueel dier – is de toename niet zo opmerkelijk); hetzelfde principe blijft behouden in de verhoudingen van de overeenkomstige subcorticale secties.

We zien op deze wijze, dat in het evolutieproces het soortelijk gewicht van de schors, in vergelijking met de lager gelegen subcorticale structuren, onophoudelijk toeneemt. Het is dan ook natuurlijk, dat de grote hersenen en de schors bij de mens het belangrijkste systeem voor de gedragsregulatie worden. Essentieel is het feit, dat deze enorme toename in omvang en gewicht niet verbonden is met de groei van de oudste hersenstamgedeelten, maar in de eerste plaats met de ontwikkeling van de grote hersenen en het meest essentiële deel ervan – de schors (figuur 3).

Het zou onjuist zijn te denken, dat alle gebieden van de menselijke hersenschors zich in het proces van de evolutie in gelijke mate ontwikkeld hebben. Nauwkeurige analyse toonde aan, dat de ontwikkeling van de grote hersenen voor alles verbonden is met de groei van nieuwe gebieden in de schors, die bij de lagere zoogdieren nauwelijks vast te stellen zijn, maar bij de mens het

Tabel 3.

De relatieve verandering van de hersenschorsformaties in de opeenvolgende fasen van de fylogenese (naar J. N. Filimonov, 1949) (in procenten).

soort	*neocortex*	*paleocortex*	*archicortex*	*tussenschors*
egel	32,4	29,8	20,2	17,6
konijn	56,0	14,0	23,8	6,2
lagere aap	85,3	2,8	8,7	3,2
chimpansee	93,8	1,3	3,3	2,1
mens	95,9	0,6	2,2	2,3

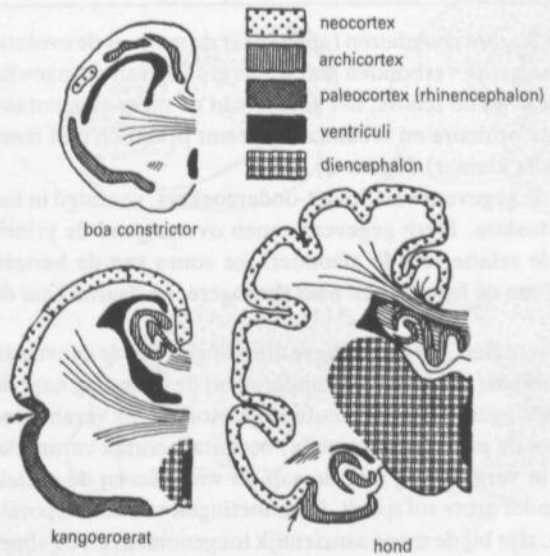


Fig. 3

De relatie tussen de oude en de nieuwe structuren van de hersenen in de opeenvolgende stadia der evolutie (naar Schpatz).

voornaamste gedeelte van de schors vormen (zie tabel 3); de oude gebieden van de schors – de paleocortex (die schorsstructuren bevat, die nog niet gescheiden zijn van de subcorticale structuren), de archicortex (de structuur van de dubbelgelaagde oude schors, behorend bij het systeem van de 'geurhersenen') en de middentussenschors (de structuur, die een overgangskarakter heeft tussen de zojuist vermelde structuren), vormen bij de mens daarentegen, slechts een onbetekenend gedeelte van de schors, terwijl ze bij de lagere zoogdieren de overhand hebben.

Tabel 4.

De relatieve verandering van de oppervlakten van afzonderlijke zones van de schors tot de totale schorsgrootte bij hogere zoogdieren en de mens (naar Blinkov, 1955; Stankevič, 1955; Filimonov, 1949; Kononova, 1962 e.a.) (in procenten).

soort / schors-gedeelte	limbisch	pre-centraal	occipi-taal	tempo-raal	inferieur-pariëtaal	frontaal
meerkat	4,2	8,3	17,0	17,0	0,4	12,4
chimpansee						
orang-oetan	3,1	7,6	21,5	18,6	2,6	14,5
mens	2,1	8,4	12,0	23,0	7,7	24,4

Bij de overgang van de hogere zoogdieren (apen) naar de mens, is de evolutie van de hersenen voornamelijk verbonden met de vergroting van de ingewikkeldste (tertiaire) zones van de schors; het gebied van de meer elementaire delen van de schors (de primaire en secundaire) neemt praktisch niet meer toe (en wordt soms zelfs kleiner) (figuur 4).

In tabel 4 tonen we de gegevens van Sovjet-onderzoekers, verenigd in het Herseninstituut van Moskou. Deze gegevens tonen overtuigend de principiele verandering in de relatie van de afzonderlijke zones van de hersenschors bij de overgang van de lagere apen naar de hogere, en daarna naar de mens.

Zij stellen ons in staat te zien, dat de relatieve afmetingen van de eenvoudiger georganiseerde limbische gebieden verminderen bij de overgang naar de mens; de relatieve afmetingen van de precentrale (motor)cortex veranderen niet; de afmetingen van de primaire (projectie) occipitale cortex verminderen zelfs bij de mens in vergelijking met de aap, in wiens leven de visuele waarneming een bijzonder grote rol speelt. De afmetingen van de temporale gebieden daarentegen, zijn bij de mens aanzienlijk toegenomen, en de afmetingen van de tertiaire velden – de inferieure pariëtale en de frontale gebieden – verdubbelen enige malen.

Wij zien op die manier welk een enorme plaats in de hersenschors van de mens wordt ingenomen door structuren, die te maken hebben met de ontvangst, verwerking (codering) en synthese van informatie, verkregen door de verschillende analysatoren en door systemen, die deelnemen aan de produktie en het behoud van ingewikkelde gedragsprogramma's, en de controle van psychische activiteit. Bij een gedetailleerde analyse van de rol van deze systemen in de structuur van de psychische processen van de mens zullen we verderop stilstaan. Het zou echter hoogst onjuist zijn te denken, dat terwijl bij de mens de hersenschors de leidende rol verwerft, alle neurale structuren, die in een vroegere fase van de evolutie het enige systeem vormden dat de orga-

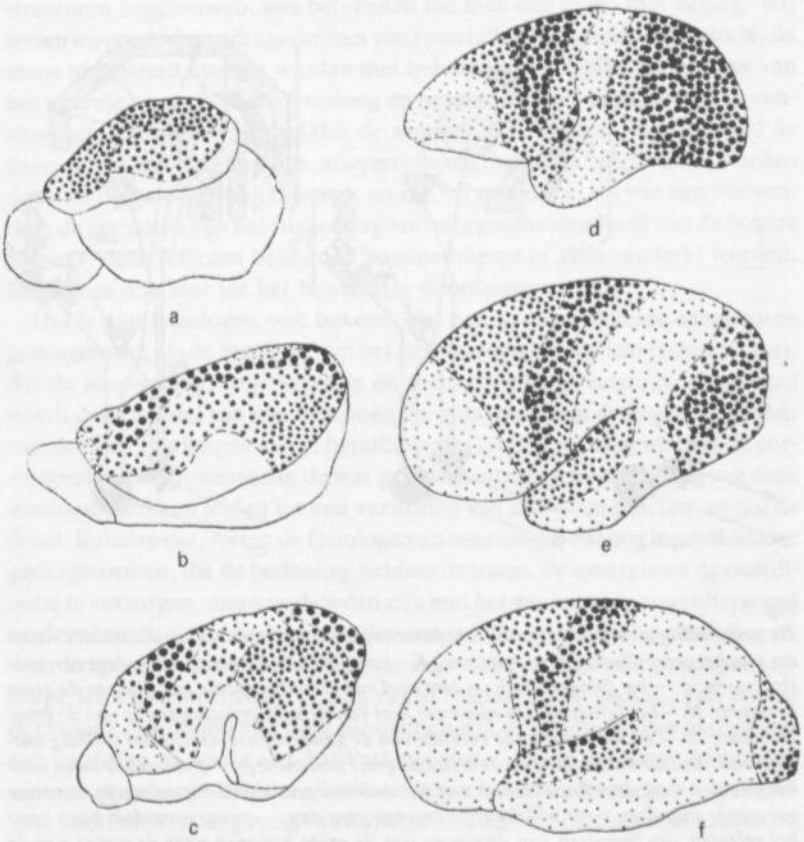


Fig. 4

De verandering in de relaties tussen de primaire, secundaire en tertiaire corticale zones in de opeenvolgende fasen der evolutie: a – de hersenen van een egel; b – de hersenen van een rat; c – de hersenen van een hond; d – de hersenen van een lagere aap; e – de hersenen van een hogere aap; f – de hersenen van de mens. Grote stippen duiden primaire (centrale) velden aan. Stippen van gemiddelde grootte – secundaire (perifere) velden. Kleine stippen – tertiaire velden (de overlappende zones) (naar Poljakov).

nisatie van het gedrag verzorgde, zich nu volstrekt afzijdig houden van het werk.

Het belangrijkste werkingsprincipe van de hersenen komt erop neer, dat de eerdere neurale systemen erin behouden blijven, maar dan wel om een uitdrukking van Hegel te gebruiken, 'in gereduceerde toestand', anders gezegd, ze blijven behouden waarbij ze hun leidende plaats afstaan aan nieuwe

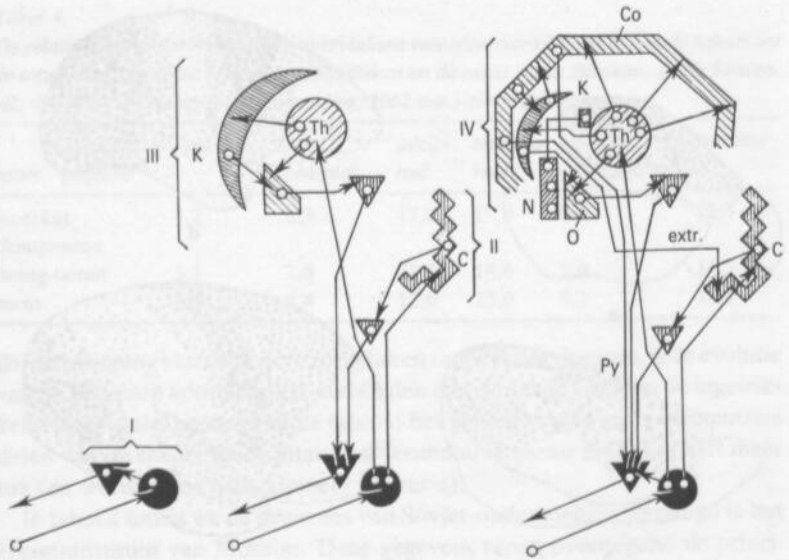


Fig. 5
De verhouding tussen de verschillende functionele niveaus van het zenuwstelsel: c – cortex van het cerebellum; Th. – thalamus; K – complex van filogenetisch oudere corticale structuren; o. – het fylogenetisch oudere deel van de subcorticale ganglia van de grote hersenen; N. – het fylogenetisch nieuwere deel van de subcorticale ganglia van de grote hersenen; co. – de het laatst in de evolutie van de gewervelden verschenen volledig ontwikkelde structuren van de neocortex van de grote hersenen; py. – pyramidale baan voor het geleiden naar de reflectorcentra van een coördinerend mechanisme van in de cortex gevormde impulsen voor willekeurige bewegingen; extr. – extrapyramidale baan voor het geleiden van impulsen van de cortex van de grote hersenen naar de cortex van de kleine hersenen (cerebellum). De lagere reflectorcentra van het ruggemerg en van de hersenstam zijn aangeduid met zwarte cirkels en driehoeken. I – coördinerend mechanisme; II – analyserend-coördinerend mechanisme; III en IV – de twee volgende (steeds complexer wordende) fasen: van de hogere cerebrale kant van het systeem van de analysatoren (naar een schema van Bernštejn).

structuren en zelf een andere rol verwerven. Zij worden meer en meer structuren, die de achtergrond van het gedrag verzorgen, die actief deelnemen in de regulatie van de toestand van het organisme, waarbij ze zowel de functie van de verwerving, verwerking en opslag van informatie, als de functies van de vorming van nieuwe gedragsprogramma's en de regulatie en controle van bewuste activiteit afstaan aan de hogere structuur van de hersenschors (figuur 5).

Dit vergeten en de systemen van de hersenschors los van de lager liggende

structuren beschouwen, zou betekenen dat men een grove fout beging. Wij weten nu goed, dat gedragsvormen van verschillende complexiteit zelfs bij de mens uitgevoerd kunnen worden met behulp van verschillende niveaus van het neurale systeem. Elke fysioloog en neuroloog weet goed, dat zulke eenvoudigste gedragselementen, als de segmentaire reflexen (bijvoorbeeld de kniepeesreflex, elementaire afweerreflexen), slechts uitgevoerd worden door de ruggemergmechanismen, en dat bij een zieke, bij wie een verwonding de systemen van het ruggemerg volledig gescheiden heeft van de hogere niveaus, deze reflexen behouden kunnen blijven of zelfs versterkt worden, hoewel ze ook niet tot het bewustzijn doordringen.

Het is aan fysiologen ook bekend, dat een zo ingewikkelde aangeboren gedragsvorm, als de regulatie van het stofwisselingsevenwicht (homeostase), dat de ademhaling, spijsvertering en thermoregulatie verzorgt, uitgevoerd wordt door middel van mechanismen die gelegen zijn in de hogere gebieden van de stam (verlengde merg, hypothalamus); bij verstoring worden de corresponderende processen in de war gebracht; ernstige beschadiging van deze mechanismen kan leiden tot een verstoring van de 'vitale functies' en tot de dood. Behalve dat, weten de fysiologen en neurologen dat nog ingewikkelder gedragsvormen, die de bedoeling hebben de tonus, de synergie en de coördinatie te verzorgen, nauw verbonden zijn met het werk van de tussenhersenen en de subcorticale motorbundels (thalamospinale systeem); beschadiging ervan, hetgeen geen verstoring van de ingewikkelde bewuste processen oproept, leidt tot een ernstige storing van het 'achtergrond'gedrag. Van bijzonder belang in verband met deze problemen zijn de resultaten van observaties van patiënten, lijdende aan 'het Parkinsonisme', die in de laatste drie decennia zich opgehoopt hebben als resultaat van breed onderzoek van epidemische encefalitis en als gevolg van de toename van stereotactische operaties.

Tenslotte, is het alom bekend, dat de ingewikkeldste vormen van activiteit niet verzorgd kunnen worden zonder deelname van de hersenschors, die het orgaan van de hoogste dierlijke gedragsvormen en van het bewuste menselijke gedrag is.

Aldus is het duidelijk, dat ingewikkelde reflectieve processen en complexe gedragsvormen uitgevoerd kunnen worden op verschillende niveaus van het neurale systeem, die ieder invloed uitoefenen op de functionele organisatie van het gedrag. De laatste decennia maakten het mogelijk om de vermelde toestand in veel opzichten te preciseren. Er werd aangetoond, dat de laagste niveaus van het neurale systeem deelnemen in de organisatie van het werk van de schors van de grote hersenen, waarvan ze de tonus verzorgen en reguleren. De rol van de lagere delen van de stam en de structuren van de tussenhersenen in de verzorging en regulatie van de tonus van de schors werd verge-

lijkenderwijs kort geleden aangetoond dankzij het klassieke werk van Magoun en Moruzzi (1949 e.a.), gewijd aan de zogenaamde stijgende activerende reticulaire formatie.

Men zou nu een grove fout begaan, als men de deelname van de lagere niveaus van de hersensystemen in de ingewikkeldste gedragsvormen zou vergeten en als men het feit zou negeren, dat zij de benodigde toestand van de schors verzorgen en optreden als regulator van de algemene achtergrond van de psychische activiteit. Verderop (deel 1, hoofdstuk 3) zullen wij uitvoeriger op deze kwestie ingaan.

De systemen op hersenstamniveau werken niet volledig geïsoleerd van de hersenschors en ondergaan zelf de regulerende invloed ervan. Het werk van Mac-Calloc e.a. (1946), Frentz e.a. (1955), Linchley (1955, 1956, 1961), Jouvet e.a. (1956, 1961), Hernández-Péon (1966, 1969) en een groot aantal onderzoekers, op wie wij verderop nog zullen ingaan, toonde de enorme rol aan van de dalende, activerende reticulaire formatie die impulsen van de hersenschors stuurt naar de lager gelegen structuren en die de systemen die de tonus regelen, in overeenstemming brengt met de informatie door het subject verworven, en met de opgaven die het zich stelt. De gegevens, die we in het tegenwoordige anatomische en fysiologische onderzoek verkregen hebben, stellen ons in staat het principe van de verticale structuur van het functionele systeem van de hersenen te formuleren, anders gezegd, het principe dat zegt dat elke gedragsvorm verzorgd wordt door de samenwerking van verschillende niveaus van het neurale systeem, die met elkaar verbonden zijn door zowel stijgende (petale) als ook door dalende (fugale) verbindingen, (aldus) de hersenen in een zelfregulerend systeem veranderend.

Dit principe, dat een duurzame plaats in de wetenschap heeft gevonden, bevestigt, dat de hersenschors, die zich in een voortdurende wisselwerking met de lager gelegen structuren bevindt, niet het enige hersensubstraat is van de psychische processen. Dit principe doet ons ook die feiten begrijpen, die vele onderzoeken uit het verleden in het slop deden geraken. Er werd aangetoond, dat isolering van afzonderlijke zones via kringisolatie geen wezenlijke gedragsveranderingen van het dier ten gevolge heeft, terwijl het van onderen insnijden van de schors, zodat deze van de lager gelegen structuren gescheiden wordt onvermijdelijk leidt tot een aanmerkelijke verstoring van de regulerende functies (Chow, 1954; Sperry, 1959; Pribram, Bliard, Spinelli, 1966). Dit alles beduidt, dat de afzonderlijke gedeelten van de hersenschors niet slechts aan elkaar gekoppeld zijn met behulp van horizontale (transcorticale) verbindingen, maar via de lager gelegen structuren, anders gezegd, via het systeem van de verticale verbindingen.

Terwijl we de eerder geformuleerde stand van zaken over de evolutie van

de neurale structuren, de fundamentele niveaus van de neurale systemen en hun wisselwerking voor ogen houden, gaan we over naar de beschouwing van de gegevens, waarover de verg. anatomie van de hersenschors beschikt.

1.1.2 De structurele en functionele organisatie van de cerebrale schors

De observaties, dat de hersenen in zijn geheel en de schors in het bijzonder een heterogene structuur bezitten, gaan terug tot het begin van de vorige eeuw.

F. Gall, de bekende anatoom, die de geschiedenis van de wetenschap is ingegaan als de grondlegger van de fantastische 'frenologie' (een conceptie van de functionele organisatie van de hersenen, uitgaande van de idee van de lokalisatie van ingewikkelde psychische 'vermogens' in beperkte gedeelten ervan), onderscheidde voor het eerst de grijze stof, waaruit de hersenschors en de subcorticale grijze structuren bestaan, van de witte stof, die bestaat uit geleidende vezels die de afzonderlijke schorsdelen met elkaar en de schors van de grote hersenen met de periferie verbinden. Echter, deze ontdekking, die Gall de echte grondlegger van de morfologie van de hersenen maakte, bleef lang zonder juiste appreciatie en de werkelijke onthulling van de functies van de hersenschors, de geleidende banen ervan en van de grijze stof, liggende in de diepte van de grote hersenen, werd pas enige generaties later gedaan.

Een aanzienlijke stap voorwaarts werd in 1863 gedaan door de anatoom V.A. Bec uit Kiev, die zich bezighield met het microscopisch onderzoek van de celstructuur van de hersenschors. Hem komt de ontdekking toe, die bestemd was het begin te worden van een heel tijdperk van schitterend onderzoek. Hij liet zien, de structuur van de verschillende hersenschorsgedeelten beschrijvend, dat de fysiologische structuur ervan in hoge mate heterogeen is: terwijl de schors van de voorste centrale gyri grote, de vorm van een pyramide hebbende, zenuwcellen bevat (zij kregen hierna de naam: grote pyramidecellen van Bec), heeft de aangrenzende schors van de achterste centrale gyri een geheel andere, fijnkorrelige structuur en volstrekt geen pyramidecellen.

Later werd vastgesteld, dat het verschil tussen deze twee gebieden van de schors niet slechts morfologisch, maar ook functioneel was. De grote pyramidecellen van Bec (die de vijfde laag van de schors vormden), bleken de bronnen van de motorische pulsen, die uitgaan van de schors naar de perifere musculatuur, en de voorste centrale gyrus, waarin zij geconcentreerd waren – het motorisch gebied van de hersenschors. De velden van de schors, die een fijnkorrelige structuur hadden en zich onderscheidden door een ontwikkelde vierde laag zenuwcellen (bij hen wordt ook de structuur van de achterste cen-

trale gyrus gerekend), bleken systemen, waarop de sensorische bundels eindigden die beginnen in de perifere zintuigorganen (de receptoren) en de overeenkomstige zones van de schors bleken primaire sensorische systemen van de schors van de grote hersenen.

Met de verdeling in motorische en sensorische gebieden (of primaire motorische en sensorische centra) was de eerste stap gedaan in de totstandkoming van een functionele kaart van de hersenschors, en de schijnbaar homogene massa van de grijze stof, die met dunne lagen de grote hersenen bedekt, begon een gedifferentieerd karakter te krijgen. De verdere vergelijkend-anatomische observaties bevestigden de vruchtbaarheid van de genoemde benadering. Het bleek, dat aandachtig onderzoek van de 'primaire' gebieden van de hersenschors in staat stelt precieze conclusies te trekken over bepaalde details van het diergedrag. De volgende voorbeelden illustreren deze situatie goed.

Bij een vergelijking van de doorsneden uit de motorische gebieden van de hersenschors van een koalabeertje en van een vliegende hond, zien we dat in de eerste doorsnede vergelijkenderwijs weinig grote pyramidecellen aanwezig zijn, terwijl in de tweede doorsnede het aantal aanzienlijk groter is, maar de omvang veel geringer. Wijst dit feit ons niet op de relatief sterke en grove bewegingen van het eerste dier en op de preciezere en gedifferentieerdere bewegingen van het tweede? Tot een analoge slotsom kan men ook na de vergelijkend-anatomische analyse van de structuur van de sensorische delen van de schors komen. Figuur 6 toont de plaats, die de structuren van de reukvelden innemen in de hersenschors van de egel (fig. 6, a, b) en van de mens (fig. 6, c, d). Deze wijst op de leidende rol van de reukanalysatoren bij de lagere zoogdieren en op de onbetekenende plaats van deze analysatoren bij de mens.

Een dergelijke conclusie kan men ook trekken bij vergelijking van de visuele velden van het dier en de mens (fig. 7): de aanmerkelijke ontwikkeling van de kleincellige structuren van de visuele schors bij de aap, waar deze tot 40% van de schorsgebieden vormen (fig. 7, b) in vergelijking met dezelfde structuren bij de mol (fig. 7, a), wordt verklaard door het feit dat in het gedrag van het eerste dier het zien een dominante plaats inneemt, terwijl in het gedrag van het tweede dier, dat zich oriënteert in de hem omringende wereld met behulp van de reuk, het zien slechts een vergelijkenderwijs kleine plaats inneemt.

De vergelijkend-anatomische studie van de hersenschors, die begint met de onderscheiding van de voornaamste, 'primaire' of 'projectie' zones van de hersenschors, heeft de laatste decennia wezenlijke vorderingen gemaakt. De beslissende successen werden reeds in het begin van deze eeuw geboekt, toen

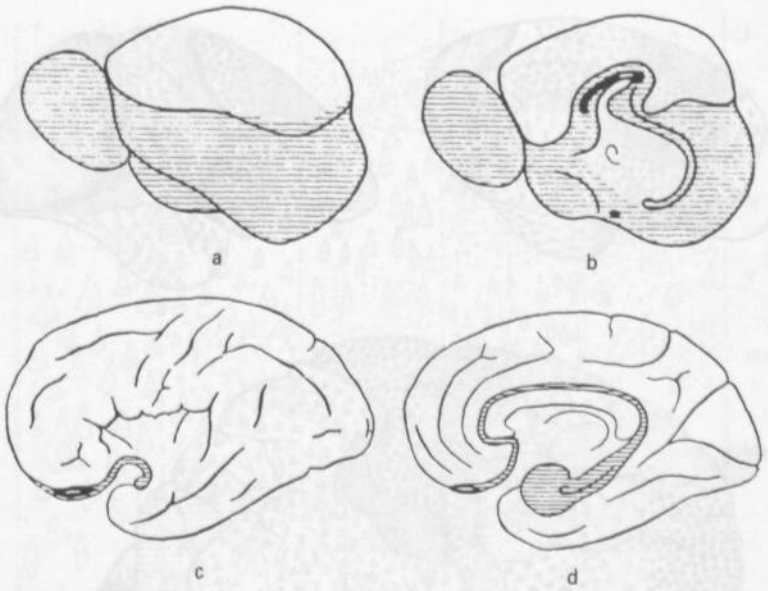


Fig. 6
De omvang van de olfactore cortex: a, b – lateraal en mediaal aanzicht van de grote hersenen van de egel; c, d – de grote hersenen van de mens. De neocortex is ongearceerd gelaten. Bij de egel neemt zij een kwart en bij de mens elftwaalfde van de totale oppervlakte van de hersenen in beslag (naar Economo).

het werk van Campbell (1905) en Bordmann (1909), Ramon-y-Cajal (1909-1911) en Bolton (1933) ons in staat stelde cioarchitectonische kaarten van de hersenschors samen te stellen; deze kaarten, belangrijk gepreciseerd door C. en O. Vogt (1910-1920) en door het werk van het Herseninstituut van Moskou veroorloofden ons nader te komen tot een beschrijving van de voornaamste principes van de bouw van de hersenschors van het dier en van de mens en vormden een onschatbare bijdrage tot onze kennis van de hersenen als orgaan van het psychische.

Zoals deze onderzoeken aantoonden, bestaat de nieuwe schors van de hersenen uit zes cellagen. (fig. 8) Alleen de lagere ervan vormen systemen, die de hersenschors rechtstreeks met de periferie verbinden: met de zintuigen (IV – de afferente laag) en met de spieren (V – de efferente laag). In laag IV van de schors komen de vezels aan, die impulsen geleiden die ontstaan in de perifere receptoren; juist deze laag van fijnkorrelige cellen ontwikkelt zich bijzonder krachtig in de zojuist vermelde 'primaire' sensorische zones van de schors. Laag V omvat de grote pyramidecellen, die impulsen naar de lichaamspieren genereren en het begin vormen van de lange motorbanen, die

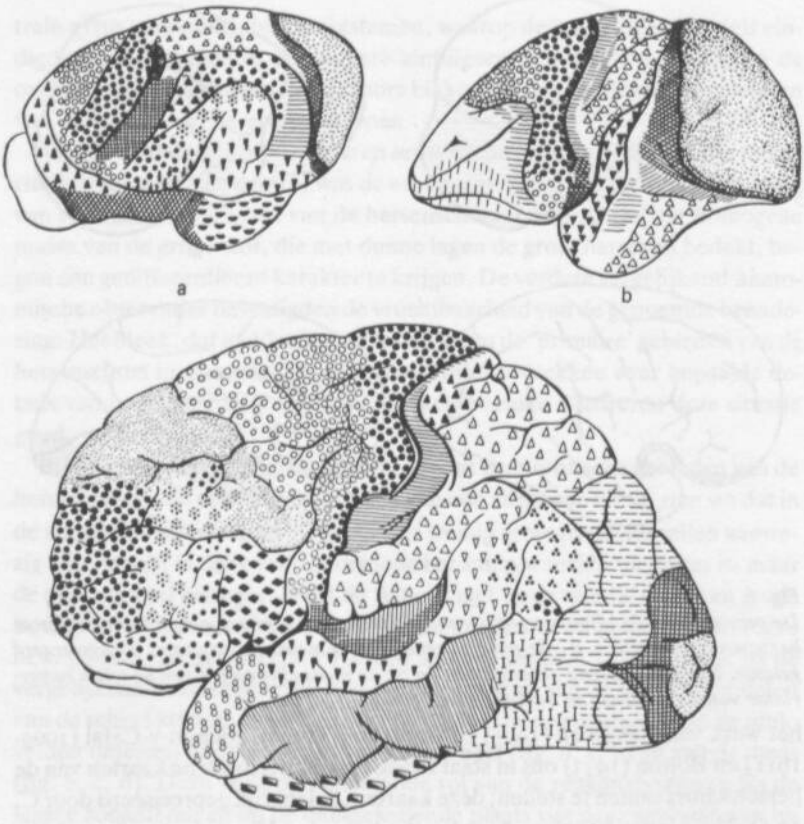


Fig. 7
De omvang van de visuele schors: a – bij de mol; b – bij de aap; c – bij de mens (de kleincellige structuren van het primaire visuele schorsgebied zijn met puntjes aangeduid) (naar Brodmann).

uit zenuwbundels ontstaan; een totale overheersing van deze laag vindt men in de voorste centrale gyrus, ofwel in de motorzone, van de hersenschors.

In figuur 9 laten wij een schema zien, waarop men de loop van de vezels van de perifere zintuigen naar de corresponderende 'projectie'delen van de hersenschors kan volgen. Deze laat zien, dat vezels, die beginnen in de sensorische structuren in de huid en de spieren, onderbroken worden in de subcorticale structuren, aankomen in de schors van de achterste centrale gyrus (de algemeen sensorische zone), en dat de vezels, die uitgaan van het netvlies van het oog en van het inwendige oor, die ook omgeschakeld worden in de sub-

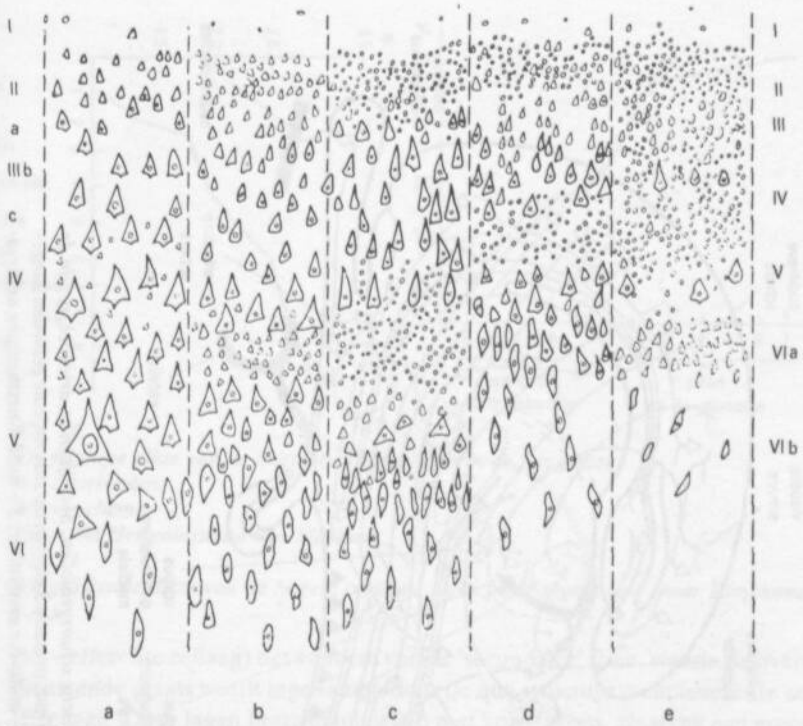


Fig. 8
De typen architectonische structuur van de cortex van de grote hersenen bij de mens:
a – het type van het motorische gebied;
b – het frontale type;
c – het pariëtale type;
d – het polaire type;
e – de granulaire, korrelige schors;
I-V – schorslagen (naar Economo).

corticale structuren, overeenkomstig eindigen in de occipitale en de primaire temporale gebieden van de schors. Op die manier worden in de hersenschors van de mens algemeen sensorische (pariëtale), visuele (occipitale) en auditieve (temporale) 'projectie'-gebieden onderscheiden. Op analoge wijze kunnen we de vezels volgen, die, beginnend in de voorste centrale gyrus, en lopend tot de voorste hoorn van het ruggemerg, de motorische impulsen naar de spieren voeren. Deze vezels vormen de motorische of pyramidale baan van de hersenschors.

Zoals morfologisch onderzoek liet zien, ligt bovenop elke 'primaire' zone van de schors (met de overheersende ontwikkeling van de IV: – afferente of

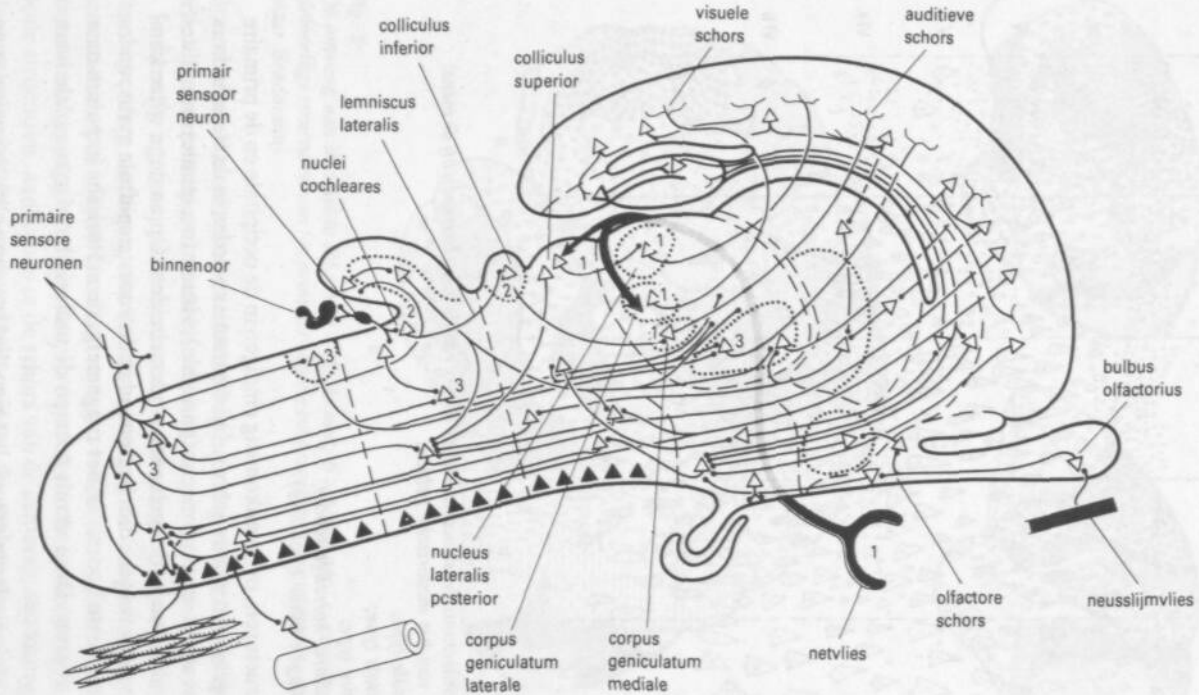


Fig. 9
De afferente banen en de sensorische schorsgebieden. Met lijnen en driehoekjes zijn de systemen van de analysatoren en hun overschakelingen op subcorticale gebieden aangegeven. 1 – visuele analysator; 2 – auditieve analysator; 3 – huid-kinesthetische analysator.

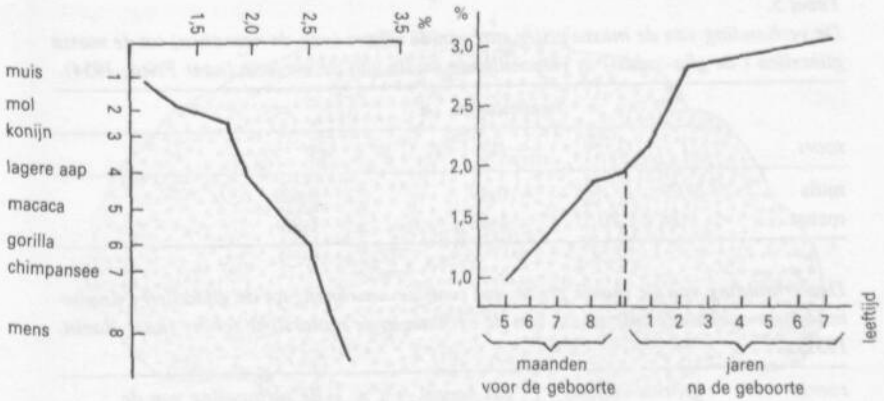


Fig. 10
De relatieve dikte van de hogere corticale lagen in de fylogenese:
a – doorsneden;
b – in schema.
(naar het Herseninstituut van Moskou)
Fig. 11
Vergelijkende dikte van de hogere corticale lagen in de ontogenese (naar Kononova e.a.).

V: – efferente cellaag) het systeem van de 'secundaire' zone, waarin de overheersende plaats wordt ingenomen door de qua structuur complexere IIe en IIIe laag. Deze lagen bestaan uit cellen met korte axons, waarvan een groot gedeelte óf geen rechtstreeks verband met de periferie heeft, óf zijn impulsen krijgt uit de in de diepte van de hersenen liggende subcorticale structuren, die de eerste verwerking van de uit de periferie komende impulsen uitvoeren. Door de structuur van deze lagen rekenen we ze niet tot de eenvoudigste 'projectie' maar tot de veel complexere 'associatieve', of 'integratieve' systemen van de hersenschors.

Wezenlijk voor het begrip van de functie van deze lagen van de hersenschors is het feit, dat in het evolutieproces van de soorten het soortelijk gewicht ervan onophoudelijk is toegenomen (fig. 10); dit toont aan, dat het proces van het complexer worden van de psychische activiteit, de overgang van de relatief eenvoudige, aangeboren gedragsvormen van het dier naar de complexere coderingsvormen van inkomende informatie bij de mens, die het bewuste karakter van geprogrammeerde activiteit aannemen, verbonden is met de ontwikkeling van deze hogere lagen van de hersenschors. Een andere, niet minder belangrijke functionele karakteristiek van de structuur van de hersenschors is de verhouding tussen de hoeveelheid cellichaam en de hoeveelheid celstof. Het onderzoek van de laatste tijd liet zien, dat bij de uitvoe-

Tabel 5.
De verhouding van de massa grijze stof van de schors (van de neuronen) tot de massa gliacellen ('de glia-index') in verschillende stadia van de evolutie (naar Fried, 1954).

	hersenlagen		
soort	*II*	*IV*	*V*
muis	0,29	0,49	0,62
mens	1,24 - 1,70	1,65	1,98

De verhouding van de massa grijze stof (van de neuronen) tot de gliacellen ('de glia-index') in opeenvolgende stadia van de evolutie in de motorische schors (naar Bonin, 1951).

soort	*grootte van de cellen van Bec (in micro mm)*	*het aantal cellen van Bec per 1 mm³ grijze stof*	*de verhouding van de massa van de grijze stof tot de massa van de cellen van Bec*
lagere apen	3,7	31,0	52
hogere apen	–	–	113
mens	6,1	12,0	233

ring van ingewikkelde neurale processen niet slechts het lichaam van de zenuwcel een belangrijke rol speelt, maar ook de talrijke uitlopers ervan en, tenslotte de gliale cellen die de neuronen omringen (Hyden, 1962, 1964; Rojtbak, 1965, e.a.). Het is daarom kenmerkend, dat in de evolutie van het dier de grootte van de verhouding van het gliale weefsel van de schors tot de massa van de zenuwcellen ervan steeds meer toeneemt en bij de mens vele malen groter blijkt te zijn, dan bij de zoogdieren die op een lagere trap van evolutie staan (zie tabel 5). Een analoge tendens valt gemakkelijk te volgen in het rijpingsproces van de menselijke hersenschors. Bij een foetus van 6 maanden zijn de hogere lagen van de schors nauwelijks merkbaar, bij de baby betrekkelijk zwak ontwikkeld, en bij de normale volwassene nemen zij een belangrijke plaats in (fig. 11). In het geval van een aangeboren zwakzinnigheid is deze cellaag onderontwikkeld, en bij patiënten met een organische dementie en atrofie van de schors sterk gekrompen.

Dit alles wijst erop, dat de hogere, 'associatieve' lagen van de hersenschors een belangrijke rol spelen in de uitvoering van de meest complexe vormen van psychische activiteit, die pas in latere stadia van de fylogenese en in late(re) fasen van de menselijke ontwikkeling ontstaan.
Een niet minder belangrijk anatomisch feit, dat ons in staat stelt de voornaamste principes van de structuur van de hersenschors te begrijpen, is de

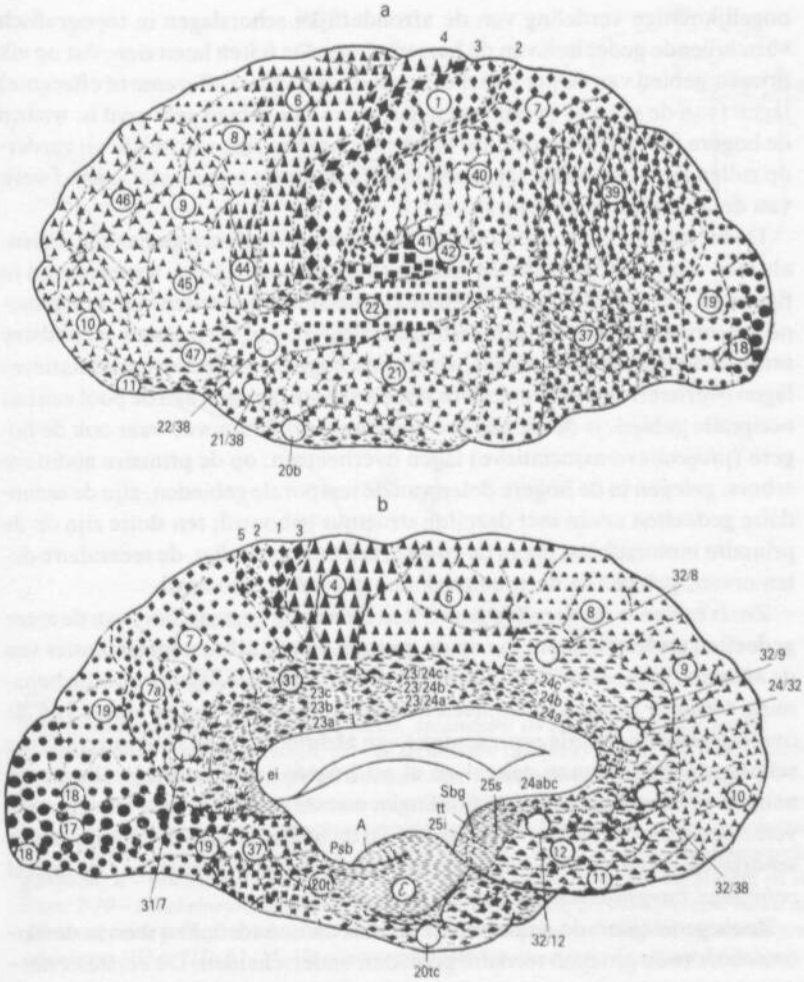


Fig. 12
De topografische kaart van de cerebrale cortex: a – lateraal; b – mediaal. De kernzones van de cortex zijn aangeduid met stippen (de visuele zone); vierkanten (de auditieve zone); ruiten (de alg.-sensorische zone), driehoeken (de motorische zone). De centrale velden zijn met grote tekens aangeduid. De zones van overlapping van analysatoren in de anterieure gedeelten (pariëtale-temporale-occipitale en lagere pariëtale gebieden) kenmerken zich door gemengde tekens; de voorste gedeelten (het frontale gebied) kenmerken zich door van vorm veranderde driehoeken; de limbische en insulaire gebieden en ook de fylogenetisch oudere corticale zones zijn onderbroken gearceerd (naar Poljakov)

ongelijkmatige verdeling van de afzonderlijke schorslagen in topografisch verschillende gedeelten van de hersenschors. De feiten laten zien, dat op elk primair gebied van de hersenschors, waarin de lagere (afferente of efferente) lagen (van de schors) overheersen een secundair gebied gebouwd is, waarin de hogere (projectie-associatie) lagen overheersen, die een, zoals wij verderop zullen zien, essentiële rol spelen in de functionele organisatie van het werk van de afzonderlijke analysatoren.

De hiërarchische structuur van de hersenschors kan men gemakkelijk zien, als men naar de topografische kaart van de hersenen kijkt, weergegeven in figuur 12. We zien dat op de primaire (projectieve) gedeelten van de algemene sensorische schors (de achterste centrale gyrus) bij de mens de secundaire sensorische schors gebouwd is, waarin de hogere (projectieve-associatieve) lagen overheersen; op de primaire visuele schors, gelegen aan de pool van het occipitale gebied, is de secundaire visuele schors gebouwd, waar ook de hogere (projectieve-associatieve) lagen overheersen; op de primaire auditieve schors, gelegen in de hogere delen van de temporale gebieden, zijn de secundaire gedeelten ervan met dezelfde structuur gebouwd; ten slotte zijn op de primaire motorschors, die in de voorste centrale gyrus ligt, de secundaire delen ervan, gelegen in de premotorische gebieden, gebouwd.

Zoals te zien is op dezelfde kaart, kan men in de hersenschors van de mens gedeelten onderscheiden, die op de grenzen van de schorsrepresentaties van de afzonderlijke sensorische zones van de hersenschors liggen en die de benaming tertiaire zones van de hersenschors verwierven (of de zones van de overlap van de corticale representatie van afzonderlijke analysatoren). Deze schorsgebieden bestaan geheel en al uit hogere (associatieve) cellagen en hebben geen rechtstreekse verbindingen met de periferie. Er is alle grond te veronderstellen dat de tertiaire zones van de schors de samenwerking van de schorselementen van de afzonderlijke analysatoren verzorgen, de meest complexe integrale functie van de hersenschors.

Zoals gedetailleerde anatomische studies aantoonden, kan men in de hersenschors twee groepen tertiaire gebieden onderscheiden. De eerste ervan – de achterste – is gelegen in het raakvlak van de visuele (occipitale), alg. sensorische (pariëtale) en de auditieve (temporale) gebieden; men kan deze met alle recht als de zone van de overlapping van de schorsdelen van de extroceptieve analysatoren kenmerken. De tweede – de voorste – is gelegen vóór de motorzones van de schors en gestructureerd op de motorgedeelten van de hersenschors. Deze is verbonden met alle resterende gedeelten van de schors, zoals wij verderop zullen zien, en speelt een wezenlijke rol in de structuur van de meest complexe gedragsprogramma's van de mens. Aandachtige bestudering van de vezels van de perifere zintuigen naar de hersenschors on-

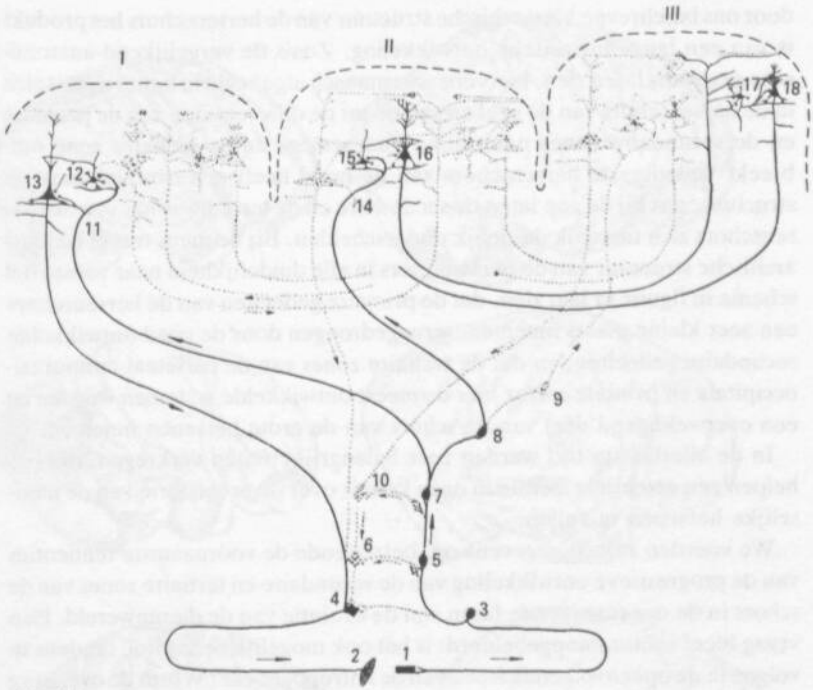


Fig. 13

De verbindingssystemen van de primaire, secundaire en tertiaire corticale zones: I – de primaire (centrale) velden; II – de secundaire (perifere) velden; III – de tertiaire velden (de zones van overlappende analysatoren). Met vette lijnen zijn aangegeven: I – het systeem van de projectieve (cortico-subcorticale) schorsverbindingen; II – het systeen van de projectieve-associatieve schorsverbindingen; III – het systeem van de associatieve schorsverbindingen. 1 – de receptor; 2 – de effector; 3 – een neuron van het sensorische ganglion; 4 – een motorische neuron; 5-6 – schakelneuronen van het ruggemerg en de stam; 7-10 – schakelneuronen van de subcorticale structuren; 11, 14 – afferente vezels uit de subcorticale gebieden; 13 – pyramidelaag V; 16 – subpyramidelaag III³; 18 – subpyramidelagen III² en III¹; 12, 15, 17 – stervormige (stellatus) schorscellen (naar Poljakov).

dersteunt het principe van de hiërarchische structuur van de fundamentele delen van de hersenschors volledig. De figuren 12 en 13 laten overtuigend zien, dat de functionele systemen van de hersenen een gelijke (hiërarchische) structuur hebben en dat we op basis van anatomische gegevens in de schors primaire, secundaire en tertiaire zones kunnen onderscheiden.

Het zou onjuist zijn te denken dat de drie hierboven beschreven typen hersenschorszones zich in alle fasen van de evolutie van de gewervelden laten registreren. De feiten zeggen het tegenovergestelde en wijzen erop, dat de

door ons beschreven hiërarchische structuur van de hersenschors het produkt is van een lange historische ontwikkeling. Zoals de vergelijkend-anatomische gegevens laten zien, hiervoor schematisch afgebeeld in figuur 4, laat zich in de hersenschors van de egel en van de rat de differentiatie van de primaire en de secundaire zones nauwelijks waarnemen, en de tertiaire zone ontbreekt volledig; de hersenschors van de hond heeft een overeenkomstige structuur, pas bij de aap laten de secundaire en de tertiaire zones van de hersenschors zich tamelijk duidelijk onderscheiden. Bij de mens treedt de hiërarchische structuur van de hersenschors in alle duidelijkheid naar voren; het schema in figuur 12 laat zien, dat de primaire gedeelten van de hersenschors een zeer kleine plaats innemen, teruggedrongen door de goed ontwikkelde secundaire gedeelten, en dat de tertiaire zones van de pariëtaal-temporaal-occipitale en frontale cortex hier de meest ontwikkelde systemen worden en een overweldigend deel van de schors van de grote hersenen innemen.

In de allerlaatste tijd werden zeer belangrijke feiten verkregen, die ons helpen een essentiële leemte in onze kennis over de prehistorie van de menselijke hersenen te vullen.

We voerden zojuist gegevens op, betreffende de voornaamste tendenties van de progressieve ontwikkeling van de secundaire en tertiaire zones van de schors in de opeenvolgende fasen van de evolutie van de dierenwereld. Een vraag bleef echter onopgehelderd: is het ook mogelijk een zelfde tendens te volgen in de opeenvolgende fasen van de antropogenese? Wordt de overgang van de primaten naar de mensachtigen en de volgende overgang van de oude vorm van de prémens naar de latere en volmaakte vormen gekenmerkt door een corresponderende toename van het soortelijk gewicht van de secundaire en tertiaire schorszones, welke het complexer worden van de levensomstandigheden en de overgang van de dierlijke evolutie naar de sociale geschiedenis van de mens weerspiegelen?

Tot nu toe wisten wij slechts, dat de herseninhoud vanaf hogere aap naar de mens voortdurend toeneemt en dat bij de overgang naar de menselijke geschiedenis deze groei ophoudt. Volgens berekeningen van Bonin (1934), is de gemiddelde inhoud van de schedel van de Cromagnonmens gelijk aan 1570 cm^3, bij benadering dezelfde schedelinhoud is ook kenmerkend voor de vertegenwoordigers van het neolithicum (1525-1533 cm^3), het ijzeren tijdperk (1514 cm^3) en de verschillende perioden van de geschiedenis van het Antieke Egypte (1390-1495 cm^3). Betekent dit, dat tijdens de gehele antropogenese de verhouding tussen de afzonderlijke hersenschorsstructuren onveranderd is gebleven?

Tot voor kort leek een enigermate gefundeerd antwoord op deze vraag onmogelijk. Pas de laatste jaren werden de eerste successen bij de oplossing van

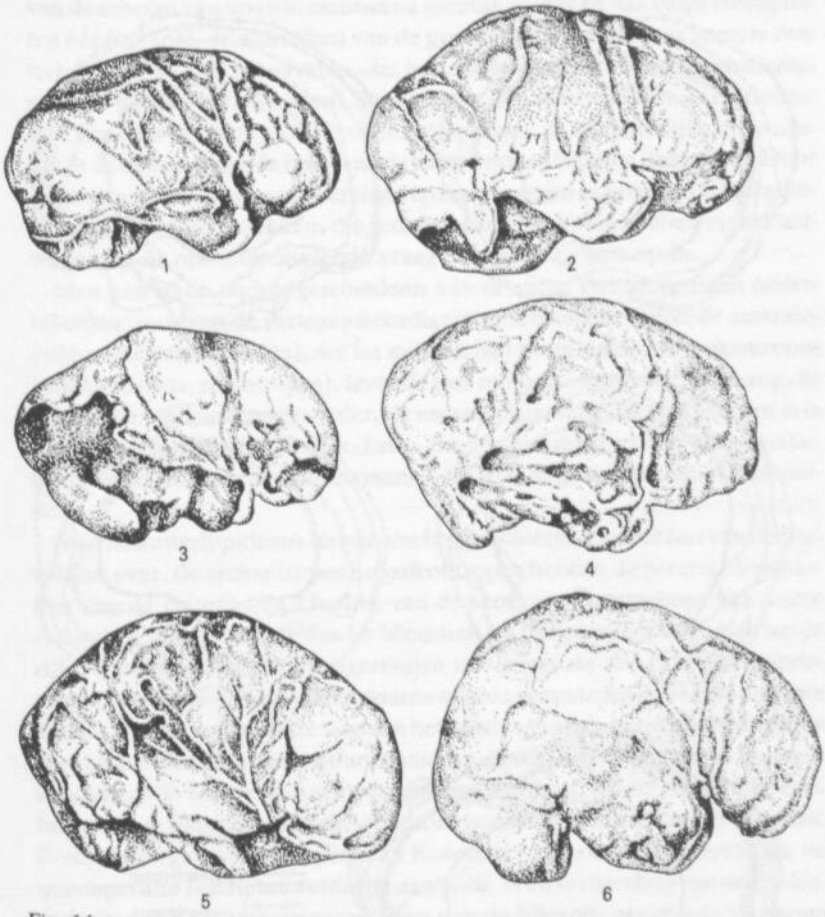


Fig. 14
De ontwikkeling van de hersenen in de opeenvolgende fasen van de antropogenese (volgens schedelafdrukken): 1 – pithecanthropus; 2 – sinanthropus; 3 – neanderthaler (Broken-Hill); 4 – idem (La Chapelle); 5 – idem (Pržedmost); 6 – de huidige mens (naar Til'nej en Djubua).

deze problemen bereikt. Zij hangen samen met het gebruik van de originele methode van het verkrijgen van afdrukken van de hersenen met behulp van het binnenoppervlak van de schedel van verschillende voorvaderen van de mens (endocranie). Op gelijke voet met onderzoekers uit andere landen werd het grote werk in deze richting gedaan door de Sovjet-antropologe Kočetkova (1966 e.a.). Door afdrukken te maken van de binnenoppervlakte

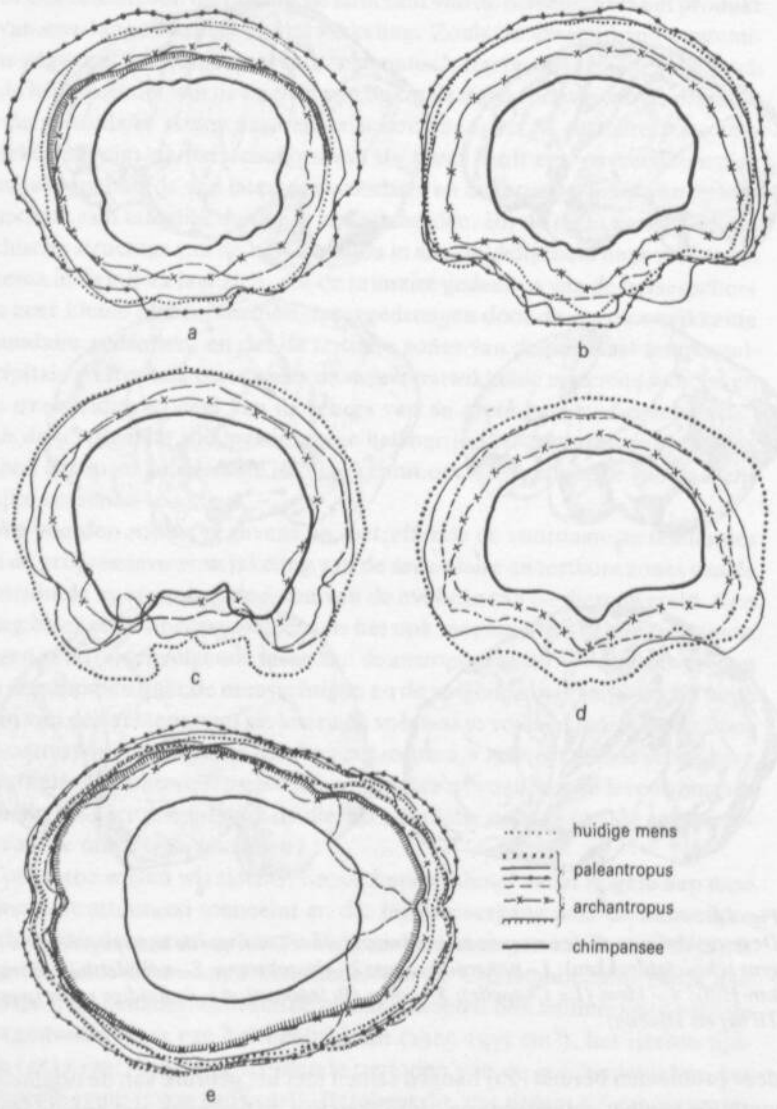


Fig. 15
De ontwikkeling van de afzonderlijke hersengebieden in de opeenvolgende fasen van de antropogenese: a – een frontale doorsnede door het lagere pariëtale gebied; b – idem; c – idem (temporale gebied); d – idem (posterieure frontale gebied); e – een horizontale doorsnede. (naar Kočetkova).

van de schedel van fossiele mensen en gebruik te maken van enige steunpunten (de fontanel, de afdrukken van de gyrus van Sylvi en van de voorste centrale gyrus, en ook bloedvaten, die hun sporen op het inwendig schedeloppervlak hebben achergelaten), kon zij een benaderende reconstructie maken, die haar in staat stelde de verhouding tussen de afzonderlijke hersendelen in de opeenvolgende fasen van de prehistorie te bepalen (figuur 14). Door verdere mathematische verwerking van de verkregen gegevens kon Kočetkova enige conclusies trekken, die rechtstreeks betrekking hebben op het antwoord op de ons interesserende vraag. We gaan er kort op in.

Men kan in de oudste geschiedenis van de mens vier grote fasen onderscheiden, waarvan de vertegenwoordigers zijn, respectievelijk: de australopithicus (of prehumanide), die 1-4 miljoen jaar terug leefde, de archantropus (pitekantropus, sinantropus), levende van 200.000 – 1 miljoen jaar terug, de paleoantropus (de neanderthaler, de mensen, gevonden bij opgravingen in la Chapelle, Broken-Hill, Teščik-Tašč), die 200-400 duizend jaar terug leefde, en de neoantropus (Cromagnonmens), die zo'n 10-40 duizend jaar terug leefde.

Van de australopithicus bleven slechts geïsoleerde kenmerken van de precultuur over, de archantropen en paleontropen hebben de precieze kenmerken van de cultuur van Chelles, van de vroege en late cultuur van Saint-Acheul en van de cultuur van Le Moustier; na de neoantropus komen we de rijkere vondsten tegen. De jagerswijze van leven, die een precieze oriëntering in de ruimte en gebruik en daarna ook de vervaardiging van werktuigen vereist, kenmerkt de eerste fase van het ontstaan van de mens; in de volgende fase kwam hier blijkbaar het ontstaan van de taal bij, en met name die twee fundamentele kenmerken vormen ook het keerpunt, dat de natuurlijke evolutie van de dieren onderscheidt van de sociale geschiedenis van de mens. Zoals de vergelijkende studies van Kočetkova aantoonden, waarvan we de samengevatte resultaten verderop aanhalen, is de verhouding van de hersengedeelten van de vertegenwoordigers van de hiervoor genoemde vier fasen van de evolutie wezenlijk verschillend.

In figuur 15 lieten wij een vergelijkende serie frontale doorsneden en een samenvattend schema van de horizontale doorsneden via hersenafgietsels zien – als basis van vergelijking in beide gevallen neemt men hersenafgietsel van hogere apen (chimpansee), dat achtereenvolgens vergeleken wordt met de hersenafgietsels van de archantropus, paleontropus en de huidige mens.

Het is niet moeilijk te zien, dat de hersenafdruk van de antropoïde aap bolvormig is; de afzonderlijke delen ervan komen noch in de horizontale doorsneden, noch in de frontale duidelijk naar voren. Iets anders zien we bij de hersenafgietsels van de vroege homonoïden (mensachtigen).

Al in de doorsneden van het posterieure pariëtale gebied (g. supramarginalis en de g. angularis) (figuur 15 a, b) verschijnen uitgesproken plaatselijke hersenvergrotingen, merkbaar bij de archantropus en vooral scherp optredend bij de paleontropus; een analoog beeld kan men zien bij de doorsneden door het temporale gebied (figuur 15 b), dat bijzonder sterk uitgegroeid is bij de paleontropus. Uitzonderlijk belangrijk zijn de doorsneden door het posterieure frontale gebied (figuur 15 c), bij de analyse waarvan we speciaal moeten blijven stilstaan. Zoals de gegevens uitwijzen, begint het inferieure frontale gebied zich al bij de sinantropus wezenlijk te ontwikkelen en bereikt (het) een aanmerkelijke ontwikkeling bij de paleontropus; de hogere gedeelten van de prefrontale gebieden zijn bij de sinantroop echter nauwelijks ontwikkeld, bij de paleontropus zijn zij in iets meerdere mate vertegenwoordigd en pas bij de huidige mens verkrijgen zij hun grootste ontwikkeling. Een dergelijke tendens kan men ook zien bij de vergelijking van de horizontale doorsneden (figuur 15 d). De opgevoerde gegevens laten zien, dat de voornaamste ontwikkeling van de hersenen in de vroege antropogenese niet zozeer op rekening komt van de elementaire (primaire), als wel op rekening van de ingewikkeldere (secundaire en tertiaire) schorsgebieden.

Speciaal van belang is voor ons de ontwikkelingsvolgorde van de afzonderlijke gebieden van de grote hersenen. Het bleek, dat van de complexe schorsgebieden in de eerste plaats de lagere pariëtale gebieden zich beginnen te ontwikkelen, waarvan men de opmerkelijke ontwikkelingssprong reeds kan opmerken bij de archantropus (sinantropus en pitecantropus), waar ze wezenlijke afmetingen bereiken. Er is alle grond te denken, dat de omstandigheden van het jachtleven, die hoog ontwikkelde ruimtelijke oriënteringsvermogens vereisen, de basis vormen voor deze ontwikkeling. In de tweede plaats ontwikkelden zich de lagere frontale hersengebieden, die relatief grote omvang bij de paleontropus bereiken. Dit houdt verband met het ontstaan en de ontwikkeling van de verbale taal, die, zoals we nog zullen zien, steunt op de gemeenschappelijke werking van de temporale en lagere frontale hersenkwabben.

De hogere gedeelten van de prefrontale gebieden, blijven, zoals duidelijk te zien in figuur 16 c, relatief weinig ontwikkeld in alle genoemde hogere fasen van de historische ontwikkeling van de premens en ontwikkelen zich pas intensief bij de neoantropus en bij de huidige mens. In figuur 16 geven we samengevatte gegevens, waaruit blijkt, dat bij de archantropus de zone van de meest intensieve groei gelegen is in het lagere pariëtale, bij de paleontropus – in de lagere frontale en bij de huidige mens – in de hogere frontale gebieden van de grote hersenen. We zijn van plan verderop uitvoeriger te spreken over de hier beschreven feiten, en ook over de rol, die de door ons

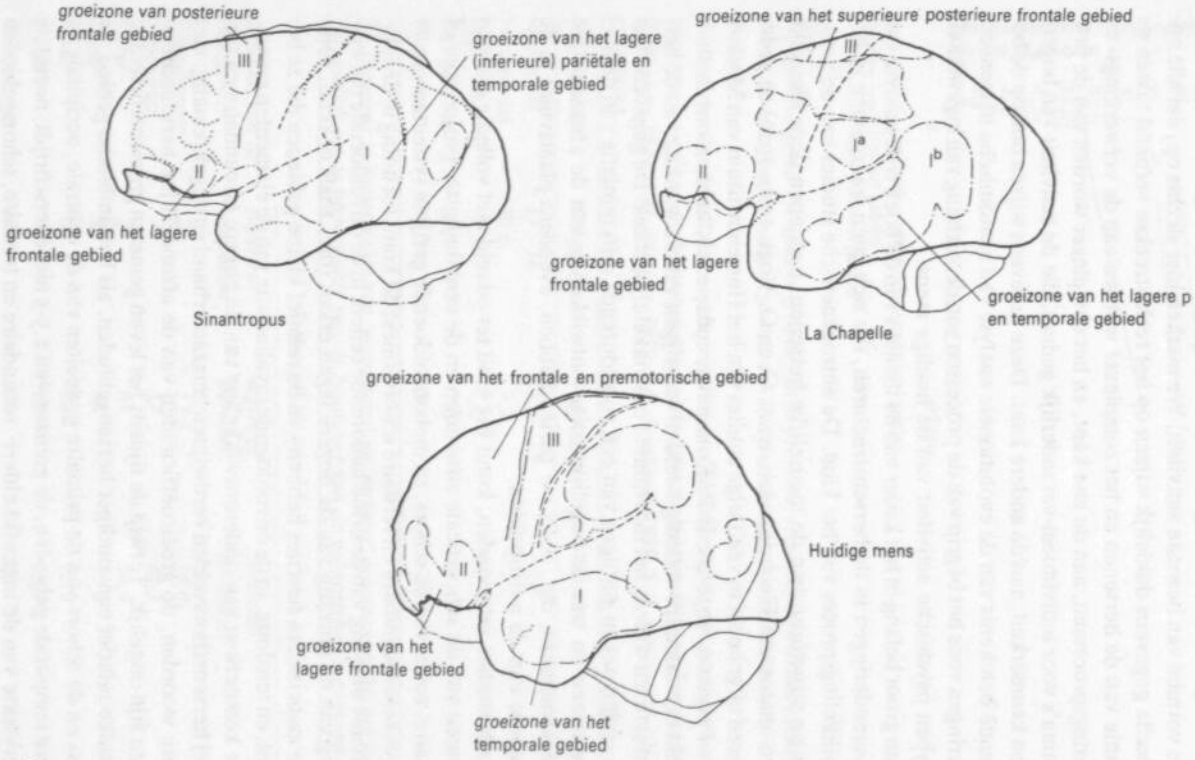


Fig. 16
Overzichtsschema van de toename van de pariëtale, lagere frontale en hogere frontale hersengebieden in de opeenvolgende fasen van de antroprogenese. (naar Kočetkova).

vermelde gebieden van de grote hersenen spelen in de organisatie van complexe vormen van bewuste activiteit. We merken hier slechts op, dat alle opgevoerde gegevens duidelijk wijzen op het rechtstreekse verband tussen de evolutie van de hersenen en het complexer worden van de verwerkings- en coderingsprocessen, aan de ene kant, en het complexer worden van de programma's voor individueel-veranderlijk gedrag, die de activiteit van hogere dieren kenmerken, aan de andere kant. Deze gegevens wijzen ook op de beslissende betekenis van de evolutionele analyse van anatomische hersenveranderingen voor het begrip van de processen van de vorming van ingewikkelde typen psychische activiteit van de huidige mens.

Van groot belang in het kader van de thema's van dit boek is de analyse van die veranderingen in de hersenstructuren, die zich laten waarnemen in het ontwikkelingsproces van het kind. De antrogenetische studies van de voornaamste structuren van de menselijke hersenen, begonnen door klassieke neuro-anatomen (Flechsig, 1900, 1927; C. en O. Vogt, 1919, 1920) en gedetailleerd uitgebeeld in veeljarige studies van het Herseninstituut van Moskou (G.J. Poljakov, 1938-48; E.P. Kononova, 1962; e.a.), hebben ons in staat gesteld een tamelijk volledig beeld te verkrijgen van de wording van de hersenstructuren tijdens het individuele ontwikkelingsproces. De gegevens van deze onderzoeken getuigen van een voortdurende differentiatie van de hersensystemen en van de ongelijkmatige ontwikkeling van de afzonderlijke hersenstructuren, die, zoals we gezien hebben, eveneens plaatsvindt in de filogenese van de antropoïden.

Zoals studies aantoonden, komt het kind ter wereld met volledig gerijpte systemen van de subcorticale structuren en de eenvoudigste, projectieve of primaire, zones van de schors, en met onvoldoende gerijpte systemen van de complexere secundaire en tertiaire schorszones; dit komt tot uiting in de relatief kleine omvang van de ertoe behorende cellen, in de onvoldoende ontwikkeling van de omvang van de hogere lagen ervan (die, zoals bekend, complexe associatieve functies hebben), in de relatief kleine gebieden die ze bezetten, en tenslotte, in de onvoldoende myelinisatie van de elementen ervan.

De kenmerken van onderontwikkeling van de hogere (secundaire en tertiaire) hersenschorsvelden verdwijnen langzamerhand en ongelijkmatig, met andere woorden, de groeicoëfficiënten van de afzonderlijke hersenschorsvelden zijn ongelijk. Terwijl de tijdens het leven gemeten groeicoëfficiënten van zulke relatief eenvoudiger hersengebieden, als het limbische gebied, de schors en de schors van de primaire gedeelten van de centrale, occipitale en hogere temporale gebieden, de grenzen van 2,5-5 niet overschrijdt, neemt de oppervlakte van de ingewikkeldere, secundaire en tertiaire, schorsgebieden intensiever toe – de groeicoëfficiënt is 7-9 eenheden (figuur 17). Volgens ma-

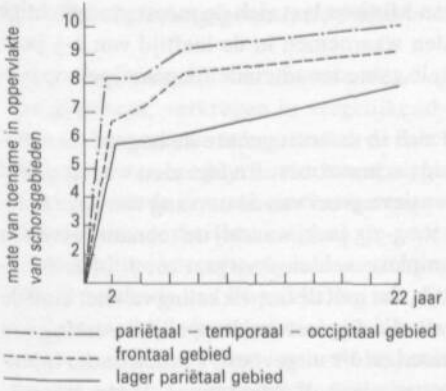


Fig. 17

De opeenvolgende toename in grootte van de primaire, secundaire en tertiaire schorszones in de ontogenese (naar gegevens van het Herseninstituut van Moskou).

Tabel 6.

A. Toename in oppervlakte van de primaire en secundaire zones van de schors van pasgeborene tot volwassene in verhouding tot de oppervlakte van de hemisfeer (naar J.N. Filimonov, 1949; S.M. Blinkov, 1955; J.A. Stankevič, 1955; E.P. Kononova, 1962) (in procenten).

Schorsgebied	*Pasgeborene*	*Volwassene*	*Verschil*
Occipitaal	13 - 14	12,5 - 13	−0,5 – 1
Precentraal	10,6	9,2	−1,4
Sup. pariëtaal	7,3	7,6	+0,3
Inf. pariëtaal	6,3	7,6	+1,3
Temporaal	16,2	23,4	+7,2

B. Toename in oppervlakte van 'secundaire' en 'tertiaire' schorszones bij het kind in verhouding tot de oppervlakte van de hemisfeer van de volwassene (in procenten).

	Schorsgebieden		
Stadium van de ontogenese	*superieur temporaal*	*inferieur pariëtaal*	*pariëtaal-occipitaal*
Pasgeborene	*22*	*17,3*	*10,0*
6 maanden	*47*	*52*	*44,3*
1 jaar	*55*	*63*	*50,4*
2 jaar	*80*	*85*	*77,9*
4 jaar	*88*	*88*	*73,9*
7 jaar	*93*	*95*	*93,7*
Volwassene	*100*	*100*	*100*

teriaal van het Herseninstituut van Moskou laat zich de meest stormachtige toename van deze laatste gebieden waarnemen in de leeftijd van 2-3 jaar, waarbij de meest complexe frontale gebieden uiteindelijk pas rijpen op 6-7-jarige leeftijd.

Op analoge wijze ontwikkelen zich in de antrogenese de hogere (associatieve) lagen van de zojuist vermelde schorszones. En hier zien we het ons al bekende feit van de bijzonder intensieve groei van de omvang van deze functioneel belangrijkste schorslagen tot 3-3,5 jaar, waarbij de toename ervan in het geval van enige bijzonder complexe velden doorgaat tot 7- of zelfs 12-jarige leeftijd. Dit feit zegt duidelijk, dat mét de ontwikkeling van het kind de rol van die typen activiteit toeneemt, die de gemeenschappelijke werking van de afzonderlijke schorszones vereisen en die uitgevoerd worden onder intensieve deelname van de hogere, associatieve of integratieve, lagen ervan.

Een meer gedetailleerde beschrijving van de zojuist getoonde tendensen is vervat in tabel 6, samengesteld op basis van het werk van een hele groep Sovjet-morfologen. In de tabel is te zien, dat terwijl voor de eenvoudigste (primaire of projectieve) schorszones een onaanzienlijke ontwikkeling in de antrogenese karakteristiek is, de ingewikkelder – secundaire en tertiaire – schorszones zich in de antrogenese zeer intensief ontwikkelen.

De toename van de oppervlakte van de secundaire en tertiaire schorszones in vergelijkenderwijs late fases van de filogenese is lang niet het enige kenmerk, dat ons in staat stelt te oordelen over de gereedheid ervan tot deelname aan de gedragsregeling van de mens. Een even wezenlijke karakteristiek vormt de mate van myelinisatie van de verantwoordelijke zenuwstructuren.

Zoals de klassieke onderzoeken van Flechsig (1900, 1927) aantoonden, verloopt het proces van de myelinisatie – bij voltooiing ervan zijn de zenuwelementen klaar voor het normale functioneren – in verschillende zones van de schors ongelijkmatig: terwijl de myelinisatie van de elementen van de primaire (projectieve) zones tamelijk vroeg ophoudt, strekt het myelinisatieproces van de secundaire en tertiaire schorszones zich uit over zeer lange perioden en gaat het in sommige gevallen door tot op 7 tot 12-jarige leeftijd. Het is bekend dat de systemen, die verantwoordelijk zijn voor de meest ingewikkelde, complexe vormen van psychische activiteit in relatief late fases van de ontwikkeling rijpen en dat, dus, de vorming van de psychische activiteit van de mens gaat van eenvoudiger naar ingewikkelder, indirecte vormen.

Verderop, in de loop van het boek, zal zich meermalen de gelegenheid voordoen zich te overtuigen van de grote betekenis van in de evolutionaire anatomie verkregen gegevens voor de oplossing van de belangrijke problemen van de psychologische wetenschap.

1.2 Fysiologische gegevens: de prikkelmethode

1.2.1 Experimenten met directe prikkeling van de cortex

De gegevens, verkregen in vergelijkend-anatomisch onderzoekingen, vormen de basis van onze kennis over de functionele organisatie van de hersenen als orgaan van het psychische leven; zij geven echter geen rechtstreekse aanwijzing over de neurale mechanismen, verbonden met de ontvangst van informatie uit de buitenwereld en de gedragsregeling van de mens.

Wezenlijke vooruitgang in deze richting werd geboekt door de toepassing van de methode van de prikkeling van afzonderlijke hersengedeelten. Dank zij deze methode kon de fysiologie kennis verwerven over de directe functies van bepaalde hersensystemen. Al in de tweede helft van de vorige eeuw prikkelden onderzoekers afzonderlijke punten van de hersenschors van dieren om op die manier de functies van verschillende hersengedeelten aan het licht te brengen. In 1871 werden de resultaten van de bekende experimenten van Fritsch en Hitzig gepubliceerd, waarin vastgesteld werd, dat prikkeling met elektrische stroom van bepaalde delen van de hersenschors van honden samentrekking van de spieren van de tegenoverliggende ledematen opriep. Zo werd voor het eerste de motorische zone van de schors onderscheiden en een begin gemaakt met het precieze fysiologische onderzoek van de hersenfuncties (fig. 18).

Relatief kort hierna toonden de klassieke studies, uitgevoerd door Sherrington en zijn medewerkers (Grünbaum en Sherrington, 1903; Leiton en Sherrington, 1917), dat de motorische zone van de hersenschors van de aap een precieze functionele organisatie heeft. Het bleek, dat de grote pyramidecellen van de hogere delen van de voorste centrale gyrus het begin zijn van vezels, die gaan naar lagere, en de grote pyramidecellen van de lagere delen ervan – van vezels, die gaan naar hogere ledematen van de tegenoverliggende lichaamszijde. (Prikkeling van de verantwoordelijke punten van de motorische zone met een zwakke elektrische stroom riep samentrekking van strikt bepaalde spieren van de tegenoverliggende lichaamszijde op.) De experimenten van Sherrington en zijn medewerkers vormden het begin van de bestudering van de functionele organisatie van de hersenschors met objectieve fysiologische methoden.

De successen van de neurochirurgie maakten zeer spoedig verdere vooruitgang in dit gebied mogelijk; twee decennia na de eerste publikaties van Sherrington kon Foerster, een van de grondleggers van de neurochirurgie, aantonen, dat de door Sherrington voorgestelde methodische principes ook bruikbaar waren voor de analyse van de functies van de menselijke hersenschors. Volgend op de onderzoekingen van Foerster legde het werk van Hoff

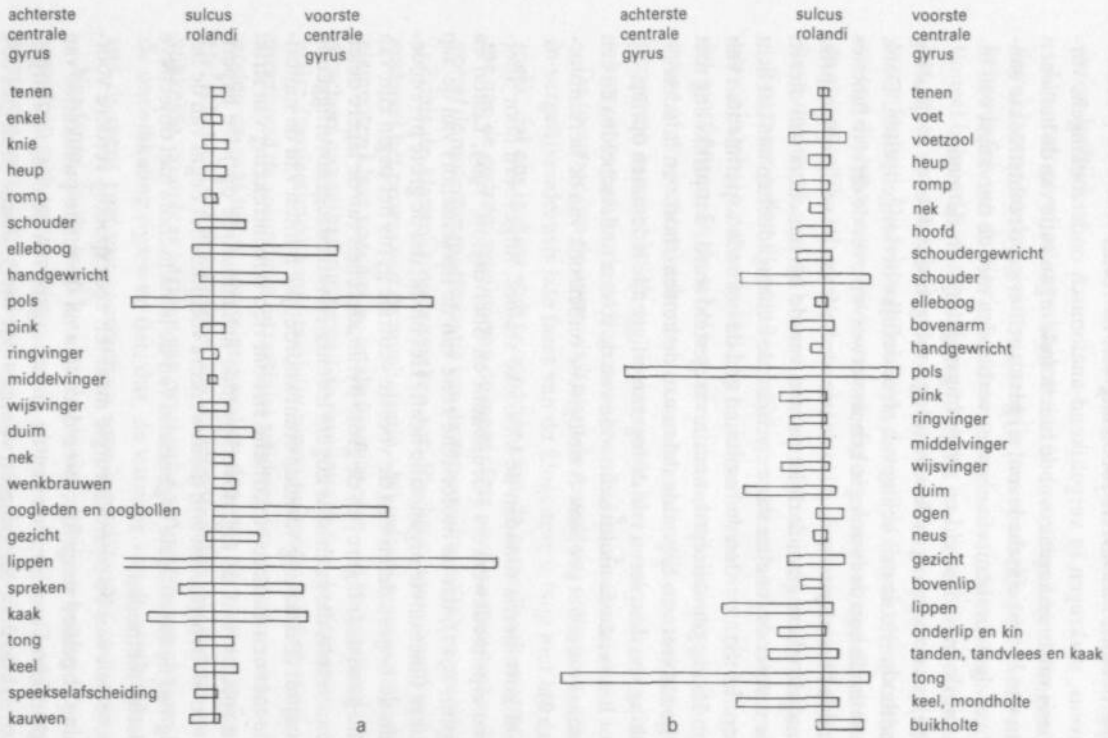


Fig. 18
Motorische en sensorische reacties op prikkeling van pré- en postcentrale schorsgebieden: a – de representatie van motorische processen in de cerebrale cortex; b – de representatie van de sensorische processen in de cerebrale cortex. De lengte van de staafjes duidt de relatieve hoeveelheid motorische en sensorische reacties aan, opgeroepen door prikkeling van punten, die voor en achter de fissura van Rolandi liggen (naar Penfield en Rasmussen).

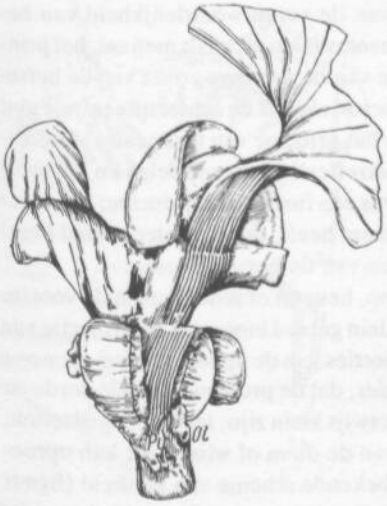


Fig. 19
Schema van de projectiebanen van de primaire motorische en sensorische corticale zones (naar Pfeiffer en Krieg).

en Poetzl (1930) en, tenslotte dat van de eminente Canadese neurochirurg Penfield en zijn medewerkers (Penfield en Ericson, 1945; Penfield en Rasmussen, 1950; Penfield en Jasper, 1959) een solide basis voor het onderzoek van de functionele organisatie van verschillende zones van de menselijke hersenschors. De experimenten van Penfield bevestigden niet alleen, dat de door Sherrington met betrekking tot de hersenen van de aap geformuleerde principes van de organisatie van de motorische schorszones ook juist voor de menselijke hersenen waren; erin werden ook twee principieel nieuwe onderzoeksaspecten uitgewerkt.

Ten eerste stelt de mogelijkheid de mens te observeren tijdens fijne neurochirurgische operaties, ons in staat het onderzoeksgebied uit te breiden van de motorische functies van de schors naar de sensorische functies ervan: terwijl hij de schors van de achterste centrale gyrus prikkelt, en ook de occipitale en temporale gebieden, kan de onderzoeker de patiënt vragen over de door hem ondergane gewaarwordingen en zo de sensorische functies van deze schorszones aan het licht brengen. Op die manier bleek het zeer spoedig mogelijk zich niet te beperken tot het onderzoek van de functionele organisatie van het motorische gebied van de hersenen, maar over te gaan tot de bestudering van de functionele organisatie van afferente, sensorische systemen.

Ten tweede stelde deze onderzoeker ons in staat de grenzen te overschrij-

den van de eenvoudige constatering van de verantwoordelijkheid van bepaalde schorspunten voor bepaalde lichaamsdelen of, zoals men zei, het principe van de somatotopische organisatie van de primaire zones van de hersenen. Penfield liet zien, dat zowel de voorste, als ook de achterste centrale gyri niet zo zeer georganiseerd zijn volgens het principe van de lineaire afhankelijkheid tussen de afmetingen van de betreffende lichaamsdelen en hun projecties in de hersenschors, als wel volgens een functioneel principe: hoe meer betekenis een bepaald functioneel systeem heeft, des te groter gebied bezet de projectie ervan in de primaire delen van de hersenschors.

Het bleek, dat de projecties van romp, heupen of schouders in de voorste en achterste centrale gyri een relatief klein gebied innemen; de projectie van de handen – een veel groter, en de projecties van de lippen en tong – een nog groter gebied (figuur 19). Er bleek verder, dat de projecties van de derde en vierde vinger in de schors vergelijkenderwijs klein zijn, terwijl de gedeelten, waarvan de prikkeling een beweging van de duim of wijsvinger kan oproepen, zeer groot zijn. Zo ontstond het bekende schema van Penfield (figuur 20), dat aanschouwelijk toont, dat hoe dominanter een bepaald orgaan is, des te uitgebreider het vertegenwoordigd is in de hersenschors.

Onze voorstelling van de fysiologische mechanismen van de primaire schorszones werd nog meer verdiept door onderzoekingen waarin werd aangetoond, dat de groepen van celelementen, die corresponderen met de functioneel belangrijkste orgaansystemen, het meest gevoelig zijn voor prikkelingen en dat er een 'differentiële reactiviteit' bestaat (differential accessibility) van de systemen van het neurale apparaat, die verschillende functionele betekenis hebben (Mountcastle, 1966; Phillips, 1956, 1966). In dit verband zijn ook de vele gegevens belangrijk, die aantonen, dat de prikkeldrempel van celelementen kan veranderen onder invloed van lager gelegen hersendelen (Magoun en Moruzzi, 1949; Lindsley e.a., 1949; French, 1952; Jasper, 1963, 1966; Hernández-Peón, 1966; e.a.). Het gebruik van de beschreven fysiologische methoden van onderzoek van de functionele organisatie van de hersenen beperkte zich niet tot experimenten met prikkeling van 'primaire' zones van de hersenschors. Er werden resultaten verkregen, waarvan de betekenis voor het begrip van de functionele organisatie van de hersenschors moeilijk te overschatten is, in experimenten met stimulering van secundaire hersenschorsdelen, die de eerder vermelde sterke ontwikkeling van de hogere (associatieve) lagen deden uitkomen.

Haast even interessante resultaten werden verkregen door de Amerikaanse onderzoeker MacCulloch (1943, 1944), die in staat was de vraag te beantwoorden, hoe ver de excitatie zich uitbreidt, die veroorzaakt wordt door stimulering van bepaalde hersenschorspunten. De door de auteur voorgestelde

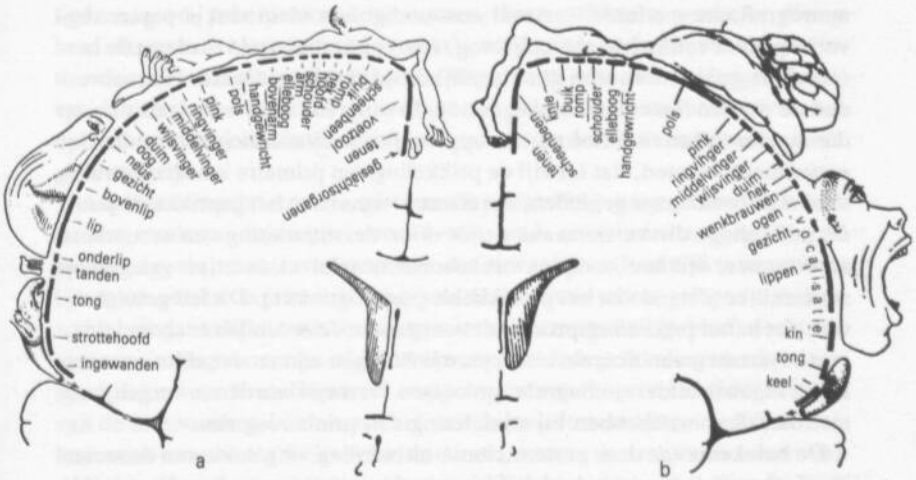


Fig. 20
Vergelijkende oppervlakte van de projecties van afzonderlijke lichaamsoppervlakten in de projectiezones van de cerebrale cortex: a – corticale projectie van de sensorie; b – corticale projectie van het motorisch systeem. De relatieve afmetingen van de organen weerspiegelen de oppervlakte van de schors, vanwaar corresponderende gewaarwordingen of bewegingen opgeroepen kunnen worden (naar Penfield).

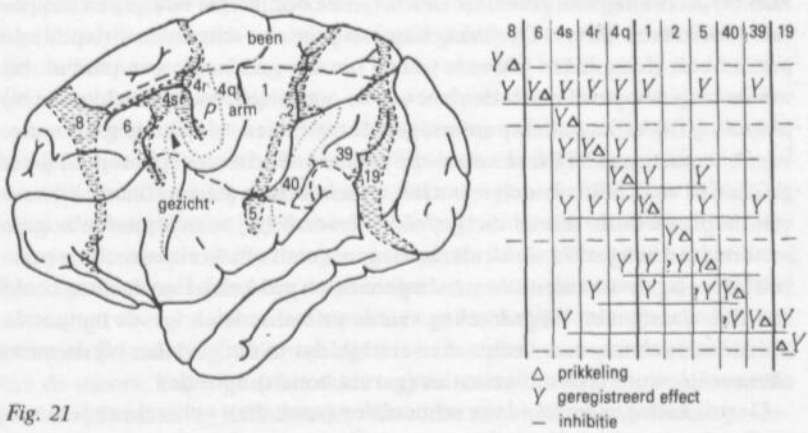


Fig. 21

neurografische methode was zeer eenvoudig: een klein stukje papier, bevochtigd met een strichnine-oplossing, werd op een bepaald deel van de hersenschors gedrukt, waarbij deze tegelijkertijd geprikkeld werd. Hierna werden de elektroden achtereenvolgens op de aangrenzende delen gedrukt, op die manier 'aftastend' hoe ver de opgeroepen excitatie zich verbreidt. Het experiment liet zien, dat terwijl de prikkeling van primaire schorszones zich slechts uitbreidt naar gebieden, die direct grenzen aan het geprikkelde punt, de prikkeling, die veroorzaakt wordt door de stimulering van secundaire schorszones, een heel complex van schorszones omvat, somtijds gelegen op aanzienlijke afstand van het geprikkelde punt (figuur 21). Dit feit getuigt ervan, dat in het prikkelingsproces, dat ontstaat in de secundaire schorsdelen, grote systemen van neurale elementen betrokken zijn en dat aldus aanmerkelijk ingewikkeldere, integrale, processen verzorgd worden in vergelijking met die, die plaatshebben bij stimulering van primaire zones.

De betekenis van deze grote excitatie-uitbreiding, uitgaande van de secundaire schorsdelen, wordt duidelijk uit experimenten, waarin het effect van de prikkeling niet gecontroleerd werd met behulp van elektrofysiologische, maar met psychotopische indices. De resultaten van deze experimenten zijn zo belangrijk, dat we er speciaal op in zullen gaan.

De experimenten met prikkeling van de hersenschors van een patiënt op de operatietafel, uitgevoerd door Poetzl, en daarna door Penfield en zijn medewerkers, lieten zien, dat het effect van prikkeling van bepaalde punten uit de primaire schorszones zich scherp onderscheidt van dat, wat opgeroepen wordt door de prikkeling van secundaire zones. Dat is bijzonder duidelijk te zien bij prikkeling van geschikte delen van de occipitale (visuele) en temporale (auditieve) schors. De prikkeling van primaire schorsdelen riep bij de patiënt een elementaire gewaarwording op. Zo verklaarde een patiënt, bij wie men op de operatietafel de pool van de occipitale zone prikkelde, dat hij plotseling flikkerende lichtpuntjes, gekleurde bollen, gloeiende tongen etc. begon te zien, waarbij deze vormloze visuele hallucinaties (photopsia) gelegen zijn in verschillende delen van het visuele veld in sterke afhankelijkheid van de plaats in de schors die geprikkeld wordt (zij verschijnen in hogere sectoren van het gezichtsveld, als men lagere delen van de visuele schors prikkelt, en in lagere sectoren, als men hogere delen prikkelt). Een analoog beeld laat zich waarnemen bij prikkeling van de primaire delen van de temporale (auditieve) schors, met slechts dit verschil, dat in die gevallen bij de mens elementaire auditieve hallucinaties (geruis, tonen) optreden.

De prikkeling van secundaire schorsdelen wordt door volstrekt andere verschijnselen begeleid. De prikkeling van de voorste delen van de occipitale gebieden (secundaire visuele schors) roept complexe, welgevormde visuele

figuren op: de proefpersoon ziet mensen, dieren, vlinders, personen, die op hem afkomen of een handgebaar maken, vogels in hun vlucht, etc. De excitatie, die veroorzaakt wordt door de stimulering van deze schorsgebieden, breidt zich dus niet slechts uit over grotere gebieden, maar leidt ook tot het optreden van afgeronde visuele figuren, die in eerdere ervaring door de mens gevormd zijn.

Analoge feiten laten zich registreren bij prikkeling van geschikte delen van de temporale (auditieve) schors. Terwijl, zoals reeds werd aangegeven, de prikkeling van primaire delen van de auditieve schors (moeilijk te verwezenlijken aangezien de primaire zones van de auditieve schors gelegen zijn in de weinig toegankelijke transversale gyrus van het temporale gebied) slechts de gewaarwording van tonen of geruis oproept, leidt de prikkeling van de secundaire delen van de auditieve schors, gelegen in de hogere en middelste gyri van de temporale gebieden, tot het verschijnen van complexe auditieve hallucinaties – muzikale melodieën, en soms (als men de temporale schors van de linker hemisfeer prikkelt) tot het weerklinken van woorden, zinnen, liedjes, die de proefpersoon hoort (volledig bewust van de afwezigheid van een externe bron ervan) als iets tussen echte auditieve gewaarwordingen en auditieve herinneringen in.

Interessant zijn experimenten met prikkeling van nog complexere delen van de temporale schors. Penfield, die een grote reeks van dergelijke onderzoeken uitvoerde, kon waarnemen, dat prikkeling van de schorsdelen complexe scèneachtige hallucinaties oproept – complete schilderijen die soms zowel visuele als auditieve componenten bevatten. Behalve bij experimenten met prikkeling van bepaalde schorspunten met elektrische stroom laten analoge verschijnselen zich waarnemen in die gevallen, waarbij een litteken, dat zich in het hersenweefsel gevormd heeft (of in het hersenvlies) na een verwonding of een bloeduitstorting, een voortdurende prikkelende invloed uitoefent op geschikte hersendelen. De ophoping van dergelijke prikkelingen kan leiden tot epileptische toevallen (bijvoorbeeld bij de zogenaamde Jackson-epilepsie), waarbij deze toevallen voorafgegaan worden door verschijnselen, die het karakter hebben van visuele of auditieve voorbodes (aura's), waarvan de complexiteit afhangt van de plaats van het litteken. Als het litteken binnen de grenzen van de primaire zones van de visuele of auditieve schors ligt, draagt de aura het karakter van elementaire visuele of auditieve hallucinaties; als het litteken gelegen is in complexere, secundaire gebieden van de schors, kan hij het karakter aannemen van complexe, welgevormde (visuele of auditieve) hallucinaties. Zo vormt het karakter van de aura, voorafgaande aan een epileptische toeval, een aanwijzing voor de neuropatholoog voor de ligging van het litteken, dat optreedt als 'epileptogene zone'.

De aanvulling van onze voorstelling over de anatomische structuur van de afzonderlijke hersenschorszones met gegevens, verkregen door prikkeling van verschillende delen ervan, stelt ons in staat ons begrip van de functionele organisatie van de schors van de menselijke hersenen aanzienlijk te vergroten. Beide groepen feiten bevestigen de eerder geformuleerde stelling, dat de afzonderlijke systemen van de hersenschors een hiërarchische structuur hebben en dat prikkeling, die ontstaat in de perifere zintuigen, eerst binnenkomt in de primaire (projectieve) zones, waarvan de afzonderlijke gedeelten zelf de volgens het topografische principe gelegen projecties zijn van de corresponderende perifere receptoren, en pas daarna zich uitbreidt over de secundaire schorszones, die, werkend op basis van hogere (associatieve) neuronenlagen, een integrerende rol spelen, waarbij ze de topografische (somatotopische) projecties van de in de periferie ontstane prikkeling verenigen in complexe functioneel georganiseerde systemen. Ook de motorische schorsdelen zijn volgens het hiërarchisch principe opgebouwd: boven de projectiedelen van de voorste centrale gyrus (de motorische zone) zijn de secundaire delen van het premotorisch gebied geconstrueerd, die beschikken over sterk ontwikkelde hogere (associatieve) neuronenlagen en in staat zijn de afzonderlijke motorische impulsen om te zetten in complete excitatiesystemen, die de fysiologische basis vormen voor ingewikkelde voorwerpshandelingen en motorische vaardigheden. Verder op zullen we uitvoeriger over de functionele organisatie van het systeem van de motorische schors spreken.

De ontdekking van het systeemkarakter van de structuur van de fundamentele hersenschorszones is een van de belangrijkste fasen in de vorming van onze voorstellingen over de functionele organisatie van de menselijke hersenen, en we zullen ons nog vele malen kunnen overtuigen van het belang van dit fundamentele principe.

1.2.2 Experimenten met indirecte stimulering van de schors

Tot nu toe bleven we staan bij de resultaten van klassieke onderzoeken, gebaseerd op rechtstreekse elektrische of mechanische prikkeling van de hersenschors. Er bestaan ook andere, veel natuurlijker methoden om de functies van de hersenen te bestuderen, die echter al zolang bekend zijn in de psychologie en de fysiologie, dat we ze slechts in zeer algemene lijnen vermelden.

Enige van deze methoden lagen ten grondslag aan de objectieve bestudering van het diergedrag. Men biedt bijvoorbeeld het dier de een of andere stimulus aan (gewoonlijk verbonden met zijn instinctieve activiteit en voor het dier een 'onvoorwaardelijke prikkel' vormend), waarna men de verandering in gedrag van het dier bestudeert, die door deze stumulus opgeroepen

werd. Pavlov stelde de methode van de voorwaardelijke reflex voor, waar de 'voorwaardelijke prikkels' (licht, geluid, aanraking), die zelf slechts in staat zijn elementaire oriëntatiereacties op te roepen, gecombineerd met 'onvoorwaardelijke prikkels' specifieke eet-, verdedigings- of seksuele reacties oproepen. Deze methode opende nieuwe perspectieven voor de studie van de hersenactiviteit.

Het werk van Pavlov is zo bekend, dat we er niet speciaal bij zullen blijven stilstaan. Een van de methoden der 'indirecte' stimulering van de hersenschors verdient echter dat we er in het bijzonder op ingaan. Deze methode komt er op neer, dat men niet rechtstreeks de schors prikkelt, maar een perifeer deel van een analysator (de huid, het oog, het oor), waarna men in afzonderlijke hersenschorsdelen of in subcorticale structuren het effect van zo'n prikkeling volgt. Een van de belangrijkste varianten van deze methode wordt de 'methode van de reactie-potentialen' genoemd.

Laten we deze methode uitvoeriger bekijken. De onderzoekers, die de prikkelmethode in zijn eenvoudigste vorm toepasten, prikkelden bepaalde punten van de hersenschors met elektrische stroom en beschreven die veranderingen in het gedrag van dier of mens, die als gevolg van een dergelijke prikkeling ontstonden. De omgekeerde methode bestaat echter ook: als men het dier of de mens in omstandigheden brengt, waar bepaalde natuurlijke factoren hem beïnvloeden, kan men laten zien welke schorsgedeelten op deze beïnvloeding reageren met een verandering van elektrische activiteit. Deze methode is wijd verspreid in de huidige elektrofysiologie en wordt gebruikt voor het onderzoek van de functies van diverse schorsgedeelten van de grote hersenen. Een variant van deze methode, voorgesteld door Dowson (1947) raakte bijzonder wijd verbreid en stelt ons in staat met voldoende duidelijkheid te laten zien, hoe met name het systeem van impulsen, veroorzaakt door visuele (Granit, 1956), auditieve (Hernández-Péon, 1959, 1961) of huid- (Mountcastle, 1957, 1961, 1966; e.a.) prikkeling zich uitbreidt, en om gedetailleerd de invloed te bestuderen, die uitgeoefend wordt door de lager gelegen neurale structuren van de hersenstam op de toestand van de hersenschors (Adey, 1956; Hernández-Péon, 1959, 1961; Lindsley, 1960, 1961).

Van het grootste belang voor de bestudering van de functionele organisatie van afzonderlijke hersensystemen zijn echter de gegevens van Adrian (1936), die laten zien, dat in de afzonderlijke zones van de hersenschors de sensorische periferie ongelijkmatig vertegenwoordigd is en dat met de functioneel belangrijkste systemen in de schors de grootste gebieden corresponderen. Zo bleek dat prikkeling van de heup van een dier potentiaalveranderingen oproept in slechts onbetekenend kleine hersenschorsdelen van het

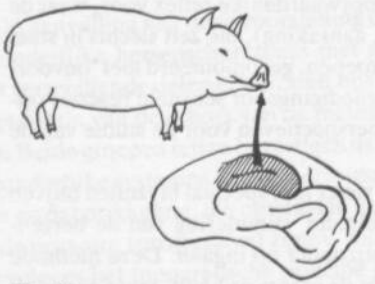


Fig. 22
Het verschijningsgebied van reactiepotentialen in de schors van een varken bij prikkeling van de 'snuit' (naar Adrian).

dier, terwijl prikkeling van functioneel belangrijke organen, die een bijzonder grote rol spelen in de levensactiviteit van het dier (bijvoorbeeld de snuit bij een varken, de lippen bij een schaap) leidt tot de verschijning van reactiepotentialen in brede gebieden van de hersenschors (figuur 22). Op die manier laten de feiten zien dat men een functionele kaart van de hersenschors kan samenstellen, niet alleen met behulp van de methode der directe prikkeling van delen ervan, maar ook met de methode van de indirecte – natuurlijke of elektrische – prikkeling (in het bijzonder de methode van de reactiepotentialen), en dat deze onderzoeksweg eveneens het principe van de functionele organisatie van de cortex, dat wij eerder vermelden, bevestigt.

De methode van de reactiepotentialen helpt ons nog een wezenlijke stap te doen in het opspeuren van complexere werkingsvormen van de voornaamste hersensystemen. Zoals een reeks waarnemingen liet zien (Lindsley, 1961, Garcia-Austt, 1963; I.A. Pejmer, 1958, 1966; D.A. Farber, 1969), doen complexe invloeden (het bekijken van complexe figuren, etc.) in de hersenschors wezenlijk andere elektrofysiologische processen ontstaan (reactiepotentialen) dan relatief eenvoudige. Hierbij veranderen zowel de latente perioden van de reactiepotentialen, als hun configuratie. In figuur 23 laten we een illustratie van deze situatie zien, ontleend aan het werk van Simernickaja, uitgevoerd in ons laboratorium. Zoals deze experimenten aantoonden, hebben bij normale volwassen proefpersonen visuele stimuli alleen reactiepotentialen ten gevolge in de occipitale-temporale schorsdelen, waarbij deze potentialen verschijnen met een latente periode van 80-100 msec.; in onderscheid hiervan leidt de taak, aangeboden visuele stimuli naar tijdsduur te onderscheiden, tot het optreden van reactiepotentialen in niet alleen de occipitale-temporale, maar ook in de centrale-frontale delen van de schors, waarbij deze potentialen een aanmerkelijk grotere latente periode hebben (van 120

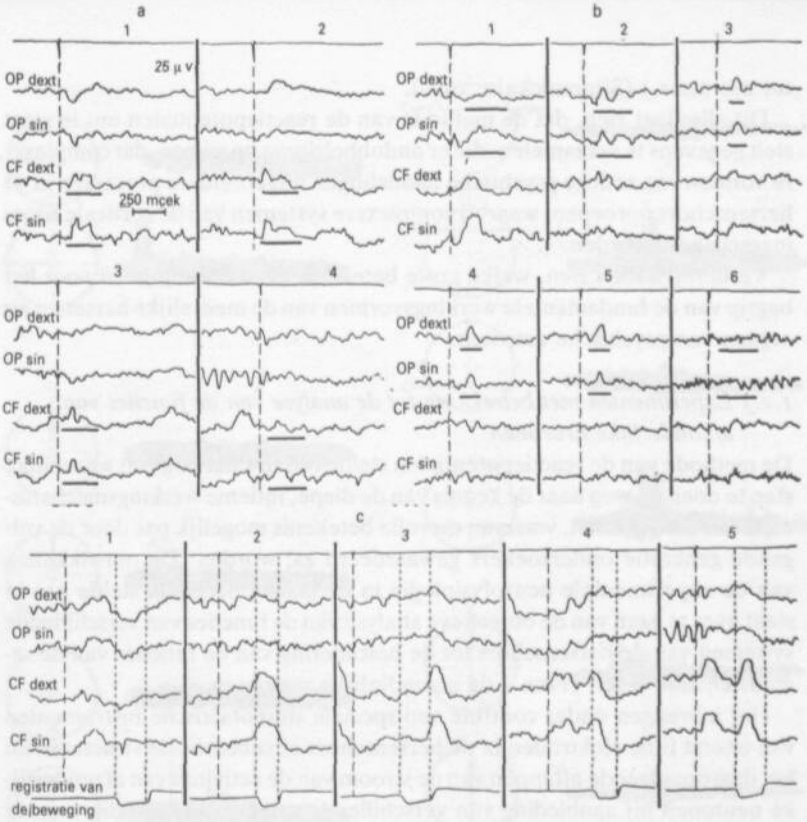


Fig. 23

Verandering van reactiepotentialen (RP) als reactie op veranderingen in een taak. De dynamiek van de reactiepotentialen bij verandering van de signaalwaarde van de prikkel bij de gezonde proefpersoon. A – de verwachting van een pijnprikkel (A, 2, 3,) roept lokale veranderingen in de RP op in de voorste gebieden van de hemisfeer, tot uiting komend in een verkorting van de tijdsparameters van de RP in de voorste hemisfeergebieden in vergelijking met 'achtergrond'indices (A,1). Bij verandering van de instructie (A,4) verdwijnt de ontstane verandering in de RP. B – het onderscheiden van visuele stimuli naar hun duur leidt tot duidelijke veranderingen van de RP in de occipitale-pariëtale gebieden (B, 2-5) in de vorm van een scherpe verkorting van de cyclus van de RP. Verandering van instructie (A,6) neemt het activatie-effect weg. C – een instructie, die vereist dat men zo snel mogelijk een motorische reactie geeft op een visuele stimulus, veroorzaakt duidelijke veranderingen van de RP in de motorische gebieden van de cortex, aantonende dat de RP op verschillende momenten van de responshandeling kan optreden: eraan voorafgaand (C,1); ermee samenvallend (C,2) en zelfs ná voltooïng ervan (C,3). Afhankelijk van de automatisering van de motorische vaardigheden, begint men in de centraal-frontale gebieden twee golven met een grote amplitude te registreren, waarvan er één aan de motorische respons voorafgaat, en de ander de respons begeleidt (C,4,5,) (naar Simernickaja).

tot 260 msec.) (Simernickaja, 1970).

Dit alles laat zien, dat de methode van de reactiepotentialen ons in staat stelt gegevens te verzamelen, die er ondubbelzinnig op wijzen, dat complexere vormen van actieve psychische handelingen uitgebreidere processen in de hersenschors oproepen, waarbij complexere systemen van de corticale zones ingeschakeld worden.

Verderop zullen zien, welke grote betekenis deze situatie heeft voor het begrip van de fundamentele werkingsvormen van de menselijke hersenen als orgaan van psychische activiteit.

1.2.3 Experimenten met betrekking tot de analyse van de functies van afzonderlijke neuronen

De methode van de reactiepotentialen stelde ons in staat nog een wezenlijke stap te doen op weg naar de kennis van de diepe, intieme werkingsmechanismen van de hersenen, waarvan de volle betekenis mogelijk pas door de volgende generatie onderzoekers gewaardeerd zal worden. De ontwikkeling van de experimentele neurofysiologie in de laatste decennia stelde ons in staat over te gaan van de objectieve analyse van de functies van verschillende systemen van de hersenschors tot de bestudering van de functies van de samenstellende delen ervan – de afzonderlijke neuronen.

Het inbrengen onder controle van speciale stereotactische instrumenten van uiterst fijne elektroden in de hersenschors of subcorticale structuren en het daaropvolgende aftappen van de stroom van de activiteit van afzonderlijke neuronen bij aanbieding van verschillende prikkels aan het dier, stelde Jung (1958, 1961), Hubel en Wiesel (1962, 1963), en ook andere auteurs in staat te laten zien, dat neuronen alleen op streng geselecteerde prikkels reageren. Zo werden in de visuele hersenschors neuronen aangetoond, die alleen met een stoot impulsen reageren op de inschakeling of alleen op de uitschakeling van het licht. Er werden ook neuronen aangetoond, die zowel op licht-, als op geluid- of kinesthetische prikkels reageren en waarvan de functie aldus een complex, multimodaal karakter draagt. Tenslotte werden er neuronen aangetoond, die op geen enkele sensorische prikkel reageren en dus geheel andere functies hebben. Analoge feiten werden ook verkregen bij het onderzoek van de neuronen van de temporale (auditieve) schors. Zo toonden Katsuki (1962), Evans e.a. (1965) in de auditieve schors neuronen aan, die slechts op hoge of slechts op lage tonen reageren, waarbij de verdeling van deze neuronen een topisch streng geregeld karakter had. Soortgelijke gegevens werden verkregen door Mountcastle (1957, 1959, 1966) bij onderzoek van de somatosensorische schors.

Gedetailleerde bestudering van de gegeven neuronen maakten het moge-

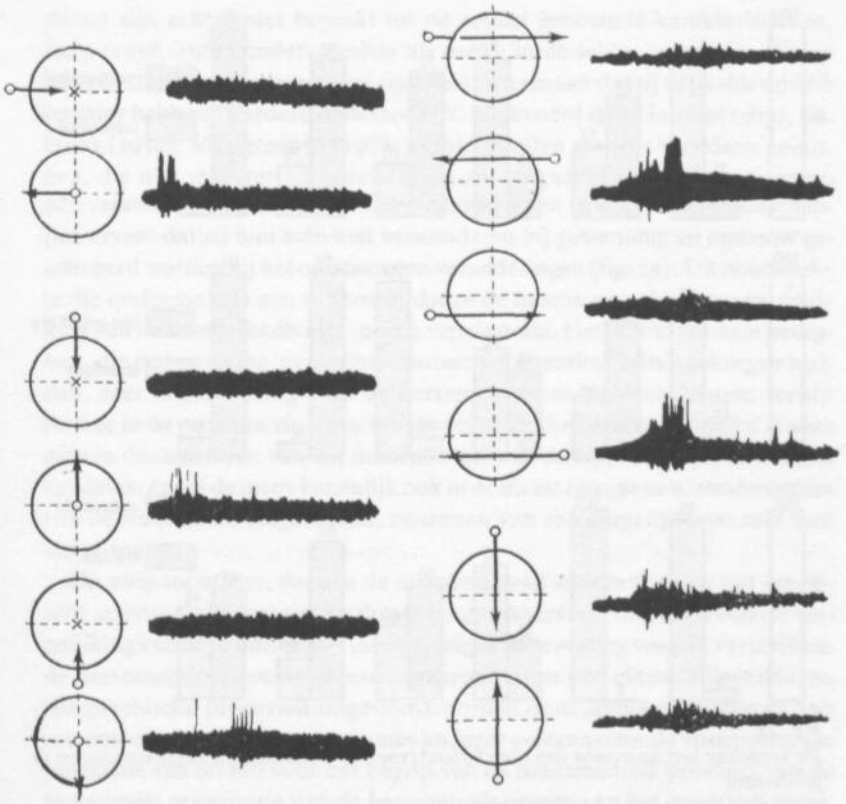


Fig. 24
De hooggespecialiseerde neuronen van de visuele structuren van de goudvis, reagerend op van richting verschillende stippen (naar Crosby-Dillon).

lijk zich te overtuigen van hun hoge gespecialiseerdheid. Onderzoek toonde in de schors (en in geëigende subcorticale structuren bij lagere gewervelden) neuronen, die slechts op rechte, of slechts op vloeiende, ronde lijnen reageren, slechts op scherpe hoeken of alleen op ronde omtrekken, slechts op beweging van een punt van het centrum naar de periferie of slechts bij beweging van de periferie naar het centrum enz. (fig. 24).

Het onderzoek van de neuronen, die horen bij de secundaire zones van de schors toont een wezenlijk ander beeld. Aan de ene kant werden in deze gebieden neuronen aangetoond, die specifiek reageren op complexere kenmerken, bijvoorbeeld, op de helling of dikte van lijnen, op de configuratie van lijnen (Hubel en Wiesel, 1965). Aan de andere kant werd in de secundaire

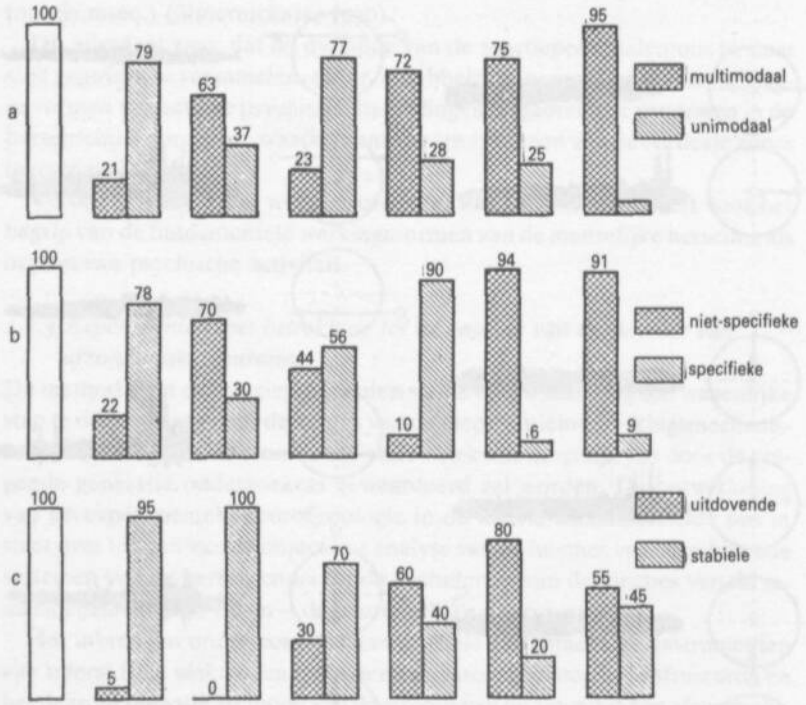


Fig. 25
De verdeling van neuronen van verschillend type over verschillende hersenstructuren in procenten.
A – multimodale en unimodale neuronen;
B – niet-specifieke en specifieke neuronen;
C – uitdovende en stabiele neuronen (naar Vinogradova).

zones van de schors een aanzienlijk aantal neuronen aangetoond, die reageren op neuronen uit verschillende modaliteiten en eveneens neuronen, die op geen enkele sensorische stimulus reageren en, kennelijk een volstrekt andere functie hebben. In de allerlaatste tijd werden in de secundaire zones van de visuele schors van de kat neuronen onderscheiden, die reageren op een bepaalde *hoeveelheid* stimuli, waarbij enkele ervan op dat getal reageren zowel bij visuele als bij auditieve aanbieding (Thompson, Mayers, e.a., 1970). Op die manier stellen reeds de eerste gegevens ons in staat te veronderstellen, dat secundaire schorszones neuronen bevatten, die aanmerkelijk complexere functies hebben dan neuronen in de primaire zones.

De verschillende functies van de afzonderlijke neuronen van de hersen-

schors zijn echter niet beperkt tot de zojuist genoemde karakteristieken. Jung (1958, 1961) onderscheidde als eerste in de schors neuronen, die op geen enkele sensorische prikkel reageren en nam aan dat zij bepaalde andere functies hebben. Verdere onderzoeken, uitgevoerd door Jasper (1963), Sokolov (1959), Vinogradova (1968, 1970), toonden dat vele van deze neuronen, die niet reageren op speciale sensorische prikkels, actief reageren op een *verandering* van prikkels of op veranderingen van bepaalde eigenschappen ervan, dat zij hun activiteit verminderen bij gewenning en opnieuw geactiveerd worden bij het ontstaan van veranderingen (fig. 25). Dit noodzaakte die onderzoekers aan te nemen, dat ze de functie vervulden van vergelijking van nieuwe prikkels met sporen van de oude. Het bleek, dat deze neuronen, die de benaming 'aandachtsneuronen' ('attention units') gekregen hadden, zeer ongelijkmatig over de hersenstructuren verdeeld waren: terwijl men ze in de primaire visuele schorszones betrekkelijk weinig aantrof, kwam men in de structuren van het limbische gebied, de hippocampus, de nucleus caudatus, en bij de mens kennelijk ook in de meest complexe schorsformaties van de frontale schorsgebieden, neuronen van een dergelijk type zeer veel vaker tegen.

Dit alles toont aan, dat aan de uitvoering van actieve vormen van psychische activiteit, die niet slechts de ontvangst van informatie, maar ook de vergelijking van deze informatie met voorafgaande ervaring vergen, verschillende hersenschorszones deelnemen, waaronder ver van elkaar afliggende, en dat psychische processen uitgevoerd worden door complexe systemen van samenwerkende hersenschorszones en lager gelegen neurale structuren. De betekenis van dit feit voor het begrip van de fundamentele principes van de functionele organisatie van de hersenen als orgaan van het psychisch leven, zal in volgende bladzijden van dit boek worden aangetoond.

1.3 Fysiologische gegevens: De beschadigingsmethode

Wij zijn kort stil blijven staan bij de twee bronnen van onze kennis over de functionele organisatie van de hersenen: de vergelijkend-anatomische onderzoekingen en de methoden van het prikkelen van verschillende hersengedeelten op directe en indirecte wijze.

Ons resteerde nog kennis te maken met de voornaamste gegevens, verkregen op de derde manier – met de methode van het uitschakelen (of beschadigen), die er op neer komt, dat de onderzoekers bepaalde hersengedeelten van het dier beschadigen en letten op veranderingen in zijn gedrag. Deze methode (of, preciezer, de observaties van patiënten bij wie een verwonding,

een bloeduitstorting of een gezwel bepaalde hersengedeelten beschadigd heeft) was gedoemd een fundamentele rol te spelen bij het ontstaan van de nieuwe wetenschap van de hersenfuncties – de neuropsychologie. Al in de eerste fasen van de fysiologische analyse van de hersenfuncties werd aangetoond, dat beschadiging van verschillende delen ervan leidt tot totaal verschillende resultaten.

Zo werd reeds in het midden van de vorige eeuw betrouwbaar vastgesteld, dat beschadiging van die hersengedeelten van de hond, die de grote pyramidecellen bevatten en dus corresponderen met de voorste centrale gyrus van de menselijke hersenen, een verlamming van de tegenoverliggende ledematen ten gevolge heeft, terwijl beschadiging van andere hersengedeelten (van dezelfde hemisfeer) niet tot een dergelijk effect leidt. Analoge gegevens werden verkregen in experimenten met hogere zoogdieren, nl. apen. Het is waar, deze experimenten brachten vanaf het allereerste begin bepaalde moeilijkheden aan het licht, waarvan de bronnen pas aanmerkelijk later begrijpelijk werden.

Al in de eerste helft van de negentiende eeuw liet Flourence (1842) zien, dat een precieze afgrenzing van de motorische functies tot bepaalde hersenschorszones zeer betrekkelijk is: toen hij de zenuwen, die bij de haan van bepaalde hersenzones naar de vleugels gaan, kruistte, nam hij geen enkele verandering in motorische functies van de vleugels waar. Na enige tijd kwam Goltz (1876-1881), die de 'motorische' delen van de hersenschors van een hond beschadigde, tot de conclusie, dat de motorische functies ervan niet beperkt zijn tot strikt bepaalde hersengedeelten, dat gestoorde functies van de ledematen zich snel weer herstellen na een dergelijke operatie en dat beschadiging van verschillende hersengedeelten eerder tot een algemene daling van de gedragsactiviteiten van het dier leidt, dan tot het uitvallen van speciale, geïsoleerde functies. Het idee van het ontbreken van een precieze, functionele organisatie van de hersenschors bij dieren, dat wezenlijk in tegenspraak is met al die feiten die we eerder opvoerden, hield lange tijd stand in de wetenschap. De eminente Amerikaanse onderzoeker Lashley (1929) beschreef feiten, die de indruk gaven, dat bij ratten de gedragsfuncties eerder met de *massa* van behouden gebleven hersenen verband houden, dan met de ligging van de in het experiment beschadigde hersenweefsel.

Veel later werd het mogelijk deze tegenspraak te verklaren, toen meer bekend werd over de precieze bouw van de hersenschors bij verschillende dieren en toen vergelijkend onderzoek werd uitgevoerd, dat liet zien tot welk een verschillende resultaten beschadiging van (precies) hetzelfde weefsel leidt bij vertegenwoordigers van verschillende ontwikkelingsfasen van de dierenwereld.

Tabel 7.

Vertegenwoordigers van de dierenwereld	*Vernietiging van de voorste (motorische) schorsgebieden*	*Vernietiging van de achterste (sensorische) schorsgebieden*
Vogel	blijft vliegen; veranderingen in de motoriek zijn niet waarneembaar	oriënteert zich precies; kiest het terrein uit waarop hij neerstrijkt
Hond	de bewegingen van de extremiteiten die contralateraal t.o.v. het vernietigde gebied liggen, zijn verstoord; verlamming v.d. contralaterale extremiteiten, die echter deels reversibel is	de reacties op exteroceptieve stimuli raken gedeeltelijk gestoord
Aap	kan met hulp staan	aanmerkelijke verstoring van de waarnemingsprocessen (deels reversibel)
Mens	volledige en blijvende verlamming van de contralaterale extremiteiten	gedifferentieerde en onomkeerbare verstoring van zintuigfuncties

Zoals eerder reeds gezegd werd (zie fig. 7) kenmerkt de bouw van de hersenen van het dier zich, met betrekking tot de verschillende evolutiefasen, door een verschillende graad van gedifferentieerdheid. Terwijl bij de egel, mol of muis nog moeilijk precieze, naar hun structuur verschillende velden te onderscheiden zijn, de sensorische schorszones bij hen nog onvoldoende gedifferentieerd zijn van de motorische zones, en de secundaire en tertiaire velden bijna helemaal niet te onderscheiden zijn, blijkt in hogere fasen van de evolutionaire ontwikkeling (bijvoorbeeld bij de primaten) deze gedifferentieerdheid van de velden tamelijk hoog; bij de mens bereikt zij de hoogste grenzen, waarbij de secundaire en tertiaire velden volledig domineren over de hele schorsmassa. Dit kan al dienen als verklaring voor het feit, dat be-

schadiging van hersenzones in verschillende fasen van de evolutionele ladder ongelijke effecten ten gevolge heeft en dat beschadiging van afzonderlijke hersengedeelten bij lagere zoogdieren (om maar niet te spreken van de lagere gewervelden) minder gedifferentieerde effecten veroorzaakt, dan bij hogere zoogdieren en primaten (zie tabel 7).

De tweede oorzaak van de tegenstrijdigheden van de resultaten werd duidelijk uit vergelijkende analyse van de effecten van beschadiging van de hersenschors. Het bleek dat beschadiging van de hersenschors bij vogels (bij wie de schors nauwelijks te onderscheiden is) leidt tot relatief onbeduidende resultaten; bij muizen heeft een dergelijke beschadiging eveneens een kleine gedragsverandering ten gevolge; bij honden wordt de omvang van deze veranderingen groter, en ze worden meer blijvend; bij apen wordt de gedifferentieerdheid en stabiliteit van de gedragsveranderingen, ontstaan als resultaat van beschadiging van beperkte hersengedeelten, onvergelijkbaar veel duidelijker; bij de mens hebben lokale hersenbeschadigingen blijvende beschadigingen van verschillende psychische processen ten gevolge.

Aldus hangt, in de opeenvolgende fasen van de evolutie, het gedrag van het dier in verschillende mate af van de hogere hersengedeelten (in het bijzonder van de schors); hoe hoger op de evolutionele ladder het dier staat, in des te grotere mate wordt zijn gedrag door de schors geregeld en des te meer neemt het gedifferentieerde karakter van deze regulatie toe. *Deze wet van de progressieve corticalisatie van functies* –een van de fundamentele wetten van de hersenorganisatie van het gedrag – vormt de sleutel tot het begrip van de oorzaken van de tegenspraken, die waargenomen werden door afzonderlijke auteurs, die de hersenorganisatie van het diergedrag bestudeerden. De rol van de hersenschors van het dier in de organisatie van speciale gedragstypen werd goed bestudeerd door de bekende Amerikaanse psycholoog Lashley en door de grote Russische fysioloog Pavlov. Het volgende voorbeeld maakt het mogelijk de feiten te illustreren, waarop de eerste van deze onderzoekers stuitte, en de moeilijkheden te laten zien, die verbonden zijn met de oplossing van het probleem van de lokalisatie van ingewikkelde psychische functies in de hersenschors van het dier.

Toen hij de hersenorganisatie van het gezichtsvermogen van dieren bestudeerde, toonde Lashley aan dat beschadiging van de occipitale gebieden van de schors er toe leidt dat een aap, die zonder moeite geluiden en aanrakingen blijft onderscheiden, de mogelijkheid verliest visueel aangeboden figuren te onderscheiden. Deze feiten, meermalen bevestigd door andere auteurs (Klüver, 1927, 1937, 1941) toonden met voldoende overtuigingskracht aan, dat de posterieure temporale en de occipitale hersendelen van deze dieren een rechtstreekse relatie hebben met de organisatie van de visuele waarneming

en dat beschadiging van deze gebieden van de hersenschors onvermijdelijk leidt tot de beschadiging van complexe vormen van analyse van visuele prikkelingen. Ondanks alle overtuigingskracht van deze gegevens, stuitte Lashley op paradoxale feiten. Het bleek, dat een aap, waarvan men de visuele (occipitale) schors wegneemt, met succes een driehoek van een cirkel blijft onderscheiden, met succes dezelfde functies vervullend, die, naar men zou denken, zouden moeten desintegreren bij beschadiging van deze hogere structuur van de visuele waarneming. Uit verdere analyse bleek echter de onjuistheid van deze conclusie: het bleek, dat een aap, beroofd van zijn visuele schors, geen vorm onderscheidt, maar de totale lichtoppervlakte, kenmerkend voor beide figuren; daarom kon worden volstaan met het gelijk maken van de hoeveelheid licht, weerspiegeld door beide figuren (gelijkmaking van de oppervlakten ervan) om het onderscheid onmogelijk te maken voor een dier met een beschadigde visuele schors.

Deze feiten laten nog eens zien – deze keer met gebruikmaking van andere methoden – dat in de hersenschors van het dier zones bestaan, die een beslissende rol spelen in de organisatie van complexe vormen van visuele waarneming, terwijl eenvoudiger functies (het verschil in hoeveelheid licht) uitgevoerd worden door elementaire mechanismen van de subcorticale visuele hersenen. De laatste onderzoekingen van Weiskrantz (1964, 1968) stelden in staat de rol van de sensorische hersenschorsdelen van het dier in de organisatie van de visuele, auditieve en proprioceptieve informatie te preciseren.

De inwendige fysiologische mechanismen van de functies van de hersenschors van het dier bij analyse en verwerking van sensorische informatie, werden volledig duidelijk vastgesteld door het werk uit de school van Pavlov, dat chronologisch voorafging aan alle zojuist vermelde onderzoekingen. Al in de eerste decennia van onze eeuw stelden de medewerkers van Pavlov een fundamenteel feit vast: beschadiging van bepaalde hersenschorsgedeelten van de hond kan leiden tot verstoring van de analytisch-synthetische werking van de corresponderende analysatoren, zonder echter de eenvoudigste vormen van sensorische processen te treffen. Zo werd vastgesteld dat honden met een verwijderd temporaal schorsgebied op geluiden kunnen reageren, maar niet in staat blijken te zijn gedifferentieerde systemen van voorwaardelijke reflexen op complexe geluidsprikkels te vormen (Babkin, 1910, Kudrin, 1910, Kržyžanovskij, 1909; El'jasson, 1908, e.a.); dezelfde wetmatigheden werden aangetoond met betrekking tot de visuele en huidanalysatoren. Al deze onderzoekingen maakten het mogelijk zich er van te overtuigen, dat de hersenschors een systeem vormt, dat niet zozeer elementaire sensorische functies verzorgt, als wel *complexe processen van analyse en synthese van inkomende informatie,* en juist daardoor een pas voorwaarts te doen in het

begrip van de voornaamste fysiologische wetten van deze complexe activiteiten.

Het klinische materiaal over verstoringen van psychische activiteiten van de menselijke hersenen is zo rijk en neemt een dergelijke belangrijke plaats in de opbouw van de neuropsychologie, dat we het hier niet zullen beschouwen en aan de analyse ervan een speciaal hoofdstuk zullen wijden. De chirurgische beschadiging van afzonderlijke hersengedeelten – een methode, die in meerdere generaties de fysiologen in staat stelde de functies van afzonderlijke hersensystemen te bestuderen – is een verre van ideale onderzoeksmethode. Elke chirurgische ingreep heeft een bloeduitstorting (met de daarop volgende littekenvorming) en aldus, grote veranderingen van de hersenweefsels tot gevolg, hetgeen de analyse van de rol van beschadigde schorsgedeelten in de opbouw van de corresponderende functies wezenlijk bemoeilijkt.

Daarom is men de laatste tijd met succes begonnen andere – bloedeloze – methoden te gebruiken om bepaalde hersengedeelten uit te schakelen. Daartoe rekent men de plaatselijke afkoeling van afzonderlijke hersengedeelten, het insmeren van afzonderlijke hersenzones met lichtgevende pasta (Pribram, 1960, 1969) en, tenslotte, beïnvloeding van hersengedeelten met gelijkstroom (Spinelli en Pribram, 1967), die het normale functioneren ervan verstoort. Het voordeel van deze methoden boven de beschadigingsmethode bestaat er niet alleen in, dat zij geen bijkomstige, perifocale verschijnselen opleveren, maar ook dat een dergelijke uitschakeling een tijdelijk karakter heeft en dat tegelijk met de gevolgen van de uitschakeling ook het proces van het weer inschakelen van de corresponderende schorsdelen in functionerende hersensystemen gevolgd kan worden. De gegevens, verkregen dankzij het gebruik van deze methoden, bevestigen en verrijken wezenlijk de fundamentele theses, waarbij we eerder stil bleven staan.

Het geheel van feiten, verkregen in vergelijkend-anatomische onderzoekingen, bij bestudering van gedragsdetails, en ook in fysiologisch onderzoek, gebaseerd op de prikkelmethode of op de methode van het uitschakelen (het beschadigen) van afzonderlijke hersengedeelten, stelt ons in staat te komen tot een reeks beslissende en in hun geheel volstrekt eenduidige conclusies.

Al deze bronnen toonden aan, dat in de evolutie van de dierenwereld het gedrag steeds meer afhangt van hogere etages van de hersenen (van de schors) of, anders gezegd, dat op de hogere trappen van de evolutie het proces van de progressieve corticalisatie steeds duidelijker wordt. Behalve dat, wordt in de evolutie de functionele organisatie van de hoogste hersenschorssystemen steeds gedifferentieerder en elk systeem van de grote hersenen verwerft een duidelijke hiërarchische organisatie, die nauwelijks merkbaar is bij

de lagere gewervelden, maar een dominante karakteristiek van de hersenen van de primaat en in het bijzonder van de mens wordt. Alle gebruikte wetenschappelijke bronnen bevestigen, dat elk van de functionerende hersensystemen (visuele, auditieve, algemeen sensorische en motorische) een verticale organisatie heeft, die begint bij de perifere receptoren, overgaat in de geleidende banen, met inbegrip van de eenvoudigste – integrerende – structuren van de hogere stam en de tussenhersenen, en eindigt bij de hooggedifferentieerde structuren van de hersenschors.

Tevens lieten ze zien, dat elk van deze systemen een hiërarchische bouw heeft; zij bestaan uit groepen op elkaar gebouwde schorszones. Aan de basis van elk systeem liggen de *primaire (of projectieve)* schorszones, waarnaar de impulsen gaan, die middels de perifere receptoren verkregen zijn (de zintuigen), en vanwaar naar de periferie motorische impulsen gestuurd worden. Deze schorssystemen splitsen de waargenomen informatie in de miljoenen samenstellende kenmerken ervan en maken tegelijkertijd de in de schors aankomende prikkelingen toegankelijk voor codering en sturing.

Op de primaire zones zijn de *secundaire* zones gebouwd, die dankzij de daar overheersende hogere (associatieve) neuronenlagen in staat zijn tot de analyse en synthese van binnenkomende informatie, tot verwerking (codering) en opslag van materiaal uit de zintuiglijke ervaring en tot de voorbereiding van complexe motorische programma's. De secundaire schorszones, die met de periferie verbonden zijn door de associatieve kernen van de thalamus, vormen een systeem dat de synthetische functie van de afzonderlijke analysatoren verzorgt en bezetten in de menselijke hersenschors de belangrijkste plaats.

Tenslotte zijn op dit hele complex van schorsstructuren van gespecialiseerde (modaliteit-specifieke) synthese de *tertiaire* schorslagen gebouwd, die zich later dan de andere in het evolutieproces laten onderscheiden en alleen bij de mens beslissende betekenis verwerven. Deze zones, die een bijzonder fijne en complexe structuur hebben en beschikken over krachtige systemen van associatieve neuronen van de hogere schorslagen, bevinden zich of op de grens van de secundaire delen van de visuele, auditieve of algemeen sensorische analysatoren (als gevolg waarvan ze de naam 'overlappende zones' verwierven, of in de voorste (prefrontale) delen van de grote hersenen, waarbij ze verbinding houden met alle resterende schorsdelen.

De bestudering van deze structuren laat zien, dat ze een bijzonder belangrijke rol spelen in de functionele organisatie van de hersenen, waarbij ze de samenwerking van de afzonderlijke neuronen verzorgen en tegelijkertijd de basis vormen voor het verkrijgen van een integraal beeld van de wereld. Zij vormen eveneens de hersenstructuren, verantwoordelijk voor de vorming

van plannen en gedragsprogramma's, de regulering en controle van menselijke activiteit. De rol van de tertiaire hersensystemen in het menselijk gedrag is zo groot, dat de beschrijving van de functies ervan het onderwerp zal zijn van beschouwing in meerdere paragrafen van dit boek.

2 Locale hersenbeschadigingen en de basisprincipes van de localisatie van functies

Het neuropsychologisch onderzoek van locale hersenbeschadigingen kan met recht beschouwd worden als de voornaamste bron van de moderne ideeën over de functionele organisatie van de hersenen als het orgaan voor psychische activiteit. In dit hoofdstuk bekijken we vooral de kennis die dit onderzoek heeft opgeleverd.

2.1 Vroege oplossingen

Pogingen om complexe psychische processen te onderzoeken, als een functie van plaatselijke hersengebieden, zijn al in het verre verleden ondernomen. Reeds in de middeleeuwen gingen filosofen en naturalisten er vanuit dat de 'psychische vermogens' gelocaliseerd konden worden in de drie cerebrale hersenkamers (fig. 26), en in het begin van de negentiende eeuw beweerde de bekende anatoom Gall, die als eerste het verschil tussen de grijze en de witte stof in de hersenen beschreef, dat de complexe 'vermogens' van de mens nauw verbonden waren met specifieke en strikt te localiseren gebieden in de hersenen. Als deze gebieden bijzonder goed ontwikkeld zijn, zou dit leiden tot de vorming van uitstulpingen in de corresponderende delen van de schedel, en aan de hand van dergelijke uitstulpingen kan men dan de individuele verschillen in menselijke vermogens bepalen. Gall's 'frenologische' kaarten (fig. 27) waren in wezen, op niets gebaseerde, pogingen om de in die tijd populaire 'Vermogenspsychologie' op de hersenen toe te passen, en raakten snel in de vergetelheid.

Ze werden gevolgd door pogingen om functionele zones in de cerebrale cortex te onderscheiden door veranderingen te observeren in het menselijk gedrag na locale hersenbeschadigingen. De klinische observatie van patiënten met locale hersenbeschadigingen, begon reeds lang geleden. Al tamelijk snel werd ontdekt, dat een beschadiging van de motorische cortex leidt tot verlamming van de tegenoverliggende ledematen, dat een beschadiging van

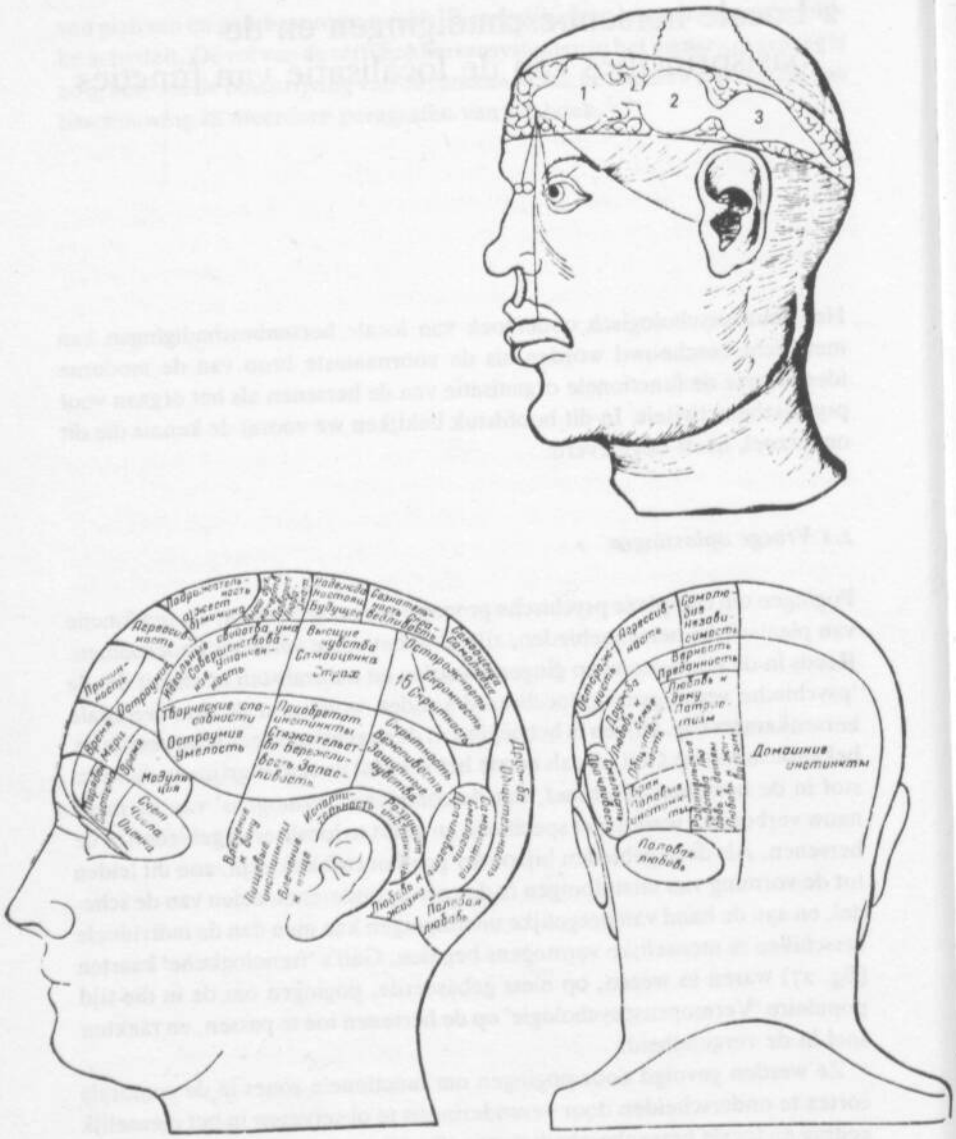
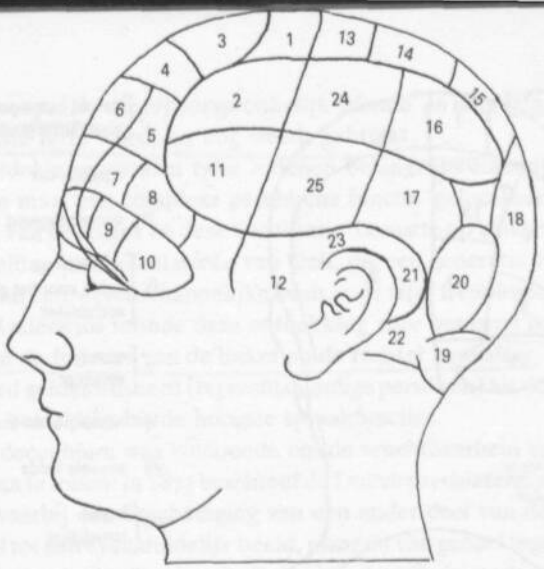


Fig. 26
Doorsnede van de 'drie centrale ventrikels': 1 – de fantasie, 2 – het denken, 3 – het geheugen.



De frenologische kaarten van Gall

1 hogere geestelijke *eigenschappen*
vertrouwen
nieuwsgierigheid

2 ideale eigenschappen van het verstand
verfijndheid, perfectionisme

3 nabootsing van: a. gebaar
b. mimiek

4 agressiviteit

5 geestigheid

6 causaliteit

7 tijdsbepaling

8 tijdsregeling

9 systeem voor rangschikking

10 berekenen van getallen
schatten van getallen

11 creatieve vermogens
scherpzinnigheid
vaardigheid

12 aantrekkingskracht tot wijn
voedselinstincten
aantrekkingskracht tot voedsel

13 hoop
heden
toekomst

14 bewustzijn
rechtvaardigheid

15 zelfwaardering
gevoel van eigenwaarde

16 voorzichtigheid
bescheidenheid
gereserveerdheid

17 zwijgzaamheid
beleefdheid
beschermende gevoelens

18 vriendschap
sociabiliteit

19 sexuele liefde

20 zelfverdediging
moed
strijdlust

21 destructieve instincten

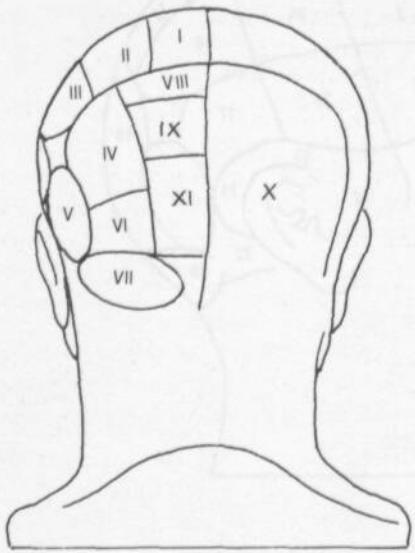
22 levenslust

23 ijver

24 hogere gevoelens
zelfbeoordeling
angst

25 geldschraperij
bezitsverwervende instincten
geneigdheid tot hamsteren
spaarzaamheid

Fig. 27
De frenologische kaarten van Gall.



I gevoel van eigenwaarde, onafhankelijkheid
II agressiviteit
III voorzichtigheid
IV vriendschap, liefde voor het gezin, sociabiliteit
V moed, strijdlust
VI huwelijks- en sexuele instincten
VII *sexuele liefde*
VIII trouw, toewijding
IX liefde voor het 'thuis', vaderlandsliefde
X huiselijke instincten
XI ouderlijke gevoelens, liefde voor kinderen, liefde voor dieren

Fig. 27a

het post-centrale gebied van de cortex leidt tot gevoelsverlies in de tegenoverliggende zijde van het lichaam en dat een beschadiging van het occipitale gebied van de hersenen leidt tot centrale blindheid.

Het jaar 1861 kan men echter pas beschouwen als het werkelijke begin van het wetenschappelijk onderzoek naar de verstoring van psychische processen. Toen was de jonge Franse anatoom Paul Broca in de gelegenheid om de hersenen van een patiënt te beschrijven die vele jaren geleden had aan een ernstige verstoring van de motorische (expressieve) spraak. Hij stelde vast dat het posterieure derde deel van de inferieure frontale gyrus in de hersenen van deze patiënt verwoest was. Enige jaren van aanvullend onderzoek stelden Broca in staat vast te stellen, dat de motorische spraak nauw verband houdt met een beperkt hersengebied en wel met het posterieure derde deel van de inferieure frontale gyrus van de linker hemisfeer. Aangezien bij alle door hem geobserveerde patiënten zowel het vermogen tot begrijpen van de spraak als de motoriek van de lippen en de tong behouden bleven, stelde Broca dat het posterieure derde deel van de linker inferieure frontale gyrus het 'centrum is voor de motorische beelden van woorden' en dat een beschadiging in dit gebied leidt tot een duidelijk te onderscheiden vorm van verlies

van expressieve spraak, die hij oorspronkelijk 'afemie' en later 'afasie' noemde. Deze laatste term wordt nu nog steeds gebruikt.

Broca's ontdekking was om twee redenen belangrijk. Enerzijds was er voor de eerste maal een complexe psychische functie 'gelocaliseerd' in een specifiek deel van de cortex en deze 'localisatie' berustte op klinische feiten – dit in tegenstelling tot de fantasieën van Gall, die een generatie voor Broca geprobeerd had een wetenschappelijke basis voor zijn 'frenologie' tot stand te brengen. Anderzijds toonde deze ontdekking voor het eerst het radicale verschil tussen de functies van de linker en de rechter hemisfeer. De linker hemisfeer werd geïdentificeerd (bij rechtshandige personen) als de dominante hemisfeer, betrokken bij de hoogste spraakfuncties.

Een enkel decennium was voldoende om de vruchtbaarheid van Broca's ontdekking aan te tonen: in 1873 beschreef de Duitse psychiater Carl Wernicke gevallen waarbij een beschadiging van een ander deel van de hersenen aanleiding gaf tot een even duidelijk beeld, maar nu van geheel tegengestelde aard. Hier was sprake van een beschadiging in het posterieure derde deel van de linker superieure temporale gyrus, waarbij het vermogen tot het begrijpen van gesproken taal verloren ging, terwijl expressieve (motorische) spraak betrekkelijk onaangetast bleef. De ontwikkeling die bij Broca begonnen was doortrekkend, stelde Wernicke dat het posterieure derde deel van de linker superieure temporale gyrus het 'centrum is voor de sensorische beelden van woorden' of zoals hij het in die tijd uitdrukte het centrum voor 'woordbegrip' ('Wortbegriff').

De ontdekking dat complexe vormen van psychische activiteit beschouwd kunnen worden als een functie van locale hersengebieden of met andere woorden dat ze kunnen worden gelocaliseerd in beperkte gebieden van de cerebrale cortex, net als elementaire functies (beweging, sensibiliteit), bracht een buitengewone opleving teweeg in de neurologische wetenschap. Neurologen begonnen nu met enthousiasme feiten te verzamelen teneinde aan te tonen dat andere complexe psychische processen eveneens het resultaat zijn van afzonderlijke gebieden van de cortex.

Als gevolg van deze intense belangstelling voor de directe 'localisatie' van functies in beperkte zones van de cerebrale cortex werden in een zeer kort tijdsbestek ('de glansrijke zeventiger jaren') andere centra in de cerebrale cortex gevonden; een 'centrum voor begrippen' (in het linker inferieure pariëtale gebied) en een 'centrum voor schrijven' (in het posterieure deel van de linker midden frontaal gyrus). Deze werden gevolgd door een 'centrum voor rekenen', een 'centrum voor lezen', een 'centrum voor ruimtelijke oriëntatie', en vervolgens door een beschrijving van onderlinge verbindingssystemen. Zodoende waren de neurologen en psychiaters in de tachtiger jaren in

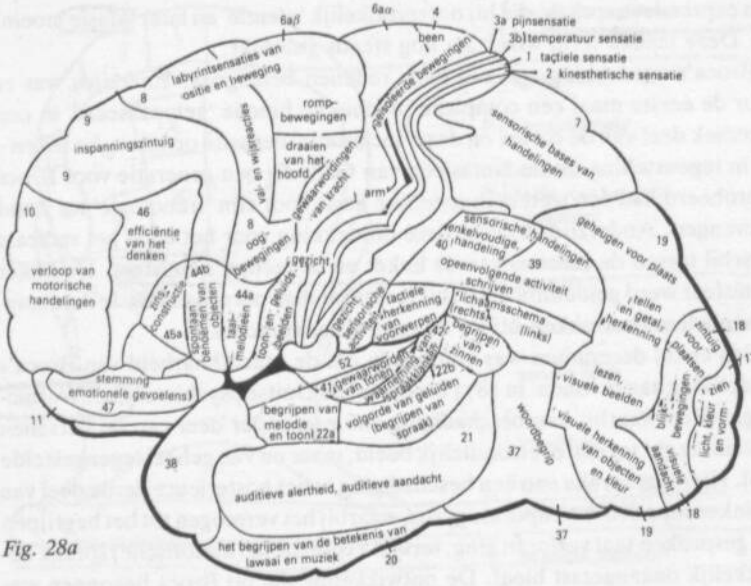


Fig. 28a

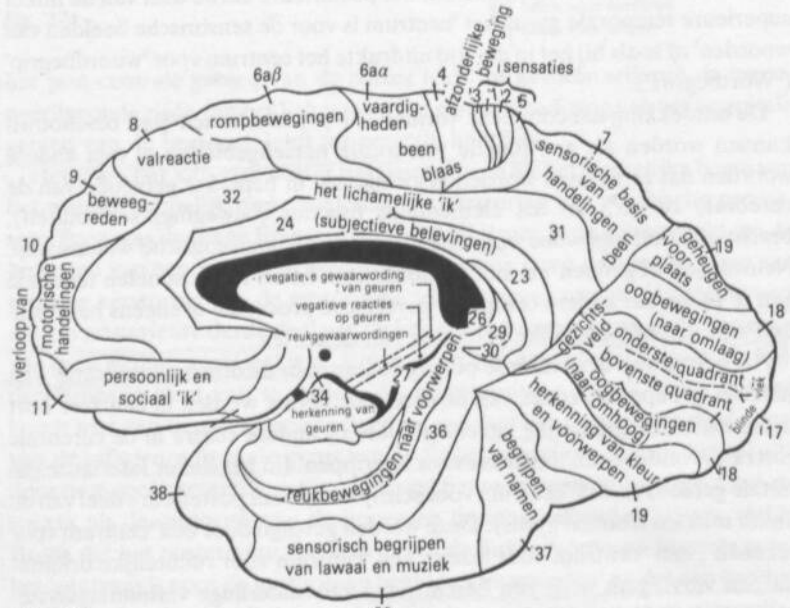


Fig. 28b

staat om 'functionele kaarten' van de cerebrale cortex te vervaardigen, die, zo scheen het hun toe, eindelijk het probleem van de functionele structuur van de hersenen als orgaan voor psychische activiteit uit de weg ruimden. De opeenstapeling van meer materiaal, gebaseerd op nieuwe feiten uit observaties van patiënten met plaatselijke hersenbeschadigingen als gevolg van verwondingen of bloedingen, stimuleerde deze pogingen en de tendens om complexe psychologische processen in bepaalde gebieden van de hersenen te localiseren, hield meer dan een halve eeuw aan.

Deze pogingen van de 'enge localisationisten', die observeerden hoe plaatselijke beschadigingen van de cerebrale cortex leidden tot het verlies van het vermogen tot het herkennen van getallen, tot de verstoring van het begrijpen van woorden en zinnen, tot het onvermogen om voorwerpen te herkennen, tot de verstoring van de motivatie of tot veranderingen in de persoonlijkheid, resulteerden in een nieuwe serie hypothetische kaarten met betrekking tot de 'localisatie van functies' in de cerebrale cortex. Deze kaarten werden niet ondersteund door enige gedetailleerde psychologische analyse van de waargenomen symptomen. De best uitgewerkte 'kaarten' werden ontworpen door de Duitse psychiater Kleist (1934), die gedurende de eerste wereldoorlog een lange reeks schotwonden in de hersenen analyseerde, en als resultaat hiervan in bepaalde delen van de cortex 'functies' zoals 'het lichaamsschema', 'begrijpen van zinnen', 'constructieve handelingen', 'stemmingen' dacht te kunnen localiseren. Hij vervaardigde hierbij kaarten die in principe maar weinig afweken van de frenologische kaarten van Gall (fig. 28).

Deze pogingen om complexe psychische functies rechtstreeks te localiseren in bepaalde gebieden van de hersenen, waren zo hardnekkig dat het zelfs in 1946 de bekende Amerikaanse neuroloog Nielsen mogelijk leek gelocaliseerde gebieden te beschrijven, die naar zijn mening 'centra waren voor de waarneming van levende objecten'. Deze gebieden konden onderscheiden worden van andere gebieden waar, volgens hem, de 'waarneming van levenloze objecten' was gelocaliseerd.

2.2 De crisis

Het zou echter verkeerd zijn te veronderstellen dat de poging om complexe psychologische processen direct te localiseren in plaatselijke hersengebieden ofte wel, het 'enge localisationisme', de algemene ontwikkelingslijn van het neurologisch denken bleef en dat het niet op tegenstand stuitte onder invloedrijke neurologen. Reeds in de 'glansrijke 70-er jaren', ontmoetten Broca en zijn volgelingen een krachtige tegenstander in de persoon van de be-

roemde Engelse neuroloog Hughlings Jackson, die de hypothese naar voren bracht, dat de cerebrale organisatie van complexe psychische processen eerder benaderd moest worden vanuit het standpunt van het *niveau* van hun opbouw dan vanuit het standpunt van hun *localisatie* in beperkte delen van de hersenen.

De these van Jackson, die te ingewikkeld was voor zijn tijd, werd pas vele jaren later weer opgepakt en ontwikkeld, toen hij weer te voorschijn kwam in de geschriften van vooraanstaande neurologen in de eerste helft van de twintigste eeuw: Monakov (1914), Head (1926) en Goldstein (1927, 1934, 1948). Zonder het duidelijke feit te ontkennen dat elementaire fysiologische 'functies' (zoals de huidgevoeligheid, het zien, het gehoor, de beweging) vastliggen in duidelijk omschreven gebieden van de cortex, spraken deze onderzoekers een gegronde twijfel uit over de toepasbaarheid van dit principe van het 'enge localisationisme' op de hersenmechanismen van complexe vormen van psychische activiteit.

Deze schrijvers wezen op het complexe karakter van de menselijke psychische activiteit. Zij trachtten de specifieke kenmerken ervan te omschrijven in het semantische karakter van het gedrag (Monakov) of in de 'abstracte set' of het 'categoriale gedrag' (Goldstein) en zij zagen zich genoodzaakt om hun twijfels erover uit te spreken dat deze 'functies' verbonden zijn aan beperkte gebieden van de hersenen zoals met elementaire functies van hersenweefsels wel mogelijk is. Zij stelden daarom dat complexe fenomenen als 'semantiek' of 'categoriaal gedrag' eerder het resultaat zijn van de activiteit van de hersenen als geheel dan het produkt van de werking van plaatselijke gebieden van de cerebrale cortex. Twijfel over de mogelijkheid van het enge localiseren van complexe psychische processen, bracht deze auteurs ertoe om of de psychische processen te scheiden van de hersenstructuren en hun speciale 'geestelijke natuur' te erkennen, een positie die tegen het eind van hun leven ingenomen werd door zulke vooraanstaande onderzoekers als Monakov en Mourgue (1928) en Sherrington (1934, 1942), of zij trachtten aan te tonen dat 'categoriaal gedrag' het hoogste niveau is van hersenactiviteit, dat meer afhangt van de massa hersenen, die bij het proces betrokken is dan van de deelname van specifieke zones van de cerebrale cortex (Goldstein, 1934, 1948). De terechte twijfels over de geldigheid van de mechanistische benadering van de 'enge localisationisten' leidde dus ofte wel tot de herleving van dualistische aanname van de 'geestelijke' aard van psychische processen, ofte wel tot de herleving van ideeën over de hersenen als een ongedifferentieerd geheel en over de beslissende rol van de massa ervan bij psychische activiteit: ideeën die herhaaldelijk te voorschijn komen in de loop van de geschiedenis van het onderzoek naar de hersenen (Flourence, 1824; Goltz, 1876-1884;

Lashley, 1929).

Terwijl het mechanistische gezichtspunt van de directe localisatie van psychische processen in beperkte gebieden van de hersenen het onderzoek op een dood spoor leidde, konden ook de 'integrale' (of zoals ze soms genoemd worden, 'noëtische') opvattingen over de psychische processen niet de noodzakelijke basis verschaffen voor verder wetenschappelijk onderzoek; enerzijds hielden zij verouderde opvattingen in stand over de uniciteit van het geestelijk leven van de mens en de principiële onmogelijkheid er een materiële basis voor te vinden, anderzijds bliezen zij evenzeer verouderde opvattingen over de hersenen als een primitieve ongedifferentieerde zenuwmassa, opnieuw leven in.

Deze crisis maakte een onderzoek naar nieuwe wegen, die moesten leiden naar de ontdekking van de werkelijke cerebrale mechanismen voor de psychische activiteit natuurlijk noodzakelijk. Bij dit onderzoek moest men vasthouden aan dezelfde onderzoeksprincipes, die zich zelf al bewezen hadden in de studie naar de elementaire vormen van fysiologische processen, die echter aangepast zouden moeten zijn aan de studie naar de bewuste activiteit van de mens, met zijn sociaal-historische oorsprong en zijn complexe, hiërarchische structuur.

Deze taak vereiste enerzijds de radicale herziening van het begrip 'functies' en anderzijds de herziening van de basisprincipes, van hun 'localisatie'.

2.3 Een herziening van de basisbegrippen

Om het vraagstuk van de cerebrale localisatie van complexe vormen van psychische activiteit te benaderen, moet de eerste stap een herziening zijn van de basisbegrippen, zonder welke het onmogelijk zou zijn dit probleem op een juiste wijze op te lossen. We zullen eerst het begrip 'functie' herzien, en vervolgen dan met een nieuwe kijk op het begrip 'localisatie'; tenslotte zullen we opnieuw vaststellen wat een 'symptoom' of het 'verlies van functies' bij plaatselijke hersenbeschadigingen betekent.

2.3.1 Herziening van het begrip 'functie'

De onderzoekers die door middel van het prikkelen of uitschakelen van beperkte hersengebieden het probleem van de corticale localisatie van elementaire functies hebben onderzocht verstonden onder de term 'functie' de verrichting van een bepaald weefsel.

Een dergelijke interpretatie is ongetwijfeld logisch. Het is heel natuurlijk om de afscheiding van gal te zien als een functie van de lever, en de afschei-

ding van insuline als een functie van de alvleesklier. Het is eveneens logisch om de waarneming van licht te beschouwen als een functie van lichtgevoelige elementen in het netvlies en de daarmee verbonden zeer gespecialiseerde zenuwcellen van de visuele cortex. Tevens is het logisch om het genereren van motorische impulsen te zien als een functie van de gigantische pyramidecellen van Bec. Deze definitie van het begrip 'functie' is echter niet uitputtend.

Wanneer we spreken over de 'spijsverteringsfunctie' of over de 'ademhalingsfunctie' is het overduidelijk dat hieronder niet de verrichting van een afzonderlijk weefsel verstaan kan worden. De spijsvertering vereist het transport van voedsel naar de maag, de verwerking van het voedsel onder invloed van maagsappen, de deelname van de afscheiding van de lever en de alvleesklier in dit proces, het samentrekken van de maagwanden en de darmwanden, de voortstuwing van het voedsel door het spijsverteringskanaal en uiteindelijk de opname van de verteerde voedselbestanddelen door de wanden van de dunne darm.

Hetzelfde is het geval bij de 'ademhalingsfunctie'. Het uiteindelijke doel van de ademhaling is de aanvoer van zuurstof naar de longblaasjes en de diffusie door de wanden van de longblaasjes in het bloed. Om dit uiteindelijke doel echter te bereiken is een complex spierapparaat noodzakelijk waarbij het middenrif en de tussenribspieren betrokken zijn, die het uitzetten en intrekken van de borstkas verzorgen. Het geheel wordt gecontroleerd door een gecompliceerd systeem van zenuwstructuren in de hersenstam en hogere centra.

Het ligt voor de hand dat dit gehele proces niet als een enkelvoudige 'functie' wordt uitgevoerd maar als een compleet functioneel systeem, dat veel schakels bevat die tot verschillende niveaus van het klier-, zenuw-, en motorische apparaat behoren. Een dergelijk 'functioneel systeem' (de term is geïntroduceerd door Anochin, 1935, 1940, 1949, 1963, 1968, 1972) verschilt niet alleen in de complexiteit van zijn structuur, maar ook wat betreft de flexibiliteit van de samenstellende delen ervan. De oorspronkelijke taak (herstel van de verstoorde homeostase) en het uiteindelijke resultaat (het vervoer van voedingsstoffen naar de wanden van de darm of van zuurstof naar de longblaasjes, gevolgd door de opname ervan in het bloed) blijven in ieder geval ongewijzigd (men kan ook zeggen: ze blijven invariant). De wijze waarop de taak wordt uitgevoerd kan echter aanzienlijk verschillen. Bijvoorbeeld als de voor de ademhaling belangrijkste spieren van het middenrif niet meer werken, nemen de tussenribspieren deze functie over; als deze echter om wat voor reden dan ook beschadigd zijn, worden de spieren van het strottehoofd gemobiliseerd en het dier of de persoon begint de lucht als het ware in te slikken. De aanwezigheid van een constante taak (invariante taak), uitge-

voerd met variabele middelen met een constant (invariant) resultaat, is een van de basiskenmerken van ieder 'functioneel systeem'. De tweede kenmerkende eigenschap is de complexe samenstelling van het 'functionele systeem'. Het bestaat altijd uit een serie afferente en efferente impulsen.

Dit begrip 'functie' als een geheel functioneel systeem wijkt sterk af van de definitie van 'functie' als de verrichting van een bepaald weefsel.

Aangezien reeds de meest complexe autonome en somatische processen georganiseerd zijn als 'functionele systemen' van dit type, kan dit begrip met des te meer recht worden toegepast op de complexe 'functies' van gedrag. Dit kan verduidelijkt worden door te verwijzen naar de bewegingsfunctie (of locomotie) waarvan de gedetailleerde structuur is geanalyseerd door de voortreffelijke Sovjetpsychofysioloog Bernštejn (1935, 1947, 1957, 1966, 1967). De bewegingen van een persoon met de bedoeling zijn positie in de ruimte te veranderen, een bepaald punt te bereiken, of een bepaalde handeling te verrichten kunnen nooit enkel door middel van efferente, motorische impulsen plaatsvinden. Omdat het bewegingsapparaat, met zijn beweeglijke gewrichten, als regel een zeer groot aantal vrijheidsgraden heeft, en dit aantal vermenigvuldigd kan worden aangezien groepen gewrichten deelnemen aan de beweging en aangezien iedere fase van de beweging de oorspronkelijke spanning van de spieren verandert, is de beweging in principe niet alleen te besturen door efferente impulsen. Als een beweging plaats wil vinden, dient er een voortdurende correctie van de in gang gezette beweging door afferente impulsen te zijn. Deze afferente impulsen geven informatie over de positie in de ruimte van de bewegende ledematen en over de verandering van de spiertonus. Alleen een dergelijk gecompliceerde structuur van het bewegingsproces kan voldoen aan de fundamentele eis van handhaving van een invariante taak, uitvoering ervan met variabele middelen en het bereiken van een invariant resultaat met behulp van deze dynamisch-variabele middelen.

In de bekende experimenten van Hunter bereikt een muis zijn doel door een bepaalde weg door het doolhof te rennen. Maar als een deel van het doolhof wordt vervangen door een bak met water bereikt de muis het doel door te zwemmen. In een aantal van Lashley's experimenten verandert een rat, die getraind is om een bepaalde route te volgen, radicaal de structuur van zijn bewegingen nadat de kleine hersenen (cerebellum) zijn verwijderd of nadat het ruggemerg doorsneden is door middel van twee hemisecties, zodat de zenuwbanen de periferie niet meer kunnen bereiken. In deze gevallen was de rat, hoewel hij de goed geleerde bewegingen niet meer kon reproduceren, toch in staat om 'duikelend' zijn doel te bereiken.

Hetzelfde verwisselbare karakter van bewegingen die nodig zijn om een bepaald doel te bereiken, kan aangetoond worden door een willekeurige

menselijke motorische handeling zorgvuldig te analyseren; het raken van een doel, hetgeen gedaan wordt met een verschillende reeks bewegingen, afhankelijk van de oorspronkelijke stand van het lichaam; het schrijven, hetgeen gedaan kan worden met potlood of met pen, met de rechter of met de linker hand, of zelfs met de voet, zonder dat daarbij de inhoud van wat geschreven wordt, of zelfs het karakteristieke handschrift van de betreffende persoon verloren gaat (Bernštejn, 1947). Hoewel deze 'systeem'-structuur ook eigen is aan relatief eenvoudige gedragingen is zij veel karakteristieker voor meer complexe vormen van psychische activiteit.

Uiteraard kunnen psychische processen zoals de waarneming en het herinneren, het kennen en het handelen, de spraak en het denken, het schrijven, het lezen en het rekenen niet beschouwd worden als geïsoleerde of onontleedbare 'vermogens' die gezien kunnen worden als de directe 'functie' van beperkte celgroepen, 'gelocaliseerd' in bepaalde gebieden van de hersenen. Het feit dat de psychische processen alle gevormd werden in een lange historische ontwikkeling, dat ze sociaal van oorsprong zijn, dat ze complex en hiërarchisch van structuur zijn en dat ze gebaseerd zijn op een complex systeem van methoden en middelen, zoals het werk van de eminente Russische psycholoog Vygotskij (1956, 1960) en zijn leerlingen (Leont'ev 1959; Zaporožec 1960; Gal'perin 1959; El'konin 1960) heeft aangetoond, impliceert dat de fundamentele vormen van bewuste activiteit beschouwd moeten worden als complexe functionele systemen. De consequentie hiervan is dat de kwestie van hun localisatie in de cerebrale cortex radicaal anders beschouwd dient te worden.

2.3.2 Herziening van het begrip 'localisatie'

Ons onderzoek naar de structuur van functionele systemen in het algemeen en van de hogere psychische functies in het bijzonder heeft ertoe geleid dat we een geheel nieuwe kijk kregen op de klassieke ideeën over de localisatie van psychische functies in de menselijke cortex.

Terwijl elementaire verrichtingen van een weefsel, per definitie, precies gelocaliseerd kunnen worden in specifieke celgroepen, kan er natuurlijk geen sprake zijn van localisatie van complexe functionele systemen in bepaalde gebieden van de hersenen of in de schors ervan.

We hebben reeds gezien dat zelfs een functioneel systeem zoals de ademhaling uit zeer veel componenten bestaat. Hierdoor was Pavlov, toen hij zich bezighield met het vraagstuk van 'het ademhalingscentrum' gedwongen te erkennen dat 'terwijl we in het begin dachten dat het iets was in het verlengde merg ter grootte van een speldeknop, is nu gebleken dat het extreem moeilijk te bepalen is, aangezien het opklimt tot in de hersenen en afdaalt tot in het

ruggemerg en niemand kan op dit moment met zekerheid de grenzen ervan aangeven' (1949 a, vol.3, pag. 127). Het spreekt voor zich dat de localisatie van hogere psychische processen een nog complexere aangelegenheid is. De hogere vormen van psychische processen, die zich gevormd hebben gedurende de ontogenese hebben een bijzonder complexe structuur. Aanvankelijk bestaan zij uit een uitgebreide reeks manipulatieve handelingen; deze worden geleidelijk aan 'ingedikt' en nemen het karakter aan van innerlijke 'cognitieve handelingen' (Vygotskij, 1956, 1960; Gal'perin 1959). Als regel zijn zij gebaseerd op een reeks externe hulpmiddelen, die zich gevormd hebben in het sociaal-historische proces, zoals de taal en het getallensysteem; zij worden erdoor gemedieerd en kunnen in het algemeen niet begrepen worden zonder de deelname van deze hulpmiddelen (Vygotskij, 1956, 1960).

Deze innerlijke cognitieve handelingen houden altijd verband met een weerspiegeling van de buitenwereld en zij verliezen iedere betekenis als ze los hiervan worden gezien. Daarom kunnen hogere psychische 'functies', als 'complexe functionele systemen', niet gelocaliseerd worden in beperkte gebieden van de cortex of in geïsoleerde celgroepen, maar moeten ze georganiseerd zijn in systemen van samenwerkende zones, waarbij iedere zone zijn rol heeft in het complexe functionele systeem, en waarbij deze zones gelegen kunnen zijn in totaal verschillende en soms ver van elkaar verwijderde gebieden in de hersenen.

Twee feiten, die deze vorm van hersenwerking bij de mens onderscheiden van de meer elementaire werkingsvormen van hersenen bij dieren, zijn waarschijnlijk de meest essentiële kenmerken van deze 'systeem'opvatting over de localisatie van psychische processen in de cortex. Hogere vormen van bewuste activiteit zijn altijd gebaseerd op bepaalde externe middelen (bijvoorbeeld het leggen van een knoop in de zakdoek om aan iets belangrijks te denken, een lettercombinatie om een bepaald idee niet te vergeten of de tafel van vermenigvuldiging die we gebruiken bij rekenkundige handelingen etc.).

Deze externe hulpmiddelen of deze historisch gegroeide middelen blijken essentiële elementen bij de totstandkoming van functionele verbindingen tussen afzonderlijke delen van de hersenen, en met behulp daarvan worden oorspronkelijk onafhankelijke hersendelen componenten van een enkel functioneel systeem. Dit kan beeldend uitgedrukt worden door te zeggen dat historisch gevormde middelen voor de organisatie van het menselijk gedrag nieuwe 'knopen' leggen in de activiteit van de hersenen van de mens. Het bestaan van deze functionele 'knopen', door sommigen ook wel 'nieuwe functionele organen' genoemd, (Leont'ev, 1959) is een van de meest belangrijke kenmerken dat de functionele organisatie van de menselijke hersenen onderscheidt van die van de dierlijke hersenen. Dit principe van de bouw van

functionele systemen in de menselijke hersenen, noemt Vygotskij (1960) het principe van de 'extracorticale' organisatie van complexe psychische functies. Hij bedoelt met deze ietwat ongebruikelijke term dat de hogere vormen van menselijke bewuste activiteit altijd uitgevoerd worden met behulp van externe hulpmiddelen.

Het tweede onderscheidende kenmerk van de hogere psychische processen in de menselijke cortex is dat de localisatie ervan nooit statisch, constant is, doch zowel in de ontwikkeling van het kind als in opeenvolgende oefeningsstadia wezenlijk verandert. Deze stelling zullen we uitleggen. Het is bekend dat de ontwikkeling van ieder type van complexe bewuste activiteit eerst een uitgebreid karakter heeft en een aantal externe hulpmiddelen voor de volvoering ervan vergt en dat ze later geleidelijk geïnternaliseerd en ingedikt wordt tot een automatische motorische vaardigheid. Het schrijven bijvoorbeeld is aanvankelijk afhankelijk van het onthouden van de grafische vorm van iedere letter. Het vindt plaats door een keten van geïsoleerde motorische impulsen, die ieder voor zich verantwoordelijk zijn voor de uitvoering van slechts één element van de grafische structuur. Door oefening verandert de structuur van dit proces volledig en het schrijven wordt tot één enkele 'kinetische melodie'. Het is niet langer meer noodzakelijk om de visuele vorm van iedere afzonderlijke letter te onthouden en voor het zetten van iedere pennestreek hoeven geen afzonderlijke motorische impulsen meer gegenereerd te worden. Op analoge wijze ontwikkelen zich ook andere hogere psychische processen.

Tijdens het verloop van een dergelijke ontwikkeling verandert niet alleen de functionele structuur van het proces, maar vanzelfsprekend ook de cerebrale localisatie ervan. De deelname van de auditieve en visuele gebieden van de cortex, die essentieel zijn in de eerste fase van de vorming van de handeling, is in latere stadia niet langer meer noodzakelijk. Dezelfde handeling begint dan afhankelijk te worden van een ander systeem van samenwerkende zones (Lurija, Simernickaja, Tybulevič (1970)).

De ontwikkeling van hogere psychische functies in de ontogenese heeft nog een andere eigenschap, die van beslissend belang is voor de functionele organisatie ervan in de cerebrale cortex. Zoals Vygotskij (1960) in zijn tijd aantoonde, verandert gedurende de ontogenese niet alleen de structuur van de hogere psychische processen, doch ook de relatie t.o.v. elkaar of met andere woorden hun 'interfunctionele organisatie'. Terwijl de complexe psychische activiteit in de eerste fasen van de ontwikkeling berust op een meer elementaire basis en afhankelijk is van een 'basale' functie, verwerft ze in latere ontwikkelingsstadia niet alleen een complexere structuur, doch wordt langzamerhand ook uitgevoerd in nauwe samenwerking met structureel ho-

gere vormen van activiteit. Bijvoorbeeld, het jonge kind denkt in aanschouwelijke beelden uit de waarneming en het geheugen of met andere woorden: het denkt door herinnering. In latere stadia in de adolescentie of tijdens de volwassenheid is het abstracte denken met behulp van abstractie en generalisatie zo ver ontwikkeld dat zelfs relatief eenvoudige processen als waarneming en geheugen veranderen in complexe vormen van logische analyse en synthese. De persoon begint nu waar te nemen of te herinneren d.m.v. reflectie.

Deze verandering in de relatie tussen de fundamentele psychologische processen moet leiden tot veranderingen in de relatie tussen de fundamentele systemen van de cortex, op basis waarvan deze processen worden uitgevoerd. Bij een jong kind leidt, als gevolg hiervan, een beschadiging van een corticale zone, die verantwoordelijk is voor een relatief elementaire vorm van psychische activiteit, bijv. de visuele cortex steevast (dit is een secundair, 'systeem'-effect) tot de onvolledige ontwikkeling van hogere structuren die er op berusten. Bij volwassenen, waarbij deze complexe systemen niet alleen al gevormd zijn maar ook een beslissende invloed hebben gekregen op de organisatie van eenvoudige vormen van activiteit, is een beschadiging van de 'lagere' gebieden niet meer zo belangrijk als tijdens de eerste fasen van de ontwikkeling. Omgekeerd leidt een beschadiging van de 'hogere' gebieden tot desintegratie van de meer elementaire functies die nu een complexe structuur hebben verworven en sterk afhankelijk zijn geworden van de hoogst georganiseerde vormen van activiteit.

Een van de fundamentele stellingen die door de Sovjet-psychologie geïntroduceerd zijn in het onderzoek van de dynamische localisatie van hogere psychische functies, is door Vygotsky in een regel gevat die stelt dat een beschadiging van een bepaald deel van de hersenen tijdens de kinderjaren een systeem-effect heeft op de corticale gebieden die er boven liggen, terwijl een beschadiging van hetzelfde gebied op volwassen leeftijd de lagere zones van de cortex die er nu van afhankelijk zijn geworden beïnvloedt. Dit kan geïllustreerd worden aan de hand van het feit, dat een beschadiging van de secundaire gebieden van de visuele cortex tijdens de vroege kinderjaren tot een systeemonderontwikkeling kan leiden van de hogere zones, die verantwoordelijk zijn voor het aanschouwelijk denken, terwijl een beschadiging van hetzelfde gebied bij volwassenen enkel partiële defecten van de visuele analyse en synthese kan veroorzaken. De meer complexe vormen van het denken, die op vroegere leeftijd zijn gevormd, blijven behouden.

Al wat tot nu toe gezegd is over de systemen-structuur van hogere psychologische processen dwingt tot een radicale herziening van de klassieke ideeën over de 'localisatie' ervan in de cerebrale cortex. Het is nu onze fundamente-

le taak middels zorgvuldige analyse te achterhalen welke groepen van samenwerkende hersenzones verantwoordelijk zijn voor het uitvoeren van complexe psychische activiteit; welke de plaats is van ieder van deze gebieden in het complexe functionele systeem; en hoe de relatie tussen deze samenwerkende gebieden bij complexe psychische activiteit verandert tijdens verschillende stadia van de ontwikkeling.

Een dergelijke benadering zal natuurlijk ook de praktische werkwijze van de psycholoog radicaal wijzigen. De poging om de cerebrale basis van menselijke psychische processen vast te stellen moet voorafgegaan worden door een zorgvuldige bestudering van de structuur van dat psychologische proces, waarvan gehoopt wordt de cerebrale organisatie vast te stellen, en tevens door een bepaling van de componenten ervan die min of meer toegeschreven kunnen worden aan bepaalde systemen in de hersenen. Alleen door op deze manier te werk te gaan, namelijk door de opheldering van de preciese functionele structuur van het psychologische proces dat bestudeerd wordt, door de bepaling van de componenten ervan en de verdere analyse omtrent de 'plaats' van deze componenten in de hersensystemen, zal een nieuwe oplossing van het oude probleem met betrekking tot de 'localisatie' van psychische processen in de cerebrale cortex gevonden kunnen worden.

2.3.3 Herziening van het begrip 'symptoom'

De klassieke onderzoekingen naar de localisatie van psychische functies in de cortex maakten gebruik van observaties van gedragsveranderingen als gevolg van plaatselijke hersenbeschadigingen. Ze gingen uit van de al te simpele vooronderstelling, dat een verstoring van een bepaalde psychische functie (de spraak, het schrijven, het lezen, het handelen of het kennen) als gevolg van een beschadiging van een bepaald hersendeel, een direct bewijs is dat deze functie gelocaliseerd is in dit (nu verwoeste) deel van de hersenen. De bovengenoemde feiten vereisen een radicale herziening van deze al te simpele opvattingen.

Een verstoring van de algemene sensibiliteit duidt altijd op een beschadiging van de postcentrale gyrus, evenals het verlies van een deel van het visuele veld wijst op een beschadiging van de retina, de optische banen of van de visuele cortex. In dergelijke gevallen verschaft het symptoom duidelijk informatie omtrent de plaatsbepalende diagnose van de beschadiging, en daardoor ook omtrent localisatie van de functie in het zenuwstelsel. Het ligt geheel anders bij gevallen waar hogere psychische processen verstoord zijn. Als de psychische activiteit een complex functioneel systeem is, gebaseerd op heel complex van samenwerkende gebieden van de cortex (soms ver van elkaar afliggend in de hersenen), dan kan een beschadiging van elk van deze

zones of gebieden leiden tot desintegratie van het gehele functionele systeem. Daarom zal een 'symptoom' of het verlies van een bepaalde functie ons in dit geval niets vertellen over de localisatie ervan.

Om van de vaststelling van het symptoom (verlies van een bepaalde functie) te komen tot de localisatie van de corresponderende psychische activiteit, dient een lange weg te worden afgelegd. De belangrijkste schakel is de gedetailleerde psychologische analyse van de structuur van de stoornis en de opheldering van de onmiddellijke oorzaak van de ineenstorting van het functionele systeem of m.a.w.: een gedetailleerde omschrijving van de waargenomen symptomen.

Ik zal dit met een voorbeeld verduidelijken. In het klinische beeld bij plaatselijke hersenbeschadigingen is apraxie een frequent waargenomen symptoom. Bij apraxie is de patiënt niet in staat om op bepaalde wijze met voorwerpen om te gaan. In de klassieke neurologie volstond men met te concluderen dat de beschadiging gelocaliseerd kon worden in het inferieure pariëtale gebied, wat gezien werd als het 'centrum voor complex handelen'. Als de apraxie zich manifesteerde als een moeilijkheid om duidelijk voorgedane bewegingsschema's uit te voeren, dan werd de beschadiging gelocaliseerd in gebieden van de cortex die vóór bovengenoemd gebied liggen.

Na de onderzoekingen van fysiologen (in de eerste plaats de eminente Sovjetfysioloog Bernštejn) kwam onomstotelijk vast te staan dat iedere willekeurige beweging en een voorwerpshandeling nog eens te meer, een complex functioneel systeem is en dat aan een aantal voorwaarden moet zijn voldaan, opdat de handeling kan worden uitgevoerd. Teneinde dergelijke handelingen te kunnen uitvoeren is in de eerste plaats kinesthetische afferentiatie noodzakelijk, of met andere woorden: een systeem van kinesthetische impulsen, die de hersenen 'verslag uitbrengen' over de positie van de bewegende ledematen, die de mate van spierspanning aangeven en die informatie verstrekken over de positie van de gewrichten. Als deze afferente impulsen (waarvan ontvangst en synthese worden geregeld door de algemene sensorische gebieden in de postcentrale cortex) uitvallen, dan verliest de beweging zijn afferente basis en worden de effector-impulsen, die van de cortex naar de spieren verlopen, praktisch niet meer gestuurd.

Als resultaat hiervan kunnen zelfs relatief geringe beschadigingen van de postcentrale cortex leiden tot een bepaalde vorm van 'kinesthetische apraxie'. Deze toestand heeft het karakter van een verstoring van de verfijnde, gedifferentieerde bewegingen en leidt tot het onvermogen de hand een bepaalde houding aan te laten nemen, die noodzakelijk is voor het uitvoeren van de voorwerpshandeling. Doch de aanwezigheid van kinesthetische afferentiatie, hoe belangrijk deze ook is, is op zichzelf geen voldoende voor-

waarde voor de uitvoering van de erbij behorende handeling.

Iedere beweging, of het nu een beweging in de ruimte is, zoals het raken van een doel of een voorwerpshandeling, wordt altijd uitgevoerd binnen een systeem van ruimtelijke coördinaten. Zij vereist altijd de synthese van deze visueel-ruimtelijke afferentiatie, hetgeen de deelname vereist van de tertiaire zones in het pariëto-occipitale gebied van de cortex, dat impulsen ontvangt van de visuele en vestibulaire systemen en van het systeem van de kinesthetische huidsensatie.

Als dit hersengebied is aangetast en de ruimtelijke synthese verstoord is, treedt altijd een verstoring van bewegingen met een complexe structuur op. De apraxie die in dit geval ontstaat is echter totaal anders van aard, en manifesteert zich voornamelijk als het onvermogen de uitvoerende hand in de gewenste ruimtelijke positie te brengen. De patiënt krijgt moeilijkheden met het bed opmaken, en vaak legt de patiënt de deken over de breedte van het bed in plaats van over de lengte. De patiënt kan de lepel niet in de goede richting houden, hij houdt hem vaak verticaal in plaats van horizontaal, etc. 'Ruimtelijke apraxie' van dit type, verschilt duidelijk van de hierboven genoemde 'kinesthetische apraxie', niet alleen wat betreft de handelingsstructuur, doch ook wat betreft de mechanismen en de localisatie van het er aan ten grondslag liggende defect.

Deze twee voorwaarden alleen zijn onvoldoende voor het perfect verlopen van een beweging of handeling. Iedere handeling bestaat uit een keten van opeenvolgende bewegingen, waarvan elke schakel na zijn voltooiing in zijn activiteit geremd moet worden om zo de volgende schakel de plaats ervan te laten innemen. In de eerste fase van de vorming is deze keten van motorische schakels discreet van aard, en iedere motorische schakel vereist zijn eigen speciale, geïsoleerde impuls. Gedurende de ontwikkeling van een motorische vaardigheid, neemt het aantal geïsoleerde impulsen in deze keten in aantal af en de complexe bewegingen gaan uitgevoerd worden als een enkele 'kinetische melodie'. Wezenlijk is het feit dat de kinetische organisatie van bewegingen uitgevoerd wordt door geheel verschillende hersensystemen: zowel door de basale ganglia (in de eerste stadia van de vorming van elementaire 'motorische synergismen') als door de pre-motorische gebieden van de cortex (tijdens latere stadia van de vorming van complexe motorische vaardigheden). Daarom ontstaat er bij beschadigingen van deze gebieden van de cortex eveneens apraxie, doch deze keer is het een 'kinetische apraxie' die zich manifesteert als het onvermogen om motorische schakels te synthetiseren tot een enkele vloeiende melodie, en als de moeilijkheid om een schakel van de beweging na de voltooiing ervan op de juiste tijd in zijn activiteit te remmen en om soepel van de ene motorische schakel naar de volgende over

te schakelen. De structuur van deze 'kinetische apraxie' verschilt uiteraard beduidend van de tot nu toe beschreven vormen van apraxie, evenals de plaats van oorsprong van deze symptomen.

We moeten nu de laatste voorwaarde voor een correcte uitvoering van de beweging bekijken. Iedere beweging is gericht op een bepaald doel en voert een bepaalde motorische taak uit. Op het niveau van het instinctief gedrag, met zijn elementaire structuur, worden deze motorische taken door aangeboren programma's gestuurd. Op het niveau van de complexe, bewuste handeling, die zich gedurende het leven heeft gevormd, worden ze bepaald door *intenties, die ontstaan zijn met behulp van de spraak, die het menselijk* gedrag reguleert (Lurija, 1961). Speciale onderzoekingen (Lurija, 1962, 1963, 1966a, 1966b, 1966c; Lurija en Chomskaja, 1966) hebben aangetoond dat dergelijke, via de taal verwezenlijkte complexe intenties gevormd worden in nauwe samenwerking met de frontaalkwabben van de hersenen. Ernstige beschadiging van de frontaalkwabben kan zodoende leiden tot apraxie. Maar deze 'apraxie van het doelgericht handelen' verschilt radicaal van de tot nu toe beschreven vormen. De patiënt is over het algemeen niet in staat om zijn bewegingen te onderwerpen aan de in de taal uitgedrukte intentie, er is sprake van een desintegratie van complex georganiseerde programma's en de rationele, doelgerichte handelingen zijn vervangen door een echopraxische herhaling van de bewegingen of door inerte stereotypieën die hun rationeel doelgerichte karakter verloren hebben. We zullen dit type verstoring van het praktische handelen hier niet bespreken, aangezien het verder in het boek nog speciaal bekeken zal worden.

Uit deze tot nu toe beschreven feiten kan een belangrijke conclusie getrokken worden. Het symptoom van een verstoring in het praktisch handelen ('apraxie') wijst op een plaatselijke hersenbeschadiging. Het symptoom op zichzelf zegt echter niets over de localisatie van de oorzaak. Willekeurige beweging (praxis) vormt een complex functioneel systeem met een aantal voorwaarden en factoren die afhankelijk zijn van de samenwerking van een heel complex van corticale zones en subcorticale structuren, die ieder hun eigen bijdrage leveren aan de totstandkoming van de beweging. Een complexe voorwerpshandeling kan daarom verstoord raken door beschadigingen van verschillende corticale gebieden (of sub-corticale structuren). Van geval tot geval is de handeling echter verschillend verstoord.

De eerste taak van de onderzoeker moet het bestuderen zijn van de structuur van de waargenomen defecten en de kwalificatie van de symptomen. Alleen door te werken aan de identificatie van de aan het symptoom ten grondslag liggende basisfactoren, is het mogelijk conclusies te trekken omtrent de plaats waar de basis van het defect ligt. Het begrip 'localisatie van de

plaats' valt dus niet samen met het begrip 'localisatie van een functie'.

Voordat de methode van de plaatselijke hersenlesies gebruikt kan worden om conclusies te trekken met betrekking tot de 'localisatie van een functie' (of preciezer: de cerebrale organisatie van een functioneel systeem), dient het syndroom eerst onderworpen te zijn geweest aan een structurele analyse, die de basis is van de neuropsychologische methode van onderzoek.

2.4 Syndroomanalyse en de systeemorganisatie van psychische processen

De kwalificatie van een symptoom is slechts de eerste stap in de analyse van de cerebrale organisatie van psychische processen. Willen de gegevens over locale hersenpathologieën kunnen dienen als basis voor betrouwbare conclusies m.b.t. de structuur van het psychische proces en zijn localisatie in de menselijke cortex, dan dient de kwalificatie van het enkelvoudige symptoom gevolgd te worden door een beschrijving van het gehele symptoomcomplex. Dit wordt algemeen genoemd: de syndroomanalyse van gedragsveranderingen als gevolg van plaatselijke hersenbeschadigingen.

Zoals ik al gezegd heb, is iedere menselijke psychische activiteit een complex functioneel systeem, tot stand gebracht door een heel complex van samenwerkende hersenstructuren, die ieder hun eigen bijdrage leveren aan het functionele systeem als geheel. In de praktijk betekent dit dat een functioneel systeem als geheel verstoord kan worden door een beschadiging van een groot aantal zones, waarbij het verschillend verstoord raakt bij beschadigingen op verschillende plaatsen. Het zal eenvoudig te begrijpen zijn, dat dit laatste samenhangt met het feit dat ieder hersengebied dat betrokken is bij dit functionele systeem zijn eigen factor inbrengt en dat het verdwijnen van deze factor de normale werking van het functionele systeem onmogelijk maakt. Het boven gegeven voorbeeld over de opbouw van een willekeurige beweging en de verstoringen ervan als gevolg van plaatselijke hersenbeschadiging toont dit overduidelijk aan.

De wetmatigheden die de structuur en de ontregeling van de functionele systemen, die ik heb beschreven, beheersen, stellen de neuropsycholoog in staat op te helderen welke factoren er werkelijk een rol spelen bij een complexe psychische activiteit en welke hersenstructuren de neurale basis ervan vormen. Deze twee problemen kunnen alleen opgelost worden door enerzijds een vergelijking van alle symptomen die voorkomen bij een beschadiging op een strikt gelocaliseerde plaats in de cortex (of sub-cortex) en anderzijds door een nauwkeurige analyse van het karakter van een stoornis in dit systeem, veroorzaakt door beschadigingen op verschillende plaatsen. La-

ten wij er een voorbeeld bij nemen om dit basisprincipe te verduidelijken. Zoals ik al heb gezegd vereist de succesvolle uitvoering van een complexe beweging een precieze ruimtelijke organisatie of met andere woorden: de structuur van de beweging moet plaatsvinden binnen een systeem van ruimtelijke coördinaten. Deze voorwaarde wordt vervuld door de tertiaire (visueel kinesthetische-vestibulaire) delen van de pariëto-occipitale cortex. Als aan deze voorwaarde niet wordt voldaan, veroorzaakt dit een desintegratie van de ruimtelijk georganiseerde beweging.

Echter, dan rijst onmiddellijk de vraag: welke andere typen van psychische activiteit worden aangetast door beschadigingen in deze pariëto-occipitale gebieden van de hersenen, die verantwoordelijk zijn voor de ruimtelijke organisatie van processen? Als we deze vraag kunnen beantwoorden en als we één groep van processen kunnen onderscheiden die aangetast wordt door een beschadiging in dit gebied en een andere groep processen die bij een pathologisch centrum in dat gebied intact blijft, dan zijn we een belangrijk stuk dichter bij de oplossing van de vraag in welke typen psychische activiteit de ruimtelijke factor een rol speelt, die direct verbonden is met deze pariëto-occipitale gebieden van de cortex.

De feiten tonen aan dat in feite iedere beperkte pathologische kern in de cerebrale cortex het verloop van bepaalde psychische processen verstoort, terwijl het andere processen onaangetast laat, of met andere woorden, dat iedere plaatselijke beschadiging aanleiding geeft tot wat de Amerikaanse neuropsycholoog Teuber noemde 'het principe van de dubbele dissociatie van functies.' Dit is overtuigend aangetoond door zeer veel neuropsychologische onderzoekingen. Een plaatselijke beschadiging bijvoorbeeld in het pariëto-occipitale (of inferieure pariëtale) gebied van de linker hemisfeer verstoort de ruimtelijke organisatie van de waarneming en van de beweging en veroorzaakt ook steevast andere symptomen. Deze patiënten kunnen over het algemeen de positie van de wijzers van de klok niet interpreteren, en kunnen een landkaart niet meer lezen, ze kunnen de weg niet vinden op de afdeling waar ze verblijven; zij kunnen zelfs relatief simpele rekenkundige problemen niet oplossen en raken in de war wanneer ze geconfronteerd worden met een probleem om van een getal van 2 cijfers iets af te trekken waarbij van tiental gewisseld moet worden. Als ze bijvoorbeeld 7 moeten aftrekken van 31, dan wordt de eerste stap van deze operatie verricht (30−7=23), doch dan weten ze niet meer of de overblijvende 1 bij het resultaat moet worden opgeteld of dat hij er van afgetrokken moet worden. Ze weten dus niet of het uiteindelijke resultaat nu 22 of 24 moet zijn. Tenslotte wordt het moeilijk om grammaticale structuren die logische relaties inhouden te begrijpen, zoals 'vader's broer' en 'broer's vader', 'lente na zomer' en 'zomer na lente', terwijl

het begrijpen van eenvoudiger grammaticale structuren behouden blijft.

Een dergelijke beschadiging veroorzaakt echter geen verstoringen bij processen zoals vloeiend spreken, het herkennen of spelen van melodieën, of de vlotte opeenvolging van bewegingsschakels, etc.

Dit alles wijst erop dat de eerste groep processen zoals boven aangegeven een 'ruimtelijke' factor omvat, terwijl de tweede groep processen een dergelijke factor niet bevat en daarom intact blijft bij een beschadiging in het pariëto-occipitale gebied van de cortex. Een volstrekt ander beeld ziet men bij plaatselijke beschadigingen in de temporale (auditieve) cortex. Beschadigingen in dit gebied leiden, zoals we nog zullen zien, tot een verstoring van de organisatie van auditieve waarneming, zodat de organisatie van geluidsprikkels in hun opeenvolgende ('successieve') structuur onmogelijk wordt. Hierdoor zijn patiënten met beschadigingen in dit gebied niet in staat in zich op te nemen wat er gezegd is en sporen ervan vast te houden. Vloeiende, selectieve spraak, evenals het audioverbale geheugen, blijken wezenlijk aangetast bij deze patiënten. De ruimtelijke oriëntatie, de ruimtelijke organisatie van bewegingen, rekenkundige operaties, en het begrijpen van bepaalde logisch-grammaticale relaties blijven over het algemeen onaangetast.

Deze observaties laten duidelijk zien dat een zorgvuldige neuro-psychologische analyse van het syndroom, en het observeren van de 'dubbele dissociatie' die ontstaat bij plaatselijke hersenbeschadigingen een belangrijke bijdrage kunnen leveren aan de structurele analyse van de psychische processen zelf en er factoren uit kunnen halen die wel in één groep psychische processen een rol spelen, maar niet in andere. Zoals we zullen zien is dit een grote hulp bij de oplosssing van het probleem van de interne samenstelling van psychische processen, dat niet opgelost kan worden door gewoon psychologisch onderzoek. Want op deze wijze kunnen ogenschijnlijk identieke psychische processen onderscheiden worden en ogenschijnlijk verschillende vormen samengevoegd worden.

Twee voorbeelden kunnen dienen als verduidelijking: voor de onbevooroordeelde waarnemer kan het schijnen dat het horen van muziek en het horen van spraak twee versies van hetzelfde psychische proces zijn. Observaties bij patiënten met plaatselijke hersenbeschadigingen hebben echter aangetoond dat een verwoesting van bepaalde delen van het linker temporale gebied leidt tot een duidelijke verstoring in het horen van spraak (discriminatie van op elkaar gelijkende klanken van de spraak is totaal onmogelijk) terwijl het muzikaal gehoor onverminderd is. In één van mijn publikaties kunt u een beschrijving aantreffen van een voortreffelijk componist die, na een bloeduitstorting in het linker temporale gebied, niet meer in staat was om spraakklanken te onderscheiden of om gesproken woorden te begrijpen. Toch kon

hij doorgaan met het scheppen van briljante muzikale werken (Lurija, Cvetkova, en Futer, 1965). Dit betekent dat ogenschijnlijk overeenkomstige, psychische processen, zoals het muzikale gehoor en het horen van spraak, niet alleen verschillende factoren omvatten, doch eveneens afhankelijk zijn van de werking van verschillende hersengebieden.

Andere voorbeelden van interne overeenkomsten van op het eerste gezicht geheel verschillende psychische processen zijn eveneens bekend in de neuropsychologie. Zou iedereen bereid zijn onmiddellijk te accepteren dat dergelijke verschillende psychische processen als ruimtelijke oriëntatie, rekenen, en het begrijpen van complexe, logisch-grammaticale structuren belangrijke schakels gemeen hebben, op basis waarvan zij tot één groep gerekend kunnen worden? Ik heb echter reeds gezegd dat een beschadiging van het linker pariëto-occipitale (of inferieure pariëtale) gebied van de cortex praktisch altijd leidt tot een verstoring van al deze processen. Een patiënt met een dergelijke beschadiging vindt het niet alleen erg moeilijk zich in de ruimte te oriënteren, doch hij maakt ook fouten bij berekeningen en hij begrijpt complexe logisch-grammaticale structuren niet. Dit betekent dat al deze ogenschijnlijk zo zeer verschillende functies een gemeenschappelijke factor bevatten en het bepalen van deze gemeenschappelijke factor maakt een veel diepere analyse van de structuur van psychische processen mogelijk.

Het zal gemakkelijk in te zien zijn dat syndroomanalyse niet alleen de cerebrale organisatie van complexe psychische processen aanzienlijk verduidelijkt, maar ook inzicht geeft in hun interne structuur.

Het feit dat iedere bewuste psychische activiteit een complex functioneel systeem is, dat in zijn verschillende componenten verstoord kan raken en dat aangetast kan worden door hersenbeschadigingen op verschillende plaatsen (zelfs als het op verschillende manieren verslechterd is) betekent dat wij dichter bij een beschrijving komen van de factoren waaruit psychische processen opgebouwd zijn.

Uit alles wat tot nu toe opgemerkt is, zal duidelijk zijn dat het observeren van veranderingen in psychische processen als gevolg van plaatselijke hersenbeschadigingen, één van de belangrijkste bronnen kan worden voor onze kennis van de cerebrale organisatie van psychische activiteit. Het correcte gebruik van deze methode is echter alleen mogelijk als de verleiding tot directe localisatie van psychische processen in de cortex weerstaan wordt, en deze klassieke werkwijze vervangen wordt door een nieuwe – door de analyse van de wijze waarop de psychische activiteit verandert bij verschillende plaatselijke hersenbeschadigingen en door na te gaan welke factoren er door ieder hersensysteem in de structuur van complexe vormen van psychische activiteit

worden bijgedragen. Deze nieuwe taak bepaalt de algemene richting voor de neuropsychologie, de wetenschap van de cerebrale organisatie van de psychische processen van de mens.

3 De drie functionele basiseenheden van de hersenen

Ik heb gezegd dat menselijke psychische processen complexe functionele systemen zijn en dat ze niet gelocaliseerd zijn in beperkte, omschreven gebieden van de hersenen, maar dat ze plaatsvinden door de deelname van groepen samenwerkende hersenstructuren, waarvan elk zijn eigen bijzondere bijdrage levert aan de organisatie van dit functionele systeem. Dientengevolge is het noodzakelijk om eerst de fundamentele functionele eenheden toe te lichten: hoe ze zijn opgebouwd, en de rol die elk ervan speelt in de complexe vormen van psychische activiteit.

Men kan drie functionele basiseenheden van de hersenen onderscheiden, waarvan de deelname noodzakelijk is voor elke soort psychische activiteit. Men is niet ver van de waarheid verwijderd als men ze omschrijft als een eenheid voor de regulering van de tonus en het waken, een eenheid voor het ontvangen, verwerken en opslaan van informatie uit de buitenwereld en een eenheid voor de programmering, regulering en controle van de psychische activiteit.

Elk van deze fundamentele eenheden is zelf hiërarchisch van structuur en bestaat tenminste uit drie boven elkaar gelegen corticale zones: het primaire (projectie) gebied, dat impulsen ontvangt uit en zendt naar de periferie, het secundaire (projectie-associatie) gebied, waar de ontvangen informatie wordt verwerkt of waar programma's worden voorbereid, en tenslotte het tertiaire gebied (de 'overlappende zones'). Dit laatste bevat de meest recent ontwikkelde systemen van de cerebrale cortex, die bij de mens verantwoordelijk zijn voor de meest ingewikkelde vormen van psychische activiteit waarbij de samenwerkende deelname van vele corticale gebieden vereist is. Laten wij de structuur en de functionele eigenschappen van elke eenheid afzonderlijk nagaan.

Om de psychische processen hun juiste verloop te laten hebben, moet de mens zich in wakende toestand bevinden. Alleen onder optimale wakende omstandigheden kan de mens informatie ontvangen en verwerken, kunnen de gewenste selectieve systemen van associaties herinnerd worden, kan zijn activiteit geprogrammeerd en de loop van zijn psychische processen gecontroleerd worden, kunnen zijn vergissingen gecorrigeerd en kan zijn activiteit in de juiste banen gehouden worden.

Het is bekend dat een dergelijke precieze regulatie van psychische processen onmogelijk is gedurende de slaap; de stroom van herinneringen en associaties, die opkomt, is wanordelijk van karakter en gerichte, selectieve activiteit is onmogelijk.

'Georganiseerde, doelgerichte activiteit vereist handhaving van een optimale tonus' stelde Pavlov reeds. Als hypothese stelde hij dat als het mogelijk zou zijn het systeem van excitatie te zien, dat zich over de cortex van een wakend dier (of mens) verspreidt, wij een 'lichtvlek' zouden zien, die zich bij verandering van de ene activiteit naar de andere over de cortex zou bewegen en die het punt van optimale excitatie zou weergeven.

Door de ontwikkeling van electrofysiologische methoden werd het mogelijk deze 'vlek' van optimale excitatie te zien. Een speciaal instrument, de 'toposcoop', uitgevonden door Livanov (1962) maakt het mogelijk tegelijkertijd de elektrische activiteit in 60 - 150 punten van de cortex waar te nemen. Door hiervan gebruik te maken, kunnen we inderdaad zien hoe de 'vlek' van optimale excitatie in feite opkomt in de cortex van een wakend dier, kunnen we zien hoe de 'vlek' zich verplaatst over de cortex als het dier in een andere toestand overgaat en hoe hij in pathologische toestand zijn beweeglijkheid verliest, traag wordt of volledig uitdooft. Pavlov wees niet alleen op de noodzaak van een dergelijke optimale toestand voor georganiseerde activiteit, maar ontdekte ook de fundamentele neurodynamische wetten van het ontstaan van die optimale toestand van de cortex.

Zoals door veel onderzoekers uit de Pavlov-school is aangetoond, gehoorzamen de excitatie- en inhibitieprocessen die plaatsvinden in de wakende cortex, aan de 'sterktewet' en worden ze gekarakteriseerd door een zekere mate van concentratie, een zeker evenwicht in de relaties tussen excitatie en inhibitie en tenslotte, door een grote plasticiteit.

Deze fundamentele wetten van de neurodynamiek gelden niet in de slaap of bij vermoeidheid. Dit komt omdat in deze zogenaamde 'remmings-' of 'fasische' toestanden de corticale tonus verlaagd is en dientengevolge de sterktewet niet meer geldt: zwakke stimuli roepen even sterke responsen op als

sterke stimuli (de 'gelijkmakende' fase) of zelfs sterkere responsen dan sterke stimuli (de 'paradoxale' fase); maar ook kunnen zij zelfs responsen blijven oproepen, terwijl sterke stimuli geen enkele respons meer oproepen (de 'ultraparadoxale' fase). Het is ook bekend dat in een toestand van verminderde corticale tonus de normale relatie tussen excitatie en inhibitie verstoord is en dat de plasticiteit van het zenuwstelsel, die om de psychische activiteit zijn normale loop te laten hebben, noodzakelijk is, verloren is gegaan. Dit alles wijst erop dat een optimaal niveau van de corticale tonus essentieel is voor het georganiseerde verloop van psychische activiteit. Dit leidt tot de vraag welke hersenstructuren verantwoordelijk zijn voor de handhaving van het optimale niveau van de corticale tonus, dat we zo juist besproken hebben. Welke delen van de hersenen reguleren en veranderen de corticale tonus, handhaven deze op het gewenste moment en verhogen deze, wanneer dit noodzakelijk blijkt te zijn?

Een zeer belangrijke ontdekking was dat de structuren die de corticale tonus handhaven en reguleren, niet in de cortex zelf liggen, maar eronder, in de subcortex en de hersenstam; er werd ook ontdekt dat deze structuren een dubbele relatie met de cortex hebben, dat wil zeggen ze beïnvloeden de tonus, maar staan zelf ook weer onder de regulerende invloed van de cortex.

In het jaar 1949 toonden twee excellente onderzoekers, Magoun en Moruzzi aan dat er een bijzondere neurale structuur in de hersenstam lag, die speciaal aangepast was, zowel door de morfologische bouw als ook door zijn functionele eigenschappen, om de rol te spelen van een mechanisme dat de toestand van de cerebrale cortex reguleert, d.w.z. dat in staat is de tonus te veranderen en de wakende toestand te handhaven. Deze structuur heeft de bouw van een zenuwnet, waarover de lichamen van de zenuwcellen verspreid liggen, met elkaar verbonden door korte uitlopers. Excitatie verspreidt zich niet over het net van deze zenuwstructuur, bekend als de reticulaire formatie, als aparte geïsoleerde impulsen, niet volgens de 'alles of niets' wet, maar het niveau verandert gradueel, beetje bij beetje en regelt zo de toestand van het gehele zenuwstelsel.

Sommige vezels van deze reticulaire formatie lopen omhoog en eindigen in hogere zenuwstructuren, zoals de thalamus, nucleus caudatus, archicortex en tenslotte de structuren van de neo-cortex. Deze structuren werden het 'stijgend reticulair systeem' genoemd. Zoals later gedane waarnemingen aantoonden, speelt dit systeem een beslissende rol in het activeren van de cortex en het reguleren van de activiteit ervan. Andere vezels van de reticulaire formatie lopen in tegengestelde richting: zij beginnen in hogere zenuwstructuren van de neocortex en de archicortex, de nucleus caudatus, en de thalamische kernen en lopen naar lagere structuren in het mesencefalon, de hypotha-

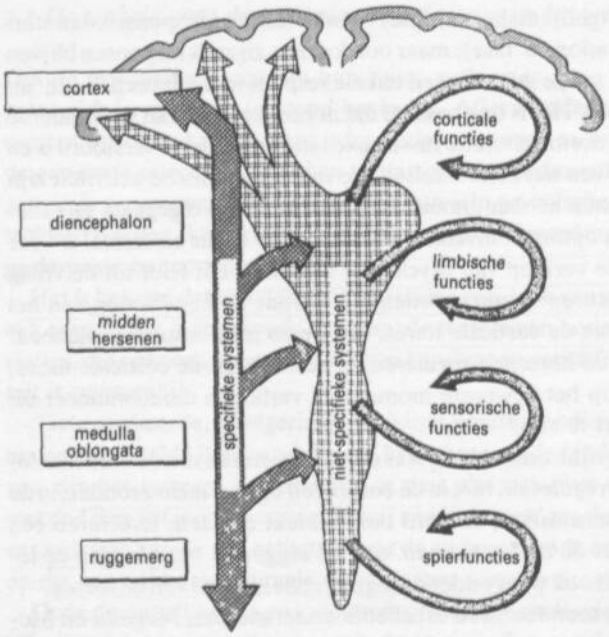


Fig. 29
Schema van de activerende reticulaire formatie.

lamus en de hersenstam. Deze structuren werden het 'dalende reticulaire systeem' genoemd en zoals latere waarnemingen aantoonden, brengen zij deze lagere structuren onder de controle van programma's die in de cortex opkomen; voor hun uitvoering vereisen deze programma's verandering en regulering van de toestand van het waken (fig. 29).

Beide delen van de reticulaire formatie vormen samen een enkel, verticaal gerangschikt functioneel systeem, een enkel zelf-regulerend apparaat, gebouwd volgens het principe van de 'reflex-boog', dat in staat is de tonus van de cortex te veranderen, maar dat zelf ook onder corticale invloed staat, doordat het geregeld en gewijzigd wordt door veranderingen die plaatshebben in de cortex. Het systeem past zich flexibel aan tijdens de activiteit aan de eisen van de omgeving.

Met de ontdekking van de reticulaire formatie werd in feite een nieuw principe ingevoerd: de verticale organisatie van alle structuren van de hersenen. Dit maakte een einde aan de lange periode waarin de aandacht van de geleerden, die de zenuwmechanismen van de psychische processen trachtten te ontdekken, geheel en al geconcentreerd was op de systemen van de cortex,

waarvan gedacht werd dat ze onafhankelijk waren van de lager gelegen, diepere structuren. Met de beschrijving van de reticulaire formatie was de eerste functionele eenheid van de hersenen ontdekt – een apparaat dat de corticale tonus en de wakende toestand handhaaft en deze toestanden reguleert in overeenstemming met de taken, waarmee het organisme geconfronteerd wordt.

De functie van de reticulaire formatie bij het reguleren van de tonus van de cortex en bij het regelen van de toestand werd door talrijke experimenten aangetoond (Moruzzi en Magoun, 1949; Lindsley en anderen, 1949; Lindsley 1960, 1961; Bremer; 1954, 1957; Jasper, 1954, 1957, 1963; French en anderen, 1955; Segundo en anderen, 1955; Jouvet, 1956-1961; Nauta, 1964, 1968; Pribram, 1960, 1966b, 1967, 1971). Deze onderzoekingen toonden aan dat prikkeling van de reticulaire formatie (in het gebied van het mesencefalon, het posterieure deel van de hypothalamus en aangrenzende subthalamische structuren) een arousal-reactie oproept (fig. 30) en dat deze prikkeling het excitatie-vermogen en de gevoeligheid vergroot, door zowel de absolute alsook de differentiële gevoeligheidsdrempels te verlagen (Lindsley, 1951, 1958, 1960) (fig. 31), terwijl hierbij een algemeen activerende invloed op de cortex wordt uitgeoefend (fig. 32). Het belangrijke feit dat ontdekt werd, was dat een laesie van deze structuur leidt tot een sterke daling van de corticale tonus, tot de verschijning van een slaaptoestand samengaand met synchronisatie van het E.E.G. (fig. 33) en, soms, tot een comatoestand. Er is geen enkele arousalreactie aanwezig bij dieren met dergelijke beschadigingen, zelfs niet als reactie op sterke pijnprikkels (Lindsley en anderen, 1949; French en Magoun, 1952; French, 1952; Narikašvili, 1961, 1962, 1968).

Dit alles liet duidelijk zien dat de reticulaire formatie van de hersenstam een krachtig mechanisme is voor de handhaving van de corticale tonus en voor de regulatie van de functionele toestand van de hersenen, en het niveau van waakzaamheid. Experimenten door andere onderzoekers (Jouvet, 1961; Hernández-Péon, 1965, 1969; Narikašvili, 1963, 1968; Narikašvili en Kadžaja, 1963; Sager, 1968) toonden aan dat er naast de activerende delen van de reticulaire formatie ook inhiberende delen zijn. Daarom leidt stimulatie van bepaalde kernen van de reticulaire formatie onveranderlijk tot activatie van het dier, terwijl stimulatie van andere kernen leidt tot veranderingen in de elektrische activiteit van de cortex, karakteristiek voor de slaap en tot het in slaap vallen zelf. Dit feit geldt zowel voor de hersenen van dieren als voor die van mensen. Daarom prikkelde de eminente Sovjet-chirurg Burdenko, de wand van het derde ventrikel tijdens een neurochirurgische operatie, om zodoende op kunstmatige wijze bij de patiënt op de operatietafel slaap te veroorzaken.

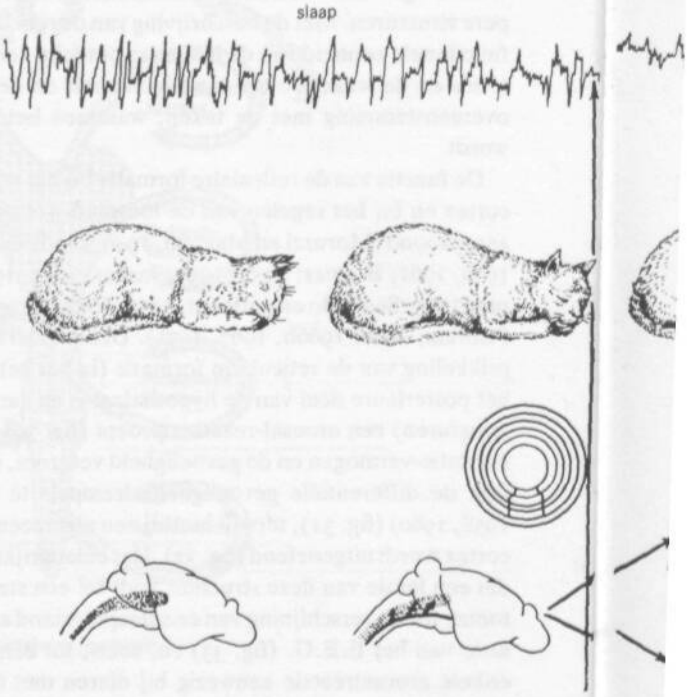
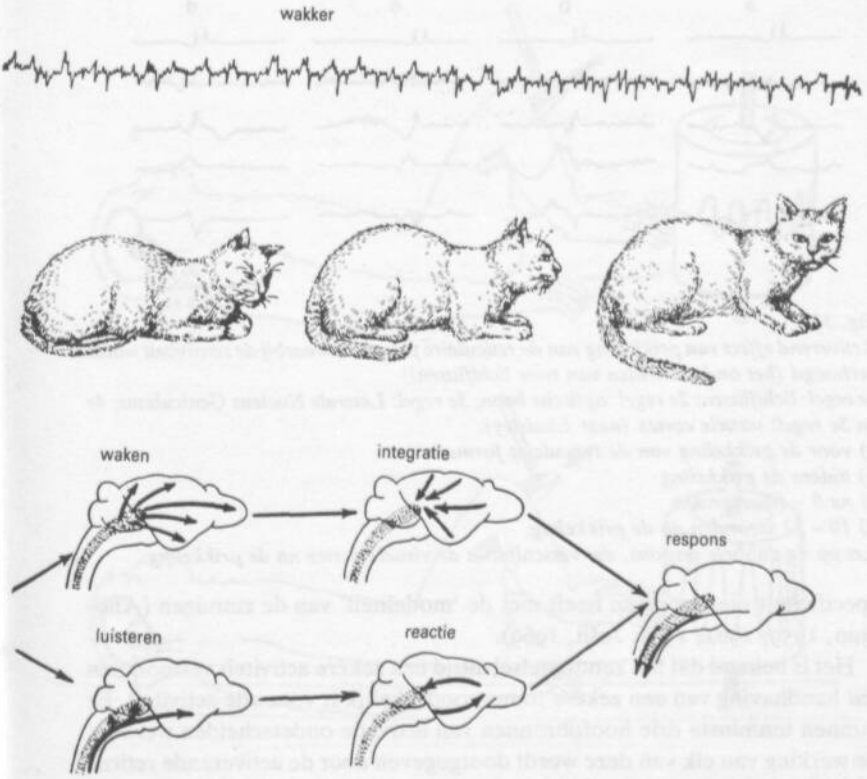


Fig. 30
Het activerende effect van stimulatie van de reticulaire formatie op de cortex, waarbij een arousal respons opgewekt wordt (naar French). De kat wordt gewekt door het luiden van een bel; de exitatie, die opkomt in de reticulaire formatie spreidt zich uit naar de auditieve cortex en leidt tot arousal. De E.E.G.-golven veranderen daarmee in overeenstemming.

De invloed van het bovenste gedeelte van de hersenstam en van de reticulaire formatie op de regulatie van de wakende toestand staat buiten twijfel en dit leidde tot grote aandacht voor de structuren van de eerste eenheid van de hersenen. Meer bewijzen hiervoor worden geleverd in de onderzoeken naar de verstoringen van psychische processen, ten gevolge van beschadigingen in deze delen van de hersenen.

De activerende reticulaire formatie, het belangrijkste deel van de eerste functionele eenheid, werd vanaf het eerste begin beschreven als niet-specifiek; dit onderscheidde dit systeem radicaal van andere, specifieke (sensorische en motorische) corticale systemen. Men was van mening dat de active-



De reticulaire formatie integreert de hersenactiviteit en dit heeft een algemene georganiseerde respons door de kat tot gevolg.

rende en inhiberende werking zowel alle sensorische als alle motorische functies van het lichaam in gelijke mate beïnvloedt en dat de functie louter en alleen bestaat uit het reguleren van de slaap- en waaktoestanden: de niet-specifieke achtergrond, waartegen verschillende vormen van activiteit plaatsvinden. Deze basis-assumpties van de klassieke neurofysiologen die het eerst het activerende systeem van de hersenen beschreven, kunnen echter niet als volledig juist beschouwd worden. Latere waarnemingen hebben aangetoond dat het reticulaire systeem van de hersenen bepaalde eigenschappen van differentiatie of 'specificiteit' bezit, zowel wat betreft de anatomische karakteristieken (Brodal, 1957; Scheibel en Scheibel, 1958) als ook wat betreft de bronnen van activatie en de werkingsvormen, hoewel deze

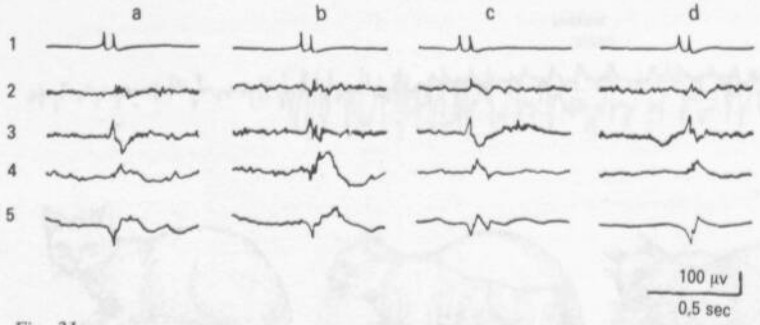


Fig. 31
Activerend effect van prikkeling van de reticulaire formatie, waarbij de sensiviteit wordt verhoogd (het onderscheiden van twee lichtflitsen);
1e regel: lichtflitsen; 2e regel: optische baan; 3e regel: Laterale Nucleus Geniculatus; 4e en 5e regel: visuele cortex (naar Lindsley).
a) voor de prikkeling van de reticulaire formatie
b) tijdens de prikkeling
c) na 0 – 10 seconden
d) 10 – 12 seconden na de prikkeling.
Let op de dubbele respons, die verschijnt in de visuele cortex na de prikkeling.

specificiteit niets gemeen heeft met de 'modaliteit' van de zintuigen (Anochin, 1959, 1962, 1963; Jošii, 1969).

Het is bekend dat het zenuwstelsel altijd een zekere activiteit vertoont, en dat handhaving van een zekere tonus noodzakelijk is voor alle activiteit. Er kunnen tenminste drie hoofdbronnen van activatie onderscheiden worden; de werking van elk van deze wordt doorgegeven door de activerende reticulaire formatie, echter, en dat is belangrijk, door verschillende delen ervan. Dit is de essentie van de differentiatie of 'specificiteit' van de functionele organisatie van dit 'niet-specifieke activerende systeem'.

De eerste van deze bronnen zijn de stofwisselingsprocessen van het organisme, die ten grondslag liggen aan de homeostase (het interne evenwicht van het organisme) en de instinctieve processen (of zoals men soms zegt: 'de interne huishouding van het organisme'). Stofwisselingsprocessen zijn in hun eenvoudigste vormen verbonden met de ademhalings- en spijsverteringsprocessen, met de suiker- en eiwitstofwisseling, met de interne secretie, enzovoort; ze worden hoofdzakelijk allemaal gereguleerd door de hypothalamus. De reticulaire formatie van de medulla oblongata en van het mesencefalon, die nauw verbonden is met de hypothalamus, speelt een belangrijke rol bij deze eenvoudigste 'vitale' vorm van activatie.

Complexere vormen van dit type activatie zijn verbonden met stofwisselingsprocessen, die georganiseerd zijn in bepaalde aangeboren gedragssyste-

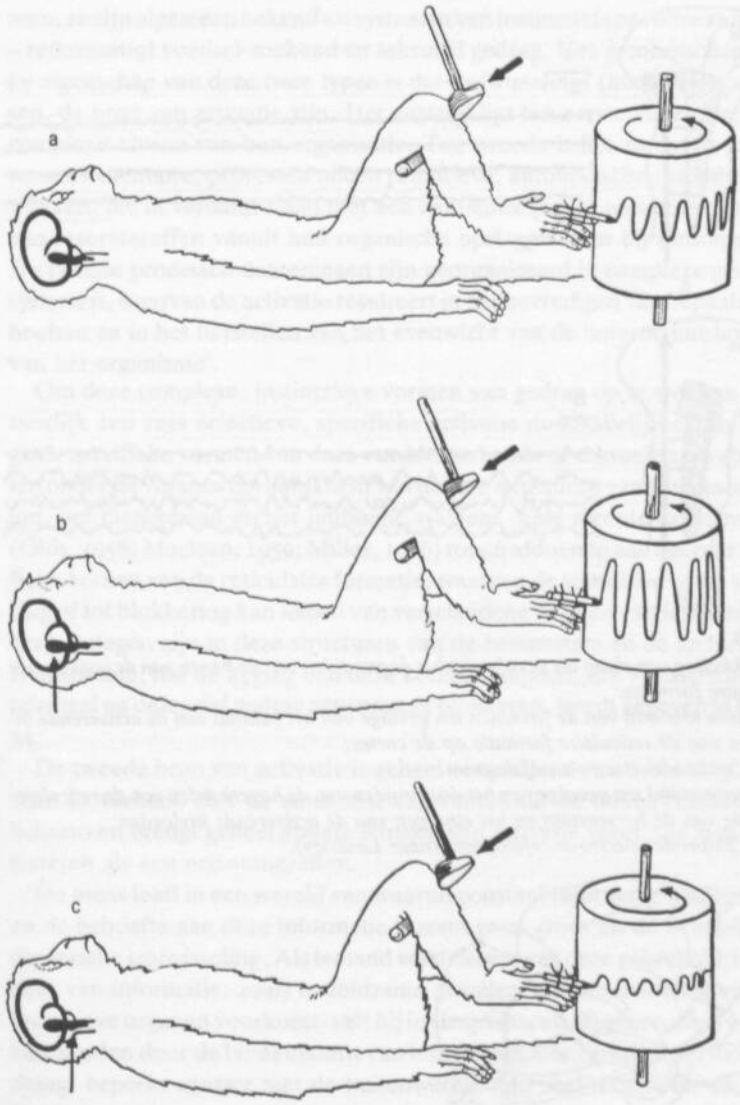


Fig. 32
Activerende rol van prikkeling van de reticulaire formatie op het motorische gebied (kniepeesreflex):
a. vóór prikkeling van de reticulaire formatie;
b. tijdens prikkeling;
c. na prikkeling van de reticulaire formatie (naar French).

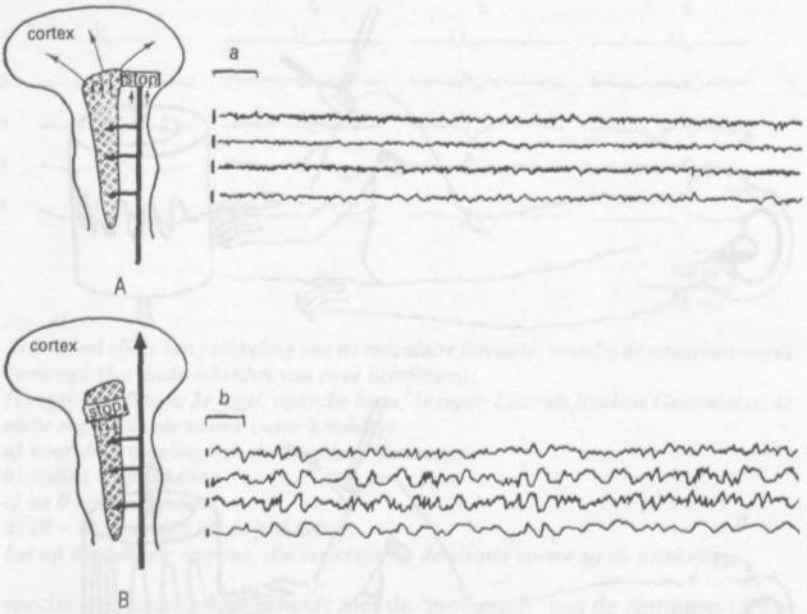


Fig. 33
Ontwikkeling van slaap als gevolg van het doorsnijden van de banen van de activerende reticulaire formatie:
A) actieve toestand van de hersenen ten gevolge van het behoud van de activerende invloeden van de reticulaire formatie op de cortex;
a. het 'wakende' electro-encefalogram.
B) slaaptoestand ten gevolge van het doorsnijden van de hogere delen van de reticulaire formatie van de hersenstam en het eindigen van de activerende invloeden;
b. het 'slapende' electro-encefalogram (naar Lindsley).

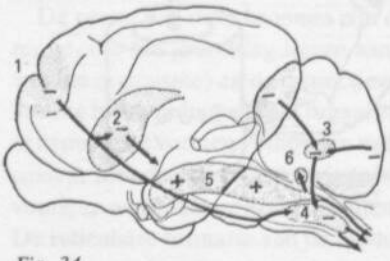


Fig. 34
Opwekkende (excitatoire) en remmende (inhibitoire) invloed van prikkeling van kernen van de reticulaire formatie; 5 en 6: opwekkende en 1, 2, 3 en 4: remmende zones van de reticulaire formatie van de hersenstam en de verbindingen er naar toe vanaf de cortex (1) en het cerebellum (3).

men; ze zijn algemeen bekend als systemen van instinctief (onvoorwaardelijk – reflexmatig) voedsel-zoekend en seksueel gedrag. Een gemeenschappelijke eigenschap van deze twee typen is dat stofwisselings (humorale) processen, de bron van activatie zijn. Het verschil ligt ten eerste in het niet even complexe niveau van hun organisatie. Ten tweede is het zo dat de eerste, meer elementaire, processen alleen primitieve, automatische responsen opwekken, die in verband staan met een zuurstoftekort of met het vrijmaken van reservestoffen vanuit hun organische opslagplaatsen bij uithongering. De tweede processen daarentegen zijn georganiseerd in complexe gedragssystemen, waarvan de activatie resulteert in het bevredigen van bepaalde behoeften en in het herstellen van het evenwicht van de 'interne huishouding van het organisme'.

Om deze complexe, instinctieve vormen van gedrag op te wekken is natuurlijk een zeer selectieve, specifieke activatie noodzakelijk en de biologisch specifieke vormen van deze voedselzoekende of seksuele activatie vallen onder de verantwoordelijkheid van hogere structuren van het mesencefalon, het diencefalon en het limbische systeem. Vele recente experimenten (Olds, 1958; Maclean, 1959; Miller, 1966) tonen afdoende aan dat zeer specifieke kernen van de reticulaire formatie, waarvan de stimulatie of tot activering of tot blokkering kan leiden van verscheidene vormen van instinctief gedrag, gelegen zijn in deze structuren van de hersenstam en de archicortex. Een schema, dat de ligging van deze kernen aangeeft, die voedselzoekend, seksueel en defensief gedrag activeren of blokkeren, wordt gegeven in figuur 34.

De tweede bron van activatie is geheel verschillend van oorsprong. Deze staat in verband met de aankomst van stimuli uit de buitenwereld in het lichaam en brengt geheel andere vormen van activatie voort, die zich manifesteren als een oriëntatiereflex.

De mens leeft in een wereld van waaruit constant informatie binnenkomt, en de behoefte aan deze informatie is soms even groot als de behoefte aan organische stofwisseling. Als iemand verstoken is van deze gebruikelijke toevoer van informatie, zoals in zeldzame gevallen van uitschakeling van alle receptieve organen voorkomt, valt hij in slaap waaruit hij alleen maar gewekt kan worden door de binnenkomst van informatie. Een normaal persoon verdraagt beperkt contact met de buitenwereld met veel moeite en als, zoals Hebb (1955) waarnam, personen onder omstandigheden geplaatst worden waar de toevoer van excitatie in zeer ernstige mate beperkt is ('sensorische deprivatie'), ontwikkelen zij hallucinaties, die op zekere hoogte deze beperkte toevoer van informatie kunnen compenseren.

In de reticulaire formatie bestaan er speciale mechanismen, die zorgdra-

gen voor een tonische vorm van activatie. Ze gebruiken als bron de toevoer van excitatie vanuit de zintuigen en bezitten een intensiteit die vergelijkbaar is met de zojuist genoemde bron van activatie. Deze tonische vorm van activatie echter, die verbonden is met het werk van de zintuigen, is slechts de meest elementaire bron van activatie van het type dat hier beschreven zal worden.

De mens leeft in een constant veranderende omgeving en deze veranderingen vereisen een niveau van verhoogde alertheid. Deze verhoogde alertheid moet iedere verandering in de omgevingsvoorwaarden, ieder optreden van een gebeurtenis (verwacht of onverwacht) vergezellen. Zij dient het organisme te mobiliseren en mogelijke verrassingen het hoofd te bieden, en het is dit aspect dat ten grondslag ligt aan een speciaal type activiteit dat Pavlov de 'oriëntatiereflex' noemde en dat een belangrijke basis is van exploratieve activiteit.

Een van de belangrijkste ontdekkingen van de laatste decennia is dat men aangetoond heeft dat er verbindingen bestaan tussen dit type oriëntatie-reflex of activatiereactie en de werking van de reticulaire formatie van de hersenen (Moruzzi en Magoun, 1949; Geršuni, 1949; Lindsley en anderen, 1949; Sharples en Jasper, 1956; Gastaut, 1958; Sokolov, 1958; Sokolov en anderen, 1964; Vinogradova, 1961). Uit deze onderzoeken blijkt, dat de oriëntatiereflex een complex verschijnsel is. Enerzijds zijn er tonische en algemene vormen, anderzijds fasische en locale vormen van de activatie-reactie beschreven (Sharples en Jasper, 1956; Sokolov, 1958; Sokolov en anderen, 1964; Lindsley en anderen, 1950, 1960; Gastaut, 1958; Adey en anderen, 1960; Vinogradova, 1961; Morrell, 1967). Deze vormen van de oriëntatiereflex zijn verbonden met verschillende structuren van de reticulaire formatie: de tonische en algemene vormen met de lager gelegen gebieden en de fasische en locale vormen met de hoger gelegen gebieden van de hersenstam en in het bijzonder met het niet-specifieke thalamische gebied.

Micro-electrode studies hebben uitgewezen dat de niet-specifieke kernen van de thalamus, van de nucleus caudatus en de hippocampus functioneel nauw verbonden zijn met het systeem van de oriëntatiereflex (Jasper, 1964; Vinogradova, 1969, 1970a, Danilova, 1967, 1970). Iedere respons op een nieuwe situatie vereist vóór alles de vergelijking van de nieuwe stimulus met het systeem van oude, al verwerkte stimuli. Alleen een dergelijke vergelijking ('comparatie') kan uitwijzen of een gegeven stimulus in feite nieuw is en een oriëntatiereflex vereist of dat deze stimulus al bekend is en de verschijning ervan geen speciale mobilisatie van het organisme vergt. Dit is het enige type mechanisme dat een 'habituatie'-proces kan regelen, zodat een herhaaldelijk gepresenteerde stimulus zijn nieuwheid verliest en speciale mobilisatie

van het organisme bij de verschijning ervan niet langer noodzakelijk is. Met andere woorden, dit is de verbinding waardoor de mechanismen van de oriëntatiereflex nauw verbonden zijn met de mechanismen van het geheugen, en juist door middel van de verbinding tussen deze twee processen wordt de vergelijking van stimuli mogelijk, hetgeen een van de essentiële voorwaarden is voor dit type activatie.

Een andere belangrijke recente ontdekking is dat veel neuronen van de hippocampus en de nucleus caudatus, die geen modaal-specifieke functie hebben, in feite verantwoordelijk zijn voor deze 'vergelijkings'-functie van stimuli. Ze reageren op de verschijning van nieuwe stimuli en hun activerende werking neemt af bij herhaling van stimuli (Vinogradova, 1969, 1970). De activerende en inhiberende of, met andere woorden de modulerende functie van neuronen van de hippocampus en nucleus caudatus is dus, zoals pas zeer onlangs werd aangetoond, een vitale bron voor de regulatie van de tonische staat van de cerebrale cortex, die samenhangt met de meest complexe vormen van de oriëntatiereflex, die dan al niet meer aangeboren, maar voorwaardelijk reflexmatig van aard is. Hoe een verstoring van de normale functie van deze hersengebieden het verloop van de psychische processen van de mens beïnvloedt zullen we nog zien (deel 3, hoofdstuk 3).

Er rest mij nog om zeer kort de derde en misschien voor ons meest interessante bron van activatie te onderzoeken, waarin de functionele eenheid van de hersenen, die ik zojuist beschreven heb, de belangrijkste rol speelt.

De stofwisselingsprocessen en de directe toevoer van informatie, die een oriëntatiereflex oproept, zijn niet de enige bronnen van menselijke activiteit. Veel menselijke activiteit wordt opgeroepen door intenties en plannen, door perspectieven en programma's, die gevormd zijn gedurende het bewuste leven van de mens, die sociaal zijn wat betreft hun beweegreden en die tot stand gebracht worden in nauwe samenhang met de taal, die oorspronkelijk extern en later intern is. Iedere in taal uitgedrukte intentie is gericht op een zeker doel en roept een heel handelingsprogramma op, gericht op het bereiken van dat doel. Als het doel bereikt is, stopt de activiteit.

Het zou echter niet juist zijn het verschijnen van deze intenties en het vaststellen van deze doelen te zien als een puur intellectuele handeling. De uitvoering van een plan of het bereiken van een doel vereist een bepaalde hoeveelheid energie, en is alleen mogelijk als een zeker activiteitsniveau gehandhaafd kan worden. De bronnen van deze activatie waren lange tijd onbekend en pas zeer recent is belangrijke vooruitgang geboekt bij de opheldering van dit probleem.

De onderzoeken waarop ik doel hebben geleid tot de verwerping van de

oude hypothese dat de bron voor deze activiteit geheel gezocht moest worden op corticaal niveau. Zij tonen afdoende aan dat er in het zoeken naar de mechanismen van de hoogste vormen van organisatie van activiteit, aan het verticale principe van opbouw van de functionele systemen van de hersenen vastgehouden moet worden en dat er rekening gehouden moet worden met verbindingen tussen de hogere gebieden van de cortex en de lager liggende reticulaire formatie.

Tot nu toe hebben wij bij het bespreken van de werkingsmechanismen van de eerste functionele eenheid alleen de stijgende verbindingen van het activerende reticulaire systeem onderzocht. Ik stelde echter dat er eveneens dalende verbindingen bestaan tussen de cortex en lagere structuren: het zijn deze verbindingen die de regulerende invloed van de cortex op de lagere structuren van de hersenstam doorgeven en die de mechanismen zijn waardoor de functionele excitatiepatronen, die opkomen in de cortex, de systemen van de reticulaire formatie van de 'oude' hersenen erbij betrekken; het reticulaire systeem van de 'oude' hersenen ontvangt van deze banen zijn energielading.

De afdalende structuren van de reticulaire formatie zijn veel minder onderzocht dan de opstijgende verbindingen. Een serie studies (French en anderen, 1955; Segundo en anderen, 1955; Galambos en Morgan, 1960; Magoun, 1963; Narikašvili, 1962; 1963; Adrianov, 1963) heeft echter aangetoond dat via deze cortico-reticulaire banen stimulatie van afzonderlijke gebieden van de cortex een algemene arousal-reactie kan oproepen (Brazier, 1960; Galambos en Morgan, 1960), spinale reflexen mogelijk kan maken, de excitabiliteit van spieren door het systeem van afferente vezels kan veranderen, de excitabiliteit van het cochleaire apparaat kan verhogen (Hernández-Péon en anderen, 1956; Narikašvili, 1963) en de drempels voor de discriminatie van sensaties kan verlagen (Jouvet en Hernández-Péon, 1957; Lindsley, 1951, 1958, 1960).

Zowel morfologische als fysiologische onderzoekingen hebben op betrouwbare wijze aangetoond dat buiten de specifiek sensorische en motorische functies, die wij reeds besproken hebben, de cerebrale cortex eveneens niet-specifieke activerende functies heeft en dat stimulatie van bepaalde gebieden van de cortex zowel activerende als remmende invloed kan hebben op lagere hersenstructuren (Jouvet, 1961; Buser en anderen, 1961; Narikašvili, 1963, 1968; Sager, 1968; Hernández-Péon, 1966, 1969; Durinjan en anderen, 1968). Het is eveneens aangetoond dat de afdalende vezels van het activerende (en ook van het inhiberende) reticulaire systeem een tamelijk gedifferentieerde corticale organisatie bezitten. Terwijl de specifieke bundels van deze vezels (die de tonus van sensorische of motorische systemen verhogen of ver-

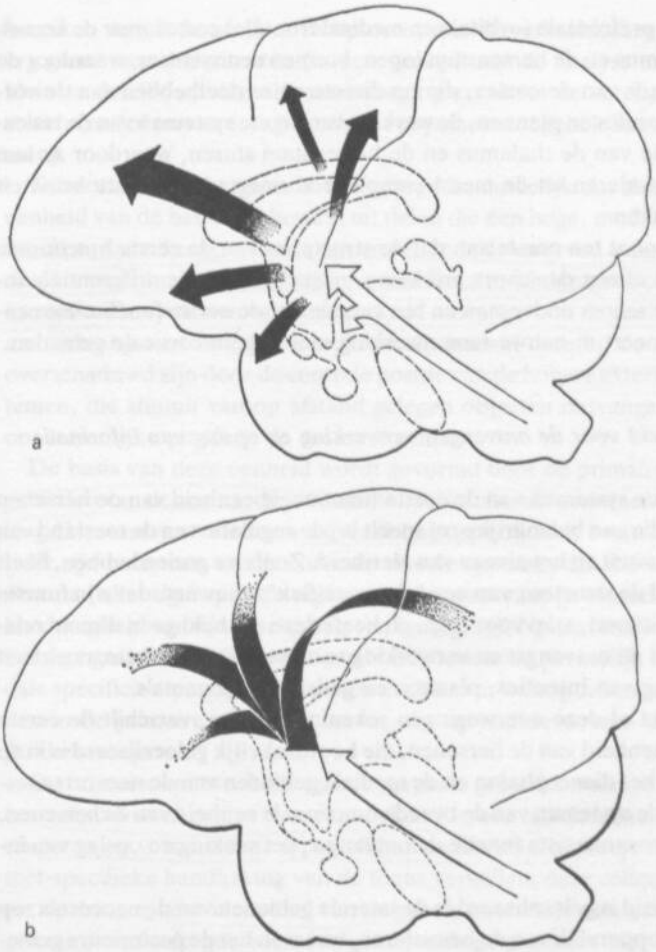


Fig. 35
Doorsnede van de verbindingen van de corticale systemen met hersenstamstructuren via de stijgende reticulaire formatie (naar Magoun); a. stijgende b. dalende banen.

lagen) uit de primaire (en gedeeldelijk uit de secundaire) corticale zones afkomstig zijn, komen de bundels, die de meer algemene activerende invloeden op de reticulaire formatie van de hersenstam verzorgen, voornamelijk uit het frontale gebied van de cortex (French en anderen, 1955; Segundo en anderen, 1955; Nauta, 1964, 1968; Pribram, 1959b,, 1960, 1966a, 1971; Chomskaja, 1966b, 1969, 1972; Sager, 1968) (fig. 35). Deze afdalende vezels,

die vanaf de prefrontale (orbitale en mediaal frontale) cortex naar de kernen van de thalamus en de hersenstam lopen, vormen een systeem, waardoor de hogere niveaus van de cortex, die op directe wijze deelhebben aan de vorming van intenties en plannen, de werking van lagere systemen van de reticulaire formatie van de thalamus en de hersenstam sturen, waardoor ze hun werking veranderen en de meest complexe vormen van bewuste activiteit mogelijk maken.

Dit alles toont ten eerste aan dat de structuren van de eerste functionele eenheid niet alleen de schors prikkelen, maar zelf ook de differentiële invloed van de schors ondergaan en ten tweede dat de eerste functionele eenheid functioneert in nauwe samenwerking met hogere corticale gebieden.

3.2 De eenheid voor de ontvangst, verwerking en opslag van informatie

We hebben de systemen van de eerste functionele eenheid van de hersenen besproken, die een belangrijke rol speelt bij de regulatie van de toestand van corticale activiteit en het niveau van alertheid. Zoals we gezien hebben, heeft deze eenheid de structuur van een 'niet-specifiek' zenuwnet, dat zijn functie geleidelijk uitvoert, stap voor stap, en heeft deze eenheid geen directe relatie, noch met de ontvangst en verwerking van externe informatie, noch met de uitwerking van intenties, plannen en gedragsprogramma's.

Als we met al deze overwegingen rekening houden, verschilt de eerste functionele eenheid van de hersenen, die hoofdzakelijk gelocaliseerd is in de hersenstam, het diencephalon en de mediale gebieden van de neocortex, essentieel van de systemen van de tweede functionele eenheid van de hersenen, waarvan de voornaamste functie de ontvangst, verwerking en opslag van informatie is.

Deze eenheid is gelocaliseerd in de laterale gebieden van de neocortex, op het convexe oppervlak van de hemisferen, waarvan het de posterieure gebieden beslaat, met inbegrip van de visuele (occipitale), auditieve (temporale) en algemeen sensorische (pariëtale) gebieden. Wat betreft zijn histologische structuur bestaat deze eenheid niet uit een doorlopend zenuwnet, maar uit aparte neuronen, die in de zojuist beschreven gebieden van de cortex liggen en, anders dan de systemen van de eerste eenheid niet werken volgens het principe van geleidelijke verandering maar aan de 'alles- of-niets' wet gehoorzamen, waarbij ze aparte impulsen ontvangen, en deze doorgeven aan andere groepen neuronen.

Wat betreft de functionele eigenschappen, zijn de systemen van deze eenheid aangepast aan de ontvangst van exteroceptieve stimuli die de hersenen

bereiken vanuit de perifere receptoren, aan de verbrokkeling ervan in een erg groot aantal elementen (anders gezegd: aan de analyse ervan tot in de kleinste details) en aan de samenvoeging ervan tot de vereiste functionele structuren (of met andere woorden: de synthese tot gehele functionele systemen).

Tenslotte is, uit hetgeen boven gezegd is, duidelijk dat deze functionele eenheid van de hersenen bestaat uit delen die een hoge, modale specificiteit bezitten, dat wil zeggen dat de samenstellende delen ervan aangepast zijn aan de ontvangst van visuele, auditieve, vestibulaire of algemeen sensorische informatie. De systemen van deze eenheid omvatten ook de centrale systemen van ontvangst en smaak- en reukstimuli, hoewel deze bij de mens zodanig overschaduwd zijn door de centrale positie van de hogere exteroceptieve systemen, die stimuli van op afstand gelegen objecten ontvangen, dat ze een onaanzienlijke plaats in de cortex innemen.

De basis van deze eenheid wordt gevormd door de primaire of projectie gebieden van de cortex, die voornamelijk bestaan uit neuronen van afferente laag IV, waarvan velen een extreem hoge specificiteit bezitten.

Er zijn neuronen van de corticale visuele systemen die alleen reageren op zeer nauwkeurig bepaalde eigenschappen van visuele stimuli (kleurtinten, hoedanigheid van lijnen, richting van beweging). Neuronen die een dergelijke hoge graad van differentiatie hebben, behouden natuurlijk strikt hun modale specificiteit, en in feite kunnen slechts zeer weinig cellen gevonden worden in de primaire occipitale cortex, die op auditieve, tast- of vestibulaire prikkels reageren.

De primaire zones van de aparte corticale gebieden waaruit deze eenheid bestaat, bevatten echter eveneens cellen van een multimodaal karakter, die reageren op verscheidene typen stimuli en die klaarblijkelijk de functie van niet-specifieke handhaving van de tonus vervullen; deze cellen vormen echter slechts een zeer klein deel van de gehele neuronale samenstelling van de primaire corticale gebieden (volgens sommige gegevens niet meer dan 4 à 5%).

Boven de primaire of projectie gebieden van de cortex van deze tweede functionele eenheid van de hersenen (zij vormen de basis) liggen de systemen van secundaire (of gnostische) corticale zones, waar de afferente laag IV zijn dominante positie overgeeft aan de cellagen II en III waarvan de graad van de modale specificiteit veel lager is en die zeer veel associatieve neuronen bevatten met korte axonen waardoor de binnenkomende excitatie samengevoegd kan worden tot de noodzakelijke 'functionele patronen'. Zij hebben dus een synthetische functie.

Deze hiërarchische structuur is karakteristiek voor alle gebieden van de

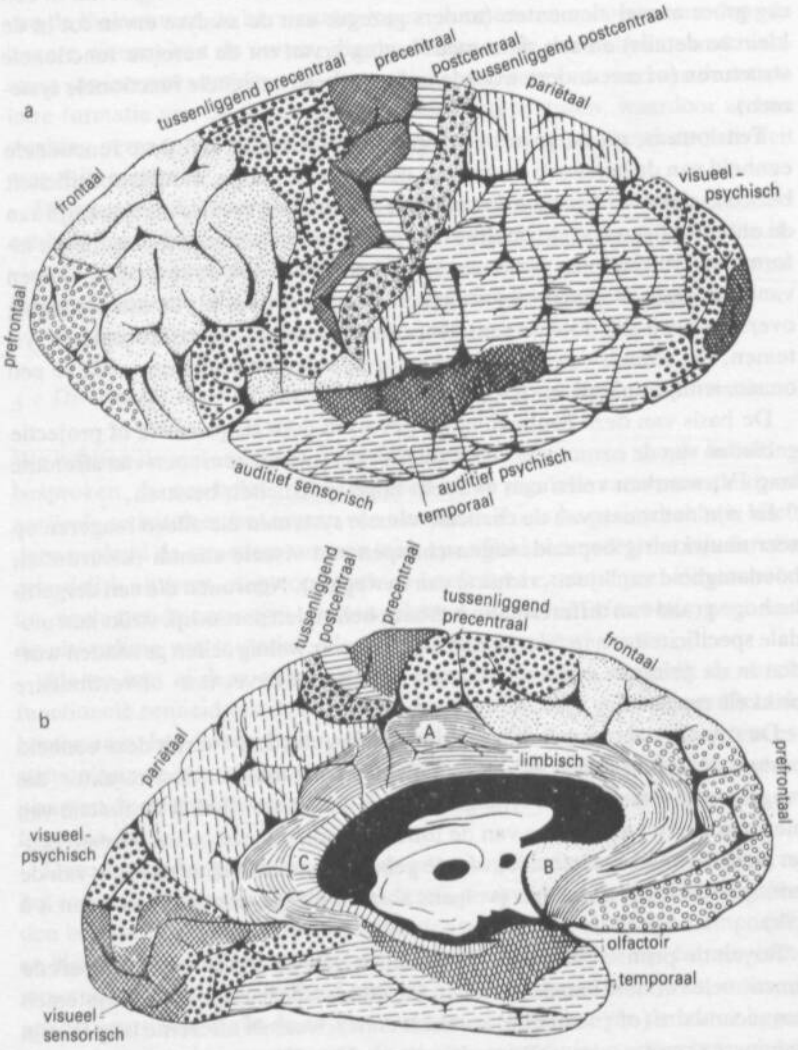


Fig. 36
Kaart van de hiërarchische structuur van corticale gebieden (naar Campbell, 1905); a. lateraal oppervlak; b. mediaal oppervlak.

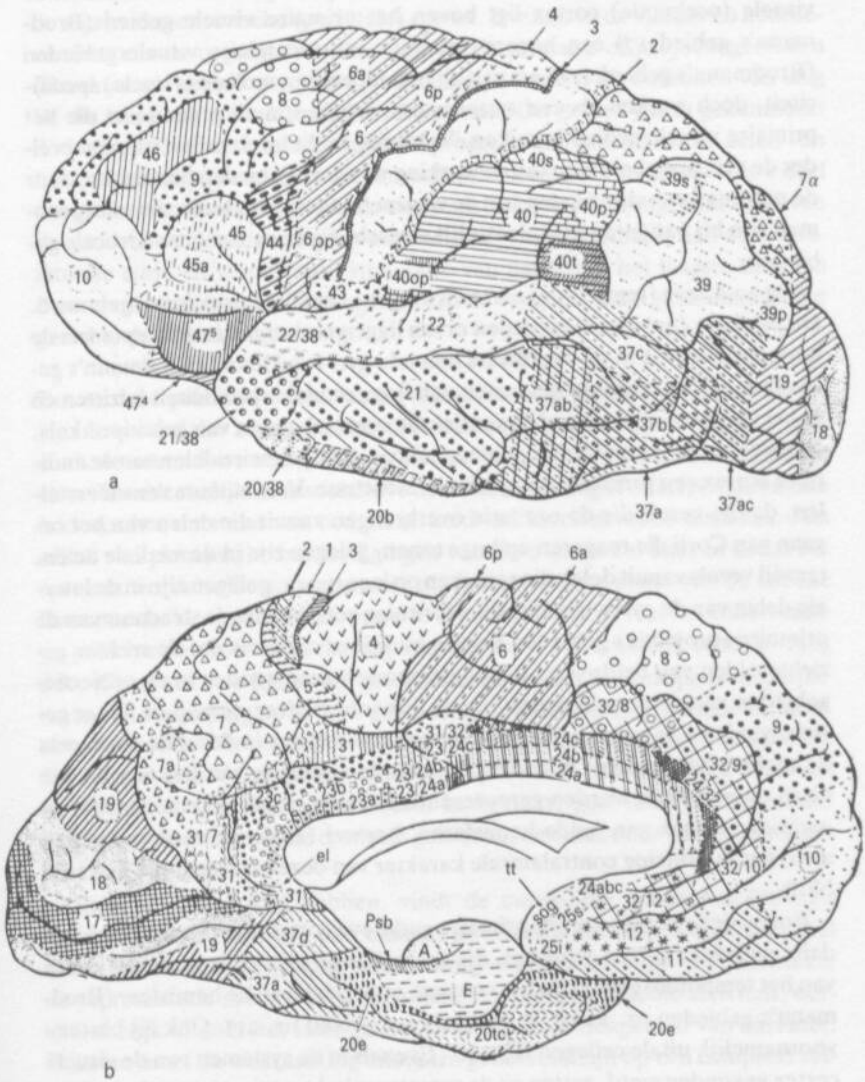


Fig. 37
Kaart van de cytoarchitectonische gebieden (naar Brodmann en het Herseninstituut van Moskou); A – lateraal oppervlak; B – mediaal oppervlak.

cortex die bij de tweede functionele eenheid van de hersenen horen. In de visuele (occipitale) cortex ligt boven het primaire visuele gebied (Brodmann's gebied 17) een hogere structuur van secundaire visuele gebieden (Brodmann's gebieden 18 en 19); zij behouden hun modale (visuele) specificiteit, doch werken als een systeem dat visuele stimuli organiseert die het primaire visuele gebied bereiken. Verderop in dit boek zullen we uitgebreider de principes bekijken die de werking van deze gebieden beheersen, door de patronen van stoornissen van de waarneming te analyseren die waargenomen zijn bij patiënten met plaatselijke beschadigingen van deze corticale gebieden.

De auditieve (temporale) cortex is volgens hetzelfde principe opgebouwd. De primaire (projectie) gebieden ervan liggen verborgen in de diepte van de temporale cortex in de overdwars lopende gyri van Heschl (Brodmann's gebied nr. 41) waarvan de neuronen een hoge modale specificiteit bezitten en enkel reageren op zeer gedifferentieerde eigenschappen van geluidprikkels. Evenals het primaire visuele gebied, hebben deze primaire delen van de auditieve cortex een precieze topografische structuur. Vele auteurs veronderstellen, dat de vezels die de excitatie overbrengen vanuit die delen van het orgaan van Corti die reageren op hoge tonen, gelegen zijn in de mediale delen, terwijl vezels vanuit delen die reageren op lage tonen, gelegen zijn in de laterale delen van de gyrus van Heschl. Het enige verschil met de structuur van de primaire (projectie) gebieden van de auditieve cortex is dat de rechter gezichtsvelden van beide ogen alleen gerepresenteerd worden in de projectiegebieden van de visuele cortex van de linker hemisfeer, terwijl de linker gezichtsvelden van beide ogen gerepresenteerd worden in dezelfde zones van de rechter hemisfeer. De corresponderende systemen van het orgaan van Corti daarentegen worden gerepresenteerd in de projectiegebieden van de auditieve cortex van beide hemisferen, hoewel (zoals we verderop zullen zien) het in principe contralaterale karakter van deze representatie bewaard blijft.

Boven de systemen van de primaire auditieve cortex zijn die van de secundaire auditieve cortex geplaatst, die gelocaliseerd zijn in de buitenste delen van het temporale gebied op het convexe oppervlak van de hemisfeer (Brodmann's gebieden nr. 22 en 42 en deels het gebied nr. 21). Ook zij bestaan voornamelijk uit de cellagen II en III. Evenals in de systemen van de visuele cortex gevonden werd, zetten zij de somatotopische projectie van de auditieve impulsen ook om in hun functionele organisatie. Verderop zal een gedetailleerde analyse gegeven worden van de functie van deze zones en van de verstoringen van de auditieve waarneming die voorkomen bij patiënten met beschadigingen in deze gebieden.

Tenslotte bestaat in principe dezelfde functionele organisatie eveneens in de algemeen sensorische (pariëtale) cortex. Evenals in de visuele en auditieve cortex is de organisatie gebaseerd op de primaire of projectiegebieden (Brodmann's gebied no. 3) die voornamelijk bestaan uit neuronen van laag IV die een hoge modale specificiteit bezitten. Dit gebied wordt gekenmerkt door dezelfde exacte somatotopische projectie van afzonderlijke delen van het lichaam. Op grond daarvan veroorzaakt stimulatie van het bovenste deel van deze zone huidsensaties in de onderste ledematen, brengt stimulatie van de middelste delen sensaties teweeg in de bovenste ledematen aan de contralaterale zijde en veroorzaakt stimulatie van punten in het laagste deel van deze zone corresponderende sensaties in de contralaterale gebieden van het gezicht, de lippen en de tong.

Boven deze primaire zones van de algemeen sensorische (pariëtale) cortex zijn de secundaire zones geplaatst (Brodmann's gebieden no. 1, 2 en 5); net zoals de secundaire zones van de visuele en auditieve cortex bestaan deze zones hoofdzakelijk uit associatieve neuronen van laag II en III, en stimulatie leidt tot het ontstaan van complexe huid- en kinesthetische sensaties. Het effect van plaatselijke beschadigingen van deze zones zal later in detail besproken worden. De voornaamste, modaal-specifieke zones van de tweede herseneenheid zijn dus opgebouwd in overeenstemming met het enkelvoudige principe van hiërarchische organisatie, dat oorspronkelijk reeds in 1905 door Campbell (zie figuur 36) geformuleerd werd. Dit principe is in gelijke mate van toepassing op al deze gebieden, die ieder beschouwd moeten worden als het centrale, corticale orgaan van een modaal-specifieke analysator. De ideeën over de structuur van de celopbouw in de menselijke hersenen werden later wezenlijk gepreciseerd. In figuur 37 geef ik de meest recente versie van de kaart van de corticale gebieden, bewerkt door het Herseninstituut van Moskou.

Zoals we besproken hebben, vindt de menselijke gnostische activiteit nooit plaats op basis van een enkele, geïsoleerde modaliteit (het zien, het horen en het aanraken); elke waarneming van een voorwerp – en des te meer de representatie ervan – is het resultaat van een polymodale activiteit, oorspronkelijk uitgebreid, later geconcentreerd en samengebald van karakter. Daarom moet de waarneming uiteraard gebaseerd zijn op een compleet systeem van samenwerkende corticale zones.

De tertiaire zones van deze tweede herseneenheid of zoals ze gewoonlijk genoemd worden: de 'overlappende zones' van de corticale eindigingen van de verschillende analysatoren, zorgen er voor dat hele groepen analysatoren sa-

men kunnen werken. Deze zones liggen op de grens van de occipitale, temporale en postcentrale cortexgebieden; het grootste deel ervan wordt gevormd door het inferieure pariëtale gebied dat zich bij de mens dermate heeft ontwikkeld dat het ongeveer een kwart beslaat van de totale omvang van de eenheid die we aan het bespreken zijn. Men kan daarom aannemen dat de tertiaire zones of, zoals Flechsig ze beschreef, 'het posterieure associatieve centrum' specifiek menselijke structuren zijn.

Zoals we nu weten bestaan de tertiaire zones van de posterieure gebieden van de hersenen bijna geheel uit cellen van de associatieve lagen II en III van de cortex en daaruit volgt dat zij zich bijna geheel bezighouden met de functie van integratie van excitatie uit de verschillende analysatoren. Er is reden om aan te nemen dat de grote meerderheid van de neuronen in deze zones multimodaal van aard is en reageert op complexe omgevingskenmerken (bijvoorbeeld op de kenmerken van ruimtelijke positie, op het aantal elementen) waarop neuronen van de primaire en zelfs van de secundaire corticale zones niet reageren. Tot deze tertiaire structuren van de posterieure zones van de cortex behoren Brodmann's gebieden no. 7, 39, en 40 (de superieure en inferieure zones van het pariëtale gebied), gebied 21 van het temporale gebied, en het gebied 37 van het temporale-occipitale gebied.

De functie van deze tertiaire structuren zal gedetailleerd besproken worden, wanneer ik op basis van de analyse van psychologische experimenten en klinisch materiaal zal laten zien dat de voornaamste rol van deze zones is de ruimtelijke organisatie van afzonderlijke excitatie impulsen en de omzetting van opeenvolgende (successieve) stimuli in gelijktijdig werkende (simultane) groepen. Dit is het enige mogelijke mechanisme voor het synthetische karakter van de waarneming, dat Sečenov al vele jaren geleden besprak (Lurija, 1963, 1966b, 1970c).

Deze werking van de tertiaire zones van de posterieure corticale gebieden is dus niet alleen essentieel voor de succesvolle synthese van aanschouwelijke informatie maar ook voor de overgang van het niveau van directe aanschouwelijke synthese naar het niveau van de symbolische processen, bijv. operaties met woordbetekenissen, met complexe grammaticale en logische structuren, met getalsystemen en abstracte relaties. Met andere woorden, de tertiaire zones van het posterieure corticale gebied, spelen een essentiële rol bij de omzetting van aanschouwelijke waarneming in abstract denken, hetgeen altijd plaatsvindt met behulp van interne schema's. Tevens spelen ze een belangrijke rol bij het onthouden van georganiseerde ervaring.

We hebben daarom gegronde redenen om deze functionele eenheid van de hersenen te beschouwen als een systeem voor de ontvangst, verwerking en opslag van exteroceptieve informatie.

Het is mogelijk drie wetten te onderscheiden die de structuur beschrijven van de corticale gebieden waaruit het tweede hersensysteem bestaat. Zij zijn eveneens van toepassing op de derde functionele eenheid.

De eerste wet is: *de wet van de hiërarchische structuur van de corticale zones*. De relaties tussen de primaire, secundaire en tertiaire zones, die verantwoordelijk zijn voor de steeds complexere synthese van binnenkomende informatie, illustreren deze wet duidelijk genoeg. De relaties tussen deze primaire, secundaire en tertiaire corticale zones, waaruit deze eenheid bestaat blijven echter niet gelijk gedurende de ontogenetische ontwikkeling. Zoals aangetoond is, kan bij het jonge kind de vorming van goed werkende secundaire zones niet plaatsvinden zonder het volledig functioneren van de primaire zones en de juiste werking van de tertiaire zones zou onmogelijk zijn zonder adequate ontwikkeling van de secundaire corticale zones. Een verstoring op jonge leeftijd van de lagere zones van delen van de cortex zal daarom onvermijdelijk leiden tot een onvolledige ontwikkeling van de corresponderende hogere corticale zones en daaruit volgt dat, zoals Vygotskij (1934, 1960) het uitdrukte, de hoofdlijn van de interactie tussen deze corticale zones van 'laag naar hoog' verloopt.

Bij een volwassen persoon met zijn volledig gevormde hogere functies is het omgekeerd, en hebben de hogere corticale zones de dominante rol overgenomen. Zelfs wanneer hij de wereld om zich heen waarneemt, organiseert de volwassen persoon zijn indrukken in logische systemen, met andere woorden: de hoogste, tertiaire zones van de cortex sturen de werking van de secundaire zones, die aan hen ondergeschikt zijn; en als de secundaire zones aangetast worden oefenen de tertiaire zones een compenserende invloed uit. Dit verband tussen de hiërarchisch georganiseerde corticale zones bij de volwassen mens bracht Vygotskij tot de conclusie dat in het laatste stadium van de ontogenese, de hoofdlijn van de interactie van 'hoog naar laag' verloopt.

De tweede wet die de werking van deze functionele eenheid beheerst kan beschreven worden als de *wet van de afnemende specificiteit van de hiërarchisch geordende corticale zones*.

De primaire zones van ieder deel van de cortex in dit systeem bezitten, zoals al eerder gezegd is maximale modale specificiteit. Deze eigenschap is kenmerkend voor de primaire (projectie) gebieden van zowel de visuele cortex als ook voor de primaire gebieden van de auditieve en algemeen sensorische cortex. De basis voor dit verschijnsel is de aanwezigheid van een groot aantal neuronen met uiterst gedifferentieerde, modaalspecifieke functies.

De secundaire corticale gebieden, waarin de hogergelegen lagen met hun associatieve neuronen overheersen, bezitten deze modale specificiteit in veel

mindere mate. Nauw verbonden met de corticale eindigingen van de corresponderende analysatoren hebben deze gebieden, die Poljakov (1969) liever *projectie-associatie gebieden noemde*, een modaal-specifieke gnostische functie, aangezien ze in sommige gevallen visuele informatie (secundaire occipitale gebieden), in andere gevallen auditieve informatie (secundaire temporale gebieden), en weer in andere gevallen tactiele informatie (secundaire pariëtale gebieden) samenvoegen. Het feit echter dat deze zones (waarin zoals gezegd *multi-modale neuronen en neuronen met korte axonen* overheersen) de voornaamste rol spelen bij de omzetting van de somatotopische projectie in de functionele organisatie van binnenkomende informatie, wijst erop dat de mate van specialisatie van de cellen van deze zones beduidend minder hoog is dan in de primaire zones.

Deze overgang duidt op een belangrijke stap in de richting van de 'afname van modale specificiteit'. Deze modale specificiteit is in nog mindere mate aanwezig in de tertiaire zones van de tweede herseneenheid, die beschreven kunnen worden als de 'overlappende zones' van de corticale uiteinden van verschillende analysatoren. De simultane (ruimtelijke) syntheses, die uitgevoerd worden door deze zones van de cortex, kan men moeilijk opvatten als modaal-specifiek van karakter. Dit geldt nog sterker voor de hogere, symbolische niveaus van de werking van deze zones. Met de overgang naar deze hogere niveaus wordt de functie van de tertiaire zones tot op zekere hoogte supramodaal van karakter.

De wet van de afnemende specificiteit is dus een ander aspect van de reeds bekende wet van de hiërarchische structuur van de corticale gebieden waaruit de tweede herseneenheid bestaat. Deze gebieden zijn verantwoordelijk voor de overgang van de verbrokkelde weerspiegeling van partiële modaalspecifieke kenmerken naar de synthetische weerspiegeling van meer algemene en abstracte schema's van de waargenomen wereld.

Op dit punt is het noodzakelijk te zeggen dat de secundaire en tertiaire corticale zones (waarin de multimodale en associatieve neuronen overheersen die geen rechtstreekse verbinding met de periferie hebben) niet minder functionele betekenis hebben dan de primaire zones.

Ondanks de afnemende specificiteit (of misschien juist dankzij deze afnemende specificiteit), zijn zij in staat een organiserende, integrerende rol te spelen bij de werking van de meer specifieke gebieden en worden zij verantwoordelijk voor de organisatie van de functionele systemen, die essentieel zijn voor complexe, gnostische processen. Wanneer hiermee geen rekening wordt gehouden, is het onmogelijk al die klinische feiten te begrijpen die betrekking hebben op functieverstoringen als gevolg van plaatselijke hersenbeschadigingen (we zullen deze gevallen nog beschrijven).

Nu rest ons nog de derde wet te beschrijven die de werking van het de tweede herseneenheid en trouwens zelfs de werking van de cortex als geheel beheerst. Deze kan weergegeven worden als *de wet van de progressieve lateralisatie van functies*, d.w.z. van de toenemende koppeling van functies aan een bepaalde hemisfeer bij de overgang van primaire naar secundaire en tenslotte naar tertiaire zones.

Van de primaire corticale gebieden van de beide hemisferen weten we, dat zij een identieke rol spelen. Hun rol bestaat uit de projectie op de contralaterale projectievelden, en er is geen sprake van enige dominantie van de primaire gebieden van één van beide hemisferen. De situatie is anders bij de secundaire en, nog duidelijker, bij de tertiaire gebieden. Met de verschijning van rechtshandigheid (die nauw verbonden is met de arbeid, en duidelijk afkomstig is van een zeer vroeg stadium in de menselijke geschiedenis) en later met de verschijning van een verwant proces, namelijk de taal, begint een zekere mate van lateralisatie van functies plaats te vinden, die niet gevonden is bij dieren, doch bij de mens een belangrijk principe van de functionele organisatie van de hersenen is geworden.

De linker hemisfeer (bij rechtshandige personen) is dominant geworden; deze hemisfeer wordt verantwoordelijk voor taalfuncties, terwijl de rechter hemisfeer, die niet verbonden is met de activiteit van de rechter hand of met de taal, sub-dominant blijft. Dit principe van lateralisatie van functies is een zeer belangrijk principe geworden van de functionele organisatie van de cerebrale cortex.

De linker (dominante) hemisfeer speelt een essentiële rol, niet alleen bij de cerebrale organisatie van taal, maar ook bij de cerebrale organisatie van alle hogere vormen van psychische activiteit die verbonden zijn met taal, waarneming in categorieën, actief verbaal geheugen, logisch denken, etc., terwijl de rechter (sub-dominante) hemisfeer een ondergeschikte rol speelt in de cerebrale organisatie van deze processen. Dit principe van lateralisatie van hogere functies in de cerebrale cortex, wordt pas van kracht op het niveau van de 'secundaire' en 'tertiaire' zones, die voornamelijk te maken hebben met de functionele organisatie van informatie die de cortex bereikt, bij de mens uitgevoerd met behulp van de taal.

Om deze reden beginnen bij de volwassene de functies van de 'secundaire' en 'tertiaire' zones van de linker (dominante) hemisfeer radicaal te verschillen van de functies van de 'secundaire' en 'tertiaire' zones van de rechter (sub-dominante) hemisfeer. Het overgrote deel van de symptomen van stoornissen van hogere psychische processen, beschreven bij patiënten met plaatselijke hersenbeschadigingen, kan gerekend worden tot de symptomen die ontstaan als gevolg van beschadigingen van de 'secundaire' en 'tertiaire'

zones van de dominante (linker) hemisfeer, terwijl aan de symptomatologie van beschadigingen van dezelfde zones in de niet-dominante (rechter) hemisfeer veel minder onderzoek besteed is. Deze unieke organisatie van de menselijke hersenen heeft opnieuw de aandacht getrokken van een aantal onderzoekers (zie het overzicht van Drew e.a., 1970).

Men moet echter bedenken dat de absolute dominantie van de linker hemisfeer geenszins altijd gevonden wordt en dat de wet van de lateralisatie dus slechts relatief van aard is. Volgens recente onderzoekingen (Zangwill, 1960; Subirana, 1969) is slechts één vierde van alle mensen volledig rechtshandig, iets meer dan een derde vertoont een duidelijke dominantie van de linker hemisfeer, terwijl de rest gekenmerkt wordt door een relatief lichte dominantie van de linker hemisfeer, en in een tiende van alle gevallen is de dominantie van de linker hemisfeer totaal afwezig. Wanneer we het algemene klinische beeld van de veranderingen in hogere psychische processen bij beschadigingen van afzonderlijke corticale zones besproken hebben, zullen we opnieuw de gelegenheid hebben om ons van de waarheid van deze studie te overtuigen.

Laten we kort samenvatten wat tot nu toe gezegd is. De tweede functionele eenheid van de cerebrale cortex is een eenheid voor de ontvangst, verwerking en opslag van exteroceptieve informatie. Hij is gelegen in de posterieure delen van de hemisferen en omvat de visuele (occipitale), auditieve (temporale) en algemeen-sensorische (pariëtale) gebieden van de cortex en de corresponderende subcorticale structuren. De organisatie is hiërarchisch, onderverdeeld in *primaire* (projectie) gebieden, die informatie ontvangen en verbrokkelen tot elementaire componenten, in *secundaire* (projectie-associatie) gebieden, die verantwoordelijk zijn voor de codering (synthese) van deze elementen en die de somatotopische projecties omzetten in een functionele organisatie, in *tertiaire* zones (of overlappende zones) die verantwoordelijk zijn voor de samenwerking van de verschillende analysatoren en voor het tot stand brengen van supramodale (symbolische) schema's, die ten grondslag liggen aan complexe vormen van gnostische activiteit. Deze hiërarchische georganiseerde corticale zones van de tweede herseneenheid werken volgens het principe van de afnemende modale specificiteit en toenemende functionele lateralisatie. Deze twee principes maken het de hersenen mogelijk hun meest complexe werkingsvormen uit te voeren en ze vormen de basis voor de hoogste vormen van cognitieve activiteit van de mens, die wat betreft hun oorsprong, verbonden zijn met arbeid, en structureel met de deelname van taal in de organisatie van psychische processen. Hiermee besluiten wij ons overzicht van de meest algemene principes, die de werking van de tweede functionele eenheid van de hersenen regelen.

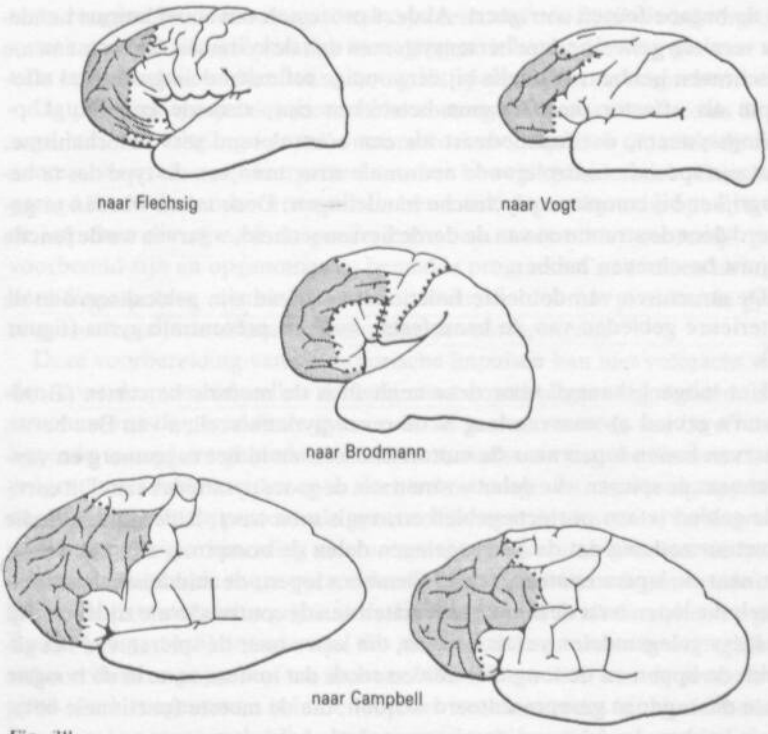


Fig. 38
Doorsnede van de ligging van de frontale (prefrontale) zones van de hersenen bij de mens.

3.3 De eenheid voor het programmeren van, de regulatie van en de controle op complexe vormen van activiteit

De ontvangst, verwerking en opslag van informatie is slechts één aspect van het psychisch leven van de mens. Een ander aspect is de organisatie van actieve, bewuste psychische handelingen. Deze taak is verbonden met de derde fundamentele functionele eenheid van de hersenen, verantwoordelijk voor de programmering, regulatie en controle.

De mens reageert niet alleen passief op binnenkomende signalen, maar hij maakt plannen en handelingsprogramma's, controleert de uitvoering ervan en reguleert zijn gedrag zo, dat dit overeenstemt met zijn plannen en programma's; tenslotte controleert hij zijn bewuste activiteit, waarbij hij de effecten van zijn handelingen vergelijkt met de oorspronkelijke bedoelingen,

en de begane fouten corrigeert. Al deze processen van actief bewust handelen vereisen geheel andere hersensystemen dan de systemen die we tot nu toe beschreven hebben. Als zelfs bij eenvoudige reflexhandelingen zowel afferente als effector mechanismen betrokken zijn, alsmede een terugkoppelingssysteem, dat functioneert als een controlerend servo-mechanisme, dan zijn speciale controlerende neuronale structuren van dit type des te belangrijker bij complexe psychische handelingen. Deze taken worden uitgevoerd door de structuren van de derde herseneenheid, waarvan we de functie zojuist beschreven hebben.

De structuren van de derde functionele eenheid zijn gelocaliseerd in de anterieure gebieden van de hemisferen, voor de precentrale gyrus (figuur 38).

Het 'uitgangskanaal' voor deze eenheid is de motorische cortex (Brodmann's gebied 4) waarvan laag V de reuze pyramidecellen van Bec bevat, waarvan banen lopen naar de motorische kernen in het ruggemerg en vandaar naar de spieren, die delen vormen van de grote pyramidebaan. Dit corticale gebied is een projectiegebied en, zoals men weet, is de topografische structuur zodanig dat de hoogstgelegen delen de oorsprong zijn van vezels die naar de lagere contralaterale ledematen lopen, de middelste delen van vezels die lopen naar de hogere ledematen aan de contralaterale zijde, terwijl de laagstgelegen delen vezels hebben, die lopen naar de spieren van het gezicht, de lippen en de tong. We zeiden reeds dat in deze zone in de hoogste mate die organen gerepresenteerd worden, die de meeste functionele betekenis hebben en de meest precieze regulatie behoeven.

De primaire motorische cortex kan niet geïsoleerd werken; alle bewegingen van een persoon vereisen tot op zekere hoogte een tonische achtergrond, waarvoor de basale motorganglia en de vezels van het extrapyramidale sys-

Tabel 8.
Ontwikkeling van de corticale structuur van de precentrale gyrus in de fylogenese (naar Bonin).

soort	*De diameter van de cellen van Bec*	*aantal cellen van Bec (per mm³ grijze stof)*	*verhouding van de hoeveelheid extra cellulaire grijze stof tot de hoeveelheid cellen van Bec*
lagere apen	3.7	31	52
hogere apen	–	–	113
mensen	6.1	12	233

teem zorgdragen. Het belang van dit systeem, dat een flexibele achtergrond verzekert voor alle willekeurige bewegingen, is het onderwerp geweest van vele onderzoeken en het is niet nodig dit speciaal hier te bespreken.

De primaire (projectie) motorische cortexgebieden vormen, zoals ik gezegd heb, het 'uitgangskanaal' voor motorische impulsen of, zoals de eminente onderzoeker op het gebied van het bewegingsonderzoek, Bernštejn gezegd heeft 'de voorhoornen van de hersenen'. De motorische opbouw van de impulsen die zij naar de periferie zenden, moet echter natuurlijk goed voorbereid zijn en opgenomen in bepaalde programma's en alleen na voorbereiding op deze manier kunnen impulsen, die door de precentrale gyrus uitgezonden zijn, doelmatige bewegingen voortbrengen.

Deze voorbereiding van de motorische impulsen kan niet volbracht worden door de pyramidecellen zelf; zij moet zowel uitgevoerd worden in de structuur van de precentrale gyrus zelf, als in de structuren van de erboven liggende secundaire gebieden van de motorische cortex, die de motorische programma's voorbereiden en ze slechts dan doorgeven aan de reuze pyramidecellen. Binnen de precentrale gyrus zelf bestaat de structuur, verantwoordelijk voor de voorbereiding van motorische programma's en voor de transmissie ervan naar de reuze pyramidecellen uit de bovenste lagen van de cortex en de extracellulaire grijze stof, die opgebouwd is uit dendriten en glia. Bonin (1943, 1948) toonde aan dat de verhouding tussen de hoeveelheid extra cellulaire grijze stof en de hoeveelheid neuronen van de precentrale gyrus sterk toegenomen is in de loop der evolutie, zodat hij bij de mens al twee maal zo groot is als bij de hogere apen en bijna vijf maal zo groot als bij de lagere apen.

Deze resultaten wijzen erop dat bij de overgang naar de hogere trappen van de evolutie en, in het bijzonder, naar de mens, de motorische impulsen, gegenereerd door de reuze pyramidecellen van Bec in toenemende mate gestuurd worden; deze sturing wordt uitgevoerd door de krachtig ontwikkelde systemen van de extra-cellulaire stof, die om de cellen van Bec ligt.

De precentrale gyrus is echter alleen een projectiegebied, een uitvoerend apparaat van de cortex. De beslissende rol bij de voorbereiding van motorische impulsen wordt gespeeld door de erboven gelegen secundaire en tertiaire zones, die beheerst worden door dezelfde principes van hiërarchische organisatie en afnemende specificiteit die ik al genoemd heb, toen we de principes bespraken die de functionele organisatie beheersen van de eenheid van ontvangst, verwerking en opslag van informatie. Het belangrijkste verschil is, dat terwijl in de tweede, afferente eenheid van de hersenen de processen van primaire naar de secundaire en tertiaire zones verlopen, in de derde efferente eenheid daarentegen, de processen in dalende richting verlopen,

waarbij ze beginnen op de hoogste niveaus van de tertiaire en secundaire zones, waar de motorische plannen en programma's gevormd worden, en dan doorgaan naar de structuren van het primaire motorische gebied, die de gereed zijnde motorische impulsen naar de periferie zenden.

Het tweede kenmerk dat de werking van de derde, efferente eenheid van de cortex onderscheidt van die van de tweede, afferente eenheid is dat de eenheid geen modaal-specifieke zones bevat die afzonderlijke analysatoren representeren, maar bestaat uit systemen van het efferente motorische type en zelf onder de constante invloed staat van de structuren van de afferente eenheid. De rol die gespeeld wordt door deze afferente systemen in de structuur van bewegingen zal onderzocht worden als we de wisselwerking tussen de voornaamste functionele eenheden van de hersenen bespreken.

Zoals ik gezegd heb, wordt de taak van de voornaamste secundaire zone van de derde eenheid uitgevoerd door de premotorische gebieden van het frontaal gebied. Morfologisch behoren ze tot hetzelfde 'verticale' type streping (Poljakov, 1965, 1966) dat karakteristiek is voor de hele motorische cortex, maar ze verschillen door de onvergelijkbaar grotere ontwikkeling van de bovenste lagen van kleine pyramidecellen; prikkeling van deze delen van de cortex heeft geen verkorting van afzonderlijke spieren tot gevolg, maar van groepen, in een systeem georganiseerde bewegingen (het draaien van de ogen, van het hoofd of van het gehele lichaam en grijpbewegingen van de handen) wat alleen al wijst op de integrerende rol van deze corticale zones in de organisatie van bewegingen.

Een ander belangrijk punt is dat hoewel stimulatie van de precentrale gyrus plaatselijke excitatie oproept, die zich slechts verspreidt naar dichtbij gelegen punten, excitatie van de premotorische gebieden van de cortex (zoals de neuronografische experimenten van McCulloch (1943) aantoonden) zich verspreidt naar tamelijk ver weg gelegen delen, waaronder de postcentrale gebieden. Deze delen van de premotorische gebieden worden zelf op hun beurt weer geëxciteerd door prikkeling van ver van hen afgelegen delen van de afferente cortex.

Op basis van al deze feiten kunnen de premotorische gebieden geclassificeerd worden onder de secundaire delen van de cortex en kan men veronderstellen dat ze dezelfde organiserende rol spelen met betrekking tot bewegingen als de secundaire zones van de posterieure delen van de cortex, die de somatotopische projectie omzetten in functionele organisatie. We zullen hierop nog terug komen bij de beschouwing van klinische beelden aangaande de bewegingen van patiënten met beschadigingen van de premotorische cortex (deel 2, hoofdstuk 4).

Het belangrijkste deel van deze derde functionele eenheid van de hersenen

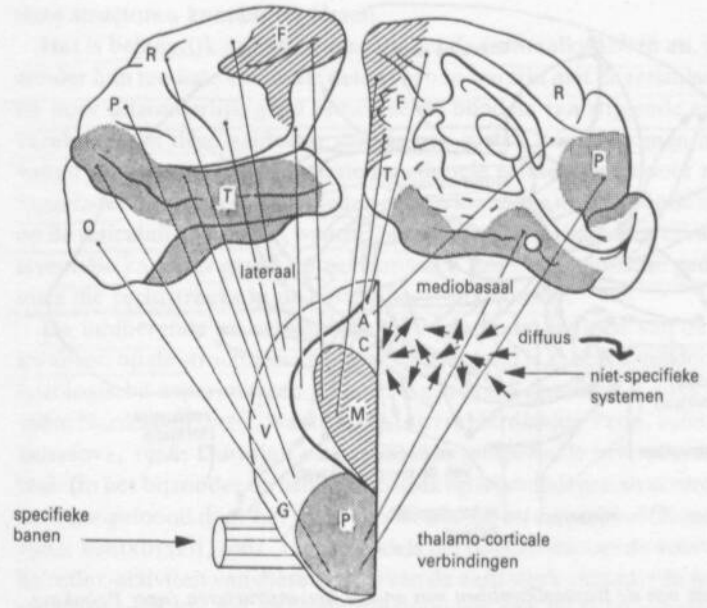


Fig. 39
Schema van de prefrontale gebieden van de hersenen met lager gelegen structuren (naar Pribram).

zijn echter de prefrontale delen van de hersenen, die omdat zij geen pyramidecellen bevatten en vanwege de aanwezigheid in laag II en laag III van een groot aantal kleine cellen (granuli), soms bekend staan als de granulaire frontaalcortex. Deze delen van de hersenen, die tot de tertiaire zones van de cortex behoren, spelen een beslissende rol in de vorming van intenties en programma's, in de regulatie en controle van de meest complexe vormen van menselijk gedrag. Zoals we al zeiden, bestaan de prefrontale zones van de hersenen uit kleine, korrelige cellen met korte axonen die zo hun associatieve functie uitoefenen. Een kenmerk van het prefrontaalgebied van de hersenen is dat het een zeer rijk systeem van verbindingen heeft, zowel met lagere delen van de hersenen (de mediale en ventrale kernen en pulvinon van de thalamus en andere structuren) en de corresponderende delen van de reticulaire formatie (fig. 39) als met alle andere delen van de cortex (fig. 40).

Dankzij het tweeledige karakter van deze verbindingen zijn de prefrontale delen van de cortex in een bijzonder gunstige positie, zowel voor de secundaire verwerking van het complexe systeem van afferente impulsen uit alle delen van de hersenen, als voor de organisatie van efferente impulsen, zodat zij al

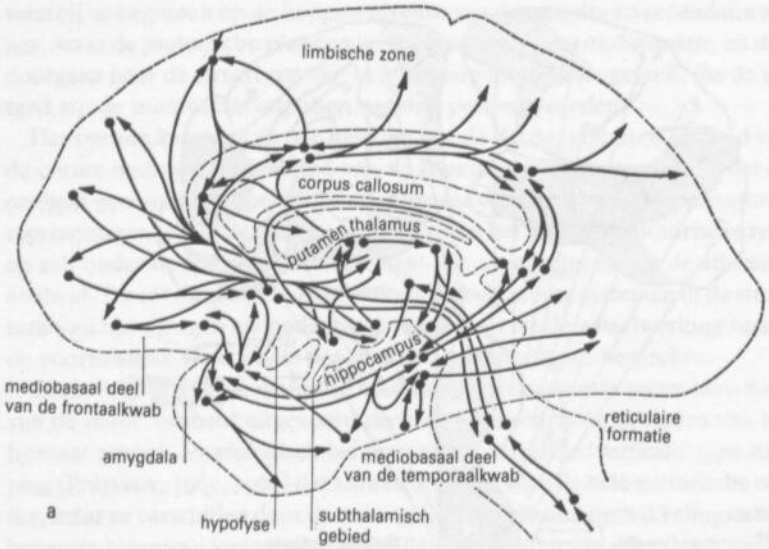


Fig. 40a
Verbindingen van de frontaalkwabben met andere hersenstructuren (naar Poljakov).

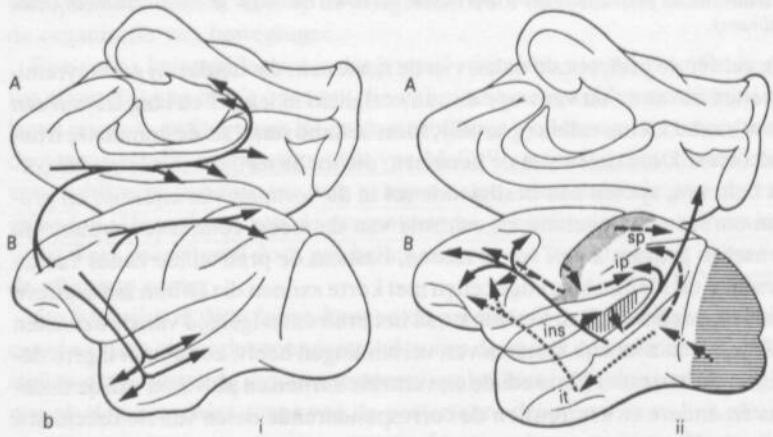


Fig. 40b
Verbindingen van de frontaalkwabben met andere hersenstructuren (naar Nauta).
(i) efferente verbindingen (ii) afferente verbindingen; A. mediaal oppervlak
B. lateraal oppervlak.

deze structuren kunnen reguleren.

Het is belangrijk om op te merken dat de frontaalkwabben en, in het bijzonder hun mediale en basale delen verbonden zijn met de reticulaire formatie door uitzonderlijk goed ontwikkelde bundels van stijgende en dalende vezels, en dat deze gebieden van de neo-cortex impulsstromen ontvangen vanuit de systemen van de eerste functionele eenheid, waardoor ze worden 'opgeladen'; tegelijkertijd oefenen zij een krachtige modulerende invloed uit op de reticulaire formatie, waarbij ze de activerende impulsen ervan hun differentiële karakter geven en ze aanpassen aan de dynamische gedragsschema's die rechtstreeks in de cortex gevormd worden.

De inhiberende en activerende (modulerende) invloed van de frontaalkwabben op de structuren van de eerste eenheid is aangetoond door electrofysiologische experimenten (French e.a. 1955; Segundo e.a. 1955; Pribram, 1960; Narikašvili, 1963; Nauta, 1964; 1971; Hernández-Péon, 1966; Bureš en Burešova, 1968; Durinjan e.a. 1968). De inhiberende invloed van de frontaal- (in het bijzonder de orbitale) cortex op lager gelegen structuren is eveneens aangetoond door het werk van Konorskij en zijn school (Konorskij e.a. 1964; Brutkovskij, 1964, 1966) middels het onderzoek van de voorwaardelijke reflex-activiteit van dieren, waarvan de aard sterk veranderde na chirurgische ingrepen die het normale functioneren van de frontaalkwabben verstoorden.

De invloed van de prefrontaalcortex en in het bijzonder, van de mediale en basale delen, op de hogere vormen van activatie die gereguleerd worden met behulp van de taal, is tot in detail onderzocht door Chomskaja en haar medewerkers (Chomskaja 1966b, 1969, 1972; Baranovskaja en Chomskaja 1966; Simernickaja, 1970; Artem'eva en Chomskaja, 1966). Deze onderzoeken die van het grootste belang zijn voor het begrijpen van de functies van de frontaalkwab, zullen nog besproken worden (deel 2, hoofdstuk 5).

Deze feiten tonen aan dat de prefrontaal cortex een essentiële rol speelt bij de regulatie van de activiteitstoestanden, die in overeenstemming gebracht worden met de intenties en plannen, die geformuleerd zijn met behulp van taal. De rol van de frontaalkwabben bij de regulatie van activiteitstoestanden, die de achtergrond voor het gedrag vormen, is een van de belangrijkste wijzen waarop de prefrontaal gebieden deelhebben aan de organisatie van menselijk gedrag. Tenslotte moet opgemerkt worden dat de prefrontale gebieden van de cortex pas laat in de ontogenese gerijpt zijn (op de leeftijd van vier tot acht jaar).

Recente waarnemingen met betrekking tot het ontwikkelingsverloop van de prefrontaal cortex worden geïllustreerd in figuur 41. Zoals de figuur laat zien, neemt de omvang van het gebied, dat de frontaal gebieden van de herse-

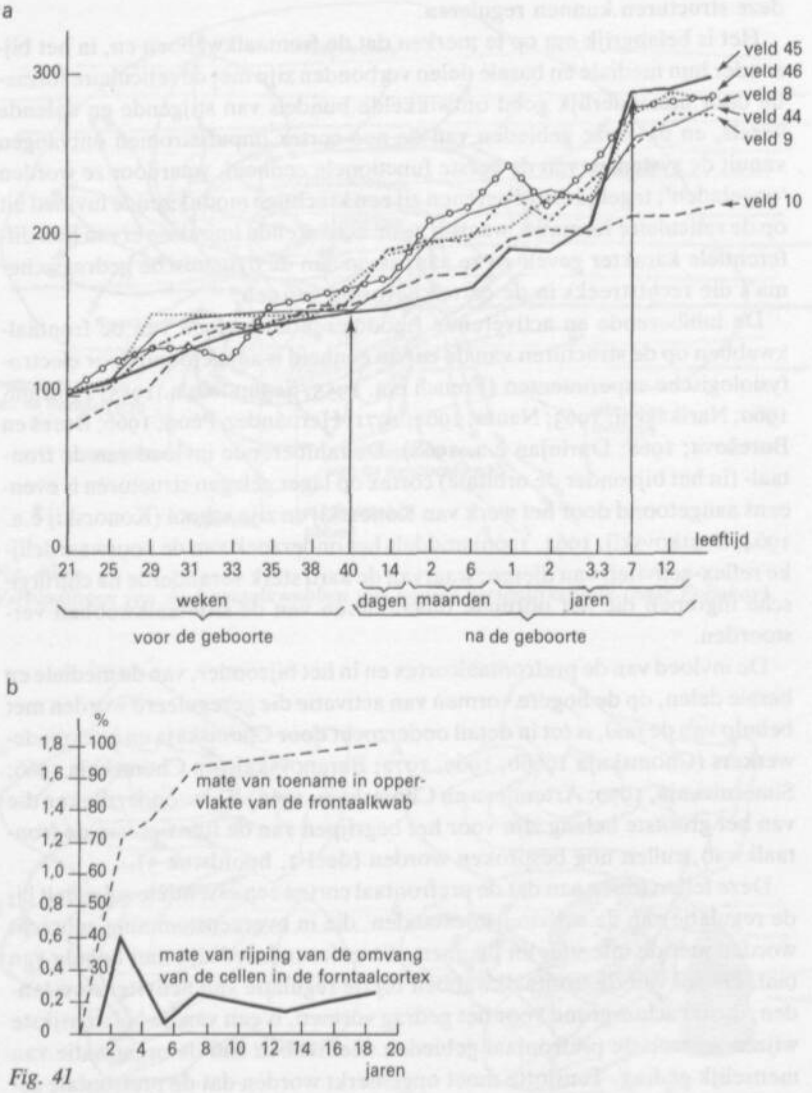


Fig. 41

nen beslaan, sterk toe op de leeftijd van 3½ tot 4 jaar, en dit wordt gevolgd door een tweede sprong rond de leeftijd van 7 tot 8 jaar. De eerste periode wordt gekenmerkt door een wezenlijke toename van de omvang van de cellichamen waaruit de prefrontale gebieden van de cortex zijn opgebouwd. Als

Tabel 9.
Resultaten van het neuronografisch onderzoek van corticale verbindingen in het prefrontale gebied (naar Dusser de Barenne en McCulloch).

Afferente verbindingen		*Efferente verbindingen*	
van gebied	met gebied	van gebied	met gebied
8	← 19, 22, 37, 41, 42	8	→ 18
9	← 23	10	→ 22
10	← 22, 37, 38	46	→ 6, 37, 39
44	← 41, 42, 22, 37	47	→ 38
47	← 36, 38	24	→ 31, 32

we de rol van de prefrontaal cortex bespreken bij de vorming van de complexe programma's waaraan het gedrag van een kind op deze leeftijd ondergeschikt gaat worden (Lurija, 1961, 1969b), zullen we nogmaals het totale belang van dit feit benadrukken.

Zoals ik al eerder heb gesteld, hebben de prefrontale delen van de hersenen ook andere functies, die directer verbonden zijn met de organisatie van actieve handelingen. De prefrontale delen van de cortex hebben verbindingen naar twee kanten, niet alleen met de lagere structuren van de hersenstam en het diencefalon, maar feitelijk ook met alle andere delen van de cerebrale cortex. Talloze onderzoekers hebben de overvloedige verbindingen beschreven tussen de frontaalkwabben enerzijds en de occipitale, temporale, pariëtale en limbische gebieden van de cortex anderzijds (Pribram, 1961, 1966a, 1971; Rose en Woolsey, 1949; Sager, 1962, 1965, 1968; Nauta, 1964, 1968, 1971; Pandya en Kuypers, 1969). Experimenteel bewijs ter ondersteuning van dit standpunt werd geleverd door de neuronografische onderzoekingen van Dusser de Barenne en McCulloch (1941), McCulloch (1943), Sugar e.a. (1948, 1950) en anderen, die het bestaan aantoonden van een rijk systeem van afferente en efferente verbindingen tussen de gebieden van het prefrontale deel en de gebieden van andere delen van de cortex.
De prefrontale gebieden van de cortex zijn dus tertiaire corticale structuren, nauw verbonden met praktisch iedere andere belangrijke zone van de cortex. Een bijzonder kenmerk, waardoor de prefrontale gebieden van de hersenen zich onderscheiden van de tertiaire zones van de posterieure gebieden, is dat *de tertiaire delen van de frontaalkwabben in feite een superstructuur zijn boven alle andere delen van de cerebrale cortex,* zodat ze een *veel universelere functie met betrekking tot de gedragsregulatie uitoefenen dan de 'posterieure associa-*

tieve centra', of met andere woorden de tertiaire gebieden van de tweede functionele eenheid.

De morfologische gegevens over de structuur en de verbindingen van de frontaalkwabben, zoals deze hiervoor beschreven zijn, verduidelijken de bijdrage die deze structuren van de derde herseneenheid leveren aan de algemene organisatie van gedrag. De vroegste waarnemingen bij dieren waarbij de frontaalkwabben verwijderd waren, werden verricht door klassieke grootheden op het gebied van de fysiologie en de neurologie zoals Bianchi (1895, 1921), Franz (1907), Bechterev (1905-1907), Pavlov (1949a, 1949b); de waarnemingen werden later verder ontwikkeld en aangevuld door het werk van uitstekende onderzoekers als Jacobsen (1935), Malmo (1942), Anochin (1949), Pribram (1954, 1959b, 1960), Rosvold en Delgado (1956), Rosvold (1959), Miškin en anderen (1955, 1956, 1958) en van Konorskij en zijn medewerkers (1952, 1964). Zij toonden aan dat het gedrag van het dier sterk veranderde na verwijdering van de frontaalkwabben.

Zoals Pavlov oorspronkelijk aantoonde, konden er bij dergelijke dieren geen verstoringen in de werking van de afzonderlijke zintuigen ontdekt worden: de visuele, auditieve en kinesthetische analyse blijft intact, het rationele en doelgerichte gedrag echter is ernstig aangetast. Het normale dier richt zich gewoonlijk op een bepaald doel, waarbij het de reacties op onbelangrijke, irrelevante stimuli inhibeert; een hond met verwoeste frontaalkwabben reageert echter op alle irrelevante stimuli; als hij bladeren ziet die op het tuinpad gevallen zijn, grijpt hij ze, kauwt er op en spuugt ze weer uit, hij herkent zijn baas niet meer en wordt afgeleid door willekeurig welke irrelevante stimulus; hij reageert op alles met een niet te inhiberen oriëntatiereflex, hetgeen zijn plannen en de gedragsprogramma's verstoort, het gedrag wordt fragmentarisch en ongestuurd. Soms wordt het rationele doelgerichte gedrag van het dier onderbroken door de inerte herhaling van gevestigde stereotypen. Anochin en Šumilina observeerden honden zonder frontaalkwabben die hun voedsel aangeboden kregen uit twee bakken, één aan hun linkerzijde en één aan hun rechterzijde; deze honden begonnen langdurige en stereotype 'slinger'bewegingen te vertonen, waarbij ze de hele tijd van de ene bak naar de andere bak renden, ondanks de reinforcement (Šumilina, zie Anochin, 1949).

Op basis van dergelijke feiten beweerde Pavlov dat de frontaalkwabben een essentiële rol spelen bij de 'synthese van op een zeker doel gerichte bewegingen' (1949a pag. 295); Bechterev stelde dat de frontaalkwabben een belangrijke rol spelen bij de 'correcte taxering van externe indrukken en de doelgerichte keuze van bewegingen in overeenstemming met een dergelijke

taxering', waar door een 'psycho-regulerende handeling' uitgevoerd wordt (Bechterev, 1903-1907, pag. 1464-1468). Anochin, tenslotte, stelde dat de frontaalkwabben een essentiële rol spelen bij de 'synthese van toestandsignalen', waar door de 'voorlopige afferentiatie' van het gedrag geregeld wordt (Anochin, 1949). Latere onderzoeken hebben tot verduidelijking van de functies van de frontaalkwabben geleid. De eerste waarnemingen van Jacobsen (1935) toonden aan dat een aap na verwijdering van de frontaalkwabben eenvoudige gedragingen, die gestuurd worden door directe indrukken, succesvol kan uitvoeren, maar dat hij signalen komende uit verschillende delen van het visuele veld, niet kan synthetiseren en dat hij daarom geen complexe gedragsprogramma's kan uitvoeren die het intact zijn van geheugenfuncties vereisen. Verdere experimenten door een aantal onderzoekers hebben aangetoond dat de verwijdering van de frontaalkwabben leidt tot het verdwijnen van uitgestelde reacties en tot de onmogelijkheid om het gedrag te onderwerpen aan een zeker programma (bijvoorbeeld, een programma gebaseerd op de opeenvolgende verandering of afwisseling van signalen). Door de meest recente analyses werd aangetoond dat verwoesting van de frontaalkwabben niet zozeer leidt tot een verstoring van het geheugen als wel tot een verstoring van de mogelijkheid om oriëntatiereflexen op irrelevante, afleidende stimuli te inhiberen; zoals de experimenten van Malmo (1942), Pribram (1959a, 1960), Weiskrantz (1964) en anderen hebben aangetoond, kan een dergelijk dier geen taken uitvoeren, onder normale omstandigheden, waarbij uitgestelde reacties noodzakelijk zijn, doch kan het dit wel op voorwaarde dat de irrelevante, afleidende stimuli verwijderd zijn (als het dier zich in totale duisternis bevindt, als kalmerende middelen zijn toegediend, e.d.).

Als resultaat van deze waarnemingen werd dus vastgesteld, dat verwoesting van de prefrontaal cortex leidt tot een diepe stoornis van complexe gedragsprogramma's en tot een aanzienlijke disinhibitie van onmiddellijke reacties op irrelevante prikkels (hyperreactiviteit), zodat de uitvoering van complexe gedragsprogramma's onmogelijk wordt (Konorskij en Lawicka, 1964; Brutkovskij e.a. 1957; Brutkovskij, 1966). De rol van de prefrontaal cortex bij de synthese van hele stimulisystemen en bij de vorming van een handelingsplan, komt niet alleen tot uiting in relatie met daadwerkelijk optredende stimuli, maar ook met betrekking tot de vorming van actief, op de toekomst gericht gedrag. De waarnemingen van Pribram hebben uitgewezen dat een aap met onbeschadigde frontaalkwabben, lange pauzes kan tolereren terwijl hij wacht op de juiste reinforcement en dat zijn actieve reacties alleen maar toenemen naarmate het tijdstip nadert waarop de verwachte stimulus zou moeten verschijnen; een dier daarentegen waarbij de frontaalkwabben verwijderd zijn is niet in staat tot een dergelijke toestand van 'actieve ver-

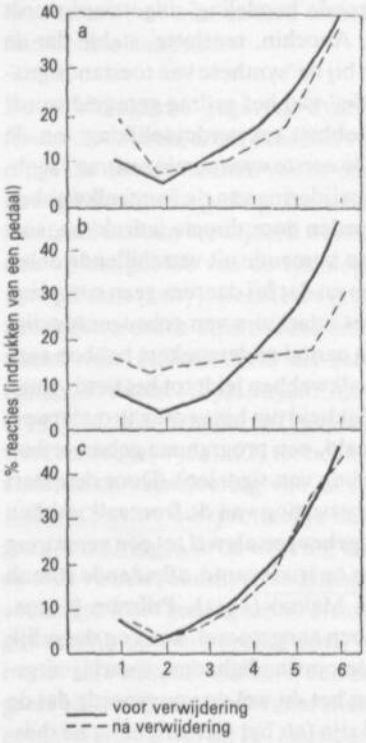


Fig. 42
Verstoring van de verwachtingsrespons bij apen na verwijdering van de frontaalkwabben (naar Pribram):
a. verwijdering van de occipitaalkwabben
b. verwijdering van de frontaalkwabben
c. controle
De getallen 1 t/m 6 geven intervallen aan van elk 20 sec. tot de verwachte bekrachtiging, die na de 3e minuut wordt gegeven.

wachting' en reageert gedurende een lange pauze met tal van overbodige bewegingen, die niets te maken hebben met het tijdstip van de verwachte stimulus (figuur 42). Men kan dus concluderen dat de frontaalkwabben van de hersenen behoren tot de vitale structuren die het dier in staat stellen zich niet alleen in het hier en nu te oriënteren, maar ook in de toekomst en dat zij aldus verantwoordelijk zijn voor de meest complexe vormen van actief gedrag.

Tenslotte moet de aandacht gericht worden op nog een andere belangrijke functie van de frontaalkwabben in de regulatie en controle van gedrag. Ten-

gevolge van onderzoek in de laatste decennia kan men niet langer staande houden dat het schema van de reflexboog op adequate wijze alles kan weergeven dat van belang is in de structuur van het gedrag. Men moet dit schema vervangen door het schema van een reflexring of reflexcirkel waarin, naast de waarneming en analyse van stimuli uit de externe omgeving en de reactie hierop, het ook noodzakelijk is rekening te houden met de omgekeerde invloed die het effect van de handeling heeft op de hersenen van het dier. Dit 'terugkoppelingsmechanisme' of deze 'omgekeerde afferentiatie' als essentieel onderdeel van iedere georganiseerde handeling, is nauwgezet bestudeerd door verschillende onderzoekers (Anochin, 1935, 1955-'71; Bernštejn, 1935, 1957, 1966; Miller, Galanter en Pribram, 1960) en het is door Anochin beschreven als de 'acceptor'handeling, zonder welke iedere vorm van georganiseerd handelen onmogelijk is.

Talrijke waarnemingen tonen aan dat de meest complexe vormen van de 'acceptor' handeling verbonden zijn met de frontaalkwabben, en dat de frontaalkwabben niet alleen de functie vervullen van synthese van externe stimuli, van voorbereiding op actie en van de vorming van programma's; tevens vervullen ze een functie bij de registratie van het effect van de uitgevoerde handeling en bij de controle op het verloop ervan.

Dit werd vastgesteld in waarnemingen die duidelijk maakten, dat bij verwoesting van de frontaalkwabben het voor een dier onmogelijk wordt om gemaakte fouten vast te stellen en te corrigeren. Om deze reden verliest het gedrag van een dier zonder frontaalkwabben, zijn georganiseerd en doelgericht karakter (Pribram, 1959b, 1960, 1961). In de laatste jaren is nog een ander belangrijk gegeven aan ons begrip van de functionele organisatie van de frontaalkwabben toegevoegd. Onderzoeken (Gross en Weiskrantz, 1964; Brutkovskij, 1964) hebben uitgewezen dat de frontaalkwabben van een dier (hogere zoogdieren en primaten) geen homogene structuur hebben en dat, terwijl sommige delen van de frontaalkwabben (de sulcus principalis) homoloog zijn aan de laterale premotorische gebieden van de frontaalkwabben van de mens en direct betrokken zijn bij de regulatie van motorische processen, andere gebieden (homoloog aan de mediale en basale delen van de menselijke frontaalkwabben) een duidelijk andere functie hebben, want de verwoesting ervan leidt niet tot verstoring van motorische processen. We zullen zien hoe belangrijk dit is voor het begrijpen van de werking van de menselijke frontaalkwabben.

De menselijke frontaalkwabben zijn veel hoger ontwikkeld dan de frontaalkwabben van zelfs de hogere apen; daarom zijn bij de mens de processen van programmering, regulering en controle van bewuste handelingen in veel grotere mate afhankelijk van de prefrontale gebieden van de hersenen, dan

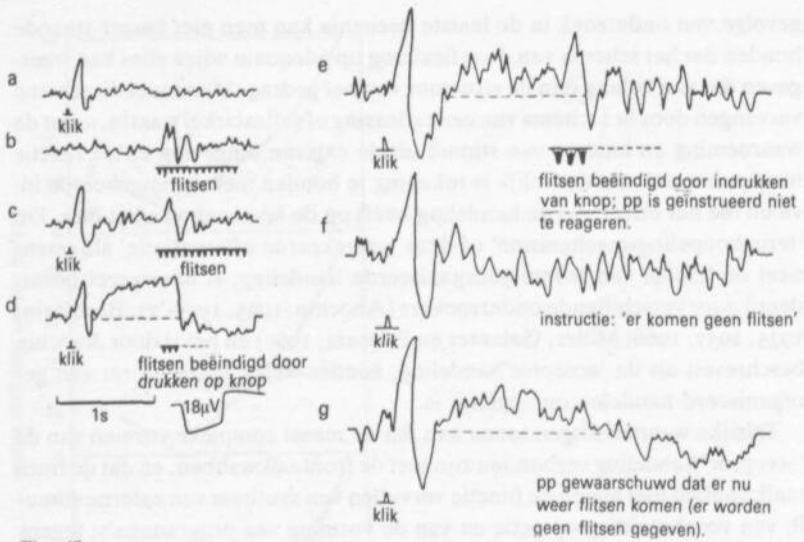


Fig. 43
Dynamiek van de 'verwachtingsgolven' (naar Grey Walter)
a – geïsoleerde geluidssignalen
b – geïsoleerde visuele signalen
c – associatie signalen
d – combinatie van signalen met de reactie van de proefpersoon: 'verwachtingsgolven' verschijnen pas in het laatste geval.
e – de proefpersoon besloot niet meer op de knop te drukken: de 'verwachtingsgolven' verdwijnen.
f – de proefpersoon wordt gewaarschuwd, dat er geen signalen meer zullen komen: de 'verwachtingsgolven' verdwijnen onmiddellijk.
g – de proefpersoon wordt (in strijd met de waarheid) gezegd, dat de flitsen weer zullen verschijnen: na het klikje verschijnt opnieuw een 'verwachtingsgolf'.

de reguleringsprocessen van gedrag bij dieren. Om redenen die duidelijk zullen zijn, zijn de mogelijkheden om bij de mens te experimenteren veel beperkter dan bij dieren; er is tegenwoordig echter uitgebreid materiaal voorhanden dat de rol van de prefrontaal cortex bij de regulatie van menselijke psychische processen verheldert. Het belangrijkste onderscheidende kenmerk van de regulatieprocessen van menselijke bewuste handelingen is dat deze regulatie plaatsvindt in nauwe samenwerking met de taal. Terwijl de relatief elementaire vormen van regulatie van organische processen en zelfs van de eenvoudigste vormen van gedrag kunnen plaats vinden zonder hulp van de taal, *zijn hogere processen gevormd en vinden zij plaats op basis van de taalactiviteit,* die in de eerste jaren van de kinderlijke ontwikkeling uitgebreid van karakter is maar later steeds meer indikt (Vygotskij, 1956; Leont'ev,

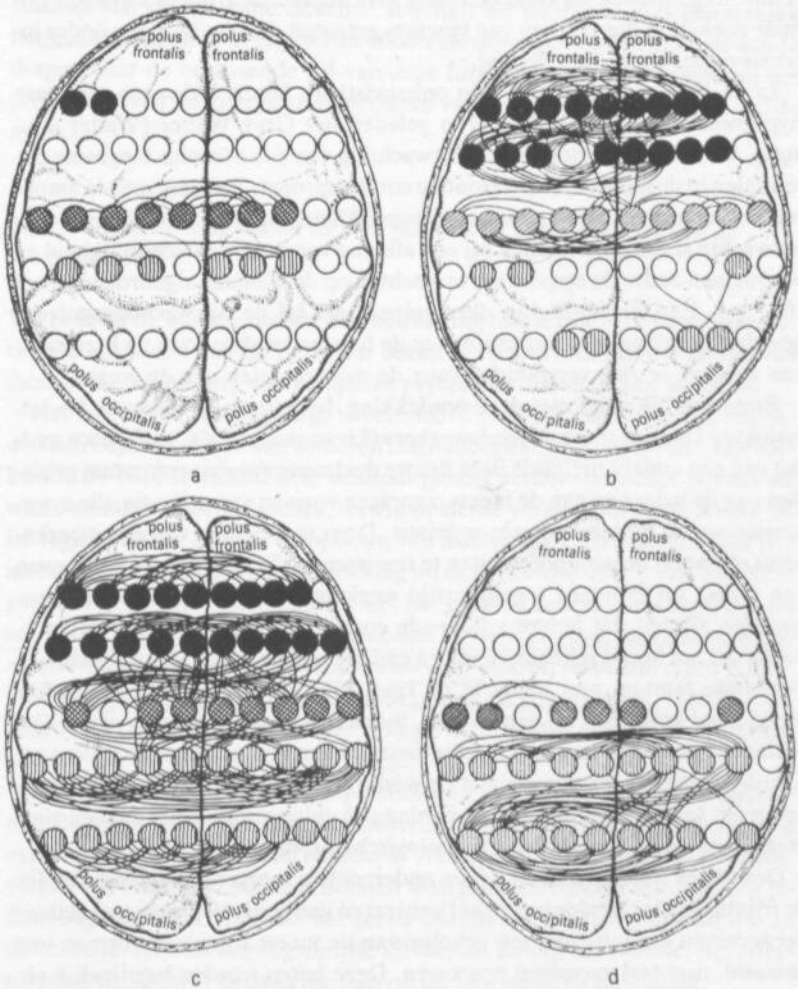


Fig. 44
Veranderingen in het onderlinge verband tussen synchroon werkende punten van het frontaal gebied tijdens intellectuele activiteit (naar Livanov, Gavrilova en Aslanov):
a. rusttoestand; b. oplossing van een moeilijk probleem;
c. patiënt met paranoïde schizofrenie in een toestand van opwinding; d. na toediening van chloorpromazine.

1959, Zaporožec, 1960; Gal'perin, 1959). Daarom moet men de programmerende, regulerende en controlerende invloed van de frontaalkwabben primair zoeken in die vormen van bewuste activiteit die plaatsvinden onder intensieve deelname van de taal.

In de afgelopen decennia zijn onbetwistbare feiten verkregen, die deze hypothese aantonen. Enige jaren geleden liet Grey Walter (Walter e.a., 1964, Walter, 1966) zien dat de verwachting van een stimulus langzame potentialen in de menselijke prefrontale cortex oproept, die toenemen in amplitude bij een toename van de waarschijnlijkheid van het verschijnen van de verwachte stimulus, afnemen bij een afname van deze waarschijnlijkheid en verdwijnen zodra de opgave om te wachten op de stimulus afgebroken wordt (fig. 43). Een kenmerk van deze golven, die hij de 'verwachtingsgolven' noemde, is dat ze eerst verschijnen in de frontaalkwabben van de hersenen, van waaruit ze zich verspreiden over de overige delen van de cortex.

Bijna tegelijkertijd met deze ontdekking, bevestigde de bekende Sovjetfysioloog Livanov met zijn medewerkers (Livanov e.a. 1964, 1967) door middel van een andere methode deze nauwe deelname van de prefrontaal gebieden van de hersenen aan de meest complexe vormen van activatie, die opgeroepen wordt bij intellectuele activiteit. Door met behulp van een meerkanaals apparaat de actiepotentialen te registreren, die de excitatie weergeven van vijftig tot honderd tegelijkertijd werkende punten van de hersenen, toonden zij aan dat iedere voldoende complexe mentale arbeid (bijvoorbeeld: uit het hoofd rekenen) leidt tot een toename van het aantal synchroon werkende punten, met name in de frontaalkwabben (fig. 44). Hetzelfde beeld werd gevonden bij een patiënt, lijdende aan een paranoïde vorm van schizofrenie, die permanent in een toestand van compulsieve excitatie verkeerde. Deze synchronisatie van de werking van die punten in de frontaalkwabben verdwijnt echter na toediening van chloorpromazine, dat een eind maakt aan deze toestand van pathologische excitatie.

Deze twee onafhankelijke series onderzoeken tonen eensluidend aan dat de frontaalcortex deelneemt in het genereren van activatieprocessen; activatieprocessen die ontstaan ten gevolge van de meest complexe vormen van bewuste, met taal verweven processen. Deze feiten worden begrijpelijk als men bedenkt dat juist deze delen van de cerebrale cortex bijzonder rijk zijn aan verbindingen met de dalende, activerende reticulaire formatie, en zij laten zien dat de frontaalkwabben bij de mens direct deelnemen aan de toestand van verhoogde activiteit die samengaat met alle vormen van bewuste handelingen. Juist de prefrontaalzones van de cortex maken het mogelijk dat complexe programmering, regulering en controle van menselijke bewuste activiteit plaatsvindt.

Wanneer we veranderingen analyseren in het proces van activatie en in het verloop van doelgerichte bewuste activiteit bij patiënten met plaatselijke hersenbeschadigingen, zijn we in staat veel feitelijk bewijsmateriaal aan te dragen voor de beslissende rol van deze functionele herseneenheid bij het programmeren, reguleren en controleren van de psychische processen van de mens.

3.4 De wisselwerking tussen de drie functionele basiseenheden van de hersenen

We hebben de huidige ideeën met betrekking tot de drie voornaamste functionele eenheden van de hersenen bekeken en getracht de rol van elk van deze in de organisatie van complexe psychische activiteit aan te tonen.

Het zou echter niet juist zijn te veronderstellen dat ieder van deze eenheden een bepaalde vorm van activiteit zelfstandig kan uitvoeren – dat, bijvoorbeeld, de tweede functionele eenheid geheel verantwoordelijk is voor de waarnemings- en denkfuncties, terwijl de derde verantwoordelijk is voor de bewegingsfunctie en voor de opbouw van handelingen. Het zal duidelijk zijn uit hetgeen al gezegd is met betrekking tot de systeemstructuur van complexe psychologische processen, dat dit niet het geval is. Iedere vorm van bewuste activiteit is altijd een *complex functioneel systeem* en vindt plaats door *de samenwerking van alle drie de herseneenheden*, waarbij ieder zijn eigen bijdrage aan de uitvoering van het psychisch proces als geheel levert. Goed gefundeerde feiten van de moderne psychologie maken dit gezichtspunt onbetwistbaar.

Het is vele jaren geleden dat psychologen psychische functies beschouwden als geïsoleerde 'vermogens', die ieder 'gelocaliseerd' konden worden in een bepaald gedeelte van de hersenen. Weerlegd is ook de andere conceptie, volgens dewelke psychische processen weergegeven konden worden door reflexboog modellen, waarvan het eerste deel louter afferent van aard was en de sensatie- en waarnemingsfunctie uitvoerde, terwijl het tweede, het effectorgedeelte, geheel betrekking had op de beweging en handeling.

Recente opvattingen over de structuur van psychische processen zijn voor het merendeel gebaseerd op het model van de 'reflex-ring' of het zelf-regulerend systeem, waarvan iedere schakel zowel afferente- als effector-elementen omvat, zodat over het geheel genomen psychische handelingen een complex en actief karakter hebben (Leont'ev, 1959).

Laten we ter verduidelijking eerst de structuur van de waarneming en dan die van een beweging of een handeling bekijken. We doen dit echter zeer

oppervlakkig, omdat we een gedetailleerde analyse van de structuur en cerebrale organisatie van deze processen in het laatste deel van dit boek zullen maken.

Van sensatie is aangetoond dat het motorische componenten bevat, en binnen de moderne psychologie worden sensatie, en in het bijzonder perceptie beschouwd als actieve processen die zowel afferente als efferente componenten bevatten (Leont'ev, 1959). Adequaat bewijs dat sensatie complex en actief van aard is, wordt geleverd door het feit dat het zelfs bij dieren een selectieproces omvat van biologisch significante kenmerken, terwijl het bij de mens ook nog de actieve, coderende invloed van de taal omvat (Bruner, 1957; Ljublinskaja, 1969).

Het actieve karakter bij processen van waarneming van complexe objecten is nog duidelijker. Het is bekend dat de waarneming van voorwerpen niet alleen poly-receptief van aard is en gebaseerd op de samenwerking van een hele groep analysatoren, maar ook dat de waarneming altijd actieve, motorische componenten omvat. De vitale rol van de oogbewegingen bij de visuele waarneming, werd oorspronkelijk beschreven door Sečenov (1874-1878), maar pas kort geleden hebben psychofysiologische onderzoekingen aangetoond dat het stilstaande oog praktisch niet in staat is tot waarneming van voorwerpen, die uit vele elementen bestaan en dat een dergelijke waarneming praktisch altijd gebaseerd is op actieve zoekbewegingen van de ogen, waarbij de vereiste kenmerken eruit gepikt worden (Yarbus, 1965, 1967) en dat deze bewegingen slechts geleidelijk een geconcentreerd karakter aannemen in de loop van de ontwikkeling (Zaporožec, 1967, Zinčenko e.a. 1962).

Deze feiten tonen duidelijk aan dat *waarneming plaatsvindt door de samenwerking van alle drie de functionele eenheden van de hersenen;* de eerste voorziet in de noodzakelijke corticale tonus, de tweede voert de analyse en synthese van de binnenkomende informatie uit, en de derde draagt zorg voor de noodzakelijke gerichte zoekbewegingen, die de waarnemingsactiviteit zijn actieve karakter verschaffen. We zullen zien hoe deze complexe structuur van de waarneming verklaart, hoe verstoringen ervan kunnen ontstaan door beschadigingen van verschillende, ver uit elkaar liggende hersensystemen. De situatie is analoog bij de structuur van willekeurige bewegingen en handelingen.

De rol van de efferente mechanismen in de structuur van de beweging is duidelijk; Bernštejn (1947) toonde echter al aan dat beweging niet enkel door efferente impulsen gestuurd kan worden, en dat een georganiseerd verloop van de beweging een constante stroom afferente impulsen vereist, die informatie verschaft over de toestand van de gewrichten en de spieren, de positie van de delen van het bewegingsapparaat en de ruimtelijke coördina-

ten waarbinnen de beweging plaatsvindt.

Het is daarom duidelijk dat willekeurige bewegingen, in het bijzonder voorwerpshandelingen, gebaseerd zijn op de samenwerking van zeer verschillende delen van de hersenen. De systemen van de eerste herseneenheid verzorgen de noodzakelijke spiertonus, zonder welke gecoördineerde beweging onmogelijk zou zijn. De systemen van de tweede eenheid voorzien in de afferente synthese, binnen welk kader de beweging plaatsvindt. De systemen van de derde eenheid die de beweging en handeling ondergeschikt maken aan de corresponderende plannen, maken programma's voor de uitvoering van motorische handelingen en verzorgen de noodzakelijke regulatie en controle van het verloop van de bewegingen zonder welke hun georganiseerde en doelgerichte karakter verloren zou gaan.

We zullen verderop in het boek de bijdrage zien van elk gebied van de hersenen aan de opbouw van beweging, alsmede enig idee krijgen over de complexiteit van het systeem van hun cerebrale organisatie. We hebben de voornaamste eenheden beschreven. De volgende stap is het maken van een gedetailleerde analyse van de bijdrage, die ieder gebied van de hersenen levert aan de opbouw van de psychische processen, en van de cerebrale organisatie van complexe vormen van menselijke psychische activiteit. Deze zaken zullen behandeld worden in de volgende twee delen van dit boek.

II Locale hersensystemen en de functionele analyse ervan

Zoals ik in het bovenstaande heb aangetoond zijn menselijke psychische processen complexe, functionele systemen gebaseerd op de samenwerking van afzonderlijke gebieden van de hersenen. Tegelijkertijd heb ik aangetoond dat om hun cerebrale organisatie te analyseren, het essentieel is om de bijdrage vast te stellen die door ieder gebied van de hersenen geleverd wordt aan dit complexe functionele systeem en tevens om vast te stellen welke factoren van de psychische activiteit verzorgd worden door welke hersensystemen. Ten slotte besprak ik de drie hoofdbronnen van onze kennis over de cerebrale basis van psychische activiteit en liet ik zien dat van deze drie bronnen – de vergelijkende anatomie van de hersenen, stimulatiemethoden en methoden waarbij bepaalde, afzonderlijke gebieden verwoest worden – de laatste tegenwoordig de voornaamste rol speelt in de analyse van de functionele organisatie van de menselijke hersenen.

Deze overwegingen voeren ons tot de klinische studie van plaatselijke hersenbeschadigingen en tot de analyse van veranderingen die in de psychische processen van de mens ontstaan, als gevolg van plaatselijke beschadigingen van afzonderlijke hersengebieden. Ondanks het belang van deze methode moet men echter niet denken, dat zij een eenvoudige en directe weg aangeeft naar de oplossing van onze problemen. Zoals we in het voorgaande gezien hebben leidt niet iedere plaatselijke hersenbeschadiging tot een direct 'verlies' van een bepaalde psychische activiteit, zoals de aanhangers van het 'enge localisationisme' dachten. Een pathologisch centrum als gevolg van een wond, een bloeding of een tumor maakt de normale werking van een bepaalde hersenzone onmogelijk, verstoort de normale werking van een functioneel systeem en leidt zodoende tot de *reorganisatie* van de behouden gebleven delen van de hersenen, opdat de verstoorde functie uitgevoerd kan worden op een nieuwe wijze.

Dit maakt het zeer moeilijk om, op basis van de symptomen die voorkomen bij plaatselijke hersenbeschadigingen, conclusies te trekken met betrekking tot de rol van het aangetaste gebied in de normale organisatie van de

verstoorde vorm van activiteit. Er is nog een andere factor die het moeilijk maakt gebruik te maken van plaatselijke hersenbeschadigingen om de bijdrage te analyseren, die door ieder hersengebied wordt geleverd aan de organisatie van psychische processen. In de praktijk is er geen plaatselijke hersenbeschadiging zo precies afgegrensd, dat deze slechts een strikt gelocaliseerde groep zenuwcellen vernietigt. Anderzijds vernietigt een pathologisch centrum in de hersenen slechts zelden alle zenuwelementen binnen dat gebied. Als regel worden sommige elementen geheel verwoest, terwijl andere hun functie voortzetten, hoewel zij functioneren onder pathologisch veranderde voorwaarden (soms onderdrukt of geïnhibeerd door het pathologisch proces en soms erdoor gestimuleerd of geëxciteerd). Dit leidt natuurlijk tot belangrijke variatie in de symptomen ten gevolge van plaatselijke hersenbeschadigingen, zodat topografisch het zelfde centrum kan leiden tot symptomen van geheel verschillende aard.

Wederom moet men bedenken dat een plaatselijke hersenbeschadiging nooit strikt begrensd van karakter is. Als regel is ieder pathologisch centrum omgeven door een pathologisch veranderde 'pericentrale zone', waarin het zenuwweefsel moet functioneren onder omstandigheden, gewijzigd door veranderingen in de bloedsomloop en in de stroom van het cerebrospinale vocht (hetgeen in sommige gevallen leidt tot ischemia en in andere tot oedeem). Deze veranderingen variëren van geval tot geval en van fase tot fase in de ontwikkeling van de ziekte (Smirnov, 1946, 1948).

Tenslotte geeft ieder pathologisch centrum aanleiding tot verstrekkende reflex-effecten, die reeds in het eerste deel van deze eeuw beschreven werden door Monakov (1910, 1914) als uitingen van 'diaschisis' en die later onderzocht werden door een reeks fysiologen. Deze onderzoekingen hebben interessante fenomenen opgeleverd zoals het voorkomen van een 'spiegelcentrum van excitatie' (Morrell, 1967) en zij hebben de enorme reikwijdte aangetoond van de invloed van een schijnbaar strikt gelocaliseerd centrum. Ondanks al deze beperkingen, blijft echter het onderzoek naar de gevolgen van plaatselijke hersenbeschadigingen de voornaamste methode voor de studie van de cerebrale organisatie van psychische processen.

Deze methode, de basismethode van de neuropsychologie, zal ik in het gehele tweede deel van dit boek gebruiken. In het vervolg zullen we ons beperken tot de analyse van de functies van de dominante (de linker bij rechtshandigen) hemisfeer hoewel een duidelijke dominantie van de linker hemisfeer over de rechter hemisfeer volgens Subirana (1969) in slechts 63,1 procent van de gevallen gevonden wordt.

We zullen achtereenvolgens de veranderingen in de psychische processen bestuderen ten gevolge van beschadigingen van de occipitale (visuele), tem-

porale (auditieve), pariëtale-temporale-occipitale, premotorische en prefrontale delen van de hersenen. We zullen ze zo zorgvuldig mogelijk beschrijven, en onze beschrijving voltooien met een analyse van de veranderingen, veroorzaakt door beschadigingen van het limbische gebied (de mediale delen van de cortex) en de diepliggende hersenstructuren (de structuren van de hersenstam); tenslotte zullen we een aantal onopgeloste problemen bekijken met inbegrip van het probleem van de functies van de niet-dominante (rechter) cerebrale hemisfeer. Ziedaar het basisplan van het tweede deel van het boek.

1 De occipitale hersengebieden en de organisatie van de visuele waarneming

Zoals ik reeds vermeld heb, vormen de occipitale zones van de hersenen het corticale centrum van het visuele systeem; daarom leidt een beschadiging van deze zones allereerst tot een verstoring van de verwerking van visuele informatie (de analyse en synthese ervan) en dit wordt weerspiegeld in die psychische processen, waarin visuele analyse en synthese een directe rol spelen.

We zullen zeer beknopt de verstoringen van deze functies behandelen en pogen te beschrijven wat kenmerkend is voor beschadigingen van verschillende delen van het occipitale gebied.

1.1 De primaire occipitale-corticale zones en de elementaire visuele functies

De primaire gebieden van de occipitale cortex zijn die gebieden waar de vezels van de retina eindigen; deze vezels lopen oorspronkelijk in de nervus opticus en kruisen dan onvolledig in het chiasma, hierna vervolgen ze hun weg in de tractus opticus; de tractus opticus van de rechter hemisfeer bevat vezels die impulsen geleiden, opgevangen door de linkerhelften van het visuele veld van beide ogen, terwijl de tractus opticus van de linker hemisfeer vezels bevat, die impulsen geleiden uit de rechterhelften van het visuele veld van beide ogen. De vezels van de tractus opticus eindigen in het laterale corpus geniculatum, daarna lopen zij waaiervormig binnen het temporale gebied, waar zij het best beschreven worden door de term 'optische radiatie'. De vezels eindigen in het primaire (projectie)gebied van de occipitale cortex (figuur 45).

Het is duidelijk dat, als gevolg van deze loop van de optische banen, een beschadiging van de nervus opticus (b) leidt tot blindheid aan één oog, dat een beschadiging van de mediale delen van het optische chiasma (c) leidt tot het verlies van beide buitenste (temporale) gezichtsvelden, terwijl beschadiging van de tractus opticus (d), van de optische radiatie (f) of van de visuele cortex van één hemisfeer (g) leidt tot het verlies van de tegenoverliggende

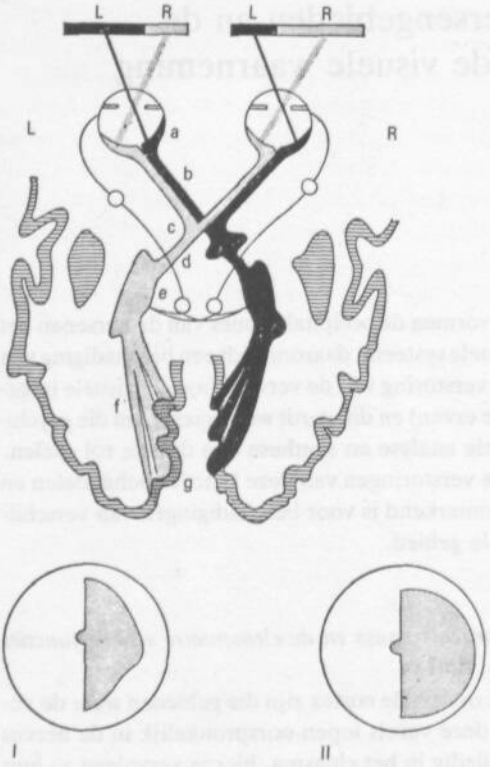


Fig. 45

Doorsnee van de visuele banen van de hersenen: (a) retina; (b) nervus opticus; (c) chiasma; (d) optische baan; (e) laterale nucleus geniculatus (f) optische radiatie; (g) primaire visuele gebied van de cortex (I) en (II) corresponderende helften van de visuele velden.

gezichtsvelden of, om de neurologische term te gebruiken, tot contralaterale homonyme hemianopie.

Tegelijkertijd dient men niet te vergeten, dat de vezels van de nervus opticus, de tractus opticus en de optische radiatie (fig. 46) de excitatie geleiden op een strikt somatotopische wijze (fig. 47) en dat beschadigingen van enkele van deze vezels of van een deel van de projectiezone van de visuele cortex leiden tot het verlies van strikt bepaalde delen van het visuele veld. Het feit dat beschadigingen van de lager gelegen delen van de optische radiatie of van de lager gelegen delen van de projectiezone van de visuele cortex leiden tot het verlies van de bovenste gedeelten van het visuele veld, terwijl beschadiging van de hoger gelegen delen van de optische radiatie een verlies veroor-

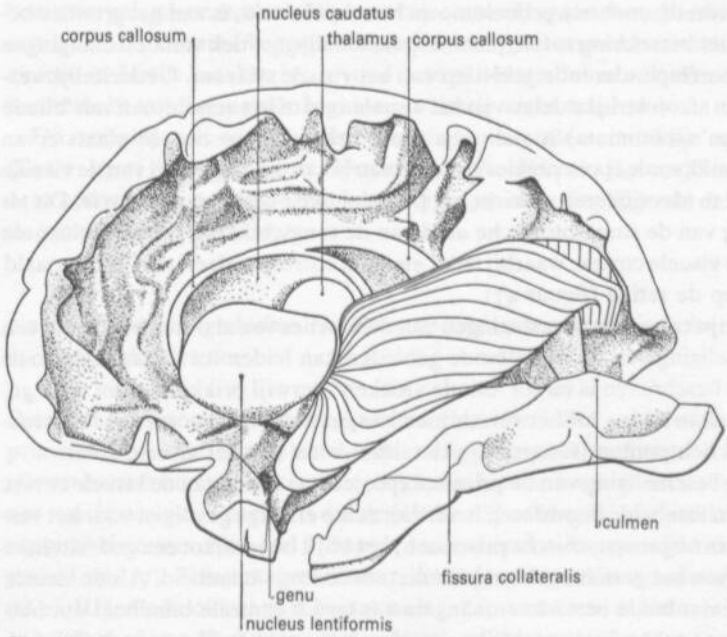


Fig. 46
Doorsnede van de optische radiatie (naar Pfeiffer).

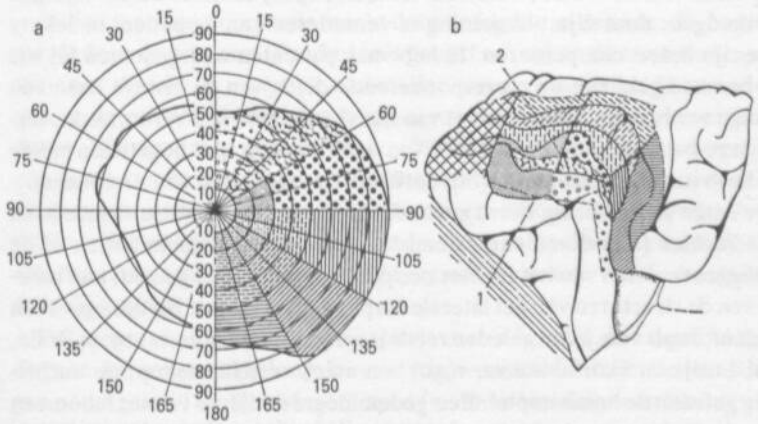


Fig. 47
Schema van de retinale projecties op de visuele cortex en van het somatotopisch karakter van de primaire gebieden van de visuele cortex (Brodmann's gebied 17) (naar Holmes): (a) visuele veld; (b) visuele cortex; (1. onderste lip van de fissura calcarina;).; 2. bovenste lip van de fissure calcarina).

zaakt van de onderste gedeelten van het visuele veld, is van het grootste belang met betrekking tot de plaatsbepalende diagnostiek van beschadigingen in de corresponderende gebieden van het visuele systeem. Gedeeltelijk verlies van afzonderlijke delen van het visuele veld of het verschijnen van 'blinde vlekken' (scotomata) is van even groot belang, aangezien de plaats ervan vaak voldoende is om precies dat deel van het projectiegebied van de visuele cortex te identificeren, waarin het pathologische centrum gelegen is. Dit als gevolg van de somatotopische aard van de rangschikking van de elementen van de visuele cortex, waarbij ieder element correspondeert met een bepaald punt op de retina (figuur 47).

Er zijn twee typen verstoringen van de functies van al deze structuren; een beschadiging van de betreffende gebieden kan leiden tot hemianopie zoals boven beschreven is en tot 'blinde vlekken', terwijl prikkeling van deze gebieden kan leiden tot het verschijnen van excitatie in de vorm van lichtvlekken of lichtpunten (fotopsie) in dezelfde delen van het visuele veld.

Een beschadiging van de primaire (projectie-) zones van de visuele cortex van één van beide hemisferen heeft niet zulke ernstige gevolgen voor het verloop van hogere psychische processen; het blijft beperkt tot een gedeeltelijke uitval van het gezichtsveld en leidt niet tot centrale blindheid. Als de visuele cortex van beide hemisferen aangetast is treedt centrale blindheid op, hetgeen men echter in de praktijk relatief weinig aantreft. Het gedeeltelijk verlies van het gezichtsveld wordt goed gecompenseerd door zowel functionele adaptaties van de retina (Goldstein en Gelb, 1920) als door de bewegingen van de ogen: door zijn blikrichting te veranderen kan de patiënt in zekere mate zijn defect compenseren. Ik heb vaak patiënten waargenomen bij wie een beschadiging van de corresponderende delen van de visuele baan een ernstige vernauwing (buisvormig) van het visuele veld had veroorzaakt, terwijl deze patiënten toch in staat bleven werk te doen, dat hoge eisen stelde aan het visueel functioneren (bijvoorbeeld het werk van een archivaris).

De enige uitzondering wordt gevonden bij stoornissen van de visuele baan in de rechter (niet-dominante) hemisfeer (de rechter visuele cortex of de diepliggende delen van het rechter occipitale of temporale gebied, met inbegrip van de structuren van het laterale corpus geniculatum). Bij deze gevallen treedt er, zoals vele jaren geleden reeds is aangetoond (Holmes, 1919; Brain, 1941; Lurija en Skorodumova, 1950) een uniek verschijnsel op, nl. 'rechtszijdig gefixeerde hemianopie'. Een gedetailleerde analyse van dit fenomeen zal later gegeven worden, wanneer we de stoornissen bekijken die optreden als gevolg van beschadigingen van de rechter hemisfeer: de patiënt merkt de defecten van zijn visuele veld niet op, hij compenseert ze niet door oogbewegingen, en schrijft de stoornissen in zijn zien toe aan mankementen van het

hem voorgelegde materiaal. Hij leest bijvoorbeeld enkel de rechterhelft van een tekst, hij kan niet begrijpen waar het over gaat en veronderstelt dat ze zinloos is. Het is karakteristiek voor deze patiënten dat ze ook alleen op de rechterhelft van het papier beginnen te schrijven of tekenen.

Dit verschijnsel, soms beschreven als 'unilaterale ruimtelijke agnosie' (Brain, 1941; Ajuriaguerra en Hécaen, 1960; Korčažinskaja, 1971) kan eveneens optreden bij patiënten met beschadigingen in de diepliggende delen van de rechter hemisfeer.

1.2 De secundaire gedeelten van de occipitale cortex en de optisch-gnostische functies

De secundaire zones van de occipitale cortex verschillen aanzienlijk van de primaire (projectie) zones, waar ze boven liggen, zowel wat betreft structuur als wat betreft functie. Het onderscheidende kenmerk van de secundaire zones van de occipitale cortex is dat de (afferente) cellaag IV, die prikkels ontvangt uit de retina, hier veel kleiner is dan in de primaire zones (Brodmann's gebied no. 17). Daarentegen beslaan de hogergelegen (associatieve) lagen (II en III), die hoofdzakelijk bestaan uit cellen met korte axonen, het voornaamste deel van deze secundaire of 'projectie-associatie' zones (gebieden no. 18 en 19). Deze zones werden onlangs beschreven als de 'intrinsic cortical areas' (Rose en Pribram, 1961, 1966).

Indien men een doorsnede maakt door de lagen van de zone, die begrensd wordt door de primaire (Brodmann's gebied no. 17) en de secundaire gebieden (no. 18) van de occipitale cortex, dan ziet men duidelijk de veranderingen in de celopbouw die plaatsvinden van de primaire naar de secundaire zones. Wanneer men in gedachte houdt dat de elementen van de hogergelegen lagen van de cortex, die zo krachtig vertegenwoordigd zijn in de secundaire zones van het visuele gebied, niet direct verbonden zijn met vezels vanuit de retina en voornamelijk een integrerende rol spelen, dan zal het belang van deze zones met betrekking tot de organisatie van de visuele waarneming duidelijk zijn.

De secundaire zones van de occipitale cortex hebben, in vergelijking met de primaire zones, in de loop der evolutie eveneens substantiële veranderingen ondergaan. Terwijl bij lagere apen (met hun krachtig ontwikkelde visuele cortex) het primaire gebied (Brodmann's gebied no. 17) veel uitgebreider is dan de secundaire zone, is deze verhouding bij de mens omgekeerd. Bij de mens is de secundaire visuele zone (Brodmann's gebied no. 18) duidelijk groter dan de primaire visuele cortex. De hierop betrekking hebbende getallen,

Tabel 10.
Relatieve grootte van de gebieden van de primaire en secundaire visuele cortex in een reeks primaten (percentages van het totale gebied van de occipitale cortex) (naar Filimonov, 1949).

soort	*gebied 17*	*gebied 18*
Galago	66	25,4
Guenon (zijdeaapje)	41,1	32,2
Orang-oetan	39,6	30,5
Mens	25,13	37,7

weergegeven in tabel 10, laten duidelijk zien dat de rol van de systemen, die verantwoordelijk zijn voor de synthese en verwerking van de binnengekomen visuele informatie bij de mens, in vergelijking met zijn voorgangers, in de loop der evolutie aanzienlijk toegenomen is.

Morfologische onderzoeken toonden aan dat er een aanzienlijk verschil is, m.b.t. het aantal hersencellen in de cortex, tussen de primlaire en secundaire occipitale zones. Terwijl cellen van afferente laag IV duidelijk overheersen in de primaire visuele cortex (gebied no. 17), zijn in de secundaire visuele cortex (gebied no. 18) de meeste cellen gelocaliseerd in de hogergelegen 'associatieve' lagen (II en III). Dit kenmerk blijkt uit de in tabel 11 gegeven getallen. Deze cijfers wijzen duidelijk op het functionele verschil tussen de primaire en secundaire velden van de occipitale gebieden. Deze conclusie wordt eveneens gesteund door fysiologische onderzoeken op neuronaal niveau.

De neuronografische onderzoeken van McCulloch en zijn medewerkers (1943) laten zien dat prikkeling van de secundaire zones van de visuele cortex zich over een groter gebied uitspreidt dan prikkeling van de primaire zones; soms breidt deze zich zelfs uit tot de corresponderende gebieden van de andere hemisfeer (fig. 48).

De morfologische en fysiologische kenmerken van de bouw van de secundaire zones van de visuele cortex bepalen eveneens de rol die deze speelt in het organiseren van complexe visuele waarnemingsprocessen. Dit kwam bijzonder duidelijk naar voren in experimenten door vooraanstaande neurologen en neurochirurgen (Pötzl, Foerster, Penfield) tijdens operaties in deze corticale zones. Zij lieten zien dat prikkeling van de primaire zones van de occipitale cortex met een zwakke elektrische stroom elementaire visuele gewaarwordingen ('fotopsias') bij de patiënt veroorzaakte (lichtpunten, vuurtongen en gekleurde vlekken). Bovendien traden deze verschijnselen op in strikt bepaalde delen van het visuele veld (stimulatie van het rechter occipitale gebied leidde tot het verschijnen van 'fotopsias' in het linker deel, terwijl

Tabel 11.
Het aantal cellen in miljoenen in enkele lagen van de primaire en secundaire occipitale (visuele) corticale zones (gebieden 17 en 18) bij de mens en hun percentages van het totale aantal cellen in deze gebieden (naar het Herseninstituut van Moskou).

Gebied	*Lagen*			*Totale aantal*
	II-III	*IV*	*V*	
17	143.4 (25,9%)	166.4 (33.1%)	49.3 (8.9%)	538.2
18	392.1 (51.9%)	152.9 (20.2%)	75.9 (10.2%)	756.8

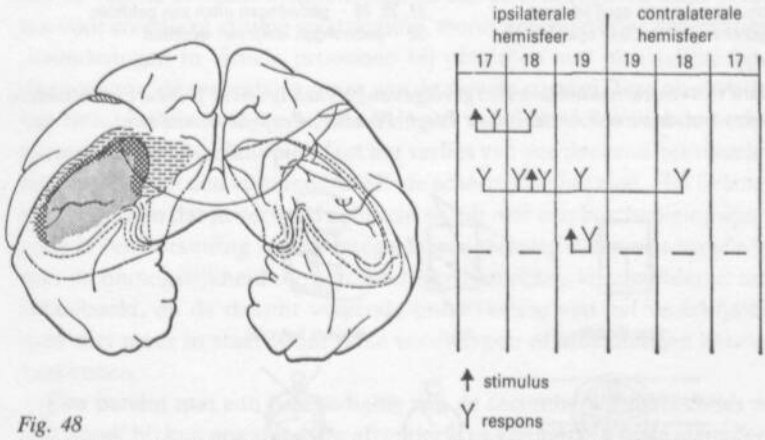
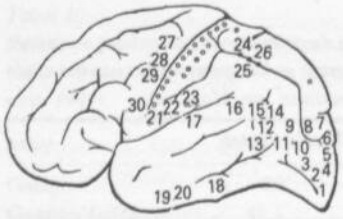


Fig. 48
Resultaten van neuronografische experimenten met betrekking tot stimulatie van de primaire en secundaire zones van de visuele cortex (naar McCulloch). Ipsilaterale hemisfeer; contralaterale hemisfeer.

stimulatie van de linker occipitale cortex leidde tot de verschijning ervan in het rechter deel van het visuele veld).

De resultaten van prikkeling van de secundaire zones van de visuele cortex waren heel anders. Hier gaf elektrische stimulatie van een bepaald punt op de cortex geen aanleiding tot elementaire visuele sensaties, maar tot complexe, welgevormde visuele hallucinaties (beelden van bloemen, dieren, bekenden, etc.). Soms gaf een dergelijke stimulatie aanleiding tot het verschijnen van een hele, complexe scène: de patiënt ziet bijvoorbeeld zijn vriend op hem afkomen en deze wenkte hem met zijn hand, etc. Het moet opgemerkt worden dat deze hallucinaties niet beperkt waren tot een bepaald deel van het visuele veld en dat ze geen 'topisch' maar een *semantisch* karakter hadden.



De volgende hallucinaties treden op:
1 – lichtgevende bollen
2 – gekleurd licht
3 – wit licht
4 – blauwe schijven met een rode rand
5– vlammen, van opzij komend
6 – blauwe mist, van opzij komend
7 – gezichten, dieren, van opzij komend
8 – vriend, die van opzij komt en een gebaar maakt
9 – gezichten
10 – dieren
11 – gezichten en vlinders
12 – vliegende vogel, van opzij komend
13 – geel licht
14 – gezichten en dieren
15 – menselijke gestalten
16 – gestalten
17 – lawaai, een stem;
18 – gedruis
19 – trommellawaai
20 – trommellawaai
21, 22 – smaakhallucinaties
23 – gewaarwording van bewegingen in de tong
24, 25, 26 – vestibulaire hallucinaties
27, 28, 29 – gedwongen uiten van geluiden
30 – gedwongen uiten van woorden

Fig. 49
De aard van visuele hallucinaties ten gevolge van prikkeling van de primaire en secundaire zones van de visuele cortex (naar Pötzl, Foerster, Penfield en anderen).

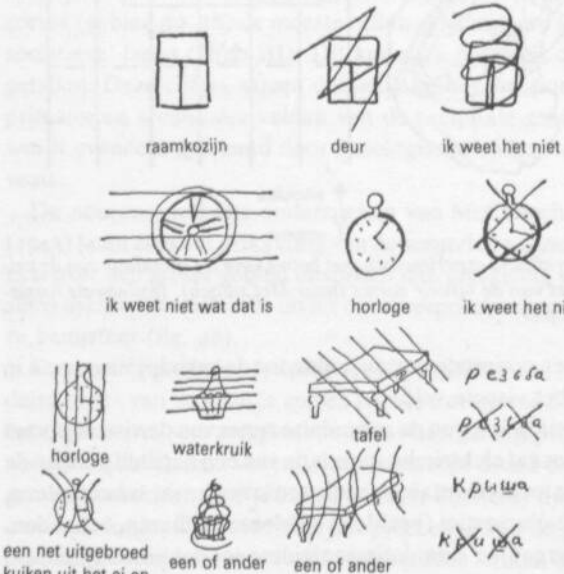


Fig. 50
Perceptie van doorgestreepte figuren door patiënten met optische agnosie.

Deze hallucinaties weerspiegelden uiteraard de voorafgaande visuele ervaring van het subject en daaruit volgt dat stimulatie van de secundaire delen van de visuele cortex sporen activeert van die visuele beelden die opgeslagen zijn in het visuele lange-termijn geheugen van de mens (figuur 49).

Hieruit volgt dat de secundaire zones van de visuele cortex met hun complexe structuur en het vermogen tot brede uitspreiding van prikkelpatronen, een functie vervullen met betrekking tot de synthese van visuele stimuli en de organisatie ervan in bepaalde systemen. Deze zones spelen een beslissende rol bij de totstandkoming van een hoger niveau van verwerking en opslag van visuele informatie.

Nog meer duidelijkheid over de wijze waarop de secundaire occipitale zones de visuele excitatie synthetiseren en dus de fysiologische basis verschaffen voor complexe visuele waarneming, wordt geleverd door observaties van veranderingen in visuele processen bij patiënten met plaatselijke beschadigingen van de secundaire zones van de visuele cortex. Deze observaties laten zien, dat plaatselijke beschadigingen van deze delen van de occipitale cortex noch tot hemianopie of tot het verlies van een deel van het visuele veld leiden, noch tot een vermindering in de scherpte bij het zien. Het belangrijkste symptoom dat in verband gebracht wordt met een beschadiging van deze zone is een verstoring van de integrale waarneming van totale visuele gehelen, de onmogelijkheid om afzonderlijke indrukken te combineren tot een totaalbeeld, en de daaruit volgende ontwikkeling van het verschijnsel dat men niet meer in staat is om reële voorwerpen of afbeeldingen daarvan te herkennen.

Een patiënt met een beschadiging van de secundaire visuele zones wordt niet blind; hij kan nog steeds de afzonderlijke kenmerken of de afzonderlijke delen van voorwerpen zien. Zijn tekort is dat hij deze afzonderlijke kenmerken niet kan combineren tot een totaalbeeld, waardoor hij gedwongen is een waargenomen afbeelding te ontcijferen; hij analyseert de betekenis van afzonderlijke details en spant zich daarbij erg in, waar een normaal iemand de gehele vorm onmiddellijk waarneemt. Je zou kunnen zeggen dat de waarneming van complexe visuele objecten door zo'n patiënt te vergelijken is met de situatie, waarin een geleerde probeert een tekst in een hem onbekend spijkerschrift te ontcijferen; hij begrijpt wel de betekenis van ieder teken, maar de betekenis van de gehele tekst blijft onbekend. Daarom zijn stoornissen van de visuele waarneming tengevolge van beschadigingen van de secundaire visuele cortex niet te herleiden tot verstoringen van het visuele veld of van de gezichtsscherpte. Zij zijn het gevolg van een verstoring van de hogere organisatie van visuele processen en worden aangeduid met de term visuele agnosie.

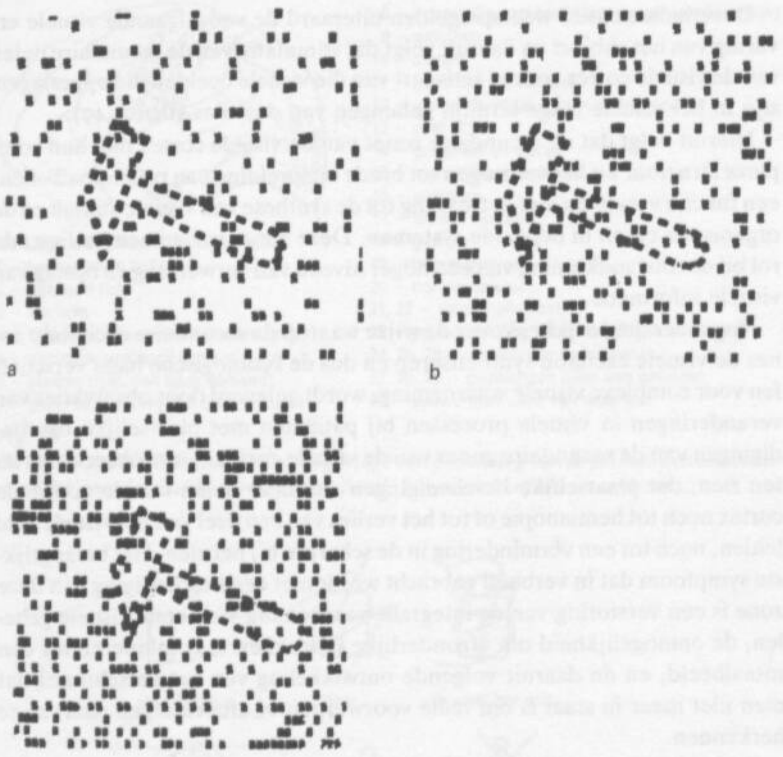


Fig. 51
Verborgen figuren (figuren met 'ruis') voor het onderzoeken van optische agnosie; a, b en c: de toename van de 'ruis' van de afbeelding (naar Tonkonogij).

Zie hier een beschrijving van een typisch geval van een patiënt met een dergelijke beschadiging. Deze patiënt bekijkt aandachtig de afbeelding van een bril, die we hem laten zien. Hij is verward en weet niet wat de afbeelding voorstelt. Hij begint te raden. 'Het is een cirkel... en nog een cirkel... en een stokje... een dwarslatje... het is waarschijnlijk een fiets?' Hij kijkt naar het plaatje van een haan met mooie veren van verschillende kleuren in zijn staart, maar aangezien hij niet onmiddellijk het object als geheel herkent, zegt hij: 'Dit is waarschijnlijk een vuur, dat zijn de vuurtongen'. In geval van ernstige beschadigingen van de secundaire occipitale zones kan de visuele agnosie een ernstiger karakter aannemen. In gevallen waarin beschadigingen van deze zones meer beperkt zijn, zijn de verschijnselen minder duidelijk en worden ze alleen maar manifest bij het bekijken van complexere afbeeldin-

gen of tijdens experimenten, waarbij de visuele waarneming onder moeilijker omstandigheden getest wordt (bijvoorbeeld onder tijdsdruk).

Dergelijke patiënten kunnen een telefoon met een kiesschijf aanzien voor een klok en een bruine divan voor een koffer. Zij kunnen niet langer silhouetten herkennen of tekeningen waarvan alleen de omtrekken getekend zijn. Zij raken in moeilijkheden wanneer men ze afbeeldingen laat zien, die veel 'ruis' bevatten, bijvoorbeeld figuren waarover een aantal lijnen getrokken is (fig. 50) of wanneer men ze figuren laat zien, die samengesteld zijn uit afzonderlijke elementen en die aangeboden worden in een complex optisch veld (fig. 51). Deze defecten van de visuele perceptie komen bijzonder duidelijk naar voren wanneer de afbeelding slechts een zeer korte tijd aangeboden wordt (0.25 tot 0.50 sec. met behulp van een tachistoscoop).

Voor de patiënt met visuele agnosie is het natuurlijk niet alleen onmogelijk om gehele visuele vormen waar te nemen, maar ook om ze te tekenen. Als hij geïnstrueerd wordt een voorwerp te tekenen, zal hij niet in staat zijn het als een geheel af te beelden en kan hij alleen maar de afzonderlijke delen ervan tekenen (of preciezer gezegd, aanduiden); in feite geeft hij dus een visuele lijst van alle details, waar een normaal persoon de volledige afbeelding zou tekenen. Een serie typische illustraties van de manier waarop een dergelijke patiënt een tekening 'construeert', wordt gegeven in figuur 52. De ernstigste

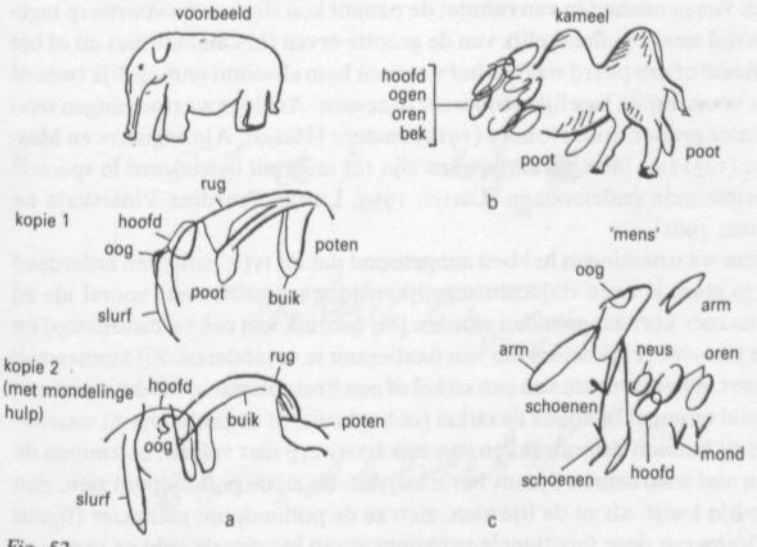


Fig. 52
Tekeningen van patiënten met optische agnosie (het natekenen van een olifant, het aftekenen van een kameel en het tekenen van een mannetje).

vormen van visuele agnosie worden waargenomen bij patiënten met beschadigingen van de secundaire zones van beide occipitale kwabben.

Het is van belang op te merken dat de verstoring van de visuele synthese bij beschadigingen van de secundaire zones van de occipitale cortex niet de andere modaliteiten noch de intellectuele processen van deze patiënten aantast. Hoewel ze niet in staat zijn voorwerpen visueel te herkennen, kunnen zij ze nog steeds op de tast herkennen; zij hebben weinig moeite met het uitvoeren van diverse intellectuele operaties, zij begrijpen de betekenis van een verhaal, zij kunnen logisch-grammaticale relaties gebruiken, berekeningen uitvoeren, enz. De fysiologische mechanismen, die ten grondslag liggen aan deze verstoringen van de visuele waarneming zijn nog steeds niet voldoende bekend, hoewel er één groep feiten is die, naar het zich laat aanzien, ons in staat stelt een wezenlijke stap vooruit te doen op dit gebied.

Al in 1909 stelde de Hongaarse neuroloog Bálint (1909) vast, terwijl hij een patiënt observeerde met een bilaterale beschadiging van de anterieure zones van de occipitale cortex (op de grens met het inferieure pariëtale gebied), dat bij deze patiënt sprake was van een duidelijke vermindering van de reikwijdte van de visuele waarneming. Deze verstoring verschilde van gevallen van vernauwing van het visuele veld ten gevolge van beschadigingen van de optische baan, doordat zij zich liet uitdrukken in eenheden van betekenis in plaats van in eenheden van ruimte; de patiënt kon slechts één voorwerp tegelijkertijd zien, onafhankelijk van de grootte ervan (het maakte niet uit of het een naald of een paard was) en het was voor hem absoluut onmogelijk twee of meer voorwerpen tegelijkertijd waar te nemen. Analoge waarnemingen werden later gedaan door Holmes (1919) en door Hécaen, Ajuriaguerra en Massonet (1951) en deze verschijnselen zijn tot in detail bestudeerd in speciale experimentele onderzoeken (Lurija, 1959; Lurija, Pravdina-Vinarskaja en Yarbus, 1961).

Deze waarnemingen hebben aangetoond dat dit type patiënten inderdaad niet in staat is twee objecten tegelijkertijd waar te nemen, vooral als zij slechts zeer kort aangeboden worden (bij gebruik van een tachistoscoop) en als er geen mogelijkheid is om van fixatiepunt te veranderen. Zij kunnen een stip niet in het centrum van een cirkel of een kruis plaatsen, omdat zij op een bepaald moment óf alleen de cirkel (of het kruis) óf de potloodpunt waarnemen; zij kunnen de omtrekken van een voorwerp niet volgen; ze kunnen de lijnen niet waarnemen tijdens het schrijven; als zij de potloodpunt zien, zijn ze de lijn kwijt, als ze de lijn zien, zien ze de potloodpunt niet meer (figuur 53). Vanwege deze functionele vernauwing van het visuele veld en vanwege de inperking ervan tot één object, wordt dit verschijnsel 'simultane agnosie' genoemd. De samengaande verstoring van de optisch motorische coördinatie

a

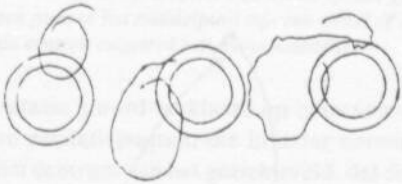
het trekken van een lijn
om een driehoek

het trekken van een lijn
om een cirkel

het tekenen van een cirkel

'het is moeilijk, ik kan niet tegelijk mijn potlood en de cirkel zien'
'mijn hand wil niet gaan waar ik hem wil hebben'

het trekken van een
lijn om een cirkel



het tekenen van een cirkel
tussen twee bestaande cirkels

b

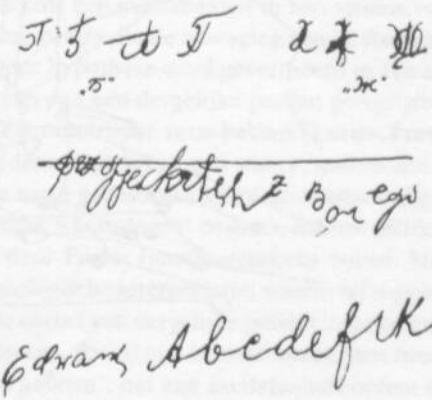


Fig. 53
Verstoring van optisch-motorische coördinaten in gevallen van simultane agnosie (a) omcirkelen en tekenen; (b) schrijven.

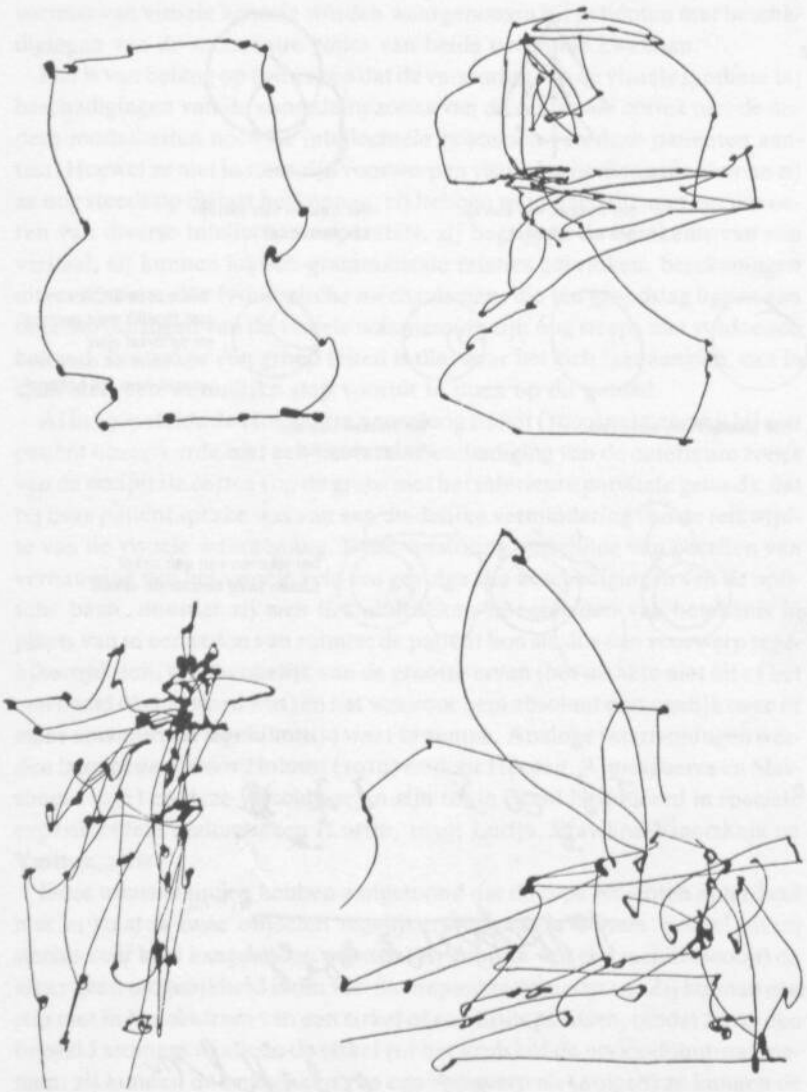


Fig. 54
Oogbewegingen tijdens het bekijken van geometrische vormen. Boven: normale proefpersonen tijdens het bekijken van een vierkant en een borstbeeld; onder: patiënt met simultane agnosie tijdens het bekijken van dezelfde figuren.

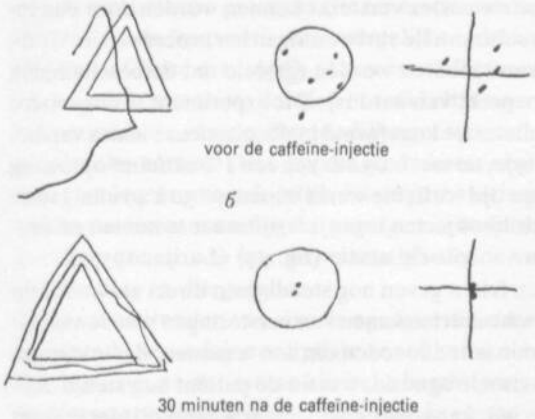


Fig. 55
Het verdwijnen van optische ataxie-verschijnselen bij een patiënt met een bilaterale verwonding van de anterieure zones van het occipitale gebied na een caffeïne-injectie (tests waarbij een punt in het middelpunt van een cirkel of een kruis geplaatst moet worden of waarbij de omtrek nagetrokken moet worden).

('fixatie-ataxie') werd verklaard op basis van de assumptie dat in plaats van meerdere excitatiepunten, die in ieder normaal visueel veld aanwezig zijn (één in het centrum van het gezichtsveld, dat de informatie weergeeft, die het subject bereikt, en de andere in de periferie van het visuele veld die een oriëntatie-reflex oproepen, die leidt tot een georganiseerde verschuiving van de fixatie), er slechts één excitatiepunt in hun visuele veld overgebleven is, terwijl de perifere centra die de beweging van de fixatierichting sturen, verdwenen zijn. Deze hypothese werd geverifieerd in een experiment, waarbij de oogbewegingen van een dergelijke patiënt geregistreerd werden, terwijl hij een bepaalde geometrische vorm bekeek (Lurija, Pravdina-Vinarskaja en Yarbus, 1961); deze oogbewegingen waren, anders dan bij normale personen, in ernstige mate gedesorganiseerd en ataxisch (figuur 54).

In zijn 'klinische woensdagen' besprak Pavlov gelijksoortige feiten, die oorspronkelijk door Pierre Janet beschreven waren. Hij had voor dit verschijnsel een fysiologische interpretatie, waarin hij suggereerde dat de cellen van de occipitale cortex van dergelijke patiënten zo verzwakt waren door het pathologische proces, dat zij niet in staat waren 'met twee stimuli tegelijkertijd van doen te hebben'; het ene excitatiepunt oefent een inhiberende invloed uit op het andere excitatiepunt, zodat dit 'als het ware niet bestaat' (Pavlov, 1949b).

Op basis van deze hypothese heb ik gesuggereerd dat, als excitatieproces-

sen in de aangetaste occipitale cortex versterkt kunnen worden door een injectie met caffëine, er een substantiële verbetering in het proces van de visuele waarneming verkregen zou moeten worden (gesteld dat de beschadiging van de occipitale cortex beperkt van aard is). Dit experiment is uitgevoerd met een patiënt met een bilaterale kogelwond in de anterieure zones van het occipitale gebied. Na een injectie met 0.05 ml. van een 1% caffeïne-oplossing was de patiënt in staat enige tijd (caffeïne werkt maximaal 30 à 40 min.) twee (en in sommige gevallen drie) objecten tegelijkertijd waar te nemen en verminderden de kenmerken van visuele ataxie (fig. 55) (Lurija, 1959a).

De tot nu toe beschreven feiten geven nog steeds geen direct antwoord op de vraag naar de fysiologische mechanismen van verstoringen van de visuele waarneming. Desalniettemin is er alle reden om aan te nemen, dat in sommige gevallen van klassieke visuele agnosie, waarin de patiënt nog steeds eenvoudige vormen, zoals een bal, kan waarnemen, maar waarin hij niet in staat is complexe afbeeldingen te identificeren, er ook sprake is van een vernauwing van de visuele waarneming tot op een enkel kenmerk, hetgeen de herkenning van complexe visuele structuren onmogelijk maakt.

Kennelijk is er reden om te veronderstellen, dat de boven beschreven mechanismen te maken hebben met die vormen van visuele agnosie, die oorspronkelijk door Lissauer (1898) beschreven werden als 'apperceptieve geestelijke blindheid'. Er bestaan echter ook andere gevallen, door dezelfde auteur met de term 'associatieve geestelijke blindheid' aangeduid, waarbij de patiënt nog steeds het gehele visuele beeld waarneemt, maar waarin hij eenvoudig niet in staat is dit te herkennen en de betekenis ervan te bepalen; maar de mechanismen van deze toestand zijn nog steeds onbekend.

De verstoring van de visuele waarneming, die het gevolg is van pathologische veranderingen in de neurodynamiek van de werking van de secundaire occipitale zones, die leiden tot een verstoring van de afferente synthese en tot een vernauwing van de reikwijdte van de waarneming, blijft niet beperkt tot het verschijnsel van de visuele agnosie. Gelijksoortige verschijnselen kunnen voorkomen in de tactiele perceptie van patiënten met beschadigingen van de secundaire zones van de pariëtale cortex. Deze verschijnselen zijn vaak beschreven door neurologen als 'tactiele asymbolie' (Wernicke, 1894) als 'pariëtale tactiele agnosie' (Nielsen, 1946) of als een verstoring van de synthese van tactiele sensaties, die leidt tot defecten van tactiele perceptie van vorm of, met andere woorden, tot 'amorfosynthese' (Denny-Brown en anderen, 1952).

In deze gevallen, die een verstoring laten zien van het vermogen om vormen op de tast te onderscheiden, in de klinische geneeskunde bekend als 'astereognosie', is kennelijk geen sprake van het een of ander speciaal defect

van de symbolische processen, maar eerder van een stoornis waarbij het onmogelijk is de 'summatie van ruimtelijke indrukken' uit te voeren (Denny-Brown en Chambers, 1958); of van een defect van de synthese van afzonderlijke tactiele sensaties, dat zich ontwikkelt als gevolg van verhoogde wederkerige inhibitie van de afzonderlijke geëxciteerde punten van de algemeen sensorische cortex. Deze hypothese behoeft nog experimentele verificatie, maar het is zeer waarschijnlijk dat de pathologische vernauwing van de reikwijdte van de waarneming ten gevolge van beschadigingen van de secundaire pariëtale zones, een van de wetmatigheden is van de veranderingen in de waarneming in die gevallen.

De verschijnselen van visuele agnosie, die samenhangen met beschadigingen van de secundaire occipitale zones kunnen verschillen van de hiervoor beschrevene, en er bestaan klinische beschrijvingen van andere typen waarnemingsstoornissen die afhangen van de plaats van de beschadiging.

Ik heb al eerder verklaard dat bij de overgang van de primaire naar de secundaire zones van de cortex de organisatie van de corresponderende vormen van psychische activiteit gehoorzaamt aan de wetten van de afnemende modale specificiteit en van de toenemende lateralisatie van functies. Terwijl de eerste wet beweert dat de functies van de secundaire corticale zones het karakter verliezen van de somatotopische projectie van de corresponderende sensorische structuren, stelt de tweede wet, dat de secundaire zones van de linker (dominante) hemisfeer in de aard van hun activiteit substantieel verschillen van de secundaire zones van de rechter (niet-dominante) hemisfeer. Dit verschil komt ook tot uiting in het feit dat de secundaire zones van de linker hemisfeer nauw verbonden zijn met taalprocessen, terwijl de secundaire zones van de rechter hemisfeer deze verbinding niet bezitten.

Deze stand van zaken komt duidelijk tot uiting in het karakter van de visuele agnosie, die ontstaat ten gevolge van beschadigingen van de secundaire zones van de linker en de rechter occipitale gebieden. Een beschadiging van de secundaire zones van het occipitale gebied van de linker (dominante) hemisfeer, leidt zeer vaak tot het onvermogen letters te herkennen en tot een daarmee samenhangende verstoring van het lezen ('optische alexie'): de patiënt kan of in het geheel geen letters meer herkennen of hij verwart letters, die op elkaar lijken (bijvoorbeeld 'И' en 'Н' of 'Е' en 'З'), hij kan gecompliceerde letters niet meer herkennen (zoals 'Ж' of 'Ш').

Er kunnen ook moeilijkheden optreden in het herkennen van complexe visuele objecten.

Beschadigingen van de corresponderende zones van de rechter (niet-dominante) hemisfeer hebben een ander beeld tot gevolg. In deze gevallen is de verstoring van het herkennen van letters veel minder uitgesproken en soms in

het geheel afwezig. Daarentegen is de directe visuele waarneming veel ernstiger verstoord en kan in het bijzonder 'agnosie met betrekking tot voorwerpen' optreden. Bij beschadiging van de rechter occipitale zones is het symptoom 'agnosie met betrekking tot gezichten' ofte wel 'prosopagnosie' een bijzonder opvallend kenmerk (Pötzl, 1937; Faust, 1947; Bodamer, 1947; Hécaen en Angelergues, 1963; Členov en Bejn, 1958; Bornstein, 1962; Kok, 1967). Patiënten met dit symptoom kunnen zelfs aan hen zeer bekende gezichten niet meer herkennen, ze kunnen een portret niet identificeren en herkennen een vriend slechts door zijn stem. De fysiologische mechanismen van dit defect kennen we nog niet, maar het lijdt geen twijfel dat het ook te maken heeft met een verstoring van de synthese van visuele kenmerken, waarbij dan, in dit geval, geen logische taalcodes betrokken zijn.

Sommige vormen van verstoring van de visuele waarneming tengevolge van beschadigingen van de rechter hemisfeer zijn volstrekt uniek van aard en zij kunnen dienen als een betrouwbaar kenmerk voor de plaatsbepalende diagnose. In deze gevallen vertoont de patiënt geen tekenen van vernauwing van de visuele waarneming of van het onvermogen afzonderlijke kenmerken te synthetiseren in een geheel visueel beeld: hij tekent zonder moeite voorwerpen en afbeeldingen na, die men hem laat zien; het basisdefect ligt in het feit dat men afbeeldingen niet juist identificeert of ze koppelt aan niet ter zake doende persoonlijke ervaringen. Een dergelijke patiënte zag bijvoorbeeld haar sjaal en kon de bloemen die erin geweven waren onderscheiden, maar zij herkende de sjaal niet als de hare en hulpeloos vroeg ze: 'Van wie is deze sjaal?' Een andere patiënt met een uitgebreide atrofische beschadiging in het rechter occipitale gebied werd een afbeelding van soldaten op een tank *getoond en riep uit: Ja, natuurlijk, dat is mijn hele familie, mijn man, zonen* en zusjes'.

De interne mechanismen van deze geheugenstoornissen blijven onduidelijk; kenmerkend is wel dat de patiënt zich niet bewust is van zijn defect (men moet het zien tegen de achtergrond van 'anosognosie'). We zullen deze defecten verderop opnieuw behandelen, als we de psychische stoornissen tengevolge van beschadigingen van de rechter hemisfeer bespreken.

2 De temporale hersengebieden en de organisatie van de auditieve waarneming

We hebben de functionele organisatie van de occipitale gebieden van de hersenen en hun rol bij de totstandkoming van de visuele waarneming behandeld. We zullen nu de functionele organisatie van de temporale gebieden en hun rol bij de auditieve analyse en synthese bekijken. Zoals ik reeds heb opgemerkt, heeft de functionele organisatie van iedere modaal-specifieke zone van de hersenen (visueel, auditief, tactiel) bepaalde algemene kenmerken en ondanks de verschillen, die te maken hebben met hun modaliteit, zijn deze zones volgens hetzelfde principe opgebouwd. We zullen de functionele organisatie van de temporale (auditieve) cortex nu gedetailleerder bekijken.

2.1 De primaire temporale corticale zones en de elementaire gehoorsfuncties

De auditieve cortex beslaat de laterale (convexe) delen van het temporale gebied van de hersenen en is, evenals het visuele (occipitale) gebied, verdeeld in primaire (projectie) en secundaire zones. De auditieve baan, die de impulsen van geluidsprikkels vervoert, begint in het orgaan van Corti, dat gelegen is in de cochlea van het binnenoor. Afzonderlijke delen van dit orgaan worden geëxciteerd door geluidstrillingen van verschillende frequentie. De zenuwvezels, die deze impulsen geleiden, behouden de somatotopische organisatie. De vezels volgen de auditieve baan, kruisen gedeeltelijk in de lemniscus medialis en schakelen om in het mediale corpus geniculatum om tenslotte te eindigen in de primaire (projectie) zones van de auditieve cortex, in de overdwars verlopende gyrus van Heschl (gebied 41 van Brodmann).

Een kenmerk dat de organisatie van deze projectiezones van het auditieve systeem gemeen heeft met die van de visuele cortex is, dat deze corticale zone eveneens een somatotopische structuur bezit, waarbij de vezels die prikkels geleiden, teweeggebracht door hoge tonen, zich in de mediale delen bevinden en vezels die prikkels geleiden, teweeggebracht door lage tonen, zich in

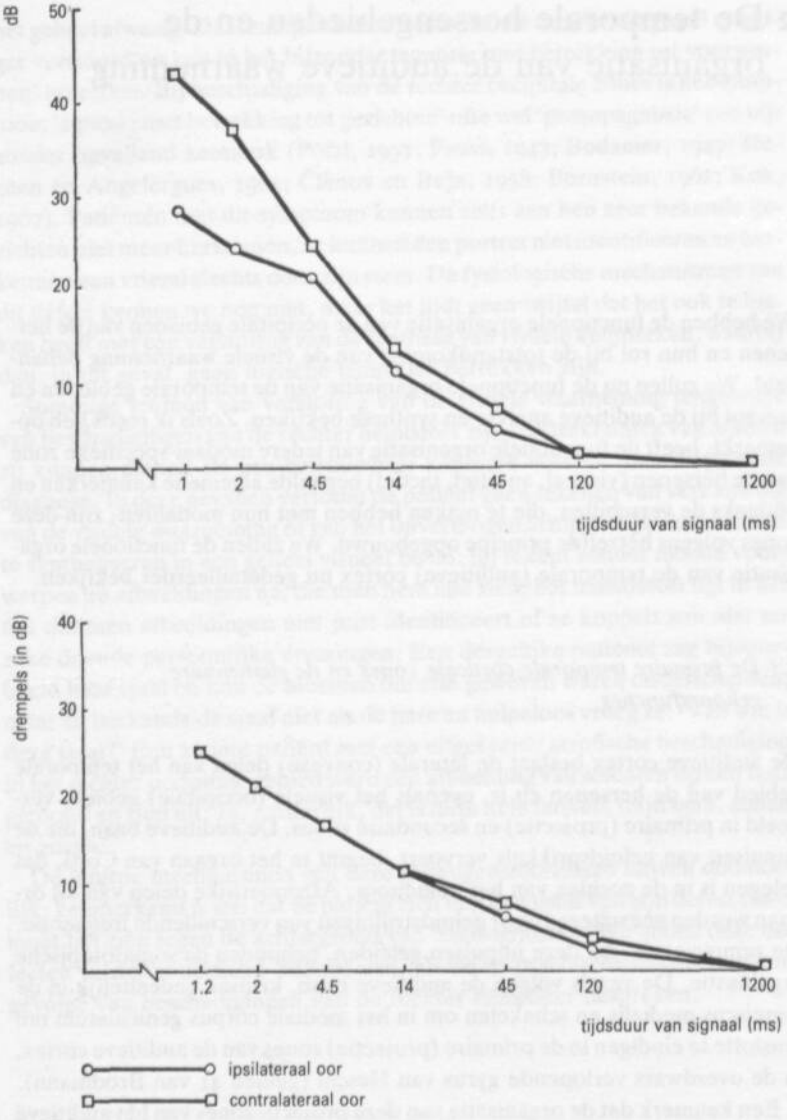


Fig. 56
Veranderingen in de drempel van auditieve perceptie van tonen, die in tijdsduur verschillen: a. door een normaal proefpersoon; b. door een patiënt met een unilaterale beschadiging van de superieure temporale zones (naar Karaseva).

de laterale delen bevinden.

De organisatie verschilt van die van de occipitale (visuele) cortex met betrekking tot het feit dat er geen complete representatie is van elk oor (of van enkele van de auditieve vezels) in één (de tegenovergestelde) hemisfeer. De vezels van elk orgaan van Corti zijn gerepresenteerd in béide projectiezones van de auditieve cortex, hoewel ze voornamelijk gerepresenteerd blijven in de contralaterale hemisfeer. Daarom zijn gevallen van complete centrale doofheid zeer zeldzaam; deze kunnen alleen voorkomen bij beschadigingen van de beide gyri van Heschl.

Unilaterale beschadigingen van de gyrus van Heschl worden zodanig gecompenseerd door de tweede intacte gyrus, dat het lange tijd geduurd heeft voordat de juiste symptomen met betrekking tot de diagnose van deze unilaterale beschadigingen van de primaire auditieve cortex klinisch beschreven konden worden. Pas zeer recent is, als gevolg van het werk van de eminente Sovjet-fysioloog Geršuni (1968) en van Karaseva en Baru (Karaseva, 1967; Baru en Karaseva, 1970) onze kennis over de werking van deze delen van het temporale gebied wezenlijk verrijkt en zijn er betrouwbare symptomen vastgesteld voor de diagnose van beschadigingen ervan.

Deze onderzoekingen toonden aan dat de temporale (projectie) cortex niet alleen de akoestische excitatie naar de cortex overbrengt, maar deze ook verlengt en stabiliseert; de excitatie wordt constanter van aard en vatbaar voor besturing. Dat is de reden dat, hoewel unilaterale beschadigingen van de primaire auditieve zones van de cortex en de aangrenzende zones niet leiden tot een totaal gehoorverlies en de scherpte van de auditieve waarneming voor langdurende geluiden niet verlaagd wordt, er tekenen van gevoeligheidsverstoring van de auditieve waarneming zijn of, met andere woorden, een verhoging van de drempel voor auditieve sensatie, als er korte geluiden met een lengte van slechts 14 à 15 ms aan de persoon werden aangeboden. Patiënten met een unilaterale beschadiging van de superieure temporale zones vertoonden, wanneer ze getest werden onder dergelijke condities, een duidelijke verhoging van de drempel voor auditieve sensatie van het andere oor en dit was soms het enige symptoom waarop een plaatsbepalende diagnose van de beschadiging gebaseerd kon worden (fig. 56).

2.2 *De secundaire temporale corticale gedeelten en de akoestisch-gnostische functies*

Zoals ik in het voorgaande al gezegd heb, hebben de secundaire zones van de auditieve cortex (die bij de mens de laterale, convexe delen van de tem-

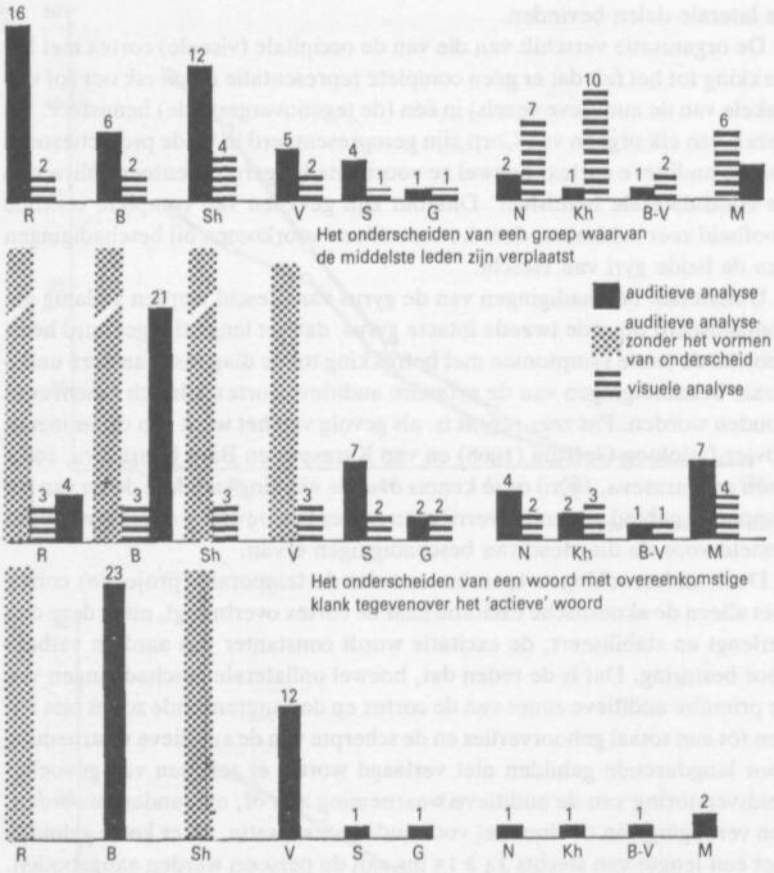


Fig. 57
Verstoring van het auditief onderscheiden bij patiënten met beschadigingen van het linker temporale gebied (naar Kabeljanskaja).

poraalkwab beslaan, corresponderend met de gebieden van Brodmann no. 22 en 42 en een deel van het gebied no. 21) dezelfde structuur als de secundaire zones van andere sensorische gebieden. Ze bestaan in meerderheid uit de corticale lagen II en III, voor het overgrote deel bestaand uit cellen met korte axonen; ze zijn modaal-specifiek (auditief) van aard, doch de structuur is niet zuiver somatotopisch. Excitatie ervan spreidt zich over aanmerkelijk grotere gebieden uit dan excitatie van afzonderlijke punten in de primaire cortex; tenslotte leidt elektrische prikkeling van deze zones bij patiënten op de operatietafel (Penfield en Jasper, 1959) tot veel complexer georganiseerde audi-

tieve hallucinaties (muziekklanken, stemmen etc.) dan prikkeling van de primaire zones.

De experimenten van Pavlov toonden aan, dat een beschadiging van de temporale cortex van een dier niet leidt tot gehoorverlies, maar het vermogen van het dier aantast om voorwaardelijke reflexen te vormen op complexe geluidsprikkels (El'jasson, 1908; Kržyžanovskij, 1909; Babkin, 1910; Kudrin, 1910). In de 50-er jaren zijn soortgelijke resultaten verkregen door Amerikaanse onderzoekers (Butler, Diamond en Neff, 1957; Goldberg, Diamond en Neff, 1957) die aantoonden dat het dier, na verwijdering van de temporale cortex, nog steeds simpele geluiden kan onderscheiden, doch niet langer kan differentiëren tussen complexe combinaties van geluiden.

Bij de mens, met zijn kenmerkende sterk ontwikkelde secundaire zones van de auditieve cortex, komen deze verschijnselen natuurlijk duidelijker naar voren en onderzoekingen (Traugott, 1947; Kajdanova, 1954, 1967; Babenkova, 1954; Kabeljanskaja, 1957) toonden aan dat bij patiënten met beschadigingen van de secundaire zones in het linker temporale gebied de mogelijkheid om eenvoudige geluiden te onderscheiden behouden blijft; het onderscheiden van eenvoudige geluiden was slechts licht aangetast, doch differentiatie van ingewikkelde combinaties van geluiden was vrijwel onmogelijk (fig. 57).

Gelijksoortige resultaten werden verkregen in een speciaal onderzoek met betrekking tot de differentiatie van twee of drie tonen en de differentiatie tussen akoestische ritmes bij patiënten met een beschadiging van de temporale cortex. Wanneer aan deze patiënten series ritmische tikken snel opeenvolgend werden aangeboden, waren zij niet in staat deze te onderscheiden of te reproduceren (Simernickaja, 1945).

Deze feiten tonen overduidelijk aan dat de secundaire zones van de temporale cortex een essentiële rol spelen bij de differentiatie van groepen gelijktijdig aangeboden akoestische stimuli en bij de differentiatie van opeenvolgende series geluiden van verschillende ritmische structuur of toonhoogte.

Zij geven een essentieel, doch zeker niet het belangrijkste aspect weer van de werking van de secundaire zones van de menselijke temporale cortex. Het belang ervan ligt in het feit dat ze het fundamentele apparaat vormen voor de analyse en synthese van de taalklanken, hetgeen het menselijk gehoor onderscheidt van het gehoor bij dieren.[1]

De menselijke taal is georganiseerd in een fonologisch taalsysteem, en gebruikt een speciaal type klanken; een scherp gehoor alleen is niet voldoende

[1] Wij gaan voorbij aan het probleem van de organisatie van de waarneming van muziektonen, waarover zeer weinig bekend is.

om hier tussen te onderscheiden. De taalklanken vormen een systeem, waarin slechts bepaalde kenmerken essentieel zijn met betrekking tot de onderscheiding van de betekenis van woorden, terwijl andere niet van betekenisonderscheidend belang zijn. Voor iemand die Russisch spreekt, doet het er niet toe of het woord 'more' uitgesproken wordt met een korte of een lange 'o', de betekenis van het woord wordt er niet door beïnvloed; echter, als iemand die Duits spreekt 'Satt' als 'Saat' zou uitspreken, 'Stadt' als 'Staat' of 'Hütte' als Hüte', dan zou hij daarmee een geheel andere betekenis aan het woord geven. Hetzelfde geldt voor bepaalde medeklinkers die verschillen wat betreft hun fricativiteit; deze onderscheidingen zijn niet van belang voor de betekenis in het Russisch of Duits, doch in het Engels hebben de woorden 'vine' en 'wine' geheel verschillende betekenissen.

Deze feiten tonen aan dat de taalklanken of fonemen georganiseerd zijn in een bepaald systeem, dat afhangt van het fonologisch taalsysteem, en dat, om deze taalklanken te onderscheiden, het noodzakelijk is ze te coderen in overeenstemming met dit systeem, de nuttige, fonemische (betekenis-onderscheidende) kenmerken eruit te halen en te abstraheren van de onbelangrijke kenmerken, die geen rol spelen bij de differentiatie van de woordbetekenis en bekend staan als 'varianten'. Er zijn van eminente linguïsten, zoals Troubezkoi (1939) en Jakobson (Jakobson en Halle, 1956) gedetailleerde verslagen verschenen met betrekking tot de fonologische systemen van de taal en deze beschrijvingen vormen nu de basis voor het begrijpen van de wetten, die de waarneming van taalklanken reguleren.

Het is een belangrijk feit, dat de secundaire zones van de temporale cortex (en, vanwege de wet van de progressieve lateralisatie, met name die van de dominante (linker) hemisfeer) speciaal aangepast zijn voor de analyse en synthese van taalklanken of met andere woorden, voor het taalgehoor. Het werk van neuroanatomen (Blinkov, 1955) heeft aangetoond dat de secundaire zones van de temporale cortex door talrijke U-vormige verbindingen verbonden zijn met het lager gelegen gebied van de postcentrale en premotorische gebieden, of om het anders te zeggen, met alle hersensystemen, die te maken hebben met het voortbrengen van gearticuleerde spraak (figuur 58). Ze kunnen dus deelnemen in het systeem voor de cerebrale organisatie van taal en in het bijzonder die fonologische kenmerken onderscheiden, waarop de taalklanken zijn gebaseerd.

Het is daarom niet verwonderlijk dat bij locale beschadigingen van de secundaire zones van de linker temporale kwab iemand het vermogen verliest om duidelijk te onderscheiden tussen taalklanken en dat de patiënt een verschijnsel ontwikkelt, dat aangegeven wordt met de term 'akoestische agnosie' of met een bekendere term 'sensorische afasie'.

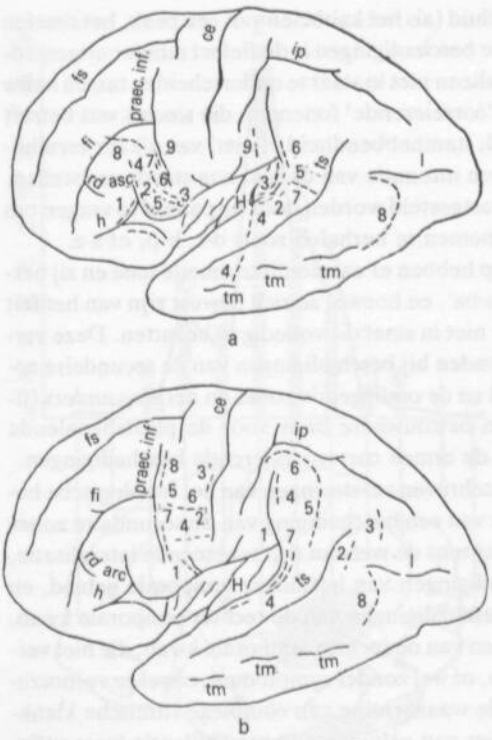


Fig. 58

Verbindingen van secundaire zones van het temporale gebied met postcentrale en premotorische zones (naar Blinkov).

Synaptische kaart van verbindingen van afzonderlijke vezelbundels, die opgaan in de superieure longitudinale (boogvormige) fasciculus. Gelijke nummers op het oppervlak van overeenkomende hersendelen geven verbindingen aan van elke vezelbundel met de cortex

a. verbindingen tussen de temporale en inferieure frontale gyrus;

b. verbindingen tussen temporaalkwab en precentrale gyrus.

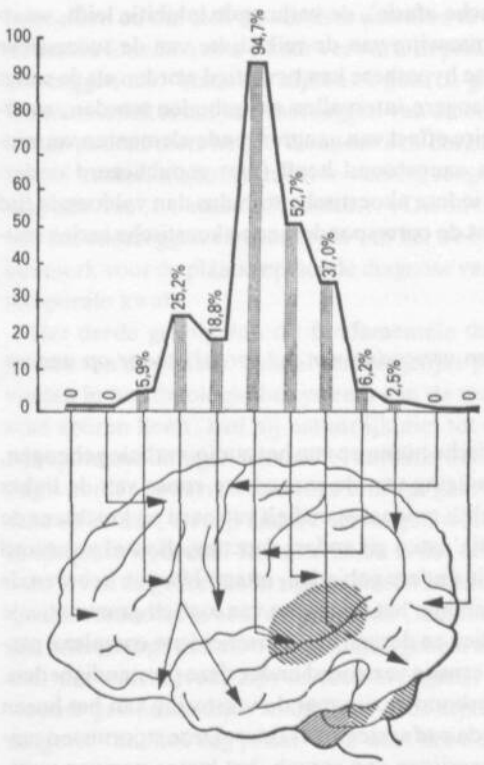
Patiënten met deze stoornissen behouden wel een voldoende scherp gehoor, en, zoals speciale onderzoeken hebben aangetoond (Frankfurter en Thiele, 1912; Bonvicini, 1929; Katz, 1930), vertonen zij geen gedeeltelijk verlies in welk frequentiegebied dan ook. De waarneming van geluiden, behorende bij bepaalde voorwerpen (het geluid van elkaar rakende borden, gerinkel van glas) blijft eveneens intact. Belangrijke verstoringen treden alleen op als er onderscheiden moet worden tussen taalklanken. Bij ernstiger beschadigingen van de linker centrale kwab worden alle taalklanken waarge-

nomen als ongearticuleerd geluid (als het kabbelen van een beek, het ritselen van bladeren). Bij beperktere beschadigingen is dit defect minder uitgesproken en de patiënten zijn dan alleen niet in staat te onderscheiden tussen nauw verwante 'oppositionele' en 'correlerende' fonemen, die slechts wat betreft één eigenschap (bijvoorbeeld, stemhebbendheid of niet) van elkaar verschillen, maar ze kunnen timbre en intonatie van de taal nog steeds vaststellen. Dit defect kan gemakkelijk vastgesteld worden door de patiënt te vragen om paren van 'oppositionele' fonemen te herhalen zoals d-t, b-p, of s-z.

De patiënten uit deze groep hebben er aanzienlijke moeite mee en zij herhalen 'ba-pa' als pa-pa' of 'ba-ba', en hoewel ze zich bewust zijn van het feit dat er enig verschil is, zijn ze niet in staat dit volledig te bevatten. Deze verstoringen worden alleen gevonden bij beschadigingen van de secundaire zones van het temporale gebied en de omliggende zones en nergens anders (figuur 59); ze leveren dus een betrouwbare basis voor de plaatsbepalende diagnose met betrekking tot de ermee corresponderende beschadigingen.

Het is interessant dat de beschreven verstoringen van het fonologische horen, die direct het gevolg zijn van een beschadiging van de secundaire zones van de temporale cortex, krachtens de wet van de toenemende lateralisatie, alleen voorkomen bij beschadigingen van het linker temporale gebied, en nooit gevonden worden bij beschadigingen van de rechter temporale kwab. Daarom blijven beschadigingen van de rechter temporale kwab, die niet verbonden is met het taalsysteem, of wel zonder symptomen, ofwel ze veroorzaken enkel verstoringen van de waarneming van complexe ritmische klankcombinaties of van combinaties van geluiden van verschillende frequentie. Dit uit zich in een verstoring van het muzikaal gehoor, hetgeen 'sensorische amusia' genoemd wordt.

Verstoring van het fonologisch horen en het verschijnsel 'akoestische agnosie' zijn de belangrijkste kenmerken van het syndroom, dat veroorzaakt wordt door beschadigingen van de secundaire zones van de linker temporale kwab. Als de beschadiging de normale werking verstoort van die delen van de secundaire auditieve cortex van de linker hemisfeer, die verder verwijderd liggen van de primaire auditieve zones en die het gebied van de middelste temporale gyrus beslaan (of die gelocaliseerd zijn in de diepte van de linker temporale kwab), kan het fonologisch horen intact blijven of kan het slechts in geringe mate verstoord zijn; het tekort neemt dan de vorm aan van een verstoring van het audioverbale geheugen of van duidelijk te onderscheiden akoestisch-mnestische stoornissen. Het voornaamste kenmerk is dat de patiënt zelfs niet eens een korte serie klanken, lettergrepen of woorden in zijn geheugen kan vasthouden, maar de volgorde ervan begint te verwarren of



beweert dat sommige onderdelen van de aan hem aangeboden serie gewoonweg uit zijn geheugen verdwenen zijn. Als aan een dergelijke patiënt een serie aangeboden wordt van drie of vier lettergrepen ('bu-ra-mi' of 'ko-na-fu-po') of van hetzelfde aantal woorden ('huis-bos-stoel' of 'nacht-kat-eik-brug'), zal het voor hem onmogelijk zijn meer dan één of twee ervan te herhalen, soms alleen de eerste, soms de laatste elementen; hij zegt dat hij de rest 'niet in zijn geheugen kon houden.' Deze verstoring blijft nog modaalspecifiek van aard en als aan de zelfde patiënt een groep getekende figuren of zelfs geschreven woorden aangeboden wordt, zal hij in staat zijn om ze tamelijk goed te onthouden (Lurija en Rapoport, 1962; Klimkovskij, 1966).

Een nauwkeurige analyse van dit verschijnsel laat zien dat deze verstoring van het audio-verbale geheugen gebaseerd is op een toegenomen wederzijdse inhibitie van auditieve sporen, hetgeen karakteristiek is voor een pathologische toestand van de temporale cortex (Lurija, Sokolov en Klimkovskij, 1967b); dit lijkt op een verschijnsel, dat we al eerder bekeken hebben bij

gevallen van 'simultane optische afasie', de verhoogde inhibitie leidt, waarschijnlijk tot een unieke vernauwing van de reikwijdte van de successieve akoestische waarneming. Deze hypothese kan bevestigd worden als de series akoestische elementen met langere intervallen aangeboden worden, waardoor het wederzijdse inhibitoire effect van aangrenzende elementen verminderd wordt. Zoals Cvetkova aangetoond heeft (niet gepubliceerd onderzoek), hebben de sporen van iedere akoestische stimulus dan voldoende tijd om zich te consolideren, zodat de corresponderende akoestische series vastgehouden kunnen worden.

2.3 De systeeminvloed van een verstoring van het spraakgehoor op andere psychische processen

Verstoringen van het fonologische horen en van het audio-verbale geheugen, veroorzaakt door een beschadiging van de secundaire zones van de linker temporale kwab zijn gedeeltelijk modaal-specifiek van aard en krachtens de wet van de 'dubbele dissociatie' laten zij andere functies, die wel verstoord worden door beschadigingen in andere gebieden, intact. Hiertoe behoren de functies van de visuele waarneming, het begrijpen van logisch-grammaticale relaties, rekenkundige operaties en dergelijke. Verscheidene complexe psychische processen zijn echter ernstig verstoord onder deze omstandigheden. Deze stoornissen die nauw verbonden zijn met de verstoring van het horen van spraak, hebben een secundair of systeemkarakter. Deze stoornissen omvatten verstoringen van het begrijpen van spraak, het benoemen van voorwerpen en het herinneren van woorden, en unieke verstoringen van het schrijven, waaraan speciale aandacht besteed moet worden.

Verlies van de mogelijkheid om te onderscheiden tussen bijna gelijkklinkende fonemen leidt onvermijdelijk tot moeilijkheden bij het begrijpen van gesproken taal, ofwel tot de 'vervreemding van de betekenis van woorden'. Woorden in de moedertaal, waarvan de fonologische samenstelling niet langer onderscheiden kan worden, kunnen niet meer duidelijk begrepen worden. Het woord 'golos' (stem) klinkt voor zo'n patiënt nu eens als 'golos', dan weer als 'golost' (ongetrouwd) of 'golst' (linnen). De patiënt begint de woorden uit zijn moedertaal waar te nemen als woorden uit een vreemde taal. Dit is het voornaamste symptoom van hetgeen nu klinisch wijdverbreid bekend staat als 'sensorische' of 'akoestisch-gnostische' afasie.

Het tweede gevolg van een verstoring van het fonologisch horen is, dat omdat de patiënt de noodzakelijke ondersteuning van een gedifferentieerd fonologisch taalsysteem verloren heeft, hij het moeilijk vindt om objecten te

benoemen en om zich de vereiste woorden te herinneren, waarbij hij nauwverwante fonemen met elkaar verwart. In plaats van het woord 'kolos' zal hij iets zeggen als: 'laat eens kijken... golst... gorst... góros... kóros...' enz. Karakteristiek is dat het voorzeggen van de eerste lettergreep in deze gevallen de patiënt niets helpt. Wanneer een dergelijke patiënt bijvoorbeeld het woord 'rasčeska' (kam) tracht te vinden, reageert hij niet als men hem voorzegt met 'ras'..., 'rasče...', rasčes...'. Dit onvermogen om gebruik te maken van het voorzeggen van het begin van het woord is een belangrijk aanvullend kenmerk voor de plaatsbepalende diagnose van beschadigingen van de linker temporale kwab.

Het derde gevolg van dit fundamentele defect is een verstoring van de spraak van de patiënt. Omdat een dergelijke patiënt geen ondersteuning kan vinden in het fonologische systeem van de taal en hij geen stabiele akoestische sporen heeft, kan hij natuurlijk niet tot een coherente spraak komen; zijn spontane uitingen nemen het karakter aan van een incoherente verzameling woorden, waarvan sommige ernstige gebreken vertonen in hun fonologische structuur, terwijl andere vervangen worden door gelijksoortige, maar inadequate woorden. Karakteristiek is dat de patiënt zich niet duidelijk bewust is van de gebreken in zijn spraak en ze dus niet kan corrigeren, zodat zijn spraak verandert in een 'woordsalade', waarin de nominatieve componenten (de zelfstandige naamwoorden) bijna geheel afwezig zijn, en alle componenten, die overblijven, zijn of tussenvoegsels, of uitdrukkingen die een gewoonte geworden zijn, zoals: 'laat eens kijken'... 'hoe moet...' 'de duivel moge...' 'nu, hoe zeg je dat' ...ik weet het wel, maar ik kan het niet...' enz. Hoewel de fonologische en lexicale aspecten van de coherente spraak van deze patiënten ernstig verstoord zijn, blijven als regel de aspecten van intonatie en melodie van hun spraak intact en met behulp daarvan kan de luisteraar de algemene betekenis begrijpen van de schijnbaar incoherente spraak van de patiënt. De woordenstroom is bijvoorbeeld als volgt: 'Nu... ja... ik bedoel... zo... wij... nu... gingen... waren op weg... en plotseling... nu... dit... zoiets... boem!... en toen... niets... niets... en sindsdien... beetje bij beetje... steeds beter... en helemaal... en nu... snap je?' Wie deze tirade aanhoort, waarin geen enkel zelfstandig naamwoord voorkomt kan raden dat de patiënt over zijn verwonding vertelt, over hoe hij het bewustzijn verloor, hoe zijn bewustzijn geleidelijk aan weer terugkeerde etc.

Het laatste gevolg van een verstoring van het fonologisch horen is het verlies van het vermogen tot schrijven, hetgeen karakteristiek is voor patiënten met beschadigingen van de linker temporale kwab. Dergelijke patiënten kunnen de akoestische samenstelling van een woord niet onderscheiden, zij beginnen gelijkklinkende fonemen te verwarren en zij kunnen niet langer

kaša gaša (pap)	gera kara (berg)	griby kribi (padde-stoelen)	zdorov'e storove (gezondheid).	каша Гаша	гора Кара	грибы Крибы	здоровье Сторове		:gedicteerd :geschreven
ogurec okurec (komkommer)	djatel' tjatel (specht)	kombajn gambaem (maaidorser)	krevat' krovad'	огурец окурец	дятел тятел	комбайн гамбаем	кровать Кровать		:gedicteerd :geschreven
sobaka fjapaga (hond)	list'ja šuršat lizda šolsad (bladeren ritselen)			собака фяпака	листья шуршат лизда шолсад				:gedicteerd :geschreven
komnata genmada (kamer)	krugom plamja grukom blame (overal vlammen)			комната гомната	кругом пламя грукам бламе				:gedicteerd :geschreven

Fig. 60
Handschrift van patiënten met beschadigingen van de temporaal kwab.

complexe combinaties van klanken analyseren (assimilatie van medeklinkers, bijvoorbeeld). Hun schrijven is veranderd in een reeks afmattende pogingen de vereiste klanken en letters, waaruit het woord bestaat te vinden. Een voorbeeld van de moeilijkheden bij het actieve schrijven of bij het schrijven, als ze gedicteerd worden, kan men zien in figuur 60. Het staat in scherpe tegenstelling tot het vermogen van de patiënt om woorden, wanneer ze hem getoond worden, over te schrijven.

Een karakteristieke uitzondering bij dit defect is het vermogen van de patiënt om zeer vaak geoefende woorden te schrijven (bijvoorbeeld, zijn handtekening). Het schrijven hiervan vereist geen analyse van hun akoestische inhoud en is slechts de uitvoering van een stabiel motorisch stereotype.

Deze verandering van het schrijven van woorden, van een proces dat nauwkeurige akoestische analyse vereist, naar een motorisch automatisme, afhankelijk van een geheel andere groep corticale zones, is een voorbeeld van de verandering in cerebrale organisatie van een psychisch proces in de loop van zijn functionele ontwikkeling (Lurija, Simernickaja en Tybulevič, 1970).

Leesprocessen zijn slechts gedeeltelijk verstoord bij patiënten van deze groep. De herkenning van sterk ingeprente visuele stereotypen als 'U.S.S.R.', 'Moskou', 'Pravda' en dergelijke, die in feite omgezet zijn in 'optische ideogrammen', blijft onaangetast bij deze patiënten.

Anderzijds is het lezen van woorden, die niet op een dergelijke wijze ingeprent zijn, ernstig verstoord en zo ook het lezen van woorden met een complexe inhoud, waarvan de waarneming een akoestische analyse vereist. Bij mij in de praktijk was een geval van een man, gewond in het temporale ge-

bied, die heel gemakkelijk zijn achternaam 'Levsk' kon lezen, geschreven op een aan hem geadresseerde enveloppe, maar die niet in staat was het veel eenvoudiger, maar minder ingeprente woord 'Lev' (leeuw) te lezen.

Ik heb al gezegd dat het begrijpen van logische relaties en van operaties, als schriftelijke berekeningen, tamelijk onaangetast kan blijven bij patiënten met beschadigingen van het linker temporale gebied. Dit betekent echter niet dat alle operaties van het verbale denken geheel intact blijven bij dergelijke patiënten. In die gevallen waarbij deze operaties een aantal tussenliggende schakels bevatten die vastgehouden moeten worden in het 'operatieve geheugen', zullen patiënten met een beschadiging van de linker temporale kwab niet in staat zijn deze uit te voeren, en hun denken zal, hoewel het zijn gerichtheid behoudt, fragmentarisch van aard zijn. Ofschoon zij enkelvoudige logische relaties nog kunnen bevatten, verliezen deze patiënten snel de volgorde van de operaties, slagen zij er niet in afzonderlijke schakels vast te houden en wordt het proces van ordelijk verbaal denken diep gestoord. (Dit probleem wordt in detail besproken bij Lurija, 1973).

Al deze verschijnselen, die door vele auteurs beschreven zijn (Lurija, 1947, 1971; Bejn, 1947, 1964; Ombrédane, 1951) vormen het temporale (of sensorische) afasiesyndroom, dat optreedt bij beschadigingen van de secundaire zones van het linker temporale gebied. Een nauwkeurige neuropsychologische analyse van dit syndroom zal ons helpen om de bijdrage van het linker temporale gebied aan de opbouw van psychische processen beter te begrijpen.

2.4 Varianten van het 'temporale syndroom'

Net als andere delen van de hersenen is het temporale gebied een uiterst gedifferentieerd systeem. Het hangt dan ook van de plaats van de beschadiging (en van de ernst ervan) af welke aard de psychische stoornissen hebben en in welke mate ze optreden.

Een beschadiging van de superieure zones van het linker temporale gebied kan aanleiding geven tot het beeld van de 'sensorische afasie' dat ik zojuist beschreven heb. Het is gebaseerd op een verstoring van het fonologisch horen en de secundaire (of systeem-) gevolgen zijn moeilijkheden bij het begrijpen van de betekenis van woorden, een verstoring van het benoemen van voorwerpen, defecten van samenhangende spraak, verstoringen van het schrijven en een speciaal soort moeilijkheden bij het uitvoeren van uitvoerige verbale intellectuele operaties, waarvan de ernst bepaald wordt door de mate, waarin deze operaties afhangen van stabiele en gedifferentieerde spo-

ren in het operatieve, audioverbale geheugen. Het is een kenmerkend feit dat beschadigingen van de linker temporale kwab, die een wezenlijke verstoring tot gevolg hebben van het horen van taal, geen verstoringen opleveren van het muzikale gehoor. Dit blijkt zowel uit het intact zijn van de intonatiemelodische componenten van de spraak bij patiënten met sensorische afasie, als ook door het feit dat deze patiënten nog kunnen zingen. In enkele gevallen blijft het muzikale gehoor in die mate intact, dat, hoewel lijdend aan een ernstige sensorische afasie, de patiënt nog steeds ingewikkelde muzikale composities kan schrijven (Lurija, Cvetkova en Futer, 1965).

Verstoringen ten gevolge van beschadigingen van de middelste zones van het linker temporale gebied of tengevolge van beschadigingen die diep in de linker temporale kwab zijn gelegen en die slechts secundair verwoestingen van de auditieve cortex veroorzaken, onderscheiden zich door wezenlijk andere kenmerken.

Vele waarnemingen (Lurija, 1947, 1962, 1966a, 1971; Klimkovskij, 1966) hebben aangetoond dat dergelijke beschadigingen niet zo zeer leiden tot een verstoring van het fonologisch gehoor, alswel tot een duidelijke verstoring van het audioverbale geheugen en dat zij de vorm aannemen van een 'akoestisch-mnestische afasie.' Deze verstoringen komen niet duidelijk naar voren bij de analyse van de akoestische inhoud van woorden, zij hebben geen duidelijke mate van 'vervreemding van woordbetekenis' tot gevolg en leiden in sommige gevallen niet tot noemenswaardige schrijfstoornissen. Zij veroorzaken echter duidelijke stoornissen in het vasthouden van woordseries, soms al in tests, waarin het subject een serie van twee of drie elementen moet onthouden (Klimkovskij, 1966; Lurija, 1971; Lurija, Sokolov en Klimkovskij, 1967b).

In dergelijke gevallen zal de patiënt als regel één woord (of zelfs één korte zin) gemakkelijk vasthouden en is hij in staat om het na een interval van een of twee minuten te reproduceren. Het onthouden echter van zelfs een korte serie gesproken woorden veroorzaakt aanzienlijke problemen: de patiënt kan of alleen het eerste woord reproduceren, of alleen het laatste woord. Speciale onderzoekingen (Lurija, Sokolov en Klimkovskij, 1967a) hebben aangetoond dat de proefpersoon vaak het laatste woord het eerst reproduceert en pas daarna het voorafgaande woord. Dit verschijnsel kan misschien verklaard worden door een neiging om de meest verse sporen het eerst te reproduceren (de 'recency' factor). Als regel komt deze neiging niet tot uiting wanneer de patiënt gevraagd wordt een geschreven reeks te reproduceren, en ook niet wanneer men hem vraagt een gesproken serie om te zetten in een geschreven serie, door de hem hardop aangeboden reeks op te schrijven. Dergelijke defecten worden eveneens waargenomen in tests, die de re-

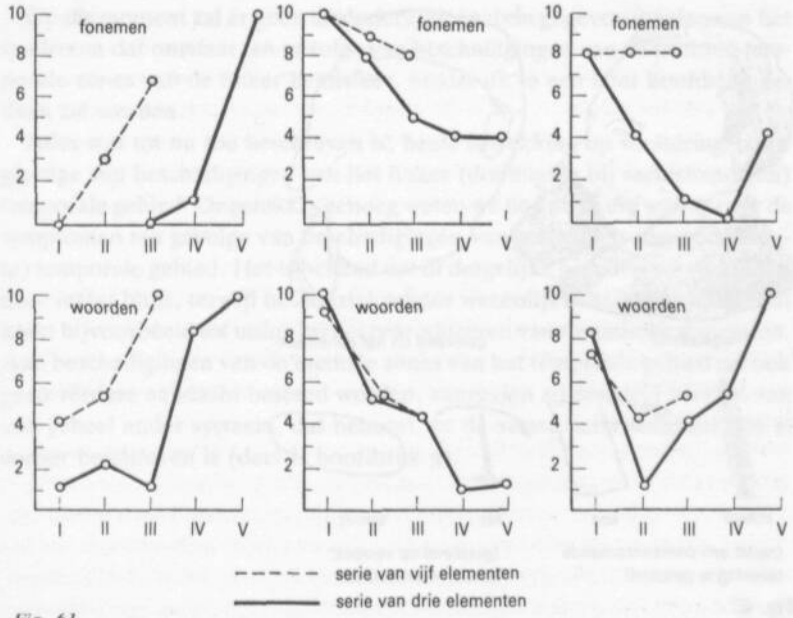


Fig. 61
Verschillen in het herinneren van een serie woorden en getallen, die auditief en visueel aangeboden worden bij patiënten met 'akoestisch-mnestische afasie' (naar Lurija, Sokolov en Klimkovskij).

productie van lange zinnen of verhaaltjes vereisen: het laatste deel wordt weggelaten, hoewel de algemene betekenis gewoonlijk bewaard is gebleven.

Speciale onderzoeken (Lurija, 1971, 1973) hebben aangetoond dat in al deze gevallen er niet zozeer sprake is van instabiliteit van de audioverbale sporen zelf, maar meer van een pathologisch toegenomen inhibeerbaarheid van de audioverbale sporen (Lurija en Rapoport, 1962; Klimkovskij, 1966; Lurija, Sokolov en Klimkovskij, 1967a) (fig. 67). Het blijft, zoals eerder al beschreven werd, een feit dat bij de presentatie van een audioverbale serie met langere intervallen tussen de elementen deze wederzijdse inhibitie verminderd wordt en dat een audioverbale serie beter onthouden wordt wanneer deze 'beetje bij beetje' in het geheugen ingeprent wordt (of onder omstandigheden die een toegenomen consolidatie van afzonderlijke sporen begunstigen).

Het 'akoestisch-mnestische afasie'-syndroom heeft duidelijke verstoringen tot gevolg van het uitvoerige, verbale (discursieve) denken, veroorzaakt door het reeds beschreven defect van het operatieve geheugen. Er zal hier

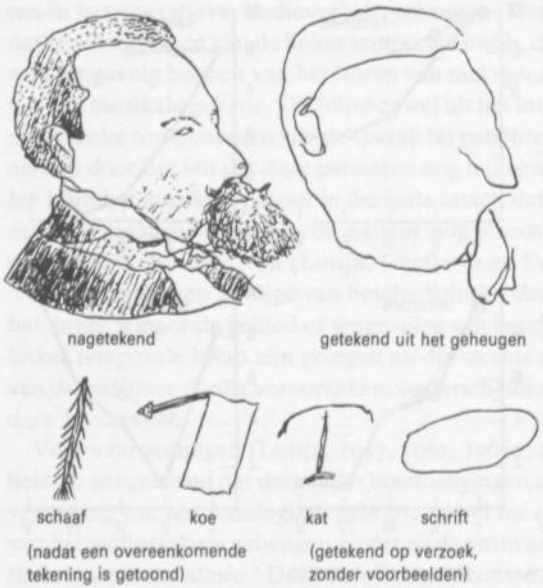


Fig. 62
Verstoring van het vermogen een genoemd voorwerp te tekenen en een genoemd voorwerp na te tekenen (naar Lurija, Blinkov en Bejn).

geen aparte bespreking gewijd worden aan de analyse van deze vormen van stoornissen van geheugen en denken bij patiënten met beschadigingen van de middelste zones van het temporale gebied en met 'akoestisch-mnestische afasie.'

De verstoringen, ten gevolge van beschadigingen van de posterieure zones van het linker temporale gebied, zijn van bijzonder belang. Het voornaamste symptoom van deze beschadigingen is een uitgesproken verstoring, zowel van de nominatieve functie van de taal (het benoemen van voorwerpen als van het vermogen visuele beelden op te roepen) als reactie op een bepaald woord. Dit uit zich niet alleen in het niet begrijpen van de betekenis van het aangeboden woord (de oorzaak daarvan is niet zo zeer een verstoring van het fonologisch horen alswel een verstoring van de verbinding tussen de corticale zones van de auditieve en de visuele analysatoren), maar ook in een grove verstoring van de mogelijkheid om een tekening te maken van een genoemd voorwerp, hoewel de patiënt nog uitstekend in staat is om het na te tekenen (fig. 62). Er is een gegronde reden om aan te nemen dat deze verschijnselen (waaraan de naam 'optische afasie' gegeven is) optreden ten gevolge van een verstoring van de samenwerking van de visuele en auditieve analysatoren.

Op dit moment zal er geen afzonderlijke analyse gegeven worden van het syndroom dat ontstaat ten gevolge van beschadigingen van de frontaal-temporale zones van de linker hemisfeer, omdat dit in een later hoofdstuk gedaan zal worden.

Alles wat tot nu toe beschreven is, heeft betrekking op verstoringen ten gevolge van beschadigingen van het linker (dominante bij rechtshandigen) temporale gebied. Ongelukkig genoeg weten we nog maar erg weinig over de symptomen ten gevolge van beschadigingen van het rechter (niet-dominante) temporale gebied. Het is bekend dat in dergelijke gevallen het spraakgehoor intact blijft, terwijl het muziekgehoor wezenlijk schade kan lijden, dit komt bijvoorbeeld tot uiting bij het reproduceren van rhytmische structuren. Aan beschadigingen van de mediale zones van het temporale gebied zal ook geen verdere aandacht besteed worden, aangezien zij een deel vormen van een geheel ander systeem, dat behoort tot de eerste herseneenheid, die al eerder beschreven is (deel I, hoofdstuk 3).

3 De tertiaire corticale zones en de organisatie van simultane syntheses

We hebben de functionele organisatie en de werkwijzen van de secundaire zones van de cortex besproken en ik heb getracht te laten zien welke bijdrage door hen wordt geleverd aan de structuur van de psychische processen. Ik heb hierbij de visuele (occipitale) en auditieve (temporale) gebieden als voorbeeld gebruikt.

Deze zones behouden, hoewel ze verantwoordelijk zijn voor complexe vormen van menselijke gnostische activiteit, hun modale specificiteit en ze kunnen met recht beschouwd worden als systemen, die verantwoordelijk zijn voor de hoogste niveaus van speciale vormen van hersenactiviteit. Er zijn echter andere gnostische processen, die een belangrijke rol spelen bij de menselijke bewuste activiteit en die afhankelijk zijn van de gezamenlijke werking van verschillende analysatoren en zodoende de meest complexe vormen van informatieverwerking mogelijk maken; zij vormen de cerebrale basis voor de hoogste vormen van menselijke gnostische activiteit en we zullen ze nu in detail behandelen. Ik doel op de tertiaire zones van de cortex, in het bijzonder de zones die tussen de occipitale, temporale en centrale gebieden liggen en die een fundamentele rol spelen bij de organisatie van complexe simultane (ruimtelijke) syntheses.

3.1 De tertiaire corticale zones en de organisatie van aanschouwelijke ruimtelijke syntheses

De tertiaire zones van de posterieure gebieden van de hersenen liggen, zoals reeds gezegd werd, op de grens van de occipitale, temporale en postcentrale gebieden van de hemisfeer, daar waar de corticale gebieden voor de visuele, auditieve, vestibulaire, huid- en proprioceptieve sensatie elkaar 'overlappen'. Het centrum ervan wordt gevormd door Brodmanns gebieden no. 39 en no. 40, ofwel het inferieure pariëtale gebied; er is echter alle reden om de aangrenzende temporaal-occipitale structuren van gebied no. 37 en no. 21 erbij te rekenen.

Deze zones, die de dwarsstreping en de zes-lagen structuur, die voor alle receptorzones kenmerkend zijn behouden, bestaan uit cellen van de bovenste corticale lagen, met korte axonen en overwegend associatieve functies. Er lopen vezels naar toe vanuit de associatieve kernen van de thalamus en de impulsen welke zij geleiden zijn reeds geïntegreerd op lagere niveaus.

Deze zones vormen zich alleen bij de mens, ze ontwikkelen zich later dan alle andere zones van de posterieure gebieden van de cortex, en zijn pas in het zevende levensjaar volledig operationeel. Dit doet veronderstellen dat deze 'tertiaire' structuren een bijzondere rol spelen bij de inter-analysatorsyntheses, en dat zij zowel betrokken zijn bij de synthese van afzonderlijke impulsen binnen de zelfde analysator, als bij de overbrenging van prikkelstructuren van de ene analysator naar de andere. Het is deze 'supramodale' functie die door vele auteurs is toegeschreven aan de inferieure pariëtale cortex (Semmes, 1965; Semmes e.a., 1955; Geschwind, 1965; Butters e.a. 1970). De hypotheses met betrekking tot de integratieve functie van de tertiaire zones van de pariëtaal-temporaal-occipitale cortex zijn door de resultaten van fysiologische experimenten en neuropsychologische observaties bevestigd.

Elektrische prikkeling van deze zones roept totaal geen modaal-specifieke effecten op. Beschadigingen van de inferieur-pariëtale en pariëtaal-occipitale zones van de cortex geven geen enkele aanleiding tot elementaire modaalspecifieke stoornissen: het gezichtsvermogen, het gehoor en de tactiele en kinesthetische gewaarwordingen, blijven in deze gevallen volledig behouden. Analyse toont echter aan dat patiënten met beschadigingen in deze zones zeer duidelijke stoornissen ontwikkelen op het gebied van de semantische en structurele verwerking van informatie.

Het beeld van deze stoornissen doet in veel opzichten denken aan dat van 'simultane agnosie.' De patiënten vinden het moeilijk informatie in zijn geheel te bevatten; zij kunnen de afzonderlijke elementen van de binnenkomende indrukken niet samenvoegen tot een enkelvoudige structuur. Bij deze defecten komt echter nog één uniek kenmerk. Patiënten met beschadigingen in het pariëtaal-occipitale gebied zijn niet langer meer in staat zich te oriënteren in een systeem van ruimtelijke coördinaten en, in het bijzonder, kunnen zij geen onderscheid meer maken tussen rechts en links.

Patiënten met een beschadiging in dit deel van de cortex verliezen gemakkelijk hun oriëntering in de ruimte. Wanneer zij zich bijvoorbeeld op de gang begeven kunnen ze de weg terug naar de afdeling niet meer vinden; wanneer zij trachten hun bed op te maken is dat voor hen een onmogelijke opgave: in plaats van dat ze de deken er in de lengte overleggen doen ze dit overdwars; wanneer ze proberen een jas aan te trekken kunnen ze de goede mouw niet vinden, etc. Zij zijn in het geheel niet in staat om de tijd te noemen aan de

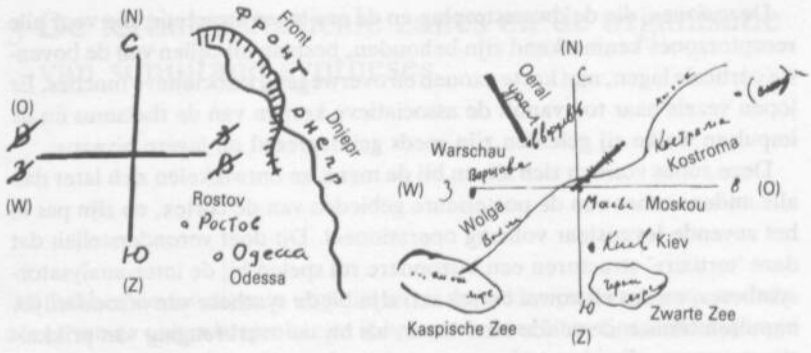


Fig. 63
Verstoring van de oriëntatie op aardrijkskundige kaarten bij patiënten met beschadigingen van de pariëtaal-occipitale gebieden (ruimtelijke relaties worden door elkaar gehaald).

hand van de positie van de wijzers van een klok, waarop de uren niet staan aangegeven.

Geen van deze patiënten – onafhankelijk van de genoten opleiding – is in staat zich te oriënteren op een aardrijkskundige kaart; ze verwarren oost en west en wanneer hun gevraagd wordt om bekende steden op een blanco kaart in te tekenen, maken ze enorme vergissingen (figuur 63). Ze maken even grote vergissingen wanneer ze proberen objecten in de drie-dimensionale ruimte te plaatsen: ze verwarren het horizontale, frontale en sagittale vlak. Wanneer zij onderzocht worden door de arts zijn ze niet in staat de positie van zijn hand correct te reproduceren, noch kunnen ze uit bepaalde gegeven elementen enige ruimtelijke figuur nabouwen. Bij deze patiënten ontstaat, juist als gevolg van deze moeilijkheden, een symptoom dat bekend staat als 'constructionele apraxie.' Bijzonder duidelijk komt de grote moeite tot uiting, die deze patiënten hebben met het schrijven van letters. Anders dan bij patiënten met beschadigingen in de linker temporale zones, is de stoornis niet het gevolg van het onvermogen klanken of fonemen duidelijk te onderscheiden, maar van moeilijkheden bij de analyse van de ruimtelijke positie van de lijnen die de letters vormen. Als gevolg hiervan is het schrijven (of overschrijven) van letters ernstig gestoord en soms wordt de letter vervangen door zijn spiegelbeeld (figuur 64).

In de ernstigste gevallen treden al deze defecten al naar voren bij de onmiddellijke reproduktie van ruimtelijke structuren. Bij minder ernstige gevallen openbaren ze zich alleen dan, wanneer de patiënt een ruimtelijke posi-

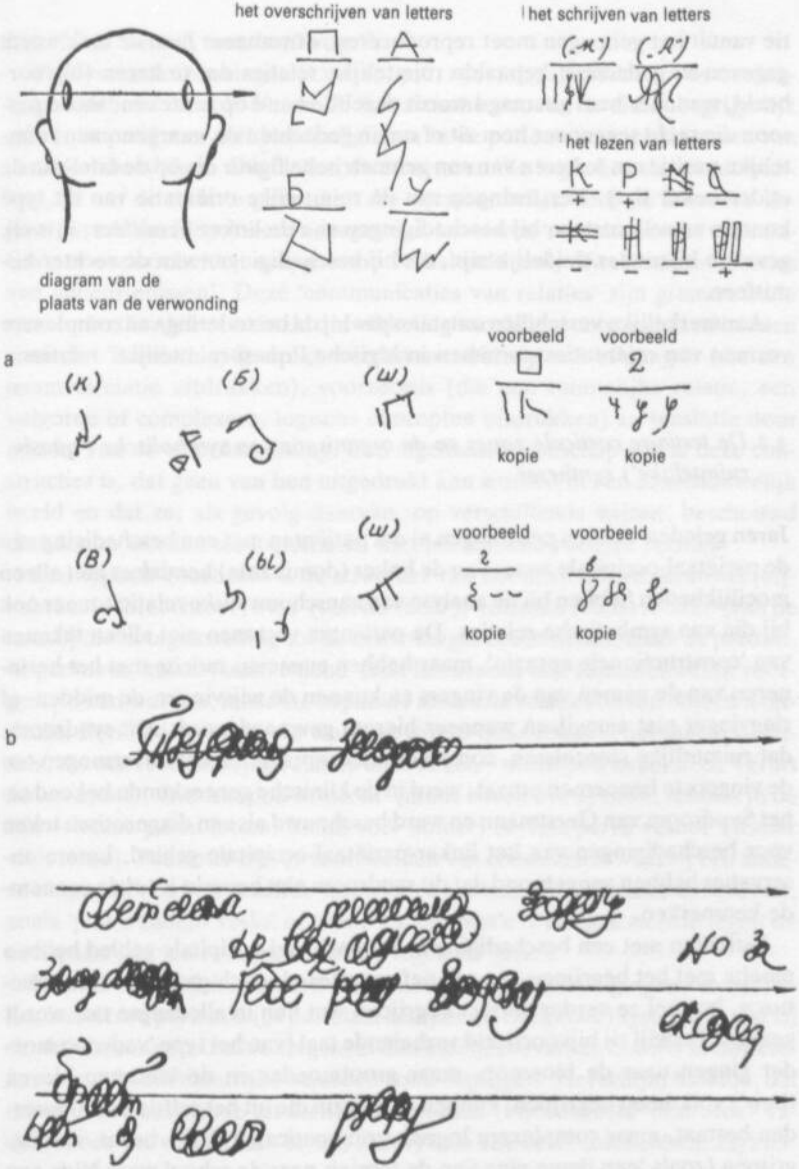


Fig. 64

Optisch-ruimtelijke verstoringen van het schrijven bij patiënten met beschadigingen van het pariëtaal-occipitale gebied; a. het schrijven van letters, b. het op de regel trachten te blijven bij het schrijven.

tie vanuit het geheugen moet reproduceren, of wanneer hem de taak wordt gegeven in gedachten bepaalde ruimtelijke relaties om te keren (bijvoorbeeld, wanneer hem gevraagd wordt dezelfde hand op te steken, als de persoon die recht tegenover hem zit of om in gedachten de waargenomen ruimtelijke positie om te keren van een geometrische figuur die op de tafel van de onderzoeker ligt). Verstoringen van de ruimtelijke oriëntatie van dit type kunnen zowel ontstaan bij beschadigingen van de linker hemisfeer, in welk geval ze bijzonder duidelijk zijn, als bij beschadigingen van de rechter hemisfeer.

Aanmerkelijke verschillen ontstaan pas bij de bestudering van complexere vormen van oriëntatiestoornissen in logische, 'quasi-ruimtelijke' relaties.

3.2 De tertiaire corticale zones en de organisatie van symbolische ('quasi-ruimtelijke') syntheses

Jaren geleden vonden neurologen al dat patiënten met een beschadiging van de pariëtaal-occipitale zones van de linker (dominante) hemisfeer niet alleen moeilijkheden hebben bij de analyse van aanschouwelijke relaties, maar ook bij die van symbolische relaties. De patiënten vertonen niet alleen tekenen van 'constructionele apraxie', maar hebben eveneens moeite met het herinneren van de namen van de vingers en kunnen de wijsvinger, de midden- of ringvinger niet aanwijzen wanneer hierom gevraagd wordt. Dit syndroom, dat ruimtelijke stoornissen, constructionele apraxie en het onvermogen om de vingers te benoemen omvat, werd in de klinische geneeskunde bekend als het Syndroom van Gerstmann en werd beschouwd als een diagnostisch teken voor beschadigingen van het linker-pariëtaal-occipitale gebied. Latere observaties hebben aangetoond dat dit syndroom niet beperkt is tot de genoemde kenmerken.

Patiënten met een beschadiging in het pariëtaal-occipitale gebied hebben moeite met het begrijpen van relatief complexe logisch-grammaticale structuren, hoewel ze verder perfect begrijpen wat hun in alledaagse taal wordt gezegd. Terwijl zij bijvoorbeeld verhalende taal (van het type 'vader en moeder gingen naar de bioscoop, maar grootmoeder en de kinderen bleven thuis') volkomen begrijpen, kunnen zij een zin die uit het zelfde aantal woorden bestaat, maar complexere logisch-grammaticale relaties bevat, niet begrijpen (zoals 'een dame ging van de fabriek naar de school waar Nina een leerlinge was om een lezing te houden'). Zelfs een schijnbaar zo simpele zin, als 'er is een vogelnest op de tak van de boom' verwart hen volkomen, en ze zijn in het geheel niet in staat meteen de relatie te begrijpen tussen de woor-

den 'tak', 'boom', 'nest' en 'vogel'.

Verdere onderzoekingen (Lurija, 1946, 1947, 1970) leidden tot de ontdekking van basis'modellen' van de syntactische structuren die onbegrijpelijk zijn voor patiënten met beschadigingen in de pariëtaal-occipitale zones van de linker hemisfeer. Dit bleken de structuren die logische relaties uitdrukken, of om de term te gebruiken die oorspronkelijk door de Zweedse linguïst, Svedelius (1897) werd voorgesteld, het waren 'communicaties van relaties', te onderscheiden van gewone verhalende taal, ofwel 'communicaties van gebeurtenissen'. Deze 'communicaties van relaties' zijn grammaticale structuren die als laatste in de ontwikkeling van de taal ontstonden en in talen zoals het Russisch uitgedrukt worden met behulp van uitgangen (die een naamvalrelatie uitdrukken), voorzetsels (die een ruimtelijke relatie, een volgorde of complexere, logische concepten uitdrukken) en tenslotte door middel van de woordschikking. Een algemene eigenschap van al deze constructies is, dat geen van hen uitgedrukt kan worden in een aanschouwelijk beeld en dat ze, als gevolg daarvan, op verschillende wijzen, beschouwd dienden te worden als logische en niet als aanschouwelijke relaties.

Een typisch voorbeeld is de structuur van het attributieve genitivus [bijvoorbeeld 'brat (broer) otc*a*' (*van* de vader), 'chozjain (baas) sobak*i*' (*van* de hond)] die in tegenstelling tot de eenvoudiger constructies, zoals de partitieve genitivus 'kusok (stuk) chleb*a*' (*van* het brood) niet aanschouwelijk voorgesteld kan worden, maar die bepaalde abstracte relaties tussen objecten uitdrukt. Een ander voorbeeld wordt gevormd door constructies met voorzetsels, die ofwel ruimtelijke relaties uitdrukken – 'krest *pod* kvadratom' (kruis *boven* munt), 'kvadrat *pod* krestom' (munt *boven* kruis) ofwel relaties in de tijd – 'vesna *pered* letom' (lente *vóór* zomer) of 'leto *pered* vesnoi' (zomer vóór lente). Tenslotte zijn er voorbeelden van constructies waarbij een andere rangschikking van dezelfde woorden een totaal andere betekenis oplevert, zoals 'plat'e zadelo veslo' of 'veslo zadelo plat'e' ('de jurk stootte tegen de roeispaan', of 'de roeispaan stootte tegen de jurk').

Een karakteristiek kenmerk van patiënten met beschadigingen van het linker inferieure pariëtale (of pariëtaal-temporaal-occipitale) systeem is, dat zij de zin van een constructie als geheel niet kunnen bevatten, hoewel ze de betekenis van de afzonderlijke woorden goed begrijpen. Het schijnt hun toe, dat constructies bestaande uit identieke woorden (bijvoorbeeld 'brat otca'- vaders broer- en 'otec brata'- broers vader) dezelfde betekenis hebben. Zij kunnen de logisch-grammaticale relaties die door deze constructies worden uitgedrukt niet begrijpen. Ook de betekenis van constructies als 'Solnce (de zon) osveščaetsja (wordt beschenen) zemleju' (door de aarde) of 'Zemlja (de aarde) osveščaetsja (wordt beschenen) solncem (door de zon) of van con-

structies waarin de woordschikking verschilt van de werkelijke volgorde (bijvoorbeeld 'ik ontbeet nadat ik de krant had gelezen') is totaal onbegrijpelijk voor deze patiënten.

De stoornissen van interne 'quasi ruimtelijke' syntheses die we zojuist genoemd hebben, komen ook naar voren in de verstoring van rekenkundige operaties. Rekenkundige operaties die in de beginfase van het leren uitgebreid van aard zijn en die daarna omgezet worden in handelingen, gebaseerd op interne ruimtelijke schema's, zijn altijd afhankelijk van de volledigheid van simultane syntheses met eenzelfde structuur als de externe ruimtelijke handelingen. Tot dergelijke operaties rekenen we het opereren met meercijferige getallen, waar de betekenis van ieder cijfer wordt bepaald door de plaats ervan in de groep als geheel, de operaties van het optellen en aftrekken en complexere operaties, die alleen dan uitgevoerd kunnen worden als numerieke schema's in het operatieve geheugen kunnen worden vastgehouden en als de operaties tijdens de uitvoering gestuurd kunnen worden (Lurija, 1946, 1947, 1970; Cvetkova, 1972). Als we bijvoorbeeld 7 moeten aftrekken van 31, beginnen we in de regel met de afronding van het eerste getal zodat we als resultaat krijgen 30-7=23. Daarna plaatsen we het overblijvende cijfer in de rechterkolom en we verkrijgen aldus 23+1=24. De operatie wordt complexer wanneer we een getal van twee cijfers moeten aftrekken (bijvoorbeeld 51–17), want dan dienen we niet alleen de zojuist genoemde voorwaarden in de gaten te houden, maar we dienen ook tweemaal 'van tiental te verspringen' en moeten we dit dubbele syteem van elementen vasthouden in het operatieve geheugen.

Juist deze operaties zijn onmogelijk voor patiënten met beschadigingen in de linker pariëtaal-occipitale zones. Als zij het eerste deel van de bovengenoemde operatie uitvoeren (30-7=23), weten zij niet of ze de overblijvende '1' links of rechts moeten plaatsen, met andere woorden, of ze hem moeten optellen of moeten aftrekken. Bij relatief lichte beschadigingen manifesteren zich deze stoornissen alleen bij complexere handelingen (het aftrekken van een getal van twee cijfers van een getal van twee cijfers, of het aftrekken van een één-cijferig getal van een twee-cijferig getal, waarbij het tiental verandert en er een tijdelijke splitsing plaatsvindt van het af te trekken getal). Voor al deze gevallen is kenmerkend, dat het doelgerichte karakter van de activiteit behouden blijft; zowel het basisprobleem als het algemene plan voor de oplossing blijven onaangetast, alleen het uitvoerende deel van de berekening, die het intact zijn vereist van gedifferentieerde 'quasi ruimtelijke' syntheses, gaat verloren.

Dit symptoom, 'acalculie' geheten, is reeds lange tijd bekend van patiënten met plaatselijke hersenbeschadigingen. Dankzij de invoering echter van

neuropsychologische methoden van analyse van primaire stoornissen, gericht op de kwalificatie van symptomen, begint de aard van deze stoornissen nu duidelijker te worden.

Verstoringen van simultane ('quasi-ruimtelijke') syntheses op het niveau van het geheugen en de taal (het symbolische niveau), leiden onveranderlijk tot duidelijke stoornissen in gnostische operaties en aanschouwelijke denkprocessen. De patiënten hebben niet alleen aanzienlijke moeilijkheden bij het formuleren van gedachten, maar ook bij het uitvoeren van intellectuele handelingen. De denkactiviteit blijft daarbij in het algemeen intact: de patiënten blijven gemotiveerd tot intellectuele activiteit; het basisprobleem wordt goed onthouden, de doelgerichtheid van het handelen is nog aanwezig en soms hebben ze zelfs nog de beschikking over een algemeen schema voor de vereiste oplossing. Zij ervaren alleen dan moeilijkheden wanneer ze de erbij behorende operaties moeten uitvoeren. Hoewel zij bijvoorbeeld de algemene betekenis van een opgave kunnen begrijpen, raken ze hopeloos in de war door de grammaticale formulering van de voorwaarden van de opgave. Zij begrijpen de betekenis niet van de uitdrukkingen als: 'zo veel groter' en 'zo veel keer meer' of van formuleringen als 'er was zoveel meter stof waarvan er zoveel werd gebruikt'.

Als gevolg hiervan zijn ze in het geheel niet in staat het probleem op te lossen, hoewel ze de algemene strekking ervan in principe kunnen begrijpen (Lurija en Cvetkova, 1967).

Er is sprake van een scheiding tussen het potentieel behouden zijn van de intellectuele activiteit en de verstoring van de intellectuele operaties, tussen de onaangetastheid van het algemene doel en de verstoring van concrete betekenissen.

De patiënten zijn zich volledig bewust van hun defecten. Deze factoren vormen de onderscheidende kenmerken voor dit syndroom, dat gevonden wordt bij patiënten met beschadigingen van de pariëtaal-occipitale zones van de linker hemisfeer en dat leidt tot de desintegratie van simultane 'quasi-ruimtelijke' syntheses.

3.3 De tertiaire corticale zones en de processen van het spraakgeheugen

We zijn nu toe aan de behandeling van het laatste probleem, dat van de rol van de tertiaire (pariëtaal-occipitale) zones van de cortex in het spraakgeheugen. Een van de eerste symptomen die beschreven werd bij beschadigingen van de pariëtaal-occipitale zones van de linker (dominante) hemisfeer, is een stoornis in het benoemen van voorwerpen. Deze defecten werden door vele

onderzoekers bestudeerd (Lotmar, 1919, 1935; Isserlin, 1929-32; Goldstein, 1927, 1948) en de toestand werd beschreven als 'amnestische afasie.'

De uiterlijke kenmerken van amnestische afasie hebben veel gemeen met de stoornissen van het spraakgeheugen die ik beschreven heb bij de behandeling van stoornissen als gevolg van beschadigingen in de middelste zones van het temporaal gebied. De patiënt heeft eveneens moeilijkheden wanneer hem gevraagd wordt een voorwerp te benoemen. Nauwkeurig onderzoek brengt echter aan het licht, dat amnestische afasie als gevolg van beschadigingen van het linker pariëtaal-occipitale gebied belangrijk verschilt van de verstoringen van het audioverbale geheugen, die gevonden worden bij beschadigingen van de linker temporaal kwab. Wanneer men de eerste klank of de eerste lettergreep van een vergeten woord voorzegt aan een patiënt met een beschadiging in het linker pariëtaal-occipitale gebied, zal hij zich dit woord onmiddellijk herinneren en het uitspreken zonder enige akoestisch-verbale moeilijkheden. Hieruit volgt dus dat de basis van de 'amnestische afasie', die bij deze patiënten ontstaat, niet gelegen is in een primaire verstoring van het audioverbale geheugen, en dat we moeten zoeken naar andere mechanismen die er verantwoordelijk voor kunnen zijn.

De eerste aanwijzing in de richting van de oorzaken van deze verstoring van de nominatieve functie, wordt geleverd door de psychologische analyse van het normale proces van naamherinnering. Wanneer wij een bepaald voorwerp benoemen, er een verbale aanduiding voor vinden, nemen we het in feite op in een bepaald net van betekenissen, we rekenen het gegeven voorwerp tot een bepaalde categorie (Morton, 1970; Kintch, 1970a, 1970b). Dit proces vereist echter de volledigheid van bepaalde semantische schema's en het zijn deze gelijktijdig functionerende schema's, die verstoord worden bij beschadigingen van de tertiaire zones van de linker pariëtaal-occipitale (of pariëtaal-temporaal-occipitale) gebieden. Dit is de reden dat zulk een schijnbaar simpele zaak als het benoemen van een voorwerp zo ernstig verstoord is. Er is hier sprake van dezelfde moeilijkheid, die ieder normaal persoon zou ervaren wanneer hem gevraagd zou worden zich de naam van een persoon te herinneren, die nog niet voldoende verankerd ligt in zijn geheugen en nog niet opgenomen is in een solide semantisch systeem.

In de beschreven gevallen spelen echter nog bijkomende pathofysiologische mechanismen een rol. Wanneer er sprake is van een beschadiging, bevindt de cerebrale cortex zich meestal in een abnormaal inhibitoire of 'fasische' toestand, waarin, zoals reeds gezegd is, de 'sterktewet' niet meer functioneert en zwakke prikkels dezelfde reacties gaan uitlokken als sterke prikkels. In deze toestand is het logisch dat een goed vastgelegde en dominante betekenis van een woord niet langer meer onderscheiden wordt van irrele-

vante en zwakkere verbindingen, en deze irrelevante verbindingen komen nu even gemakkelijk op als de vereiste betekenis. Wanneer een dergelijke patiënt bijvoorbeeld tracht het woord 'bol'nica' (hospitaal) te vinden, kan hij, vanwege de gemeenschappelijke uitgang uitkomen bij 'milicija' (politie) of bij het woord 'škola' (school) vanwege het feit dat dit ook een openbare instelling is, of bij 'Rode leger' (als gevolg van de koppeling hospitaal-Rode Kruis-Rode leger). Het vinden van het gewenste dominante woord wordt tegengegaan door het ontstaan van een stroom even waarschijnlijke mogelijkheden (Lurija, 1972). Het vervangen van het gewenste woord door een irrelevant woord dat wat betreft zijn vorm, betekenis of fonologische samenstelling hierop lijkt, staat bekend als parafasie (in de eerste twee gevallen 'verbale parafasie' en in het laatste geval 'letterparafasie'). Het wijst op neurodynamische verstoringen in de werking van de pathologisch veranderde pariëtaal-occipitale (of pariëtaal-occipitaal-temporale) cortex, en doet veronderstellen dat het deze weg is, die naar een verklaring voert van dit tot nu toe onbegrepen fenomeen.

Kort geleden is er nog een poging gedaan de verstoring van het taalgeheugen bij beschadigingen van het linker pariëtaal-occipitale gebied te verklaren. Deze verklaring werd door Cvetkova (1972) voorgesteld en luidt als volgt. De moeilijkheid bij het vinden van namen is hoofdzakelijk geconcentreerd rond het benoemen van voorwerpen en wordt veel minder vaak waargenomen bij het noemen van kwaliteiten of handelingen. Dit wordt duidelijk, zowel aan de hand van de tijd die nodig is om woorden uit elk van deze groepen te vinden, als aan het aantal namen van voorwerpen, kwaliteiten en handelingen dat de proefpersoon zich kan herinneren binnen een bepaalde tijdsperiode. Cvetkova vond dat patiënten met beschadigingen van de tertiaire (pariëtaal-occipitale) cortex gemiddeld 2,5 seconde nodig hadden voor het herinneren van bijvoeglijke naamwoorden, gemiddeld 9,3 seconden voor werkwoorden en gemiddeld 15 seconden voor zelfstandige naamwoorden.

De latere experimenten van Cvetkova (1970) en Kok (1967) onthulden de essentiële mechanismen van deze moeilijkheden. Zij vonden dat patiënten met amnestische afasie van het hier beschreven type niet in staat zijn aanschouwelijke voorstellingen van waargenomen voorwerpen te vormen, zij kunnen de wezenlijke eigenschappen ervan niet onderscheiden. Wanneer hun werd gevraagd de afbeelding van een voorwerp, getekend op stilistische wijze, te identificeren, een voorwerp te tekenen of een tekening van een voorwerp af te maken of zelfs een beschrijving te geven van de details ervan, bleken ze niet in staat dit te doen (fig. 65).

Deze experimenten doen vermoeden, dat er nog een ander mechanisme verantwoordelijk is voor de verstoring van nominatieve functie van de taal bij

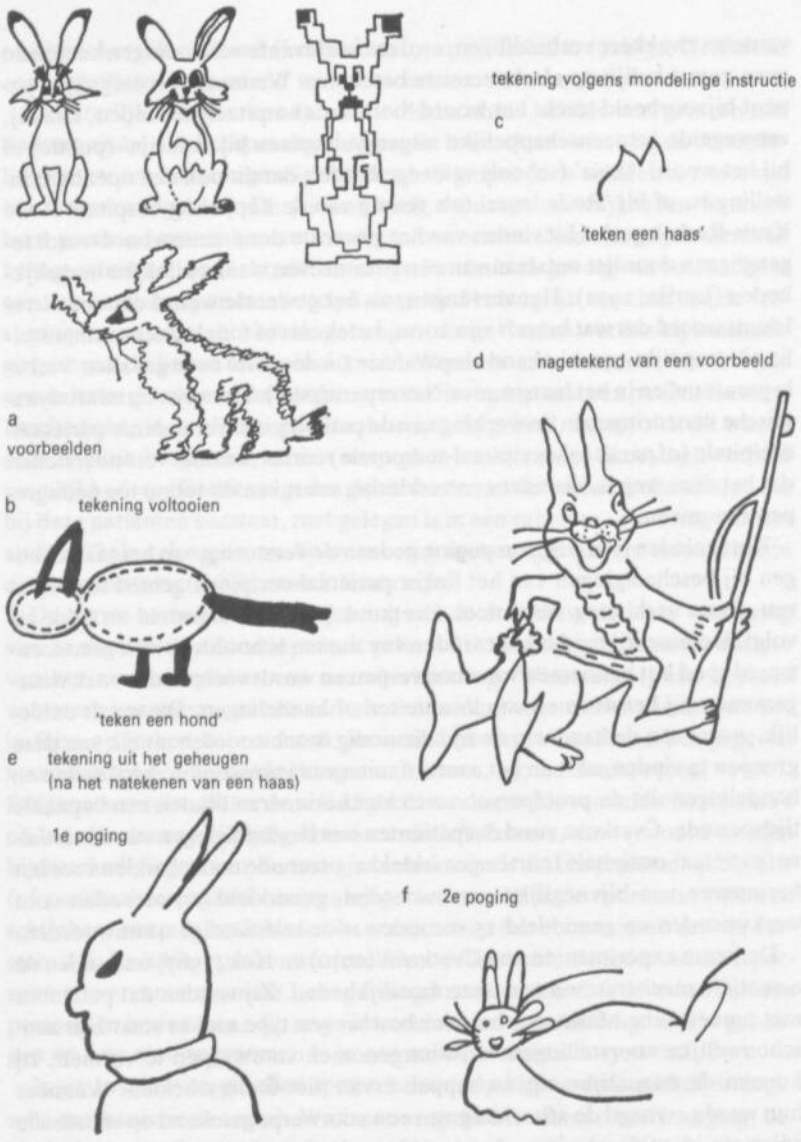


Fig. 65
Voorbeelden van het tekenen van voorwerpen en het voltooien van tekeningen van voorwerpen door patiënten met amnestische afasie: (a) tekeningen die men de patiënt ter herkenning toont; (b-f) volbrengen van de opdracht onder verschillende omstandigheden (met of zonder de mogelijkheden tot overtekenen) (naar Cvetkova).

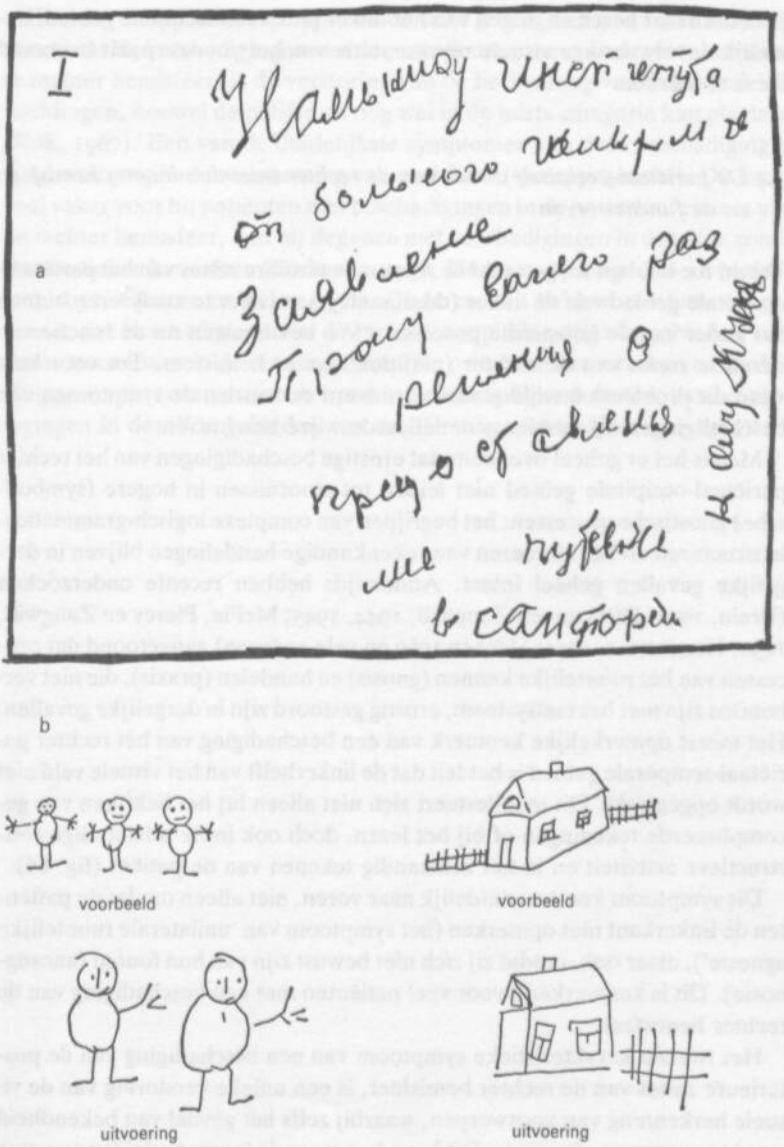


Fig. 66
Verlies van de linker gezichtshelft in het functioneren van patiënten met linkszijdige ruimtelijke agnosie: a) schrijven
b) tekenen.

patiënten met beschadigingen van het linker pariëtaal-occipitale gebied, namelijk onvolwaardige visuele representatie van het voorwerp dat benoemd dient te worden.

3.4 De pariëtaal-occipitale zones van de rechter (niet-dominante) hemisfeer en de functies ervan

Tot nu toe hebben we getracht de rol van de tertiaire zones van het pariëtaal-occipitale gebied van de linker (dominante) hemisfeer te analyseren binnen het kader van de gnostische processen. We beschouwen nu de functie van dezelfde zones van de rechter (niet-dominante) hemisfeer. Tot voor kort werd dit probleem onvoldoende bestudeerd en werden de symptomen van beschadigingen op minder gedetailleerde wijze beschreven.

Men is het er geheel over eens dat ernstige beschadigingen van het rechter pariëtaal-occipitale gebied niet leiden tot stoornissen in hogere (symbolische) gnostische processen: het begrijpen van complexe logisch-grammaticale structuren en het uitvoeren van rekenkundige handelingen blijven in dergelijke gevallen geheel intact. Anderzijds hebben recente onderzoeken (Brain, 1941; Paterson en Zangwill, 1944, 1945; McFie, Piercy en Zangwill, 1950; Hécaen e.a. 1951; Hécaen 1969 en vele anderen) aangetoond dat processen van het ruimtelijke kennen (gnosis) en handelen (praxis), die niet verbonden zijn met het taalsysteem, ernstig gestoord zijn in dergelijke gevallen. Het meest opmerkelijke kenmerk van een beschadiging van het rechter pariëtaal-temporale gebied is het feit dat de linkerhelft van het visuele veld niet wordt opgemerkt. Dit manifesteert zich niet alleen bij het bekijken van gecompliceerde tekeningen of bij het lezen, doch ook in de zelfstandige constructieve activiteit en in het zelfstandig tekenen van de patiënt (fig. 66).

Dit symptoom komt zo duidelijk naar voren, niet alleen omdat de patiënten de linkerkant niet opmerken (het symptoom van 'unilaterale ruimtelijke agnosie'), maar ook, omdat zij zich niet bewust zijn van hun fouten (anosognosie). Dit is kenmerkend voor veel patiënten met een beschadiging van de rechter hemisfeer.

Het tweede karakteristieke symptoom van een beschadiging van de posterieure zones van de rechter hemisfeer, is een unieke verstoring van de visuele herkenning van voorwerpen, waarbij zelfs het gevoel van bekendheid met het voorwerp afwezig is. Dit benadert meer de 'paragnosie' (vervanging van de directe, juiste waarneming van een voorwerp door ongecontroleerd raden naar de aard ervan) dan de ware 'optische agnosie', die gebaseerd is op een verstoring van simultane optische syntheses.

Een van de specifieke symptomen uit deze groep, een symptoom dat vaak voorkomt bij beschadigingen van de posterieure zones van de niet-dominante rechter hemisfeer, is de verstoring van de herkenning van individuele afbeeldingen, hoewel de patiënt ze nog wel in de juiste categorie kan plaatsen (Kok, 1967). Een van de duidelijkste symptomen van deze beschadiging is een verstoring in de waarneming van gezichten ('prosopagnosie'). Dit komt veel vaker voor bij patiënten met beschadigingen in de posterieure zones van de rechter hemisfeer, dan bij degenen met beschadigingen in dezelfde zones van de linker hemisfeer (Bodamer, 1947; Hécaen, Ajuriaguerra en Massonet, 1951; Členov en Bejn, 1958). Onderzoeken hebben tenslotte aangetoond, dat beschadigingen in de rechter occipitale-pariëtale gebieden veel vaker stoornissen in de directe ruimtelijke oriëntatie veroorzaken en aanleiding geven tot constructionele apraxie en soortgelijke defecten, dan beschadigingen in dezelfde gebieden van de linker hemisfeer (Hécaen, 1969).

4 De sensomotorische en premotorische hersengebieden en de organisatie van bewegingen

Tot nu toe hebben we de werking onderzocht van zones van de cerebrale cortex, die behoren tot de tweede herseneenheid en deel hebben in de ontvangst, verwerking en opslag van informatie. We richten ons nu op die systemen van de hersenen, die de functies van de beweging voorbereiden en uitvoeren.

In de eerste fase van de ontwikkeling van het zoogdier waren de corticale systemen, die de beweging voorbereiden, niet zo duidelijk onderscheiden in twee eenheden; er kon slechts één enkel sensomotorisch gebied onderscheiden worden in de cortex, bestaande uit zowel afferente (kinesthetische) cellen als uit de eigenlijke motorische cellen. In de laatste fasen van de ontwikkeling vond er (bij primaten en, in het bijzonder, bij de mens) een differentiatie plaats en de twee delen van het functioneel systeem, het ene deel voor de voorbereiding van beweging en het ander voor de uitvoering ervan, werden duidelijk gescheiden. De posterieure zones van de sensomotorische cortex, die de kinesthetische basis zijn voor de beweging, werden onderscheiden in het postcentrale gebied, dat de afferente functies handhaafde en deel uit maakt van de tweede herseneenheid; de anterieure zones, waartoe de eigenlijke motorische en premotorische gebieden behoren, namen de verantwoordelijkheid over voor de efferente organisatie van de beweging en worden nu gerekend tot de derde herseneenheid.

Aangezien al deze zones blijven functioneren als een structureel gedifferentieerd, maar ondeelbaar systeem voor de voorbereiding en uitvoering van bewegingen, zullen we de functionele organisatie ervan in één hoofdstuk bekijken, waarbij we ons eerst met het afferente en later met het efferente deel van het systeem zullen bezighouden.

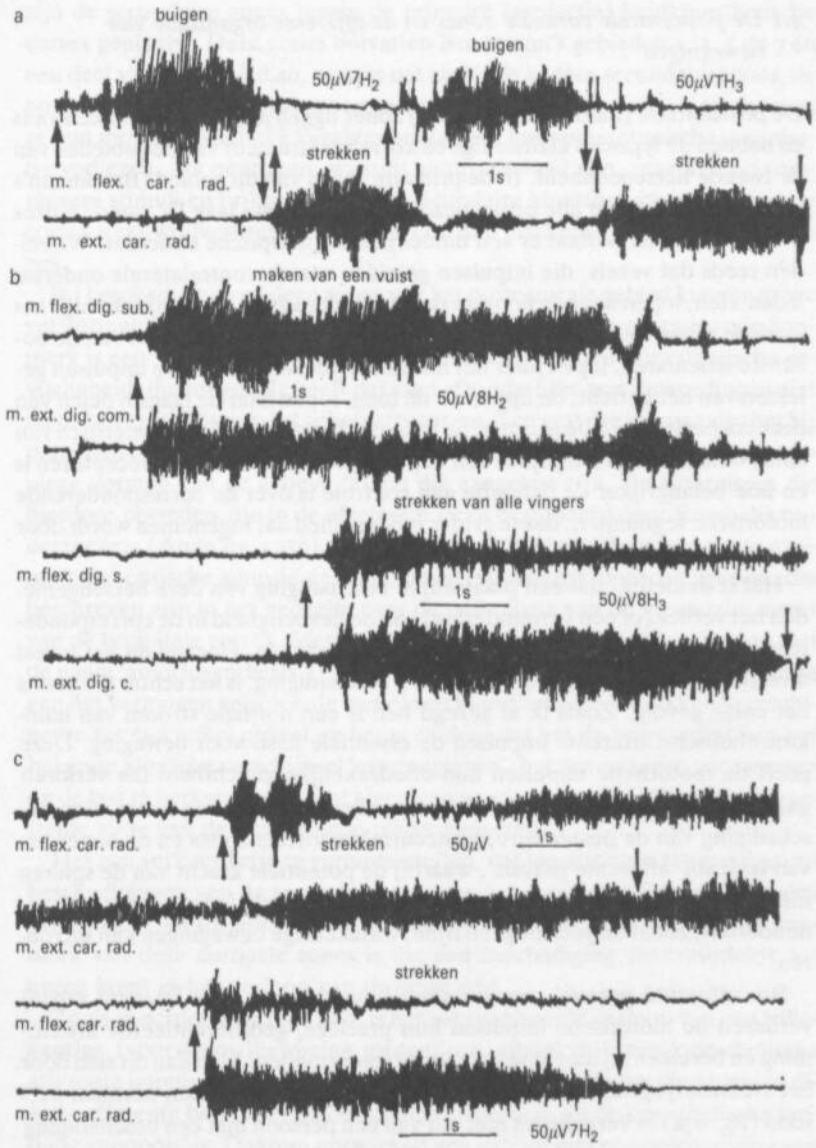


Fig. 67
Electromyogram van buig- en strekbewegingen: a. een normaal proefpersoon; b. en c. een patiënt met een tumor in de postcentrale corticale gebieden (naar Zambran).

4.1 De postcentrale corticale zones en de afferente organisatie van bewegingen

De postcentrale (huid-kinesthetische) zones liggen achter de sulcus centralis en hebben de typische kleincellige en korrelige structuur van de gebieden van de tweede herseneenheid. In de primaire zones van dit gebied (Brodmann's gebied 3) is, zoals in alle projectiezones, de afferente laag IV van de cortex overheersend en bestaat er een duidelijk somatotopische structuur. We zeiden reeds dat vezels, die impulsen geleiden van de contralaterale onderste ledematen, lopen naar de hoogste delen van deze zone, waarbij sommige het mediale oppervlak ervan bereiken; vezels, die impulsen geleiden van de bovenste ledematen, lopen naar het middelste deel en vezels, die impulsen geleiden van het gezicht, de lippen en de tong, lopen naar de laagste delen van deze corticale zone. Deze projectie is eerder functioneel dan geometrisch van aard, omdat hoe belangrijker een bepaald gebied van perifere receptoren is en hoe belangrijker de behoefte aan controle is over de corresponderende motorische segmenten, des te groter is het gebied dat ingenomen wordt door de projectie ervan in deze corticale zones.

Het is duidelijk, dat een plaatselijke beschadiging van deze hersengebieden het verlies (of een vermindering) van de gevoeligheid in de corresponderende segmenten van het lichaam moet veroorzaken. Hoewel dit het meest directe en duidelijkste gevolg is van zo'n beschadiging, is het echter geenszins het enige gevolg. Zoals ik al gezegd heb is een normale stroom van huid-kinesthetische afferente impulsen de essentiële basis voor beweging. Deze geeft de motorische impulsen hun noodzakelijke gerichtheid die verloren gaat bij beschadigingen van de corresponderende corticale zones. Een beschadiging van de posterieure, postcentrale corticale zones en de banen ervan leidt tot 'afferente paresis', waarbij de potentiële kracht van de spieren intact blijft, maar het vermogen tot het sturen van de ledematen sterk verminderd is, zodat de patiënt geen fijne, willekeurige bewegingen kan uitvoeren.

Bij 'afferente paresis', oorspronkelijk beschreven door Foerster (1936) verliezen de motorische impulsen hun precieze, gedifferentieerde afstemming en bereiken zij niet langer de juiste spiergroepen. Men kan dit zien door het elektromyogram van de buig- en de strekspieren van een normaal persoon (fig. 67a) te vergelijken met dat van een persoon met een beschadiging (tumor) van het postcentrale gebied (fig. 67b). In het tweede geval bereiken de impulsen tegelijkertijd de agonistische groep en de antagonistische groep, zodat de vereiste beweging niet plaats kan vinden.

Net zoals bij de andere modaal-specifieke zones van deze herseneenheid,

zijn de secundaire zones boven de primaire (projectie) huidkinesthetische cortex geplaatst. Deze zones omvatten Brodmann's gebieden 1, 2, 5 en 7 en een deel van het gebied 40, waarin net als bij de andere secundaire zones, de bovenste lagen van de cortex een aanzienlijke plaats innemen en die, hoewel ze hun modaal-specifieke karakter behouden, hun somatotopische organisatie verliezen. De neuronen, waaruit ze opgebouwd zijn, reageren op complexere stimuli en prikkeling van de secundaire kinesthetische zones van de cortex wekt wijdverbreidere sensaties op dan prikkeling van de primaire zones.

Bij beschadiging van deze zones van het postcentrale gebied kunnen grove verstoringen van de gevoeligheid afwezig blijven en het overwegende kenmerk is een verstoring van complexe vormen van de huid-kinesthetische gevoeligheid, die tot gevolg heeft dat men afzonderlijke gewaarwordingen niet meer kan synthetiseren tot gehele structuren. Ten gevolge hiervan zijn het bij patiënten met een beschadiging van deze corticale zone, juist de meest complexe vormen van de actieve tastzin die aangetast zijn. De stoornissen die hierdoor optreden zijn in de afgelopen jaren bestudeerd door Russische onderzoekers (Anan'ev, 1959). De verschijnselen zijn analoog aan die van 'simultane' optische agnosie en aan die van 'voorwerps' optische agnosie, die beschreven zijn in het gedeelte over de pathologie van de secundaire zones van de occipitale cortex. Men heeft dit verschijnsel onlangs beschreven met de naam 'amorfosynthesis' (Denny-Brown, 1952, 1958). Dit is een verstoring van het vermogen geïsoleerde tactiele en kinesthetische indrukken te combineren tot één enkel geheel en het is evident dat het de basis vormt van het bekende klinische verschijnsel 'astereognosie' (het onvermogen voorwerpen op de tast te herkennen); in het algemeen wordt de hand aan de tegenovergestelde zijde van de beschadigde plaats aangetast.

Het zou verkeerd zijn te veronderstellen, dat verstoringen tengevolge van beschadigingen van de secundaire zones van de postcentrale cortex, slechts beperkt blijven tot afferente of gnostische stoornissen. Een wezenlijk kenmerk van deze corticale zones is dat een beschadiging onvermijdelijk tot uiting komt in het verloop van de beweging.

Zoals ik eerder uitgelegd heb, is het georganiseerde verloop van een willekeurige (voorwerps-)beweging grotendeels afhankelijk van kinesthetische afferente impulsen (Bernstein, 1947, 1967). Uiteraard is om die reden de directe afferente basis voor de beweging verdwenen, als de kinesthetische synthese verstoord is. Daarom ontwikkelt een patiënt met een beschadiging van de secundaire gebieden van de postcentrale kinesthetische cortex een karakteristieke vorm van 'afferente apraxie,' waarbij de hand, die niet de noodzakelijke afferente kinesthetische syntheses ontvangt, niet in staat is fijne, ge-

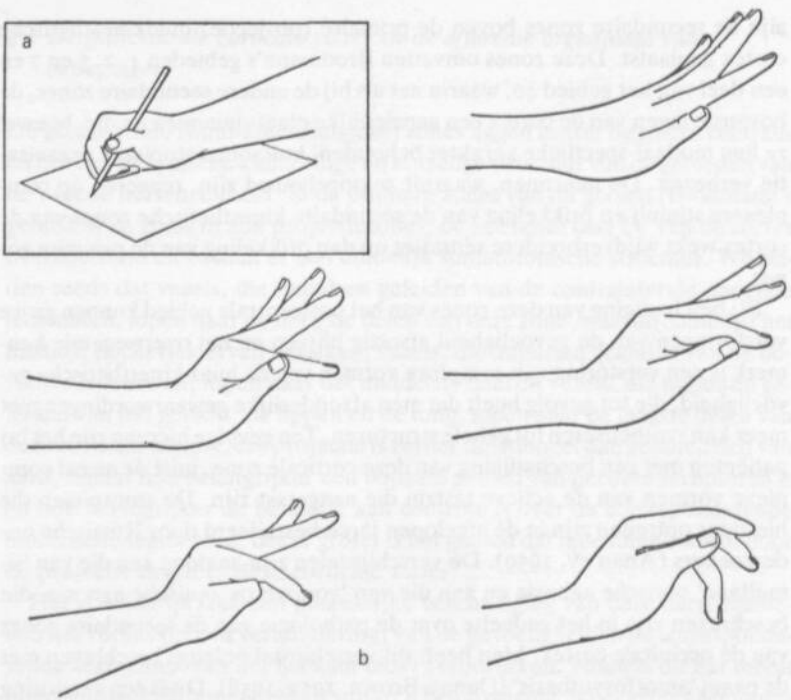


Fig. 68
Verstoring van handbewegingen bij beschadigingen van het postcentrale gebied (naar Foerster) (a) verstoring van fijne bewegingen bij het schrijven; (b) het statische ataxie verschijnsel.

differentieerde bewegingen uit te voeren. De verschijnselen van afferente apraxie werden oorspronkelijk beschreven door Liepmann (1905, 1920), die ze aanduidde als 'acrokinesthetische apraxie', en later door Kleist (1907), 1911), Pick (1905), Monakov (1910, 1914), Brun (1921) en Sittig (1931). De meest volledige beschrijving werd echter gegeven door Foerster (1936), die aantoonde dat de hand van een patiënt met een beschadiging van de secundaire zones van het postcentrale gebied niet in staat is zich op adequate wijze aan te passen aan de aard van een voorwerp. De hand wordt, volgens Foerster, tot een soort 'schep'hand (fig. 68).

Deze verstoringen die ook 'houdingsapraxie' of 'afferente kinesthetische apraxie' genoemd worden (Lurija, 1963, 1969a, 1969c) kunnen beschouwd worden als een betrouwbaar bewijs voor een beschadiging van de secundaire zones van de postcentrale kinesthetische cortex. Eén omstandigheid echter vereist een aparte beschouwing.

schrijven wanneer gedicteerd wordt

		(ochtendjas)	(groot)
I	I	chalat	bol'šoj
m	n	халат	большой
Л	Н	Халáт Хадáт	Бóльшой бóльшой
		chanat chadat	bon'šoj bon'šoj

patiënt Gur ... klasse 7 (beschadiging van het linker pariëtale gebied)

(wagon)	(tafel)	(lessenaar)
vogon	stol	parta
Вогон	стал	парта
Вагóн	Слóй Слóл	парна
vagod	slon slol	parna

patiënt Vos ... klasse 10 (beschadiging van het linker pariëtale gebied)

(tafel)	(olifant)	(afdeling)
stol	slon	palata
стал	слон	палата
стол	слой	палáта
stot	snot	patata

patiënt Leb ... klasse 7 (beschadiging van het linker pariëtaal-occipitale gebied)

Fig. 69
Handschrift van patiënten met 'afferente motorische afasie'.

Als een beschadiging van de secundaire (kinesthetische) zones van het postcentrale gebied de laagste zones van dit gebied van de linker (dominante) hemisfeer aantast, dat wil zeggen, het gebied van de secundaire organisatie van de kinesthetische sensatie in het gezicht, de lippen en de tong, dan kan de kinesthetische apraxie tot uiting komen in de organisatie van bewegingen van

het spraakapparaat, hetgeen een duidelijk te onderscheiden verstoring van de spraak tot gevolg heeft, die 'afferente motorische afasie' genoemd wordt (Lurija, 1947, 1962, 1964, 1969c, 1970a; Vinarskaja, 1969, 1970).

Het basiskenmerk van dit syndroom is het onvermogen de posities van de lippen en de tong te vinden die noodzakelijk zijn om de vereiste spraakklanken te articuleren. Patiënten met ernstige afferente motorische afasie weten niet in welke positie ze de tong en de lippen moeten plaatsen om de noodzakelijke klanken uit te spreken; patiënten met een minder ernstige vorm van deze stoornis, verwarren gelijksoortige (slechts in één eigenschap verschillende) articulatorische klanken; zij kunnen palataal-glossale articulaties verwisselen, zodat ze 'd' in plaats van 'l' zeggen of ze verwarren gelijksoortige labiale articulaties, waarbij ze de 'b' of de 'p' als de 'm' uitspreken. Het verwisselen van deze klanken, die verschillend zijn in hun akoestische eigenschappen, maar overeenkomstig in hun articulatie, kan dienen als een betrouwbaar kenmerk voor de diagnose van beschadigingen van de inferieure postcentrale zones van de linker hemisfeer.

Karakteristieke secundaire (systeem-) gevolgen van dit defect zijn bijzondere vormen van schrijfstoornissen waarbij ook overeenkomstige articulatorische klanken (van het type 'e' – 'n' – 'd') verward worden. De patiënt schrijft bijvoorbeeld 'chadat' of 'chanat' in plaats van 'chalat' (ochtendjas); of bijvoorbeeld 'snot' of 'slon' in plaats van 'stol' (tafel) etc. (fig. 69). Dit verwarren van klanken van overeenkomstige articulatie onderscheidt hen van patiënten met beschadigingen in het linker temporale gebied, bij wie de schrijfstoornis hoofdzakelijk bestaat uit het verwarren van overeenkomstige fonemen.

Al de hierboven beschreven stoornissen zijn het gevolg van een verstoring van de afferente basis van de beweging. Zij zijn kenmerkend voor één type bewegingspathologie bij plaatselijke hersenbeschadigingen en verschillen van het andere type, dat ontstaat na beschadiging van de premotorische zones van de hersenen.

4.2 De premotorische corticale zones en de efferente organisatie van bewegingen

De postcentrale zones van de cortex, die we zojuist besproken hebben, hebben een afstemmende of modulerende invloed op de primaire projectiezones van de motorische cortex. Deze zones, die in de precentrale gyrus liggen en die het krachtig ontwikkelde systeem van reuze pyramidecellen in de afferente laag V van de cortex bevatten, vormen het begin van de motorische pyra-

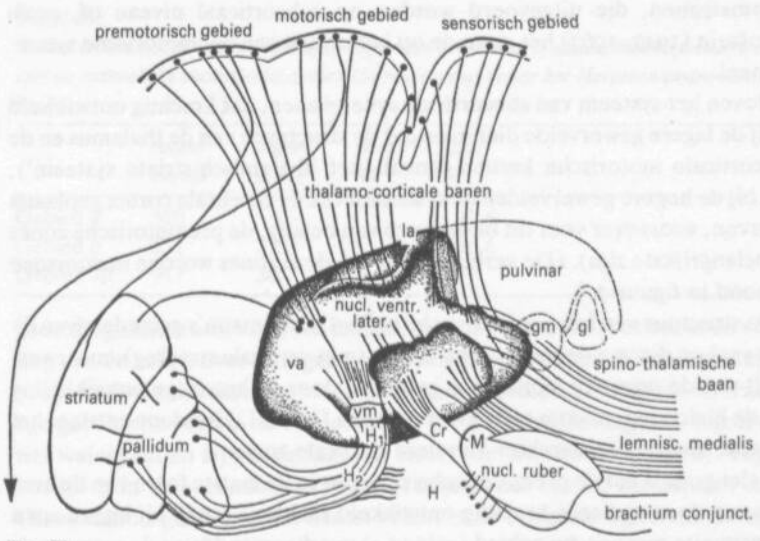


Fig. 70
Schema van verbindingen van subcorticale en corticale niveaus, verantwoordelijk voor sensorische en motorische activiteiten (naar Papez en anderen).

midebaan, die de impulsen naar de anterieure hoorns van het ruggemerg geleidt, vanwaar zij verder gaan naar de corresponderende spiergroepen. Zij hebben een precieze somatotopische structuur, net als algemeen sensorische (huid-kinesthetische) zones van de postcentrale gyrus, en zij staan onder hun constante invloed, met als gevolg dat de structuur van de motorische impulsen, die daarin gegenereerd worden, in overeenstemming wordt gebracht met de dynamische excitatiestructuren, die in de postcentrale zones van de hersenen ontstaan.

De afferente, postcentrale zones zijn echter niet de enige structuren, die een regulerende of modulerende invloed op de precentrale gyrus uitoefenen.

De beweging is een proces dat verloopt in de tijd en dat een keten van elkaar afwisselende impulsen veronderstelt. In de eerste fasen van de vorming van een beweging bestaat deze keten uit een reeks geïsoleerde impulsen; naarmate motorische vaardigheden ontstaan, worden de afzonderlijke impulsen gesynthetiseerd; samengevoegd in integrale 'kinetische structuren' of 'kinetische melodieën,' en dan is één enkele impuls voldoende om een geheel dynamisch stereotype van automatisch elkaar afwisselende schakels te activeren. De vorming van een dergelijk dynamisch stereotype is ook het wezenlijke van de vorming van een motorische vaardigheid, die door oefening hetzelfde automatische karakter kan krijgen, als de elementaire aangeboren

automatismen, die uitgevoerd worden op subcorticaal niveau of, zoals Bernštejn (1947, 1967) het noemde op het niveau van de 'motorische synergismen'.

Boven het systeem van subcorticale synergismen, dat krachtig ontwikkeld is bij de lagere gewervelde dieren en dat de structuren van de thalamus en de subcorticale motorische kernen omvat (het 'thalamisch-striate systeem'), zijn bij de hogere gewervelden de systemen van de cerebrale cortex geplaatst waarvan, voorzover voor dit onderwerp van belang, de premotorische zones de belangrijkste zijn). (De verbindingen van deze zones worden in doorsnee getoond in figuur 70).

De structuur van het premotorische gebied (Brodmann's gebieden 6 en 8) lijkt veel op die van de motorische cortex (met verticale streping), maar verschilt van de primaire motorische gebieden door de krachtige ontwikkeling van de kleine pyramidale cellen van de lagen II en III. Hierdoor ontstaat het typische secundaire karakter van deze corticale zones.

Belangrijk is dat de premotorische zone pas in de laatste fasen van de evolutie van de zoogdieren krachtig ontwikkeld raakte. Terwijl bij lagere apen het primaire motorische gebied (gebied 4) overheersend is en de premotorische corticale zones slechts een onbeduidende plaats innemen, zijn deze verhoudingen bij de mens omgekeerd en beslaat de premotorische cortex nu het overgrote deel van het precentrale gebied (zie tabel 12). Belangrijke informatie over de wijze waarop de premotorische zones deelnemen in de motorische functies, wordt verschaft door anatomische, fysiologische en klinische analyse.

Tabel 12.
Veranderingen in de relatieve grootte van de oppervlakte ingenomen door de precentrale (motorische) en premotorische gebieden in opeenvolgende fasen van evolutie van hogere zoogdieren (naar het Herseninstituut van Moskou).

	grootte van precentrale gebied in percentages ten opzichte van gehele cortex	*grootte van primaire motorische cortex (gebied 4) in percentages ten opzichte van het gehele precentrale gebied*	*grootte van premotorische cortex (gebied 6) in percentages ten opzichte van gehele precentrale gebied*
Zijdeaapje	5,5	79	21
Guenon	8,3	69	31
Chimpansee	7,6	29,8	70,2
Mens	8,4	12	88

Tabel 13.
Totaal aantal cellen in afzonderlijke lagen van de primaire, secundaire en tertiaire zones van de menselijke motorische cortex (in miljoenen) (naar het Herseninstituut van Moskou).

	totaal aantal	*lagen II-III*	*laag IV*	*laag V*
Gebied 4	520	30		10,6
Gebied 6	511	275		80,6
Gebied 10	917	386	94	177

Morfologische studies hebben aangetoond dat er verschil bestaat in de verdeling van de cellen over de lagen van de motorische cortex. Bij de mens zijn in het primaire motorische gebied (Brodmann's gebied 4) de cellen voornamelijk geconcentreerd in de corticale laag V (de efferente laag), terwijl er relatief weinig cellen zijn in de lagen II en III (de 'associatieve' lagen). Tegelijkertijd is in de secundaire, premotorische zones van de motorische cortex (Brodmann's gebied 6) het aantal cellen in de bovenste lagen van de cortex sterk gestegen en het aantal cellen in de meest complexe, tertiaire corticale zones (Brodmann's gebied 10) is zelfs nog groter (zie tabel 13).
Het premotorische gebied heeft geen somatotopische structuur, zoals kenmerkend is voor de projectiezones van de motorische cortex en prikkeling ervan spreidt zich uit over betrekkelijk grote gebieden en roept geen geïsoleerde samentrekking van spiergroepen op, maar complexe bewegingen, zoals het draaien met de ogen, draaiende bewegingen van het hoofd en draaiende bewegingen van de romp aan de contralaterale zijde. 'Kwaadaardige' epileptische aanvallen van dit type neemt men waar wanneer er sprake is van permanente irritatie (door een litteken bijvoorbeeld) in het premotorische gebied.

Dienovereenkomstig is de premotorische cortex het systeem, dat geschikt is voor de integratie van efferente (motorische) impulsen. Terwijl de postcentrale corticale zones verantwoordelijk zijn voor de ruimtelijke verdeling van motorische impulsen, zijn de premotorische zones, gebaseerd op de motorische synergismen van lagere structuren, verantwoordelijk voor de omzetting van afzonderlijke motorische impulsen in opeenvolgende kinetische melodieën. Zij verzorgen dus een tweede wezenlijk aspect van de organisatie van complexe bewegingen en motorische vaardigheden.

Hieruit volgen de symptomen die optreden bij patiënten met beschadigingen van de premotorische zones. De klassieke waarnemingen van Fulton (1935, 1943) en later van andere neurologen (Foerster, 1936; Kleist, 1934; Lurija, 1943, 1947, 1962, 1963, 1969c en 1970a) hebben aangetoond dat be-

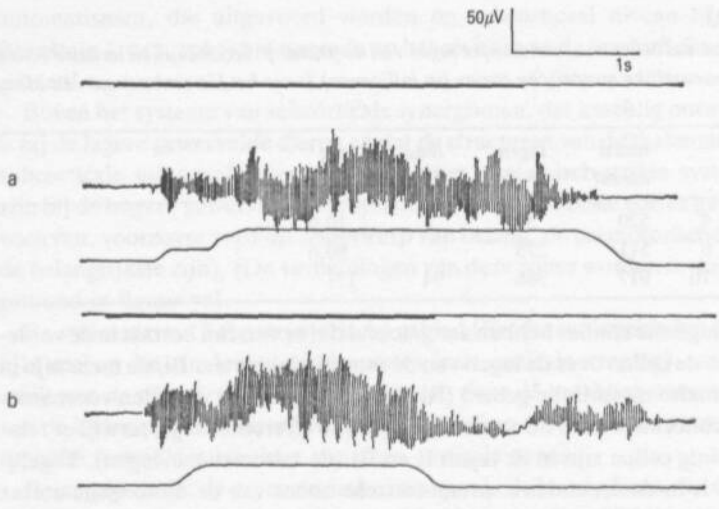


Fig. 71
Pathologisch electromyogram en mechanogram bij beschadiging van het premotorische gebied: a) verstoring van het beginnen aan een beweging (activatieproblemen); b) verstoring van het beëindigen van een beweging (pathologische inertie) (naar Jošpa en Chomskaja).

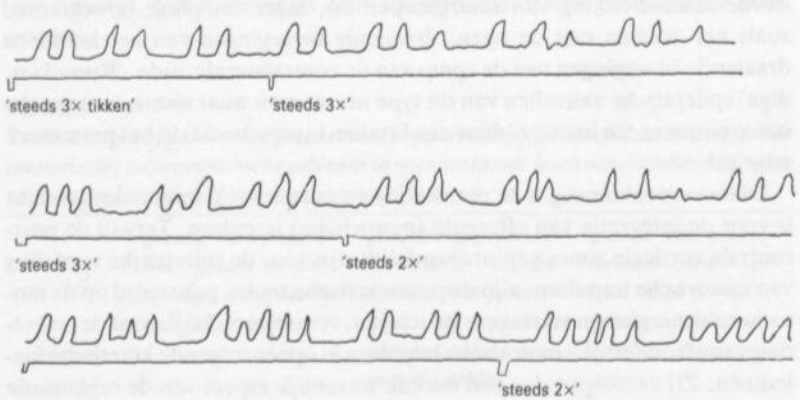


Fig. 72
Inertie van elementaire motorische stereotypen tijdens het uitvoeren van ritmische bewegingen door patiënten met beschadigingen van het premotorische gebied.

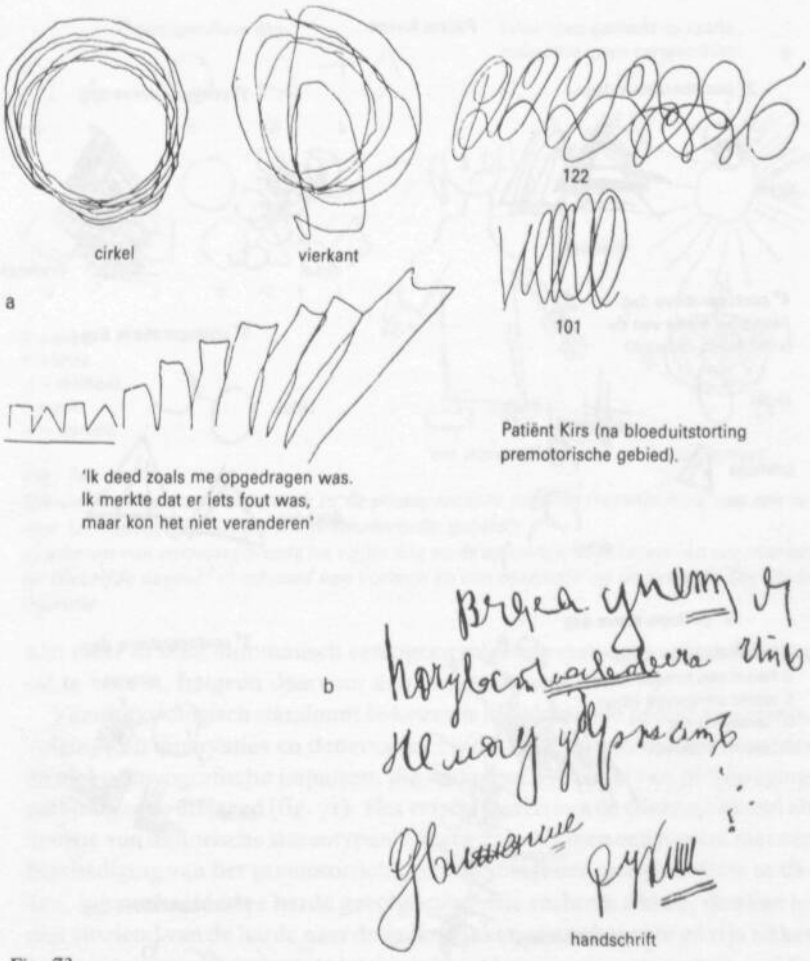


Fig. 73
Compulsieve bewegingen bij tekenen en schrijven bij een patiënt met een bloeduitstorting in het linker premotorische gebied: a) tekeningen en getallen, b) schrijven.

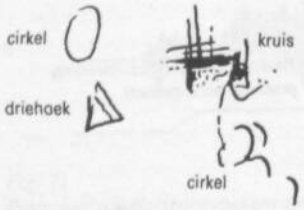
schadigingen van de premotorische cortex noch aanleiding geven tot verlamming, noch tot gedeeltelijke verlamming van de contralaterale ledematen. Het voornaamste symptoom ervan is een duidelijke verstoring van de motorische vaardigheden (skilled movements). Klinisch gezien is het handschrift van de patiënt veranderd en iedere pennestreek vereist een aparte inspanning, de typiste verliest de snelheid en het vloeiende van haar werk, de musicus kan een melodie niet meer vloeiend spelen, en een geschoolde arbeider is

a

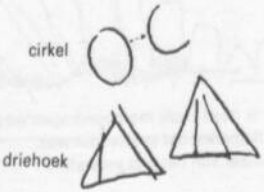
2e postoperatieve dag

3e postoperatieve dag

4e postoperatieve dag
(tegen het einde van de proef, na 15 minuten)



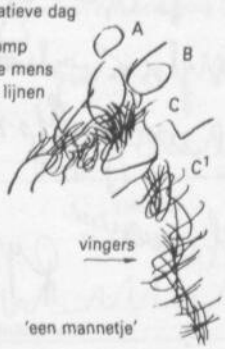
5e postoperatieve dag



b

2e postoperatieve dag

A tekent hand en romp
B tekent een tweede mens
C tekent stereotype lijnen
C1 terwijl hij het papier beweegt



3e postoperatieve dag

4e postoperatieve dag

5e postoperatieve dag

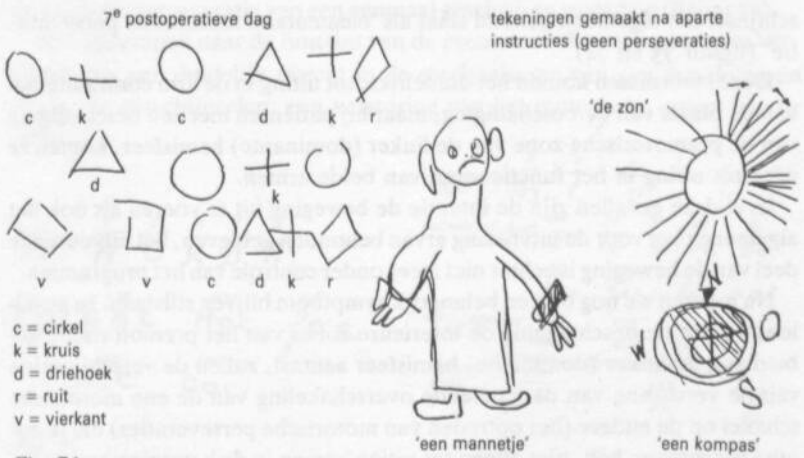


Fig. 74
Uitvoering van motorische taak in de postoperatieve periode (verwijdering van een tumor (een meningioma) uit het premotorische gebied):
a) tekenen van vormen (tweede tot vijfde dag na de operatie); b) tekenen van een mannetje (dezelfde dagen); c) tekenen van vormen en een mannetje op de zevende dag na de operatie.

niet meer in staat automatisch een opeenvolgende systeem van handelingen uit te voeren, hetgeen daarvoor een gewoonte was.

Vanuit fysiologisch standpunt bekeken is het vloeiende proces van opeenvolging van innervaties en denervaties bij dit defect verdwenen, en worden de elektromyografische impulsen, die leiden tot het begin van de beweging, pathologisch vertraagd (fig. 71). Het verschijnsel is aan de clinicus bekend als 'inertie van motorische stereotypen' (figuur 72). Als men een patiënt met een beschadiging van het premotorische gebied vraagt een complex ritme te tikken, bijvoorbeeld twee harde gevolgd door drie zachtere tikken, dan kan hij niet vloeiend van de harde naar de zachte tikken overschakelen en zijn tikken krijgt een hortend, gedesautomatiseerd karakter (Lurija, 1943, 1963, 1966a, 1966b; Simernickaja, 1945; Spirin, 1966).

Als de beschadiging van het premotorische gebied dieper ligt, dan vindt men een nieuw symptoom van aanzienlijk theoretisch en diagnostisch belang. De inhiberende en modulerende functie van de premotorische cortex ten opzichte van de lagere subcorticale structuren (de basale motorische ganglia) is verdwenen, zodat wanneer een bepaalde schakel van de beweging begonnen is, deze niet langer meer geïnhibeerd wordt op het juiste moment en ongecontroleerd voortduurt. De beweging wordt 'cyclisch' van aard, om een aanduiding van Bernštejn (1947) te gebruiken en er ontwikkelt zich een ver-

schijnsel dat algemeen bekend staat als 'elementaire motorische perseveratie' (figuur 73 en 74).

Deze stoornissen komen het duidelijkst tot uiting in de arm contralateraal aan de plaats van de beschadiging, maar bij patiënten met een beschadiging van de premotorische zone van de linker (dominante) hemisfeer, komen ze vaak tot uiting in het functioneren van beide armen.

In al deze gevallen zijn de intentie de beweging uit te voeren als ook het algemene plan voor de uitvoering ervan behouden gebleven, het uitvoerende deel van de beweging is echter niet meer onder controle van het programma.

Nu moeten we nog bij een belangrijk symptoom blijven stilstaan. In gevallen, waarin de beschadiging de inferieure zones van het premotorische gebied van de linker (dominante) hemisfeer aantast, zullen de verschijnselen van de verstoring van de vloeiende overschakeling van de ene motorische schakel op de andere (het optreden van motorische perseveraties) die ik zojuist beschreven heb, niet alleen tot uiting komen in de beweging van de armen, maar ook in de spraak van de patiënt, zodat er een uniek verschijnsel ontstaat, dat ik met 'efferente (of kinetische) motorische afasie' aangeduid heb (Lurija, 1947, 1962, 1966a, 1966b, 1966c, 1966d, 1969, 1970a). In tegenstelling tot de reeds beschreven afferente (kinesthetische) afasie, vormen voor deze patiënten het vinden van de vereiste articulaties en de uitspraak van geïsoleerde spraakklanken geen belangrijke problemen.

Duidelijke stoornissen treden pas op wanneer dergelijke patiënten van de ene articulatie naar de andere moeten overschakelen (zoals zij moeten doen, wanneer zij een meerlettergrepig woord of een woordcombinatie willen uitspreken). Het denervatieproces van de voorafgaande articulatorische klank en de vloeiende overschakeling op de volgende articulatorische klank blijkt dan ernstig verstoord en er treden tekenen op van pathologische inertie van een eenmaal uitgesproken articulatie. In een poging het woord 'mucha' uit te spreken, articuleert de patiënt de eerste (labiale) medeklinker van de lettergreep 'mu' juist, maar hij kan niet overschakelen naar de volgende (retroglossolaryngeale) medeklinker in de lettergreep 'cha' en in plaats van het vereiste woord zegt hij: 'mu..m...m...mu...ma.' Deze verstoring van de kinetische organisatie van articulaties is de basis van die vorm van motorische afasie, die oorspronkelijk beschreven werd door Broca (1861a, 1861b) en die, wat betreft de fysiologische mechanismen in sterke mate verschilt van de 'apraxische' afferente motorische afasie, die ik beschreven heb.

Dit type verstoringen wordt niet alleen teruggevonden in de gesproken taal van patiënten met beschadigingen van de lagere zones van het linker premotorische gebied, maar ook in hun schrijven. De vloeiende overgang van de ene component van een woord naar de andere is onmogelijk en er treedt pa-

thologische perseveratie van een eenmaal geschreven woord op (figuur 75).

Het onderzoek naar de functies van de premotorische corticale zones verschaft dus een duidelijk inzicht in de mechanismen van een van de meest complexe verschijnselen: een verstoring van het motorische aspect van de spraak.

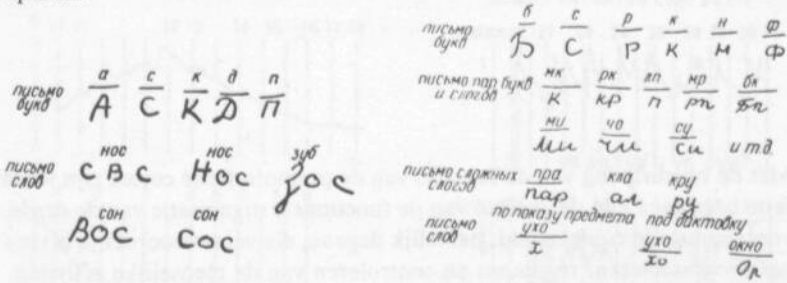


Fig. 75
Handschrift van een patiënt met efferente (kinetische) motorische afasie.

5 De frontaalkwabben en de regulatie van de psychische activiteit

Met de beschrijving van de functies van de premotorische cortex zijn we in feite begonnen aan de analyse van de functionele organisatie van de derde, voornaamste herseneenheid; namelijk degene, die verantwoordelijk is voor het programmeren, reguleren en controleren van de menselijke activiteit.

Ik heb vermeld, dat de frontaalkwabben van de hersenen en in het bijzonder hun tertiaire structuren (met inbegrip van de prefrontale cortex) de laatstgevormde delen van de cerebrale hemisferen zijn. Terwijl deze bij lagere dieren nauwelijks zichtbaar zijn, zijn zij bij primaten aanzienlijk uitgebreider en bij de mens beslaan ze tot een kwart van de totale oppervlakte van de cerebrale hemisferen.

Ik stelde eveneens dat de prefrontale zones, of de frontale granulaire cortex, voornamelijk bestaan uit cellen van de bovenste (associatieve) lagen van de cortex en dat ze rijke verbindingen bezitten met de hogergelegen delen van de hersenstam, de thalamische structuren (fig. 9) en met alle andere corticale zones (fig. 13). Ze staan dus niet alleen boven de secundaire zones van de motorische cortex, maar in feite ook boven alle andere hersenstructuren. Ze bezitten zowel bilaterale verbindingen met de lagergelegen delen van de reticulaire formatie, die de corticale tonus moduleren, als met de formaties uit de tweede herseneenheid die verantwoordelijk zijn voor de ontvangst, verwerking en opslag van exteroceptieve informatie. Dit geeft de frontaalkwabben de mogelijkheid zowel de algemene toestand van de cerebrale cortex te controleren als het verloop van fundamentele vormen van menselijke psychische activiteit.

We zullen deze twee functies van de frontaalkwabben vanwege hun uitzonderlijk belang nu afzonderlijk bespreken. De functie van de frontaalkwabben in de organisatie van gedrag is door vele onderzoekers nauwkeurig onderzocht. Hun rol in de organisatie van dierlijk gedrag vormde het onderwerp voor de klassieke onderzoekingen van Bechterev (1905-1907), Pavlov, (1912-1913; gepubliceerd in 1949a, 1949b), Anochin, (1949), Bianchi (1895, 1921), Franz (1907), Jacobsen (1935), Malmo (1942), Pribram (1954-1960),

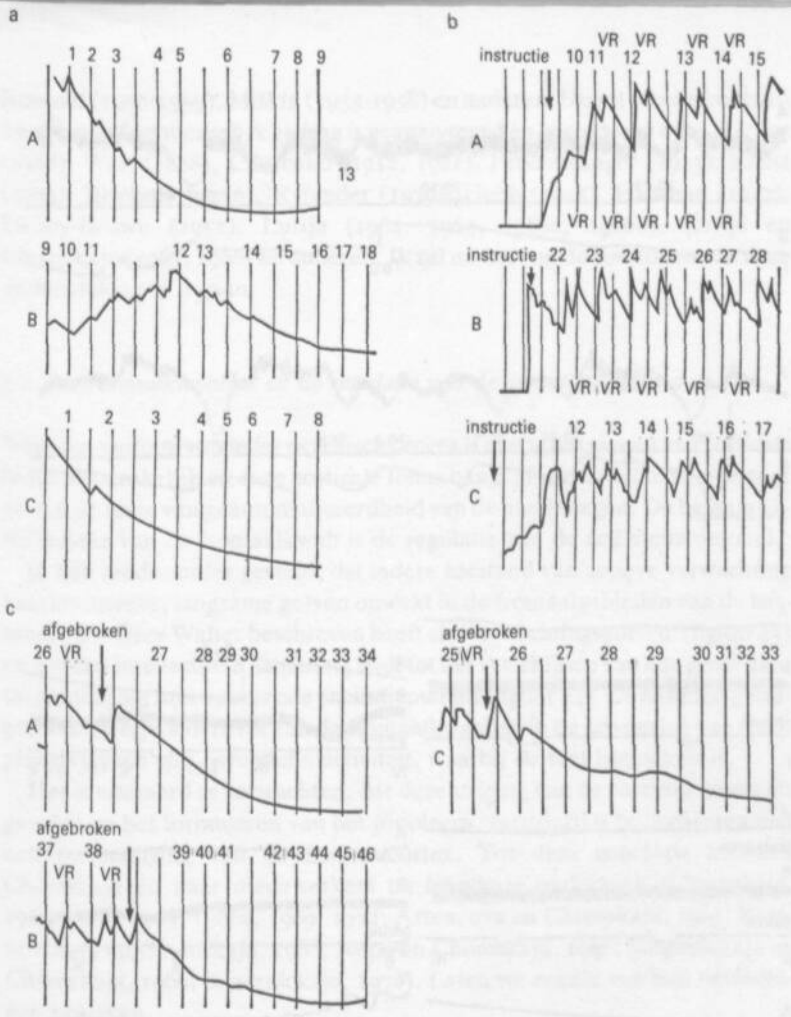


Fig. 76

Het herstel van autonome componenten van de oriëntatiereflex als reactie op een correponderende gesproken instructie, die de aandacht activeert bij normale subjecten (naar Chomskaja).

a). extinctie van de psychogalvanische reactie op de onderbroken klanken (60 dB) bij drie proefpersonen. Drie typen extinctie zijn weergegeven: A – snelle extinctie; B – langdurige extinctie; C – afwezigheid van een psychogalvanische reactie op geluid. De getallen verwijzen naar het nummer van de stimulus in de reeks. b). herstel van de psychogalvanische componenten van de oriëntatie-reactie na het geven van de instructie om het aantal klanken te tellen bij iedere onderbroken stimulus. De pijl wijst naar het geven van de instructie; 'V.R.' geeft de verbale respons aan van het subject. c). verdwijnen van de psychogalvanische arousalreactie na beëindigen van de test.

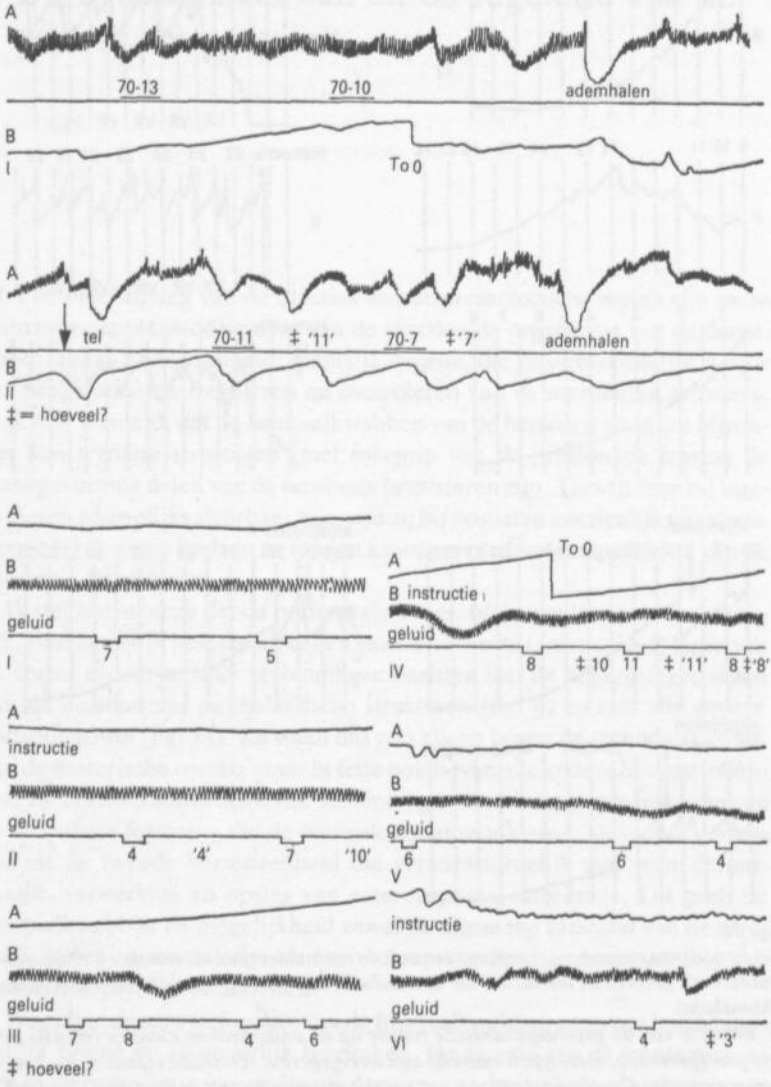


Fig. 77
Regulering van autonome componenten van de oriëntatiereflex door de gesproken instructie: 'tel de geluiden.' Bij patiënten met beschadigingen van A – de posterieure en B – de frontale zones van de hersenen (naar Chomskaja).

Rosvold (1956-1959), Miškin (1955-1958) en anderen. De rol van de frontaalkwabben in het menselijk gedrag is geanalyseerd en bestudeerd door Harlow (1968), Welt (1888), Choroško (1912, 1921), Feuchtwanger (1923), Kleist (1934), Brickner (1936), Rylander (1939), Hebb (1945), Halstead (1947), Denny-Brown (1951), Lurija (1962, 1963, 1966a, 1966b), Lurija en Chomskaja (1963; 1966) en anderen. Ik zal nu kort op de resultaten van deze onderzoekingen ingaan.

5.1 De frontaalkwabben en de regulatie van de activiteitstoestand

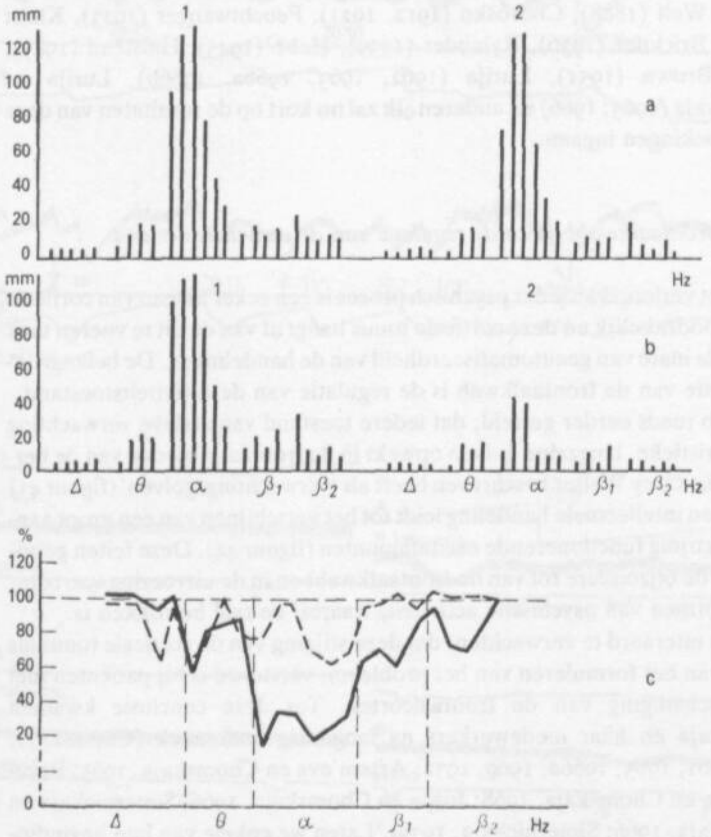
Voor het verloop van ieder psychisch proces is een zeker niveau van corticale tonus noodzakelijk en deze corticale tonus hangt af van de uit te voeren taak en van de mate van geautomatiseerdheid van de handelingen. De belangrijkste functie van de frontaalkwab is de regulatie van de activiteitstoestand.

Ik heb reeds eerder gesteld, dat iedere toestand van actieve verwachting karakteristieke, langzame golven opwekt in de frontaalgebieden van de hersenen, die Grey Walter beschreven heeft als 'verwachtingsgolven' (figuur 43) en dat een intellectuele handeling leidt tot het verschijnen van een groot aantal gelijktijdig functionerende excitatiepunten (figuur 44). Deze feiten getuigen van de bijzondere rol van de frontaalkwabben in de uitvoering van complexe vormen van psychische activiteit, waarbij de taal betrokken is.

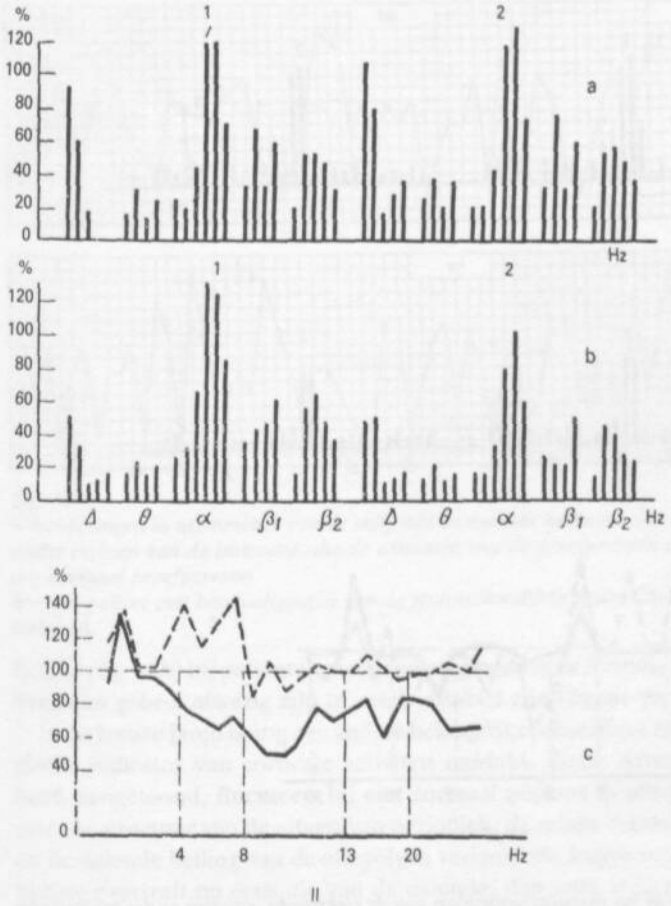
Het is uiteraard te verwachten, dat deze stijging van de corticale tonus als gevolg van het formuleren van het probleem, verstoord is bij patiënten met een beschadiging van de frontaalcortex. Tot deze conclusie kwamen Chomskaja en haar medewerkers na langdurig onderzoek (Chomskaja, 1960, 1961, 1965, 1966a, 1969, 1972; Artem'eva en Chomskaja, 1965; Baranovskaja en Chomskaja, 1968; Jošpa en Chomskaja, 1966; Simernickaja en Chomskaja, 1966; Simernickaja, 1970). Laten we enkele van hun bevindingen bekijken.

Het is bekend dat iedere nieuwe stimulus een oriëntatiereflex oproept, die tot uiting komt in somatische, sensorische, autonome en andere veranderingen. De autonome veranderingen uiten zich in samentrekking van de perifere bloedvaten, verwijding van de vaten in het hoofd (Sokolov, 1958; Vinogradova, 1959a; 1959b) en een psychogalvanische reflex. Deze reflex duurt voort totdat de proefpersoon gewend is aan de stimulus en verschijnt opnieuw bij een verandering of afbreken van de taak (figuur 76).

Dit verschijnen van autonome componenten van de oriëntatiereflex, opgewekt door een gesproken instructie, blijft bij alle patiënten met beschadigingen in de posterieure zones van de hersenen behouden (figuur 77a). Bij



tiënten met beschadigingen in de prefrontale zones (en in het bijzonder de mediale en basale zones ervan) wordt de oriëntatiereflex echter erg onstabiel of treedt in het geheel niet meer op (figuur 77b). Dit wijst op een belangrijk feit: de frontaalkwabben nemen deel in de regulatie van de activatieprocessen, die ten grondslag liggen aan de willekeurige aandacht. Gelijksoortige feiten werden geconstateerd bij het gebruik van elektrofysiologische methoden. Onder normale omstandigheden veroorzaakt het aanbieden van een complexe taak, die een verhoogde aandacht vereist, veranderingen in de elektrische activiteit van de hersenen, hetgeen bekend staat als 'desynchronisatie' of 'onderdrukking van het alfa-ritme'. In dergelijke gevallen nemen de



elektrische golven met een frequentie van 8-10 cycli per seconden (het 'alfaritme') af, terwijl de amplitude van de snellere golven wordt verhoogd.

Deze veranderingen in het frequentiespectrum van de elektrische hersenactiviteit, die ontstaan als gevolg van iedere gesproken instructie die een verhoogde aandacht vereist (bijvoorbeeld als gevolg van een instructie om het aantal signalen te tellen, of om de duur van de signalen te schatten, etc.) doen zich bij het merendeel van de normale personen voor en in zekere mate ook bij het merendeel der patiënten met een beschadiging van de posterieure zones van de cortex (fig. 78a). Baranovskaja en Chomskaja (1966a) hebben echter aangetoond dat deze veranderingen in het frequentiespectrum van het

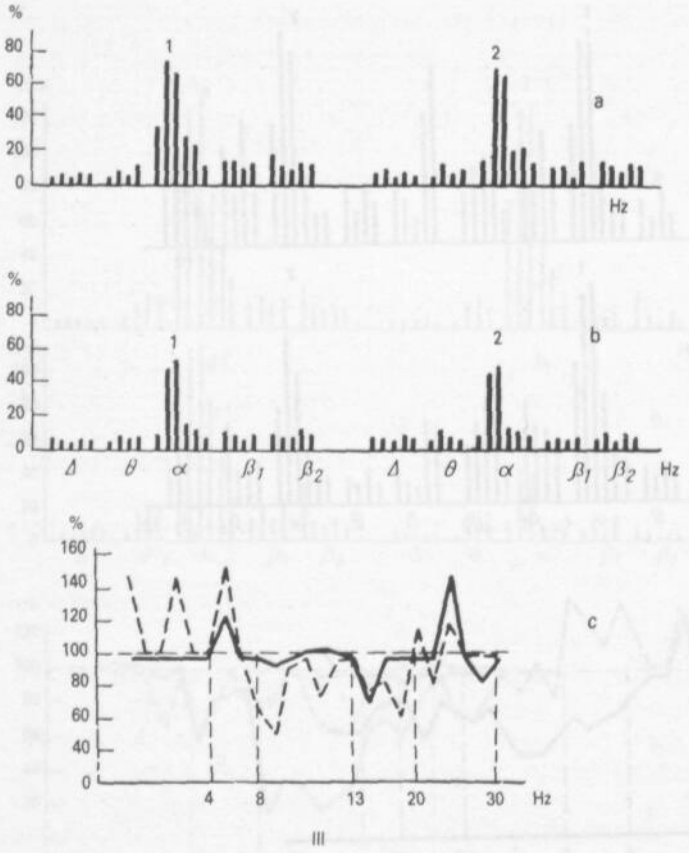


Fig. 78
Veranderingen in het frequentiespectrum van de elektrische activiteit onder invloed van een gesproken instructie die de aandacht activeert bij:
I normale proefpersonen
II patiënten met beschadigingen van de posterieure zones van de hersenen
III patiënten met frontaalkwabbeschadigingen (naar Chomskaja en Baranovskaja)
a E.E.G.-frequentiespectrum bij rust (1)
tijdens de activiteit van klanken zonder betekenis (2)
b E.E.G.-frequentiepatroon bij rust (1)
tijdens het tellen ingevolge de instructie (2)
c veranderingen in het frequentiespectrum van het E.E.G. in relatie tot de achtergrond, die op 100% is gesteld.
----- respons op klanken zonder betekenis
——— respons op informatieve klanken (het uitvoeren van de instructie de klanken te tellen).

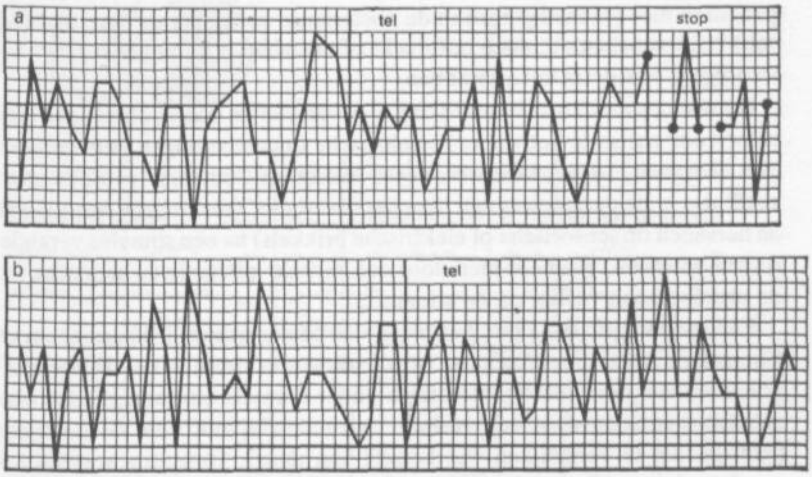


Fig. 79
Veranderingen in asymmetrie van de stijgende en dalende hellingen van de alfa-golven onder invloed van de instructie, die de aandacht van de proefpersoon activeert:
a – normaal proefpersoon
b – een patiënt met beschadigingen van de frontaalkwabben (naar Chomskaja en Artem'eva).

E.E.G (fig. 78b) bij patiënten met beschadigingen in de frontale zones van de hersenen geheel afwezig zijn of zeer onstabiel zijn (figuur 78c).

In de laatste jaren is nog een andere belangrijke, objectieve elektrofysiologische indicator van corticale activiteit ontdekt. Zoals Artem'eva (1965) heeft aangetoond, fluctueert bij een normaal persoon in een toestand van rust, de structuur van de alfagolven periodiek: de relatie tussen de stijgende en de dalende helling van de alfagolven varieert (de lengte van de stijgende helling overtreft nu eens die van de dalende, dan weer is de lengte van de stijgende helling minder dan die van de dalende). In een toestand van 'actieve rust' zijn deze fluctuaties regelmatig van aard en wisselen elkaar af in cycli van zes tot acht seconden. Zodra echter de aandacht van de proefpersoon geactiveerd wordt (bijvoorbeeld bij de oplossing van een intellectueel probleem) dan wordt dit patroon sterk gewijzigd (figuur 79a). Deze verstoring van de periodieke wisseling in het patroon van de alfagolven is dus een nieuwe, objectieve indicator voor corticale activiteit.

Een hoogst belangrijke ontdekking, die Chomskaja en Artem'eva (Artem'eva en Chomskaja, 1966, Chomskaja, 1972) deden, was dat deze verstoring in het patroon van de hellingen van de alfagolven, als gevolg van een gesproken instructie, die een intensieve intellectuele activiteit opwekt, bij

patiënten met beschadigingen in de posterieure zones van de hersenen (fig. 79b) blijft voorkomen, doch ontbreekt of onstabiel is bij patiënten met beschadiging van de frontaalkwabben.

Nu rest nog een korte beschrijving te geven van de laatste objectieve indicator voor corticale activiteit. Fysiologische onderzoekingen hebben laten zien (Dawson, 1958a; Monnier, 1956; Jouvet en Courrion, 1958; Pejmer, 1958) dat in de parameters van 'reactiepotentialen' (elektrische reacties van de hersenen op sensorische of elektrische prikkels) na een stimulus veranderingen optreden, wanneer men door een verbale instructie de aandacht van de proefpersoon vestigt op de stimulus.

Een nieuw feit, dat door het werk van Simernickaja (Simernickaja en Chomskaja, 1966; Simernickaja, 1970) naar voren kwam, is dat de late componenten van deze reactiepotentialen onder normale omstandigheden aanzienlijk toenemen door een verbale instructie (bijvoorbeeld de instructie lichtsignalen te vergelijken wat betreft hun duur). Hetzelfde verschijnsel wordt in de regel waargenomen bij patiënten met beschadigingen in de posterieure zones van de hersenen (fig. 80a). Bij patiënten met beschadigingen in de frontaalkwabben echter is deze toename vaak ofwel afwezig, ofwel zeer onstabiel (fig. 80b).

In al de beschreven gevallen verstoort een beschadiging van de frontaalkwabben alleen de complexe met behulp van de taal opgewekte corticale activatievormen, die de psychofysiologische basis vormen van de willekeurige aandacht. De elementaire vormen van de oriëntatiereflex (of onwillekeurige aandacht), blijven niet alleen behouden, maar kunnen zelfs ziekelijk versterkt worden.

De zojuist beschreven gegevens tonen overtuigend aan, dat de frontaalkwabben (en in het bijzonder de mediale zones ervan) een corticale structuur vormen, die de activiteitstoestand reguleert. Zij spelen een beslissende rol in de handhaving van één van de belangrijkste voorwaarden voor menselijke bewuste activiteit – het handhaven van de vereiste corticale tonus en de aanpassing van het waakzaamheidsniveau aan de taken waarvoor de persoon zich geplaatst ziet.

5.2 De frontaalkwabben en de regulatie van bewegingen en handelingen

De frontaalkwabben die zulk een belangrijke rol spelen bij de regulatie van de optimale corticale tonus, vormen een structuur met als functie: de vorming van stabiele intenties die het bewuste gedrag van het subject reguleren. Observatie van patiënten met ernstige beschadigingen van de frontaalkwab-

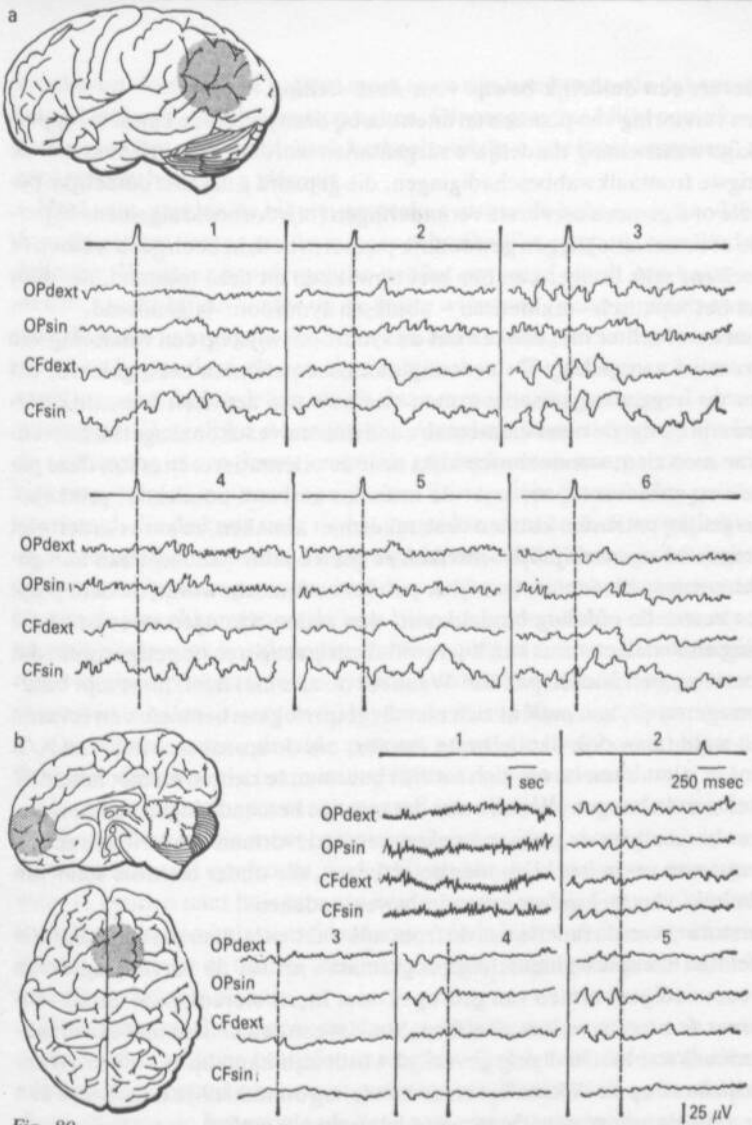


Fig. 80

Veranderingen in de reactiepotentialen als reactie op een gesproken instructie, die de willekeurige aandacht activeert: a) bij patiënten met beschadigingen van de posterieure zones van de hersenen. (Het geven van een gesproken instructie leidt tot het geleidelijk herstel van normale corticale responsen, niet alleen bij intacte zones van de hersenen, maar zelfs ook in de zone van het pathologische centrum) b) bij patiënten met beschadigingen van de frontaalkwabben. (Het geven van een gesproken instructie veroorzaakt geen verandering in de aard van de bio-elektrische activiteit: als respons op zowel informatieve als indifferente (= zonder betekenis) stimuli komt de reactiepotentiaal nooit uit boven het niveau van de achtergrondactiviteit (naar Simernickaja).

ben levert een duidelijk bewijs voor deze stelling.

Een verstoring van plannen en intenties bij deze patiënten kan al bij oppervlakkige waarneming duidelijk waargenomen worden. De patiënten met de ernstigste frontaalkwabbeschadigingen, die gepaard gaan met duidelijke perifocale of algemene cerebrale veranderingen (bijvoorbeeld algemene hypertensie of intoxicatie) liggen gewoonlijk passief in bed, hebben geen wensen of verzoeken; zelfs honger kan hen niet opwekken uit deze toestand, die door clinici het 'apatisch – akinetisch – abullisch syndroom' is genoemd.

Men moet echter niet denken dat dit syndroom wijst op een verstoring van alle vormen van gedrag. De ervaring met deze patiënten heeft geleerd, dat alleen de hogere organisatievormen van bewuste activiteit wezenlijk verstoord zijn en dat de meer elementaire activiteitsniveaus onaangetast blijven. Dit kan men zien, wanneer men kijkt naar de oriëntatiereacties van deze patiënten op irrelevante, niet met de intenties verband houdende, prikkels.

Dergelijke patiënten kunnen vaak taken niet afmaken, ze antwoorden niet op vragen en ogenschijnlijk schenken ze geen enkele aandacht aan hun gesprekspartner. Als echter, terwijl de patiënt onderzocht wordt, de deur piept of een zuster de afdeling binnenkomt, dan zullen zijn ogen steevast in die richting afdwalen en soms kan hij onwillekeurig reageren op een gesprek, dat zij voert met een andere patiënt. Wanneer de arts niet hem, maar zijn buurman vragen stelt, kan patiënt zich met dit gesprek gaan bemoeien en ervaren artsen weten dan ook dat de beste manier, om de spraakactiviteit van zo'n patiënt te stimuleren is, om zich tot zijn buurman te richten en met hem een gesprek aan te knopen. We zien dus dat ernstige beschadigingen van de frontaalkwabben alleen de meest complexe regulatievormen van bewuste activiteit verstoren en in het bijzonder de activiteit, die onder controle staat van met behulp van taal geformuleerde beweegredenen.

Verstoring van de functie van de frontaalkwabben leidt tot de desintegratie van relatief complexe handelingsprogramma's en tot de vervanging ervan door eenvoudiger vormen van gedrag of door inerte stereotypen, die elk verband met de situatie verloren hebben. Stel dat aan een patiënt met een ernstige frontaalkwabbeschadiging gevraagd wordt zijn hand op te steken. Wanneer zijn hand op de dekens ligt en de handeling onmiddellijk uitgevoerd kan worden, begint de patiënt de vereiste beweging te maken, maar vrijwel onmiddellijk vertraagt hij de beweging en terwijl hij herhaalt: 'ja, ja, de hand opsteken', staakt hij de uitvoering van de vereiste beweging.

De desintegratie van de willekeurige handeling wordt veel duidelijker, als de instructie wordt gegeven aan de patiënt, wanneer die zijn hand onder de dekens heeft. In dat geval vereist de correcte uitvoering van de handeling een complexer bewegingsprogramma, waarvan sommige elementen niet in de in-

structie voorkomen. De patiënt moet eerst zijn hand onder de dekens uit halen en pas daarna kan hij hem opsteken. Dit programma blijkt onuitvoerbaar voor de patiënt, die echolalisch herhaalt: 'ja, ja ... de hand opsteken', maar geen enkele beweging uitvoert.

Heel vaak worden de bij een gesproken instructie behorende handelingen door de patiënt vervangen door meer gebruikelijke en goed verankerde handelingen. Wanneer een dergelijke patiënt gevraagd wordt een kaars aan te steken, strijkt hij de lucifer op de juiste wijze aan, maar in plaats van deze naar de kaars te brengen, die hij in zijn hand houdt, steekt hij de kaars in de mond en begint deze als een sigaret te 'roken'. De nieuwe en betrekkelijk zwak verankerde handeling wordt dus vervangen door een goed verankerd stereotype. Dergelijke storingen van complexe handelingsprogramma's en de vervanging er van door elementair gedrag kunnen waargenomen worden bij vele patiënten met een uitgesproken 'frontaal syndroom'. Een patiënt bijvoorbeeld, die de knop voor de bel opmerkte werd er door aangetrokken en drukte erop; toen de zuster als gevolg hiervan binnenkwam, kon hij niet zeggen waarom hij haar geroepen had. Een andere patiënt had toestemming gekregen de spreekkamer van de hem behandelende arts te verlaten, stond op en toen hij de open kastdeur zag, verdween hij in de kast. Een derde patiënt met een uitgesproken frontaal syndroom werd naar de afdeling gestuurd om sigaretten te halen, maar terwijl hij dat deed, zag hij een groep patiënten, die in zijn richting kwam, draaide zich om en volgde hen, hoewel hij zich nog duidelijk de instructie herinnerde, die hem gegeven was.

Deze verstoringen van een vastgesteld handelingsprogramma tasten vaak ook het gedrag aan in meer complexe situaties. Zo gaf een patiënt, met een duidelijk frontaal syndroom, nadat hij uit het ziekenhuis was ontslagen, de wens te kennen naar huis terug te keren, maar terwijl hij nog enkele tientallen kilometers van huis verwijderd was, volgde hij het voorbeeld van een reisgenoot, stapte uit de trein op een ander station en ging werken in een schoenmakerswerkplaats aldaar.

De interne mechanismen van deze gedragsstoornis kunnen ook onder experimentele condities bestudeerd worden. Stel u voor dat een patiënt met een ernstig 'frontaal syndroom' gevraagd wordt zijn hand op te steken. Hij dient de door de behandelende arts gemaakte beweging na te doen. Deze nabootsende of echopraxische handeling wordt door de patiënt zonder moeilijkheden verricht. Als de patiënt echter een gesproken instructie krijgt, die niet samenvalt met het direct waargenomen beeld, dan kan hij in het algemeen de taak niet vervullen. Dit geschiedt bijvoorbeeld als zo'n patiënt een 'tegenstrijdige' opdracht krijgt, zoals: 'Wanneer ik mijn vuist ophef, moet u uw vinger opheffen'. De patiënt dient nu het waargenomen signaal te 'herco-

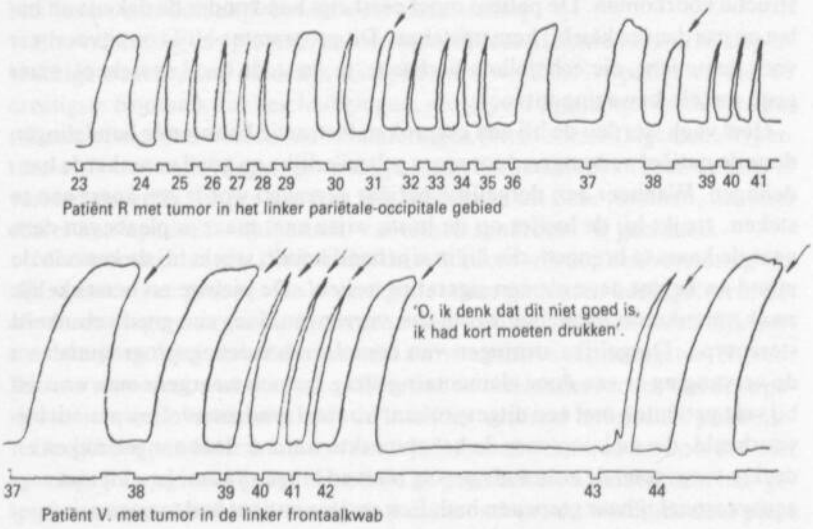


Fig. 81
Het echopraxisch karakter van motorische responsen van een patiënt met een grote tumor in de linker temporaal-occipitaal en in de linker frontaalkwab (naar Maruszewski). Als respons op een kort signaal moet de patiënt lang drukken en als respons op een lang signaal moet hij kort drukken. In plaats van de vereiste respons, komt de beweging met het signaal overeen. In A is dit mogelijk, maar in B wordt dit onmogelijk en wordt de respons vervangen door een echopraxische reactie.

deren', de handeling uit te voeren in overeenstemming met de afgesproken betekenis van het signaal, maar nadat hij zijn vinger heeft opgeheven begint hij onmiddellijk echopraxisch ook zijn vuist op te heffen. Hij vervangt dus de in de instructie vereiste handeling door een echopraxische beweging. Kenmerkend ook voor dit geval is dat de patiënt de gesproken instructie kan onthouden en herhalen, maar dat deze al gauw zijn regulerende betekenis verliest en wordt vervangen door een elementaire nabootsende beweging. Een analoog verschijnsel kan men aanschouwen, indien de patiënt geïnstrueerd is om twee maal te tikken als reactie op één signaal of om één maal te tikken als reactie op twee signalen, of om lang de knop in te drukken als reactie op een kort signaal en kort de knop in te drukken als reactie op een lang signaal. Onderzoekingen (Chomskaja, 1966b; Maruševskij, 1966) hebben aangetoond dat zelfs patiënten met een relatief weinig duidelijk 'frontaal syndroom', deze instructie slechts gedurende korte tijd correct uit kunnen voeren. Al zeer snel gaat de reactie lijken op het aanschouwelijk waargenomen signaal (fig. 81).

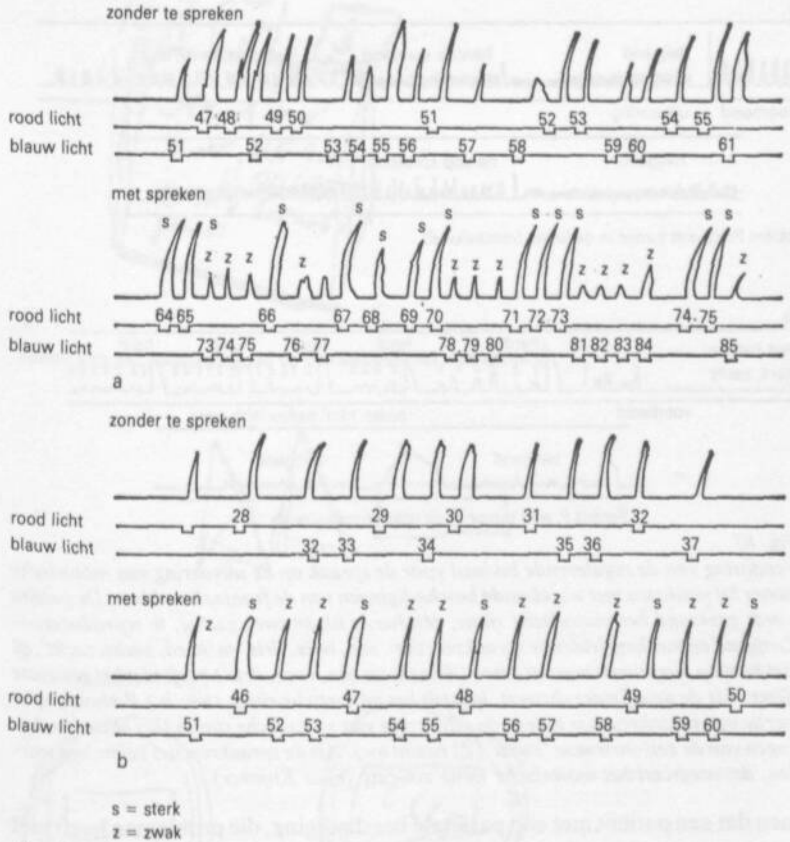


Fig. 82

Regulatie van motorisch ritme met behulp van een door de patiënt zelf gesproken instructie bij patiënten met beschadigingen van het (A) pariëtale en (B) frontale gebied (naar Chomskaja). De juiste uitvoering van een ritme 'sterk-zwak-zwak' herstelt zich als de patiënt met een beschadiging van het pariëtale gebied zichzelf een gesproken instructie begint te geven, maar de uitvoering herstelt zich niet in het geval van een patiënt met een tumor in het frontale gebied.

Het is kenmerkend dat pogingen de eigen spraak van de patiënt te gebruiken als een middel om zijn gedrag te reguleren, niet het gewenste effect hebben. De patiënt herhaalt, ofwel de instructie correct, maar past zijn bewegingen er niet bij aan ofwel zijn spraak zelf houdt op overeen te stemmen met de instructie.

In figuur 82 wordt een voorbeeld gegeven van een dergelijk geval. Hier ziet

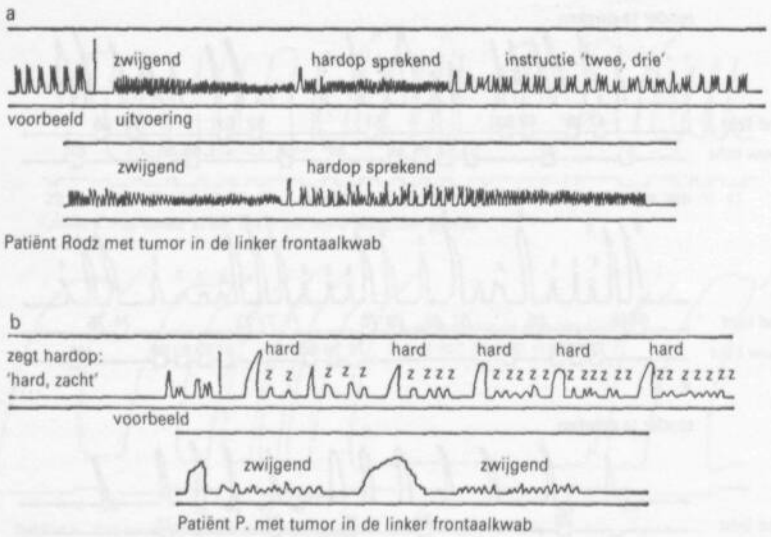


Fig. 83

Verstoring van de regulerende invloed voor de spraak op de uitvoering van motorische ritmes bij patiënten met uitgebreide beschadigingen van de frontaalkwabben. De patiënt wordt gevraagd het motorische ritme, één harde tik en twee zachte, te reproduceren–Zwijgend en met begeleidende spraakreacties: 'een, twee, drie' en 'hard, zacht, zacht'. a) Het hardop uitspreken van het ritme ('één, twee; één, twee, drie') heeft niet het gewenste effect. Als de proefleider dicteert, herstelt het motorische ritme zich. b.) Pathologische inertie van spraakreacties tijdens de uitvoering van motorische ritmes (het aantal herhalingen van de zelf-instructie 'zacht' (Z) neemt toe). Als de spraakreacties beëindigd worden, desintegreert het motorische ritme volledig (naar Knjažev).

men dat een patiënt met een pariëtale beschadiging, die problemen heeft met het herhalen van ritmische bewegingen (eenmaal krachtig op een knop drukken en tweemaal licht), dit defect succesvol kan corrigeren door zichzelf bevelen te geven (fig. 82a). Een patiënt met een ernstige frontaalkwabbeschadiging echter kan dit niet en, hoewel hij de instructie correct herhaalt, blijft hij voortdurend op dezelfde wijze de knop indrukken (fig. 82b).

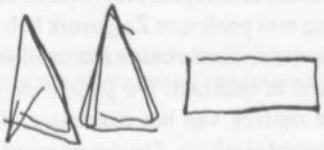
Figuur 83 geeft een voorbeeld van het tweede geval. Wanneer men een patiënt met een ernstige beschadiging in de linker frontaalkwab de instructie geeft het ritme 'hard-zacht-zacht' te tikken, dan kan deze patiënt dit niet en in plaats hiervan tikt hij voortdurend hetzelfde. Wanneer hij omschakelt naar zelf-instructie, komt dezelfde inertie ook tot uiting in zijn taal, zodat het aantal schakels in zijn gesproken instructie steeds toeneemt ('hard-zacht-zacht', 'hard-zacht-zacht-zacht', 'hard-zacht-zacht-zacht-zacht'... enz.).

Deze omschakeling van het niveau van de door de taal gereguleerde, voor-

a

Patiënt Erm met verwonding van de frontaalkwab met cystevorming

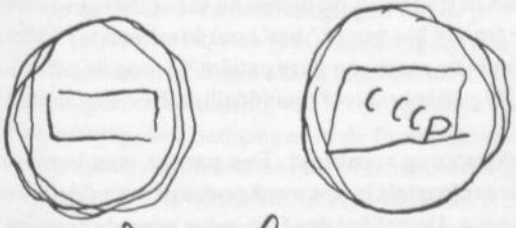
twee driehoeken 'min'-teken



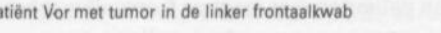
b

cirkel

cirkel



(verboden toegang)



Patiënt Vor met tumor in de linker frontaalkwab

Fig. 84
Verstoring van programma's van het voltooien van de taak bij patiënten met beschadigingen van de beide frontaalkwabben.

waardelijke handelingen naar de veel meer elementaire niveaus van onmiddellijke echopraxische reacties, ofwel vervanging van het handelingsprogramma door een inert stereotype, is een typisch symptoom van de verstoring van de willekeurige bewegingen bij patiënten met ernstige beschadigingen van de frontaalkwabben.

Dit onvermogen van de patiënten vast te houden aan een bepaald programma kan men nog duidelijker waarnemen, wanneer de handelingen plaatsvinden tegen de achtergrond van eerdere, stevig verankerde stereotypen. Dit is te zien, wanneer de patiënt de gesproken instructie krijgt een bepaalde tekening te maken. Bij dergelijke opgaven wordt de patiënt vaak snel afgeleid door ongecontroleerde associaties. Ik zal twee voorbeelden geven ter illustratie van deze, voor patiënten met een uitgesproken 'frontaal syndroom,' typische verstoring in de uitvoering van programma's.

In figuur 84a ziet men een citaat uit het protocol van een experiment, dat ik reeds in 1941 in samenwerking met professor Zejgarnik heb uitgevoerd. Een patiënt met een traumatische cyste, die de beide frontaalkwabben vervangt, werd gevraagd drie vierkanten te tekenen. De patiënt deed dit, maar trok daarna nog een lijn langs de omtrek van het overblijvende stuk papier en maakte op die wijze nog een groot vierkant. Op dat moment zei de onderzoeker zachtjes tegen zijn collega: 'Heb je vandaag in de krant gelezen dat er een pact is afgesloten?' Toen de patiënt dit hoorde schreef hij onmiddellijk binnen het grote vierkant de woorden 'akte no.' De onderzoeker fluisterde tegen zijn collega 'Kijk, precies hetzelfde als bij dieren na verwijdering van de frontaalkwabben'. Toen de patiënt het woord 'dier' hoorde schreef hij 'Over het fokken van dieren'. 'Wat is de naam van deze patiënt?' vroeg de experimentator aan zijn collega. De patiënt schreef onmiddellijk 'Ermolov' in het vierkant.

Figuur 84b toont een gelijksoortig voorbeeld. Een patiënt, van beroep chauffeur, met een bilaterale prefrontale tumor werd gevraagd twee driehoeken en een min-teken te tekenen. De patiënt deed dit, maar tekende het minteken als een gesloten figuur en herhaalde zo de vorm van de driehoek. Men vroeg hem een cirkel te tekenen. Hij deed dit, maar tekende er onmiddellijk een rechthoek in en schreef eronder 'verboden toegang'. Hij reproduceerde hier een symbool dat vast verankerd lag in zijn ervaring als chauffeur. Zelfs wanneer men nadrukkelijk van hem eiste 'alleen een cirkel' te trekken, tekende hij telkens weer hetzelfde stereotype.

Het onvermogen van patiënten met ernstige frontaalkwabbeschadigingen zich te houden aan een programma, wordt niet alleen veroorzaakt door het 'basale gedrag', waarbij de uitvoering van het programma verstoord wordt door onmiddellijke indrukken of door ongecontroleerde, irrelevante asso-

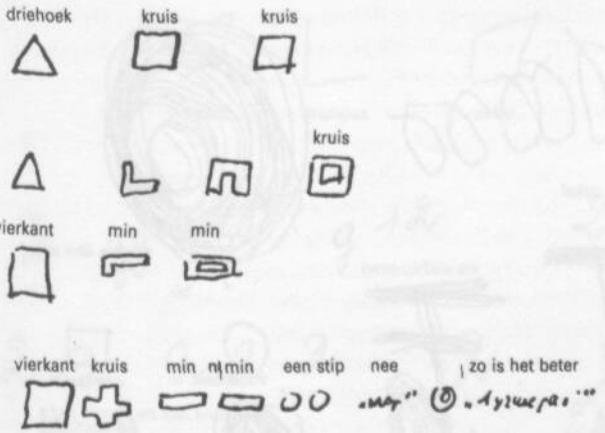


Fig. 85
Verstoring bij het uitvoeren van programma's ten gevolge van pathologische inertie van eerder ontstane stereotypen bij een patiënt met een ernstige beschadiging van de frontaalkwabben.

ciaties. In praktisch hetzelfde aantal gevallen wordt de uitvoering van een programma vervangen door een ongecontroleerde vloed van inerte stereotypen.

De pathologische inertie van bestaande stereotypen doet denken aan de hierboven beschreven beschadigingen van de premotorische zone. Het principiële verschil is dat, terwijl bij beschadigingen in de premotorische zones de pathologische inertie zich alleen uitstrekt tot de effectorcomponenten van de handeling en de uitvoering van het programma als geheel onaangetast blijft, er bij ernstige beschadigingen in de frontaalkwabben sprake is van een aantasting van de mechanismen, die verantwoordelijk zijn voor de vorming van programma's van handelen. In zijn simpelste vormen kan deze vervanging van een gegeven programma door inerte stereotypen onderzocht worden door gebruik te maken van simpele experimenten, die uitgaan van een systeem van voorwaardelijke reflexen.

Wanneer men een patiënt met een frontaalkwabbeschadiging vraagt op één tik te reageren door zijn rechterhand op te steken en op twee tikken door zijn linkerhand op te steken, zal hij gewoonlijk de opdracht juist beginnen uit te voeren. Wanneer de twee signalen echter verscheidene keren na elkaar worden aangeboden en de volgorde wordt daarna verbroken (bijvoorbeeld na een reeks 1-2, 1-2, 1-2, wordt de volgorde veranderd in 1-2, 1-2, 2-1, 2-1 etc.) zal de patiënt voortgaan met eerst zijn linkerhand op te tillen en daarna zijn rechter. Hij reproduceert op stereotype wijze de vastgelegde bewegings-

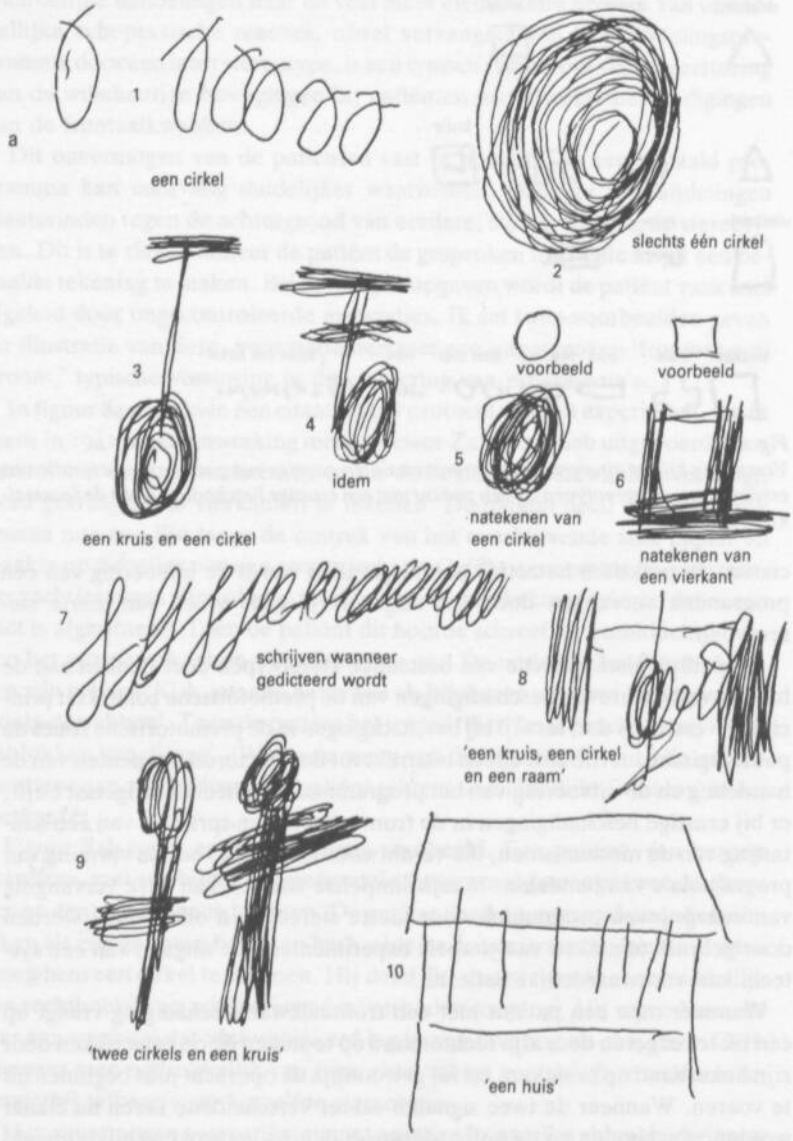
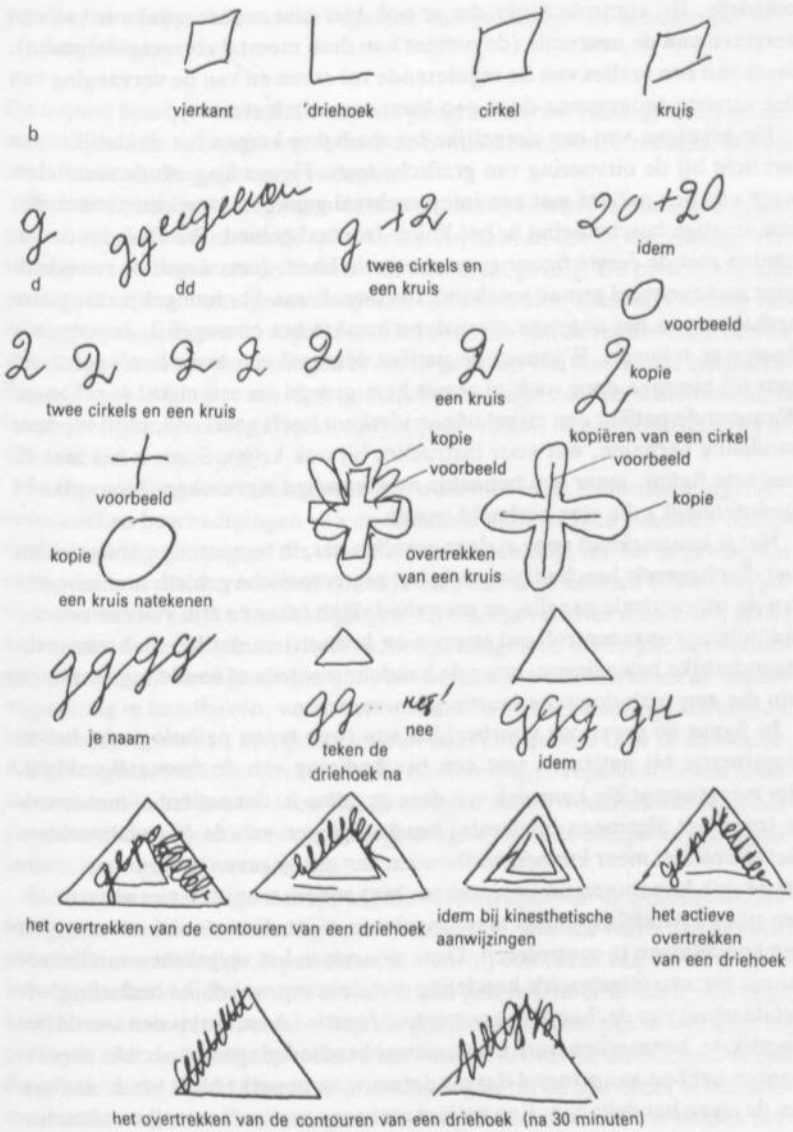


Fig. 86
Twee typen pathologische inertie in gevallen van
a diepliggende beschadigingen van de hersenen, waarbij de basale motorische ganglia zijn betrokken;



b ernstige beschadigingen van de laterale zones van het prefrontale gebied.

volgorde. Bij controle blijkt dat er ook hier niet zozeer sprake is van een vergeten van de instructie (de patiënt kan deze meestal correct weergeven), maar van een verlies van de regulerende rol ervan en van de vervanging van het vereiste programma door een inert motorisch stereotype.

De gevolgen van een dergelijke beschadiging komen het duidelijkst aan het licht bij de uitvoering van grafische tests. Figuur 85 geeft de resultaten weer van een patiënt met een intercerebraal gezwel en van een patiënt met een ernstige beschadiging in het linker frontaal gebied. We zien dat de patiënten met de eerste figuur geen moeite hebben; soms wordt de tweede figuur met evenveel gemak getekend, doch vaak was dit onmogelijk. De starre herhaling van het ontstane stereotype maakte het onmogelijk de volgende figuren te tekenen. Wanneer de patiënt éénmaal een kruis heeft getekend gaat hij hiermee door, ook al wordt hem gezegd nu een cirkel te tekenen. Wanneer de patiënt een cirkel of een vierkant heeft getekend, blijft hij deze handeling herhalen, wat voor instructies hij ook krijgt. Soms is het niet de concrete figuur, maar een bepaalde meetkundige eigenschap (bijvoorbeeld 'geslotenheid') die star herhaald wordt.

Het is kenmerkend voor al deze gevallen dat, in tegenstelling tot gevallen met diepliggende beschadigingen in het premotorische gebied, met inbegrip van de subcorticale ganglia, er geen duidelijke tekenen zijn van motorische disinhibitie (ongecontroleerd strepen en krassen) en dat het niet zozeer de afzonderlijke bewegingen, maar de handelingswijzen of handelingssystemen zijn die een pathologische inertie gaan vertonen.

In figuur 86 geven we voorbeelden van twee typen pathologische bewegingsinertie bij patiënten met een beschadiging van de frontaalkwabben. Het meest essentiële kenmerk van deze gevallen is, dat patiënten met ernstige (over het algemeen bilaterale) beschadigingen van de frontaalkwabben niet alleen niet meer kunnen vasthouden aan een gegeven programma, maar dat ze ook hun fouten niet opmerken. Met andere woorden niet alleen kunnen zij hun handelingen niet meer reguleren, zij verliezen ook het vermogen hun handelingen te controleren. Deze stoornis in het vergelijken van het resultaat van een uitgevoerde handeling met de oorspronkelijke bedoeling, ofwel de uitval van de 'handelingsacceptor'-functie (Anochin) is een van de belangrijkste kenmerken van frontaalkwabbeschadigingen. Speciale experimenten hebben aangetoond dat dit defect vaak beperkt blijft tot de analyse van de eigen handelingen. Een patiënt met een ernstige frontaalkwabbeschadiging, die zijn eigen fouten niet opmerkt, kan dergelijke fouten wel opmerken als ze door anderen worden gemaakt (Lurija, Pribram en Chomskaja, 1964; Lebedinskij, 1966; Lurija, 1970c).

5.3 *De frontaalkwabben en de regulatie van geheugen- en intellectuele handelingen*

De zojuist beschreven functie van het programmeren, het reguleren en het controleren, die verzorgd wordt door de frontaalkwabben, strekt zich ook uit over intellectuele geheugenprocessen.

Frontaalkwabbeschadigingen verstoren de fonetische, lexicale of logisch-grammaticale functies van de spraak niet. Zij hebben echter een ernstige verstoring van de regulerende functie van de taal tot gevolg. De patiënt kan zijn gedrag, noch met behulp van de spraak van een ander, noch met behulp van de eigen spraak sturen en reguleren. Het ontstaan van de regulerende functie van de spraak en de verstoringen ervan in gevallen van abnormale ontwikkeling of beschadigingen van de frontaalkwabben zijn door de schrijver elders besproken (Lurija, 1959b, 1960, 1963, 1969a, 1969b, 1970a, 1970b; Lurija en Chomskaja, 1963, 1966).

In tegenstelling tot de vele opvattingen die men in de literatuur terugvindt, veroorzaken beschadigingen van de frontaalkwabben geen primaire verstoringen van het geheugen; dit wordt alleen al duidelijk uit het gegeven, dat stevig verankerde stereotypen tamelijk lang bewaard kunnen blijven bij patiënten met dergelijke beschadigingen. In deze gevallen is echter een ander aspect van de geheugenactiviteit wezenlijk aangetast: enerzijds, het vermogen duurzame beweegredenen voor het herinneren te creëren en de actieve inspanning te handhaven, vereist voor willekeurige herinnering, anderzijds, het vermogen om van één groep sporen naar een andere over te schakelen. Als gevolg hiervan is het proces van de herinnering en reproduktie van materiaal wezenlijk aangetast. Men kan dus zeggen dat bij frontaalkwabbeschadigingen niet de primaire basis van het geheugen, maar de complexe geheugenactiviteit als geheel verstoord is.

De fundamentele eigenschappen, die verstoringen van de geheugenactiviteit bij frontaalkwabbeschadigingen kenmerken, worden reeds aan het licht gebracht in eenvoudige experimenten, waarbij een reeks van 8 à 10 gesproken of geschreven elementen uit het hoofd geleerd moet worden. Als regel kan de normale proefpersoon een dergelijke geheugenopgave wel aan; hij probeert zich de specifieke reeks te herinneren en, als hij niet in staat is zich de gehele reeks in één keer in te prenten, begint hij de lijst actief te bestuderen, zodat met iedere herhaling het aantal gereproduceerde elementen toeneemt.

Een patiënt met een beschadiging van de frontaalkwabben kan als regel zoveel elementen van de hem aangeboden reeks onthouden als het mogelijk is direct, zonder inspanning in te prenten (van een reeks van tien woorden,

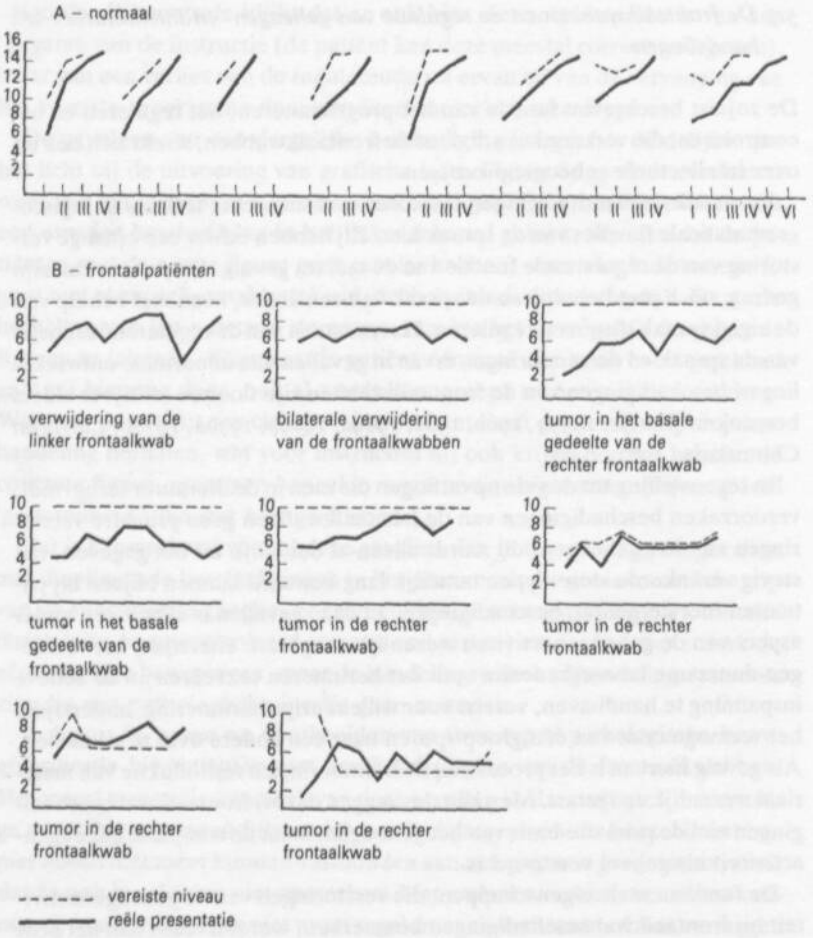


Fig. 87
Geheugencurven die het leren laten zien van een serie van tien woorden bij:
A – een normale proefpersoon
B – patiënten met beschadigingen van de frontaalkwabben.

kunnen vier of vijf elementen op deze wijze herinnerd worden); bij verdere aanbiedingen van de reeks echter, neemt het aantal woorden, dat hij kan reproduceren niet toe, maar blijft constant op het niveau van vier of vijf. De leercurve van een patiënt met een frontaalkwabbeschadiging vertoont een duidelijk plateau, dat kenmerkend is voor een inactief type geheugenproces (fig. 87).

Fig. 88
Thematische afbeelding die gebruikt wordt om verstoringen te onderzoeken in het aanschouwelijk denken bij patiënten met beschadigingen van de frontaalkwabben (op het bordje staat: 'voorzichtig').

Nog duidelijker treden defecten van de geheugenactiviteit bij patiënten met frontaalkwabbeschadigingen op in experimenten, die het overschakelen vereisen van de reproduktie van één groep elementen naar een andere. Men kan de patiënt vragen een korte reeks woorden te reproduceren (bijvoorbeeld, huis-bos-kat) en dan een tweede reeks (bijvoorbeeld weg-nacht-tafel), waarna men hem vraagt zich de eerste reeks weer te herinneren. Dan blijkt, dat de sporen van de laatste reeks woorden zo inert zijn, dat de patiënt niet kan terugkeren naar de eerste serie en de laatste serie blijft reproduceren.

Bij patiënten met zeer ernstige frontaalkwabbeschadigingen vindt men hetzelfde defect ook bij het reproduceren van zinnen. Als men een dergelijke patiënt bijvoorbeeld, nadat hij de zin 'het meisje drinkt thee' en vervolgens de zin 'de jongen sloeg de hond' herhaald heeft, zou vragen zich de eerste zin te herinneren, blijft hij hardnekkig herhalen 'de jongen sloeg de hond' of 'de

jongen... drinkt thee'. Het aantal van deze herhalingen is bij patiënten met frontaalkwabbeschadigingen meer dan tweemaal zo groot als bij patiënten met beschadigingen van de posterieure zones van de hersenen (Lurija, 1971; Akbarova, 1971; Fam Min Chak, 1971; Lurija, 1972).

In de regel kan men verstoringen van analoge aard waarnemen in de intellectuele activiteit van patiënten met frontaalkwabbeschadigingen, variërend van de eenvoudigste, aanschouwelijke vormen tot de meest complexe vormen van abstracte, discursieve activiteit. Doorgaans zijn de handelingsprogramma's, waaruit een intellectuele handeling bestaat, verstoord en de patiënt vervangt de werkelijke intellectuele activiteit ofwel door een reeks impulsieve, fragmentarische gissingen, ofwel hij reproduceert inerte stereotypen. Ik zal enkele voorbeelden geven om het karakter te illustreren van de verstoring van de intellectuele activiteit, die men vindt bij patiënten met frontaalbeschadigingen.

De eenvoudigste vorm van aanschouwelijk denken is de analyse van de inhoud van bepaalde thematische afbeeldingen. Om de inhoud van een dergelijke afbeelding te begrijpen, moet de proefpersoon de details ervan onderscheiden, deze met elkaar vergelijken, een bepaalde hypothese over de betekenis ervan formuleren en moet hij deze hypothese vervolgens toetsen aan de werkelijke inhoud van de afbeelding. Dit actieve handelen, dat kenmerkend is voor de normale proefpersoon (en dat men in versterkte, groteske vormen soms ziet bij patiënten met beschadigingen van de posterieure zones van de hersenen en met een verstoring van de visuele syntheses) is vaak zwaar verstoord bij patiënten met ernstige frontaalkwabbeschadigingen. In plaats van dat ze aandachtig de afbeelding bekijken, de details ervan onderscheiden en vergelijken, en dan als vrucht van deze activiteit een hypothese over de inhoud ervan formuleren, geven dergelijke patiënten aan de hand van één detail impulsief, zonder enige verdere analyse, een suggestie over de inhoud van de afbeelding als geheel. Natuurlijk is een dergelijke impulsieve hypothese in de regel fout, maar het ontbreken van enige controleactiviteit door de geformuleerde hypothese te toetsen aan de werkelijke afbeelding, verhindert elke twijfel aan de juistheid van de beoordeling en dus de mogelijkheid tot correctie van onjuiste hypothesen.

Het in figuur 88 gegeven voorbeeld illustreert duidelijk wat ik net gezegd heb. Aan een patiënt met een frontaalkwabbeschadiging toont men een afbeelding van een man, die door het ijs gezakt is. Mensen rennen naar hem toe om te proberen hem te redden. Op het ijs, vlak bij het wak, staat een bordje met 'voorzichtig'. Op de achtergrond ziet men een stad. Bij een patiënt met een frontaalkwabbeschadiging is de analyse van de afbeelding verstoord. Hij ziet het bordje 'voorzichtig' en besluit onmiddellijk: 'oh, hoogspanningska-

bels' of 'besmet gebied'. Als hij de politieman gezien heeft, die aan komt rennen om de drenkeling te redden, roept hij onmiddellijk: 'oorlog', terwijl de muren van de stad met de kerk hem de verklaring 'het Kremlin' ingeven. Het proces van het aanschouwelijk denken is in dit geval vervangen door elementaire gissingen of fragmentarische beoordelingen en georganiseerde intellectuele activiteit wordt onmogelijk.

Een belangrijke stap in de richting van het begrijpen van de mechanismen van deze verstoringen kan gezet worden, door gebruik te maken van de registratie van oogbewegingen, gemaakt tijdens het bekijken van een thematische afbeelding, of de door Yarbus (1965) voorgestelde methode; ook de methode, die door Vladimirov (Vladimirov, Chomskaja, 1962, 1969; Vladimirov, 1972) ontwikkeld is, kan voor dit doel gebruikt worden.

De details van het onderzoeksproces van Repin's dramatische schilderij 'Niet verwacht' kan men, van een normaal persoon, zien in figuur 89a, en van een patiënt met een frontaalkwabbeschadiging in figuur 89b. We zien dat bij de normale proefpersoon iedere nieuwe vraag over de inhoud van het schilderij de richting van zijn zoekpogingen verandert – het traject van zijn oogbewegingen verandert. Als men hem bijvoorbeeld vraagt naar de leeftijd van de afgebeelde mensen, richt hij zijn blik op hun hoofden, als men hem vraagt hoe ze gekleed zijn, kijkt hij naar hun kleding, als men hem vraagt of de familie rijk of arm is, kijkt hij naar de spullen in de kamer; en als men hem vraagt hoelang de thuiskomende persoon gevangen gezeten heeft, begint de blik van het subject actief de leeftijden te vergelijken van alle op de afbeelding voorkomende personen.

Niets van dit alles neemt men waar, als een patiënt met een ernstige frontaalbeschadiging de afbeelding bekijkt. Om te beginnen kijkt hij naar een willekeurig punt en beantwoordt een vraag onmiddellijk met het eerste idee wat in zijn hoofd opkomt. Een verandering in de aan hem gestelde vraag heeft geen enkele verandering tot gevolg in de blikrichting.

Patiënten met frontaalbeschadigingen vertonen nog grotere verstoringen in het denken bij het oplossen van verbale problemen, en wel in het bijzonder bij het oplossen van rekenkundige problemen, die een voortdurende overschakeling van de ene operatie naar de andere vereisen. Een handige methode om defecten van rekenkundige operaties te onderzoeken bij patiënten met frontaalbeschadigingen, is door middel van experimenten, waarbij een lange reeks berekeningen vereist is (een voorbeeld daarvan is het terugtellen vanaf honderd met zeven- of dertientallen tegelijk).

De eigenlijke rekenkundige operaties vormen geen speciaal probleem voor patiënten met een frontaalsyndroom, hetgeen hen onderscheidt van patiënten met beschadigingen van de pariëtaal-occipitale systemen en met een

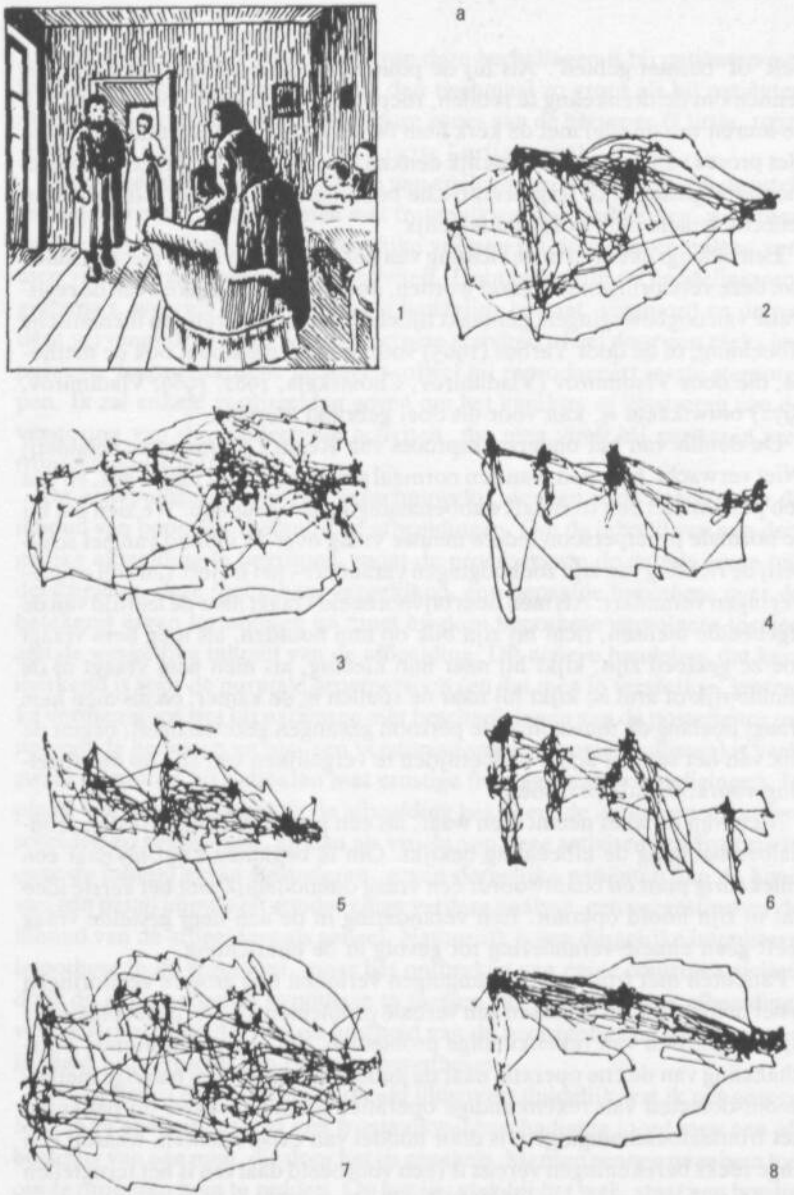
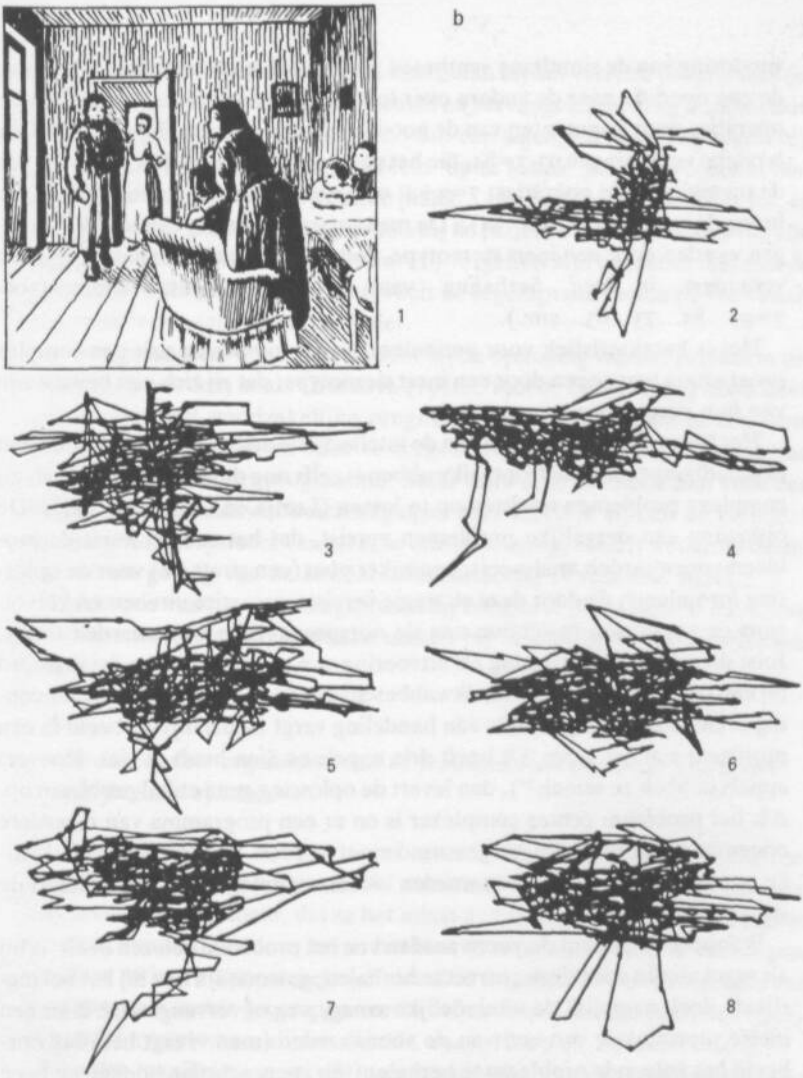


Fig. 89
Oogbewegingen tijdens het bekijken van Repin's schilderij 'De Onverwachte Bezoeker', waarbij verschillende instructies gegeven worden:
a. een normale proefpersoon



b. een patiënt met ernstige beschadiging van de frontaalkwabben (naar Karpov en Jarbus).
1) het schilderij 2) vrije observatie
3) na de vraag: 'is de familie rijk of arm?'
4) 'Hoe oud zijn de mensen op de afbeelding?'
5) 'Wat deden ze voor de onverwachte bezoeker de kamer binnenkwam?'
6) 'Kun je je herinneren hoe de mensen gekleed waren?'
7) 'Waar stonden de mensen en de meubels in de kamer?'
8) 'Hoe lang was de man van zijn familie weggeweest?'

verstoring van de simultane syntheses. Ze zijn echter geheel niet in staat van de ene operatie naar de andere over te schakelen en vervangen vaak gehele operaties door fragmenten van de noodzakelijke operaties (bijvoorbeeld, de typische vergissingen 93-7=84, die het gevolg is van het weglaten van één van de tussenliggende operaties: 7=3+4; 93-3=90; verspring van tiental (80) en breng de rest 4 direct over (84).) De reeks operaties kan evenwel ook vervangen worden door een inert stereotype, zodat de operatie van het terugtellen verandert in een herhaling van hetzelfde laatste cijfer (100-7=93...83...73...63...enz.).

Het is karakteristiek voor patiënten, die de uitvoering van een complex programma vervangen door een inert stereotype, dat zij zich niet bewust zijn van hun vergissingen.

Het hele verstoringsproces van de intellectuele activiteit van patiënten met beschadigingen van de frontaalkwabben is zelfs nog duidelijker te zien als zij complexe problemen trachten op te lossen (Lurija en Cvetkova, 1967). De oplossing van dergelijke problemen vereist, dat het subject eerst de probleemvoorwaarden analyseert, een zeker plan (een strategie) voor de oplossing formuleert, de door deze strategie vereiste operaties uitvoert en vervolgens de verkregen resultaten aan de oorspronkelijke voorwaarden toetst. Juist dit proces van vorming en uitvoering van een programma is verstoord bij een patiënt met een frontaalkwabbeschadiging. Als het probleem eenvoudig is en de oplossing slechts één handeling vergt (zoals bijvoorbeeld in een probleem van het type: 'Ot heeft drie appels en Sien heeft er vier. Hoeveel appels hebben ze samen?'), dan levert de oplossing geen enkel probleem op. Als het probleem echter complexer is en er een programma van meerdere opeenvolgende handelingen gevormd moet worden, waarbij de noodzakelijke operaties gekozen moeten worden uit een aantal mogelijke, verandert de situatie aanzienlijk.

Wanneer de patiënt de voorwaarden van het probleem gelezen heeft, is hij als regel niet in staat deze correct te herhalen, gewoonlijk laat hij het belangrijkste deel, namelijk de uiteindelijke vraag, weg of vervangt deze door een inerte reproduktie van een van de voorwaarden (men vraagt hem bijvoorbeeld het volgende probleem te herhalen: 'Er staan achttien boeken op twee planken, maar ze zijn niet gelijk verdeeld: er staan op de ene plank twee maal zoveel boeken als op de andere. Hoeveel boeken staan er op iedere plank?' Zijn versie luidt: 'Er staan achttien boeken op twee planken en op de ene plank tweemaal zoveel als op de andere. Hoeveel boeken staan er op beide planken?').

Maar zelfs het correct herhalen van de voorwaarden van het probleem, garandeert geen verdere, correcte oplossing. Als de patiënt de voorwaarden

van het probleem correct herhaald heeft, kan hij het vereiste programma (of strategie) voor de oplossing niet vormen en vervangt hij dit door fragmentarische operaties, die niet zijn ontleend aan een algemeen plan. Hij begint bijvoorbeeld het bovenstaande probleem 'op te lossen' met de woorden: 'natuurlijk, achttien boeken . . . op één plank... twee maal zoveel...dat is 36.. en 36 plus 18=54!' De poging om twijfels bij de patiënt over de juistheid van zijn 'oplossing' te wekken heeft geen zin. Hij vergelijkt zijn operaties niet met de oorspronkelijke voorwaarden, hij voelt de tegenspraak tussen de voorwaarden en de verkregen resultaten niet.

De enige manier, waarop de patiënt bij de oplossing van het probleem geholpen kan worden, zoals Cvetkova (1966a, 1966b, 1966c, 1972) heeft laten zien, is door het noodzakelijke programma uiteen te rafelen in een serie opeenvolgende vragen en door te zorgen voor externe ondersteuning van iedere schakel van het programma. Maar zelfs deze methode kan voor een patiënt met frontaalkwabbeschadigingen zeer moeilijk zijn en de geringste inkorting van dit systeem van externe ondersteuningen heeft wederom desintegratie tot gevolg van de intellectuele handeling (Cvetkova, 1972).

Observatie van het oplossingsproces bij complexe problemen is misschien het meest verfijnde diagnostische middel bij beschadiging van de frontaalkwabben.

5.4 *De functionele organisatie van de frontaalkwabben en varianten van het 'frontaal syndroom'*

De frontaalkwabben zijn de meest recente en, zoals Jackson (1874) het noemde, de 'minst georganiseerde' structuur van de cerebrale cortex; met deze term wordt bedoeld, dat ze het minst gedifferentieerde gedeelte zijn en dat de afzonderlijke zones ervan het best in staat zijn elkaar te vervangen. Om deze redenen kunnen relatief niet al te uitgebreide beschadigingen van de prefrontale cortex gecompenseerd worden door naburige gebieden en bijna zonder symptomen blijven (Hebb, 1945; Hebb en Penfield, 1940).

Daarom manifesteren verstoringen tengevolge van een beschadiging van de frontaalkwabben zich het duidelijkst in het geval van ernstige, bilaterale beschadigingen, die verlopen tegen de achtergrond van een desorganisatie van de algemene hersenactiviteit (zoals, bijvoorbeeld bij algemene hypertensie of bij een intoxicatie). Dit betekent echter niet, dat beschadigingen van alle delen van de frontaalkwabben hetzelfde verstoringspatroon tot gevolg hebben en dat de frontaalkwabben een enkelvoudige, ongedifferentieerde eenheid vormen. De functionele organisatie van de frontaalkwabben is nog

volstrekt onvoldoende bestudeerd en we kunnen daarom maar enkele van de meest algemene kenmerken van varianten van het 'frontaal syndroom' bekijken, die optreden bij beschadigingen van verschillende delen van het frontaalgebied.

Ten eerste moeten we duidelijk onderscheid maken tussen de symptomen tengevolge van beschadigingen van de laterale (convexe) en mediobasale zones van het frontaal gebied. De laterale zones van de frontaalcortex zijn zeer nauw verbonden met de motorische structuren van de anterieure delen van de hersenen; zij bezitten dezelfde verticale streping en hebben nauwe verbindingen met de motorische cortex. Dit, en de subcorticale structuren van het extrapyramidale systeem, verklaart waarom beschadigingen in de laterale frontale zones en, in het bijzonder, in de premotorische en prefrontale gebieden, als regel leiden tot duidelijke verstoringen van de organisatie van bewegingen en handelingen, tot desintegratie van motorische programma's en tot verstoring van de controle op het verloop van het motorisch gedrag van de mens.

Al deze verstoringen zijn bijzonder opvallend bij patiënten met beschadigingen van de laterale zones van de linker (dominante) frontaalkwab, die nauw verbonden zijn met de cerebrale organisatie van de spraak; de desorganisatie van de functies ervan leidt tot een bijzonder duidelijke desintegratie van de spraakactiviteit zelf en van die gedragshandelingen, die voor hun regulatie voornamelijk afhankelijk zijn van deelname van de spraak. Ik heb reeds enkele aspecten beschreven van de verstoring van de spraakactiviteit ten gevolge van beschadigingen van de laterale zones van de linker frontaalkwab; deze kan de vorm aannemen, ofwel van een toegenomen pathologische inertie van de spraakprocessen zelf, of van het verlies van hun regulerende rol (Lurija, 1960, 1961, 1962, 1966a, 1966b, 1969c; Lurija en Chomskaja, 1963, 1966) maar ook van een typische inactiviteit van de spraakprocessen, die tot uiting komt als het onvermogen om een enigszins uitvoerige spontane uitspraak te doen, als een moeilijkheid om een gedachte in beredeneerde spraak uit te drukken, en als een karakteristieke 'verbale adynamiek', die ik elders beschreven heb (Lurija, 1966a) met de naam 'frontale, dynamische afasie'. Aangezien ik deze bijzondere spraakstoornis elders tot in detail beschreven heb (Lurija, 1947, 1966a, 1966b; Lurija en Cvetkova, 1968) zal ik er hier geen speciale aandacht aan besteden.

De basale (of orbitale) en mediale zones van de frontaalkwabben hebben een geheel andere functionele organisatie dan de laterale zones en beschadiging van deze zones heeft andere symptomen tot gevolg. Zowel de mediale als de basale zones zijn nauw verbonden met de structuren van de reticulaire formatie en het limbisch gebied. Wat betreft de celbouw onderscheiden zij

zich van de motorische cortex, de precentrale gyrus of het premotorische gebied. Zelfs ernstige beschadigingen van deze zones van de frontaalkwabben gaan niet gepaard met verschijnselen van de-automatisering van bewegingen, van pathologische inertie van bewegingen en handelingen of zelfs niet met een verstoring in de uitvoering van complexe motorische programma's. Bij patiënten met ernstige beschadigingen van de basale en mediale gebieden van de frontaalkwab (een bloeduitstorting, vaatkramp of een tumor) ontbreekt in de regel enige verstoring van het handelen en er zijn geen merkbare defecten in de organisatie van het motorische gedrag (Lurija, 1969a, 1970; Lurija, Konovalov, Podgornaja, 1970).

De basale gebieden van de frontale cortex zijn nauw verbonden zowel met de structuren van de eerste functionele eenheid, alsook met bepaalde limbische structuren van de archicortex (voornamelijk de amygdala en andere structuren van de 'viscerale hersenen'). Daarom leidt een beschadiging van deze zones niet alleen tot verstoringen van het ruiken en het zien, maar ook tot duidelijke tekenen van een algemene disinhibitie en tot grove veranderingen in affectieve processen. De disinhibitie verschijnselen bij apen met beschadigingen van de orbitale cortex zijn onderzocht door Konorski (1961), Konorski en Lawicka (1964) en Brutkovski (1966) en door vele anderen. De affectieve stoornissen, in de vorm van heftige emotionele uitbarstingen en grove karakterveranderingen, tengevolge van beschadigingen van de orbitale cortex, behoren tot de duidelijkste symptomen van dergelijke beschadigingen en ze zijn in het verleden ook uitstekend beschreven (Welt, 1888; Feuchtwanger, 1923; Kleist, 1934; Rylander, 1939).

De verstoringen van intellectuele activiteit bij patiënten met beschadigingen van de orbitale zones van de frontaalkwabben zijn heel anders dan de verstoringen, die in verband staan met beschadigingen van hun laterale zones; in het eerste geval kan men zelden de adynamiek van het denken en de inertie van gevestigde stereotypen waarnemen, die kenmerkend zijn voor patiënten met beschadigingen van de laterale zones van het frontale gebied; hun intellectuele operaties blijven potentieel intact, hoewel zij feitelijk ernstig verstoord zijn door de toegenomen disinhibitie van hun psychische processen, die de patiënten het vermogen tot planmatige en georganiseerde intellectuele activiteit ontneemt (Lurija en Cvetkova, 1967).

Een ander syndroom vindt men bij beschadigingen van de mediale zones van de frontaalkwabben. Men ziet het zowel bij tumoren van de mediale zones van de frontaalkwabben (Lurija, Chomskaja, Blinkov en Critchley, 1967) als ook bij aneurysmen (slagadergezwellen) in de anterieure verbindende slagader, gepaard gaande met spasmen van beide voorste hersenslagaders (Lurija, Konovalov en Podgornaja, 1970).

De mediale zones van de frontaalkwabben worden door veel auteurs als een deel van het limbische gebied beschouwd (Nauta, 1964, 1974; Pribram, 1971) en zij zijn nauw verbonden met de structuren van de reticulaire formatie. Beschadigingen van deze zones leiden daarom zoals Chomskaja (1972) heeft aangetoond, tot uitgesproken verstoringen van de regulerende en modulerende invloed, die de frontaalcortex uitoefent op de structuren van de reticulaire formatie.

Dit verklaart, waarom het eerste en het belangrijkste gevolg van een beschadiging van deze hersenzones bestaat uit een daling van de corticale tonus, die leidt tot verstoring van de wakende toestand en soms tot het optreden van de suffe, nachtmerrieachtige, dromerige toestanden, die kenmerkend zijn voor beschadigingen van het limbische gebied. Een speciale eigenschap van deze toestanden van verminderde waakzaamheid tengevolge van beschadigingen van de mediale zones van de frontaalkwabben is, dat zij plaatsvinden tegen de achtergrond van een verminderd kritisch vermogen, hetgeen kenmerkend is voor een frontaalkwabpathologie, of met andere woorden, tegen de achtergrond van een verstoring van het 'handelingsacceptor' apparaat, dat de essentiële controle verzorgt op het verloop van bewuste processen.

Het voornaamste symptoom, dat men vindt bij patiënten met beschadigingen van de mediale frontale zones, is daarom een symptoom, dat ik beschreven heb als een verstoring van de selectiviteit van de psychische processen (Lurija, Chomskaja, Blinkov en Critchley, 1967), waarbij de patiënt zich niet langer duidelijk kan oriënteren in zijn omgeving en in zijn verleden; hij uit ongecontroleerde verzinsels en zijn bewustzijn is instabiel en soms ook diep gestoord.

Een tweede aspect van dit syndroom is de bij deze patiënten gevonden grove verstoring van het geheugen, die eveneens leidt tot verschijnselen van bewustzijnsverwarring en tot verzinsels. Deze verschijnselen zullen in het volgende deel gedetailleerd besproken worden.

6 De mediobasale corticale gebieden. De rechter hemisfeer

In dit hoofdstuk betreden wij het gebied der weinig bestudeerde problemen, waarbij wij bovendien beschikken over middelen, die duidelijk ontoereikend zijn om een precieze voorstelling te krijgen van de rol die de in de titel genoemde hersengebieden spelen in de organisatie van de psychische activiteit van de mens. Inderdaad is de gehele neuropsychologie feitelijk gebouwd op gegevens, die verworven zijn bij bestudering van de laterale corticale gebieden, welke de structuren vormen die de voornaamste rol spelen zowel in de ontvangst en verwerking van exteroceptieve informatie, als in de regulatie van de bewegingen en het handelen. De mediale corticale gebieden, die voornamelijk bestaan uit de structuren van de archicortex en in aanzienlijke mate deel uitmaken van de eerste functionele herseneenheid, hebben met de verzorging van dit aspect van het gedrag niets uitstaande.

Aan de andere kant heeft de overweldigende meerderheid der feiten waarop onze voorstellingen over de cerebrale mechanismen van de bewuste activiteit van de mens gebaseerd zijn, betrekking op de functies van de dominante, nauw met taalprocessen verbonden, linker hemisfeer. De rechter hemisfeer en de rol ervan in de organisatie van de complexe gedragsvormen van de mens, blijft nog volstrekt onbestudeerd. Natuurlijk zorgt dit voor wezenlijke moeilijkheden bij de presentatie van het materiaal van dit hoofdstuk en wij gaan dan ook tot dit hoofdstuk over in het volle bewustzijn van de beperktheid van de gegevens waarover we beschikken.

6.1 De mediale corticale gebieden en hun rol in de regulatie van psychische processen

De mediale gebieden behoren wat betreft hun ontstaan en bouw tot de structuren van de archicortex en het diencefalon (Filimonov, 1949) en onderhouden nog nauwe verbindingen met de niet-specifieke kernen van de thalamus en met andere niet-specifieke structuren. Vroegere auteurs verenigden al de-

ze structuren onder de naam 'olfactoire hersenen' (dit werd niet door latere onderzoekingen bevestigd), maar latere onderzoekers gaven er de voorkeur aan, rekening houdend met de nauwe binding ervan met de structuren van de hogere hersenstam en de hypothalamus, die een viscerale functie hebben, deze structuren aan te duiden met het begrip 'viscerale hersenen'.

In veel werken, vanaf de waarnemingen van Kluver (Klüver en Bucy, 1938; Klüver, 1952) tot aan het werk van Olds (1955-1959), MacLean (1952, 1958) en vele anderen, is vastgesteld, dat een beschadiging van deze hersendelen bij dieren aanmerkelijke veranderingen in de biochemische processen, elementaire behoeften en affecten veroorzaakt. Dit alles wijst erop, dat de voornaamste functie van deze corticale gebieden niet zozeer ligt in de verzorging van het contact met de buitenwereld (de ontvangst en verwerking van informatie, het programmeren van handelingen), maar veeleer in de regulatie van de corticale toestand, de modificatie van de corticale tonus, de driften en het affectieve leven. In deze zin kan men de mediale hersengebieden duidelijk zien als een systeem, dat gesuperponeerd is op de structuren van het limbisch systeem en de reticulaire formatie. De gedragsstoornissen die optreden bij beschadigingen ervan, onderscheiden zich sterk van de veranderingen in de psychische processen, die zich voordoen bij plaatselijke beschadigingen van de laterale corticale gebieden.

Beschadigingen van de mediale (of mediobasale) frontale gebieden veroorzaken nooit een primaire stoornis in het kennen of handelen. De visuele, auditieve en tactiele waarneming van de patiënt blijft behouden. De patiënten met een beschadiging van deze systemen zijn in staat willekeurig welke complexe beweging uit te voeren, de houdingspraxis is nog correct, zij brengen gemakkelijk de hand in de juiste ruimtelijke positie, zij kunnen zich ritmische structuren goed eigen maken en kunnen deze goed herhalen. Hun spraak blijft – fonetisch en morfologisch – onveranderd, als we afzien van de sloomheid en (soms) monotonie ervan. Evenzeer blijft bij deze patiënten potentieel het schrift behouden, waarbij we slechts tekenen van snelle vermoeidheid en een snelle overgang naar kleinschrift constateren. In het lezen van deze patiënten valt moeilijk enige bijzonderheid te ontdekken.

De centrale kenmerken die de psychische processen van de patiënten uit deze groep karakteriseren zijn een duidelijke verlaging van de tonus, een tendens naar een akinetische toestand, een snelle vermoeidheid. Terwijl de patiënten op de juiste wijze de taak beginnen uit te voeren, valt snel een vertraging van alle reacties waar te nemen; hierna neemt de traagheid van de responsen toe en de patiënten geven vaak in het geheel geen antwoord meer op vragen. Ze vervallen in een inactieve toestand. Soms wordt deze toestand begeleid door een uitgesproken asthenie van de motoriek, die leidt tot ver-

schijnselen van akinesie, gelijkend op stupor (Bragina, 1966). Hun stem wordt zwak, 'afonisch'. Geschikte stimulering van buitenaf kan tijdelijk de verlaagde tonus verhogen. Tegen de achtergrond van de verlaagde tonus treden er bij de patiënten uitgesproken veranderingen in de affectieve processen op.

In afwijking van patiënten met een duidelijk 'frontaal syndroom' tonen zij geen tekenen van emotionele lichtzinnigheid of euforie. In sommige gevallen daalt de emotionele tonus en begint deze te grenzen aan de onverschilligheid, in andere gevallen krijgt hij het karakter van een depressie, van melancholie, angst, begeleid door uitgesproken vegetatieve reacties; soms ontstaat er bij dergelijke patiënten een syndroom van 'catastrofale reacties', het beleven van 'de ondergang van de wereld' (Bartok, 1926; Šmar'jan, 1949, en anderen). Deze eigenaardigheden in de affectieve beleving vormen een wezenlijk kenmerk, dat de gegeven groep onderscheidt van patiënten met een 'frontaal syndroom'. De beschreven feiten vormen echter slechts de algemene achtergrond voor die verstoringen van de psychische activiteit, die we kunnen waarnemen in de lichtere gevallen. De centrale defecten zijn in deze gevallen enerzijds een bewustzijnsstoornis en anderzijds geheugendefecten.

De patiënten uit deze groep vertonen onvergelijkelijk veel vaker dan andere patiënten kenmerken van een slechte oriëntatie in de omgeving. Zij zijn er vaak niet voldoende zeker van waar ze zich bevinden; in het ziekenhuis of ergens in dienst, in de polikliniek of thuis, op visite of dat ze 'net even waren gaan liggen rusten', etc. Vaak oriënteren zij zich slecht in de tijd en zelfs als ze ongeveer de tijd van het jaar of de maand kunnen vaststellen, maken ze grove fouten wanneer men hun vraagt hoe laat het is. Ze noemen tijden die sterk afwijken van de werkelijke tijden. Ze herkennen de hen onderzoekende arts niet, houden hem voor een kennis, beweren dat ze hem al eens eerder ontmoet hebben. Zij kunnen hun levensloop niet vertellen, verwarren de details van hun ziekteverloop, vlechten soms verzinsels door hun verhaal. Een patiënt beweert dan bijvoorbeeld, dat zijn familieleden in de gang staan te wachten, dat hij 's ochtens uit zijn woning is vertrokken en op zijn werk was, dat hij zojuist van een zakenreis teruggekeerd is, etc. Kenmerkend is dat dergelijke ongecontroleerde verzinsels, waarvan de patiënt zich niet realiseert dat ze niet waar zijn, bijzonder duidelijk naar voren treden bij een beschadiging van de anterieure zones van het limbische gebied. Bij patiënten met diepe beschadigingen van de posterieure zones van de mediale cortex zien we deze verzinsels veel minder vaak.

Al deze verschijnselen vormen met elkaar een duidelijk beeld van bewustzijnsstoornis, die in de ernstigste gevallen nadert tot een droomtoestand; de voornaamste kenmerken ervan vormen een verstoring van de selectiviteit

van de psychische processen, die zich voordoet in alle sferen van de psychische activiteit (Lurija, Chomskaja, Blinkov, Critchley, 1967).

Het duidelijkste symptoom van een beschadiging van de mediale gebieden zijn geheugenstoornissen die een algehele daling van de corticale tonus weerspiegelen en die geen modaal-specifiek karakter hebben, hetgeen ze onderscheidt van de verstoringen van de geheugenprocessen bij plaatselijke beschadigingen van de laterale hersengebieden. De geheugenstoornissen die ontstaan bij beschadiging van de hippocampus en die verbindingen ervan, die in de literatuur de benaming 'het hippocampale circuit' (of 'het circuit van Papez') hebben gekregen, met inbegrip van de thalamische kernen, de fornix en de mamilliaire lichaampjes zijn in de literatuur goed beschreven. Bechterev (1900) heeft er nog op gewezen, dat een beschadiging van de interieure zones van de temporale gebieden leidt tot een geheugenstoornis, die soms aan het Korsakovsyndroom doet denken; Grünthal (1939) merkte op dat dergelijke geheugenstoornissen ook kunnen ontstaan bij beschadigingen van de mamilliaire lichaampjes die zich concentreren op de vezels die van de hippocampus komen en van andere diepe hersenstructuren.

Tenslotte verscheen reeds in onze tijd, een hele serie onderzoekingen (Skowill, 1954; Penfield en Milner, 1958; Skowill en Milner, 1957, 1967; Milner, 1954-1970; Popova, 1964), waarin aangetoond werd dat een bilaterale beschadiging van hippocampus onvermijdelijk leidt tot ernstige geheugenstoornissen. Verdere gegevens werden verworven in een reeks onderzoeken van ons (Kijaščenko, 1969, 1973; Lurija, 1971; Lurija, Konovalov en Podgornaja, 1970), gewijd aan de gedetailleerde analyse van geheugenstoornissen bij diepe hersenbeschadigingen (en in het bijzonder bij beschadigingen van de mediale gebieden van de grote hersenen).

Zoals de ervaring heeft uitgewezen klagen patiënten met zelfs betrekkelijk lichte beschadigingen van de mediale hersengebieden (bijvoorbeeld patiënten met een tumor in de hypofyse die de grenzen van het sella turcica overschrijdt en op deze manier of op een andere manier invloed uitoefent op de mediale corticale gebieden), die geen enkel defect van de hogere psychische processen vertonen, vaak over geheugenstoornissen, waarbij deze stoornissen zich niet op een bepaald gebied voordoen (bijvoorbeeld alleen auditief of alleen visueel) maar niet modaalspecifiek van aard zijn. Zoals onderzoeken hebben aangetoond (Kijaščenko, 1969, 1973) komen deze defecten niet zozeer tot uiting in een primaire zwakte van de sporen, maar veeleer in een verhoogde inhibeerbaarheid ervan door irrelevante, interfererende factoren, anders gezegd, zelfs de geringste afleiding inhibeert de eens ontstane sporen.

Bij gevallen met relatief lichte beschadigingen van de diepe mediale her-

sengebieden kan men deze verhoogde inhibeerbaarheid slechts waarnemen in experimenten waarbij relatief complexe, geïsoleerde reeksen elementen (woorden) moeten worden onthouden. Bij het onthouden van georganiseerd materiaal (zinnen, verhalen) treden geen geheugenstoornissen op. Kenmerkend is dat deze patiënten geen enkel duidelijk verschijnsel van verwardheid of van slechte oriëntatie in de omgeving vertonen.

Bij gevallen met ernstiger beschadigingen, bijvoorbeeld bij ernstige intercerebrale hersentumoren, gelegen op de middellijn en in beide hemisferen (een tumor van het septum pellucidum, van de mamillaire lichaampjes), verandert de situatie sterk. De symptomen van de geheugenstoornis, die een modaal-niet-specifiek karakter behouden, worden ernstiger. De patiënten vormen goed eenvoudige sensomotorische structuren (bijvoorbeeld, men kan bij hen gemakkelijk de contrast-illusie oproepen, waarbij men iemand eerst met de ene hand een grote en met de andere hand een kleine bol laat betasten en hem daarna twee ballen van gelijke grootte in handen geeft). Dergelijke patiënten kunnen de overeenkomst of het verschil tussen twee meetkundige figuren, aangeboden met een interval van 1-1,5 min., goed onthouden (exp. Konorski); wanneer men echter in dit interval de één of andere irrelevante prikkel opneemt, dan verdwijnt het spoor van de eerste figuur en blijkt een vergelijking van de beide figuren onmogelijk (Kijaščenko, 1969, 1973). Soortgelijke verschijnselen, maar in een nog grovere vorm, treden ook op bij complexere geheugenvormen. Hier komen zij tot uiting in het onthouden van georganiseerde structuren (zinnen, verhalen, thematische afbeeldingen). Als men bijvoorbeeld een patiënt een relatief eenvoudige zin te lezen geeft en daarna een soortgelijke zin, dan blijkt herhaling van de eerste zin al onmogelijk. Hetzelfde ziet men in experimenten waarbij hele verhalen onthouden moeten worden. De patiënt kan een kleine samenhangende tekst met succes herhalen (bijvoorbeeld Tolstoj's verhaal 'De kip met de gouden eieren'), maar als men hem hierna gedurende 1 min. rekensommetjes opgeeft of als men hem een ander verhaal laat horen (bijvoorbeeld Tolstoj's 'De kraai en de duiven'), dan wordt het herinneren van het eerste verhaal volstrekt onmogelijk.

Dat aan deze geheugenstoornissen geen volledige uitdoving van de sporen ten grondslag ligt, maar een verhoogde inhibeerbaarheid ervan door interfererende factoren, wordt duidelijk door het feit, dat na verloop van tijd sporen van het 'vergeten' verhaal onwillekeurig weer kunnen opduiken in de loop van de herinneringen (Kijaščenko, 1969, 1973; Popova, 1965; Lurija, 1971, e.a.). In de ernstigste gevallen komt de verhoogde inhibeerbaarheid ook tot uiting in de handelingen van de patiënt: als men hem na een uitgevoerde handeling (bijvoorbeeld, men vraagt de patiënt een bepaalde figuur te tekenen

of een kammetje onder het kussen te leggen) vraagt een interfererende opgave uit te voeren, dan blijkt de eerste handeling zo volledig vergeten, dat zelfs als men de patiënt de door hem gemaakte tekening laat zien, of als men hem vraagt hoe het kammetje onder het kussen belandde, hij zich niet kan herinneren, dat hij zelf die handeling uitgevoerd heeft.

Dit alles doet de waargenomen geheugenstoornissen lijken op het Korsakovsyndroom. Als de beschadiging in de posterieure zones van de mediale corticale gebieden ligt, zich uitbreidend over de hippocampus, dan kan de verhoogde inhibeerbaarheid van de sporen een primair karakter dragen en niet vergezeld gaan van verzinsels (Milner, 1964, 1966, 1968, 1969); als de beschadiging gelegen is in de anterieure zones van deze gebieden en de mediale zones van de frontaalkwabben omvat, dan wijzigt het beeld zich scherp: de patiënt vermengt ongecontroleerd de beide hem aangeboden teksten, contamineert (bij het herinneren van de eerste zin of het eerste verhaal, voegt hij bijvoorbeeld elementen van de tweede zin of het tweede verhaal in) en staat niet voldoende kritisch tegenover zijn eigen handelen. Bij ernstige beschadigingen in de frontaalkwabben, met inbegrip van de mediale zones daarvan, wordt elke poging zich de vroegere sporen te herinneren te niet gedaan door een pathologische inertie van de recente sporen: nadat de patiënt de tweede zin (of het tweede verhaal) herhaald heeft, gaat de patiënt door met deze te herhalen. In die gevallen, waarbij het pathologisch proces verloopt tegen de achtergrond van verschijnselen van geprikkeldheid – zoals bij ernstige mediobasale beschadigingen (tumoren, trauma's) van de frontale gebieden of bij bloedingen en krampen in de voorste hersenslagaders, vergezeld van uitbarstingen van aneurie – wordt het beeld van de geheugenstoornissen nog complexer: de patiënt, die probeert het hem voorgelezen verhaaltje te reproduceren, begint er ongecontroleerd opduikende, irrelevante associaties door heen te vlechten en een selectieve weergave van het verhaal wordt volkomen onmogelijk (Lurija, Konovalov, Podgornaja, 1970; Lurija, 1973).

De beschreven stoornissen brengen ons tot een beter begrip van enige pathologisch-fysiologische mechanismen van het Korsakovsyndroom en stellen ons tegelijkertijd serieus voor de vraag over de samenhang tussen stoornissen van het geheugen en van het bewustzijn, die al vele decennia psychiaters bezig houdt, maar waarvoor nog nooit een precieze neurofysiologische en neuropsychologische oplossing gevonden is.

6.2 *De niet-dominante hemisfeer en de rol ervan in de organisatie van psychische processen*

De overweldigende meerderheid van de feiten waarop wij ons baseerden in de voorgaande hoofdstukken, werd verkregen bij de bestudering van de functies van de dominante (linker) hemisfeer. Als we overgaan tot het probleem van de subdominante (de rechter bij rechtshandigen) hemisfeer en de rol ervan in de organisatie van de psychische activiteit, dan betreden wij het terrein van het onbekende, waar een relatief gering aantal precieze waarnemingen en feiten gepaard gaat met tamelijk twijfelachtige hypothesen.

De gebruikelijke klinische onderzoeken van patiënten met beschadigingen van de rechter hemisfeer gevens ons vergelijkenderwijs beperkt materiaal voor een oordeel over de functies ervan. Slechts de allerlaatste tijd, dankzij het werk van Sperry en zijn medewerkers (1961, 1964, 1967, 1969) en van Gazzaniga (1970, 1972), die voor de bestudering van de functies van de rechter hemisfeer de methode van het doorsnijden van het corpus callosum gebruikte, zijn nieuwe wegen voor de bestudering van de functies ervan gevonden.

Zowel de klassieke klinische onderzoeken, en in het bijzonder de observatie van patiënten met een volledige resectie van de dominante (linker) hemisfeer (Smith, 1966, 1967, 1968), als de waarnemingen van Sperry, bevestigen de stelling dat elke complexe psychische functie uitgevoerd wordt door beide, samenwerkende hemisferen, waarvan elk in de structuur van de psychische processen zijn eigen bijdrage levert (Anan'ev, 1952, 1968).

Ondanks het extreme gebrek aan betrouwbare gegevens over de functies van de subdominante hemisfeer, kan men twee feiten als vaststaand beschouwen. Eén ervan is al lang bekend en staat buiten alle twijfel, het andere feit werd pas zeer recent vastgesteld en behoeft nog verdere verificatie. Het eerste feit is dat de subdominante hemisfeer (de rechter bij rechtshandigen), ondanks zijn volledige anatomische overeenkomst met de linker, *niets van doen heeft met de organisatie van de taalactiviteit* en dat een beschadiging ervan – soms zelfs tamelijk uitgebreid – de taalprocessen niet raakt. De subdominante hemisfeer neemt ook in mindere mate deel aan de verwezenlijking van complexe intellectuele functies en aan de verzorging van complexe motorische handelingen (Sperry e.a. 1967, 1969). Het is kenmerkend echter, dat bij een doorsnijding van het corpus callosum en de prikkelbanen in de rechter hemisfeer, de benoeming van voorwerpen onmogelijk blijkt. Behouden blijft wel het vermogen tot directe waarneming van objecten en tot het diffuus onderscheiden van woordbetekenissen (Sperry e.a. 1967, 1969; Gazzaniga, 1970, 1972).

Belangrijke gegevens, die ons indirect in staat stellen de rol van de rechter hemisfeer in de organisatie van psychische processen vast te stellen, worden geleverd door de observatie van patiënten met ernstige beschadigingen van de rechter hemisfeer. Zo vertonen rechtshandigen met een beschadiging van de subdominante hemisfeer geen duidelijke stoornissen bij het actieve spreken, het schrijven en het lezen, zelfs als deze beschadiging gelegen is in het temporale, pariëtaal-occipitale of premotorische gebied, hetgeen bij de linker hemisfeer onveranderlijk leidt tot ernstige verschijnselen van afasie. Het verschil tussen de hemisferen blijft niet beperkt tot de taal zelf. Bij patiënten met een beschadiging van de corresponderende gebieden van de subdominante hemisfeer, laten zich ook geen defecten waarnemen bij die processen, die op taal gebaseerd zijn. Bij hen kan men vaak geen ernstige verstoringen van het logisch denken ontdekken. Het begrip van logisch-grammaticale structuren en de formele, logische operaties blijven behouden. Ook de rekenoperaties blijven soms behouden.

Het tweede van de hierboven vermelde feiten werd tamelijk recent vastgesteld in precieze statistische onderzoekingen van Teuber en zijn medewerkers (Teuber e.a., 1960). In deze onderzoekingen werd aangetoond dat de functionele organisatie van de sensorische processen in de subdominante hemisfeer een aanmerkelijk minder gedifferentieerd karakter draagt, dan in de dominante. Een verstoring van de huid- en de kinesthetische gevoeligheid van de rechterhand wordt bijvoorbeeld alleen door een beschadiging van de postcentrale gebieden van de linker hemisfeer veroorzaakt, terwijl dezelfde stoornis in de linkerhand kan ontstaan bij beschadigingen in veel meer verspreid liggende corticale gebieden van de subdominante hemisfeer. De mindere functionele gedifferentieerdheid van de corticale structuren, verbonden met sensorische processen is duidelijk het belangrijkste kenmerk van de rechter hemisfeer.

Bij het onderzoek naar de rol van de subdominante hemisfeer in de organisatie van psychische processen, stuiten we echter op een reeks moeilijkheden. Zoals onderzoekingen van de laatste jaren aangetoond hebben (Zangwill, 1960; Hécaen en Ajuriaguerra, 1963; Subirana, 1952, 1964, 1969) is de dominantie van de linker hemisfeer bij de gezonde rechtshandige lang niet zo absoluut als men zou kunnen veronderstellen en er bestaan veel overgangsvormen van een absolute dominantie van de linker hemisfeer via ambidextrie naar een absolute dominantie van de rechter hemisfeer (wat op zich zelf niet zo vaak voorkomt). Daarom is ons oordeel of iemand rechts- of linkshandig is, vaak in aanzienlijke mate betrekkelijk. Pas de allerlaatste tijd, dankzij de experimenten (Wada, 1949; Wada en Rasmussen 1960) met inspuiting van amytal-natrium in de linker en rechter arteriae caroticis, komt deze diagnos-

tiek meer binnen ons bereik. Over welke hypothesen beschikken wij thans over de rol van de subdominante hemisfeer in de organisatie van de psychische activiteit? Nog bijna honderd jaar geleden sprak Jackson de hypothese uit dat de rechter hemisfeer een directe relatie heeft met de perceptieve processen en bovendien het apparaat is, dat de meer directe, aanschouwelijke vormen van de relatie met de buitenwereld verzorgt (Jackson, 1874). Pas de laatste decennia begint deze hypothese experimentele bevestiging te krijgen. Door veel auteurs werd opgemerkt, dat de rechter hemisfeer een directe relatie heeft met de analyse van die informatie, die de persoon verwerft van zijn eigen lichaam en die niet verbonden is met verbaal-logische codes. Volgens Hécaen (1969) leidt een beschadiging van de rechter hemisfeer aanmerkelijk vaker (7 maal) dan een beschadiging van de linker hemisfeer, tot een stoornis in de gewaarwording van het eigen lichaam, of, zoals men dat noemt in de neurologie, tot een verstoring van het 'lichaamsschema'.

Op dit symptoon lijkt het symptoom van het negeren van de contralaterale (linker) lichaamszijde, dat ontstaat bij een beschadiging van de rechter hemisfeer ('unilaterale ruimtelijke agnosie'). Dit verschijnsel, dat eerst door Brain (1941), Mc Fie, Piercy en Zangwill (1950), Critchley (1953), Piercy, Hécaen en Ajuriaguerra (1960), Benton (1961, 1965, 1967) en Korčažinskaja (1971) beschreven is, en verder uitgewerkt is in de school van Zangwill en in die van Hécaen, kan op verschillende terreinen tot uiting komen. Zoals we al zeiden, komt het bij een beschadiging van de posterieure (vooral de diepe) zones van de rechter hemisfeer tot uiting in een 'linkszijdige gefixeerde hemianopsie' (Lurija en Skorodumova, 1950) of in een geen aandacht hebben voor de linker zijde (Holmes, 1919; Brain, 1941; McFie, Piercy, Zangwill, 1950; Critchley, 1953). Bij beschadiging van de mediale temporale gebieden van de rechter hemisfeer komt de stoornis tot uiting als een negeren van de linker lichaamszijde. Bij gelijktijdige aanraking van symmetrische gedeelten van het lichaam zal de zieke, die geen verlaagde huidgevoeligheid heeft, de aanraking van de linker lichaamshelft niet opmerken of zelfs de linker aanraking niet opmerken wanneer beide aanrakingen op dezelfde lichaamshelft zijn (Teuber, 1962; Weinstein e.a., 1964). De verstoring van de lichaamsgewaarwording blijft echter niet beperkt in deze gevallen tot het zich niet bewust zijn van de contralaterale zijde. In vele gevallen leidt een beschadiging van de rechter hemisfeer tot dermate grove verstoringen van het lichaamsschema, dat zijn hoofd, een hand of een voet door de patiënt als aproportioneel groot of aproportioneel klein wordt waargenomen. Een dergelijke verstoring van het lichaamsschema en de ermee verbonden 'apraxie van het aankleden' ontstaan bij een beschadiging van de subdominante rechter hemisfeer 4 à 5 maal zo vaak als bij een beschadiging van de dominante linker he-

misfeer (Hécaen, 1969). De gnostische stoornissen, die ontstaan bij een beschadiging van de rechter hemisfeer bij rechtshandigen, kunnen zich ook uitstrekken over het terrein van de visuele ruimte; dan komen zij tot uiting in het verlies van het vermogen tot normale oriëntatie in de ruimte: de bekende ruimtelijke verhoudingen van voorwerpen beginnen de patiënt vreemd toe te schijnen. Vaak hinderen deze defecten de patiënt de vereiste constructies uit te voeren en komen ze tot uiting in constructieve agnosie en apraxie (Hécaen en Angelergues, 1963; Piercy, Hécaen en Ajuriaguerra, 1960; Benton, 1961, 1967, 1969).

Tenslotte leidt een beschadiging van de rechter hemisfeer (en vooral van de posterieure zones ervan) vaak, zoals door vele auteurs is opgemerkt (Kimura, 1963; Hécaen en Angelergues, 1963; de Renzi, 1965; Kok, 1967), tot een unieke stoornis van het herkennen van objecten, gekenmerkt door verlies van het gevoel van bekendheid ermee. In deze gevallen is de directe herkenning van individuele (niet in een bepaalde logische code opgenomen) objecten, bijvoorbeeld gezichten, gestoord. Dit verschijnsel, beschreven door Bodamer (1947), Pötzl en Hoff (1947), Hécaen en Ajuriaguerra (1952), Členov en Bejn (1958), heeft de benaming 'prozopagnosie' gekregen. Een verstoring van de visuele waarneming, zoals die optreedt bij beschadiging van de rechter hemisfeer, wordt ook gekenmerkt door een typische ongecontroleerdheid van het zoekgedrag van de patiënt bij het beoordelen van een object. De stoornis neemt daarom eerder het karakter aan van 'paragnosie' (ongecontroleerd raden) dan van echte optische agnosie.

De gnostische stoornissen, die ontstaan bij beschadigingen van de rechter hemisfeer zijn aanmerkelijk minder modaal-specifiek van aard en dragen een globaal, polysensorisch karakter (De Renzi e.a., 1966; Hécaen, 1969). Tot de functies van de rechter hemisfeer behoort ook, kennelijk, de algehele waarneming van de eigen persoonlijkheid; daarom is een frequent symptoom van een beschadiging van de rechter hemisfeer, het niet waarnemen van de eigen defecten, onder clinici reeds lang bekend als 'anosognosie'. Dit verschijnsel komt erop neer dat de patiënt, zelfs als hij verlamd is, als het ware zijn defect 'niet opmerkt'. Als de patiënt de linkerzijde van de ruimte niet waarneemt of objecten niet herkent, dan weet hij dit niet en probeert daarom ook zijn defecten niet te compenseren. Dit verleent het gedrag van een patiënt met een beschadiging van de rechter hemisfeer een reeks bijzonderheden, die het uiterlijk doen lijken op dat van een patiënt met een 'frontaal syndroom', waarvan hij zich echter onderscheidt door een hele reeks wezenlijke kenmerken en wel in de eerste plaats een veel beter behouden zijn van de intenties en plannen voor gedrag. Het symptoom 'anosognosie' wordt kennelijk veroorzaakt, doordat de rechter hemisfeer geen relatie heeft met die vormen van

analyse van het eigen gedrag, die de deelname van complexe taalprocessen veronderstellen. De aard en de interne mechanismen van dit symptoom behoeven nog verdere bestudering.

De beschreven symptomen van een beschadiging van de rechter hersenhelft voeren ons naar de laatste groep symptomen, die bijzonder duidelijk zijn bij diepe beschadigingen. Ik doel hier op ernstige veranderingen in de persoonlijkheid en het bewustzijn: omdat bij patiënten met een beschadiging van de rechter hemisfeer de analyse van signalen afkomstig uit het eigen lichaam gestoord is, is hun waarneming van de directe situatie als geheel verstoord en ontbreekt een adequate beoordeling van dit defect. Bij de patiënten ziet men bijzonder vaak verschijnselen van desoriëntatie in de omgeving, een verwarring van het directe bewustzijn. Zij maskeren deze stoornis met behulp van de behouden gebleven spraak, desalniettemin geeft deze de mogelijkheid de defecten van de patiënt uitgebreid waar te nemen. Zo kwam bij een hele groep van de door ons geobserveerde patiënten met diepe beschadigingen (tumoren en aneurismen) in de rechter hersenhelft, een ernstig verlies van de directe oriëntatie in plaats en tijd aan het licht. Zij dachten bijvoorbeeld dat ze zich tegelijkertijd zowel in Moskou als in een willekeurig andere stad bevonden en vonden in deze opvatting niets tegenstrijdigs. Het intact zijn van de verbaal-logische processen bij deze patiënten bij een ernstige verstoring van de directe zelfgewaarwording en de zelfbeoordeling, leidt soms tot een woordenvloed die het karakter van leeg gezwets aanneemt en in zekere mate de echte defecten maskeert.

Deze nog volstrekt niet bestudeerde syndromen van een beschadiging van de rechter hemisfeer leiden ons naar één van de voornaamste problemen – de rol van de rechter hemisfeer in het directe bewustzijn. De syndromen van een beschadiging van de rechter hemisfeer zijn nog lang niet voldoende bestudeerd. Pas de allerlaatste jaren is het onderzoek begonnen naar de rol die deze hersenhelft speelt in de consolidatie van geheugensporen, in de directe verwerkelijking van psychische processen en in de verzorging van het directe niveau van belevingen. Deze onderzoekingen, geleid door Simernickaja en haar medewerkers, zijn nog in volle gang.

Met de analyse van de rol van de subdominante hemisfeer in de functionele organisatie van de psychische activiteit besluiten we het tweede, analytische deel van ons boek om over te gaan tot het derde, synthetische deel, waarin een overzicht zal worden gegeven van de cerebrale organisatie van specifieke vormen van de psychische processen van de mens en van de rol die in hun opbouw wordt gespeeld door de verschillende lokale hersensystemen.

Zoals we al stelden, staat de voorstelling over de psychische processen als complexe functionele systemen, berustend op de samenwerking van een heel

complex cerebrale zones, waarvan elk zijn eigen bijdrage levert in de opbouw van het gehele psychische proces, centraal in dit boek. In het voorafgaande deel zijn de functies van de afzonderlijke hersenzones en hun invloed op de structuur van de hogere psychische processen behandeld. Het volgende (afsluitende) gedeelte van de monografie is gewijd aan de analyse van die systemen van hersenzones, waarop de verschillende vormen van concrete psychische activiteit berusten, dat wil zeggen, aan een moderne voorstelling van de cerebrale organisatie van psychische processen.

We blijven achtereenvolgens staan bij de cerebrale organisatie van de waarneming, de motoriek en de handelingen, de aandacht, het geheugen, de spraak en de verschillende vormen daarvan en, tenslotte, bij de cerebrale organisatie van complexe vormen van intellectuele activiteit.

III Psychische processen en de cerebrale organisatie ervan

1 De waarneming

1.1 De psychologische structuur

De negentiende eeuwse psychologie beschouwde perceptie als een passieve indruk die externe stimuli achtereenvolgens op de retina en op de visuele cortex achterlaten. Het was daarom volstrekt logisch dat de cerebrale basis van de visuele sensatie en perceptie moest liggen in de zones van de occipitale cortex, die de excitatie ontvangen welke veroorzaakt is in de retina.

De processen in deze zones zouden volstrekt identiek zijn (isomorf) aan de primaire prikkeling.

Deze opvatting van het isomorfisme van de excitatiestructuren in de visuele cortex met de structuur van de perifere processen en, via hen ook met de structuur van het voorwerp dat door de ogen waargenomen wordt, kreeg misschien het duidelijkst gestalte in de Gestalt Psychologie, bijvoorbeeld in het werk van Köhler.

De moderne psychologie tracht de perceptie vanuit geheel andere standpunten te analyseren. Zij beschouwt perceptie als een actief proces van zoeken naar de vereiste informatie, waarbij de belangrijkste kenmerken van een voorwerp onderscheiden worden en met elkaar vergeleken worden, om geschikte hypotheses te vormen en deze hypotheses dan te vergelijken met de oorspronkelijke gegevens (Vygotskij, 1956, 1960; Bruner, 1957; Leont'ev, 1959; Zaporožec, 1967, 1968). Om deze reden treden ook, naast de receptor-componenten, altijd effector-componenten op in de menselijke perceptie en, terwijl deze motorische effector-componenten stap voor stap plaatsvinden in de eerste ontwikkelingsfasen, zullen zij in de latere ontwikkelingsstadia van de waarnemingsfunctie uitgevoerd worden via 'snellere, kortere weggetjes' van bepaalde 'innerlijke handelingen' in een samengebalde vorm (Zaporožec, 1967, 1968; Ziňcenko en anderen, 1962; Ziňcenko en Vergiler, 1972).

Het perceptieproces is dus complex van aard. Het begint ermee dat de excitatie van de waargenomen structuur, zoals deze in de hersenen ontvangen wordt, in een groot aantal componenten uiteenvalt, die vervolgens geco-

deerd worden en een synthese ondergaan in bepaalde flexibele systemen. Dit selectie- en syntheseproces van de kenmerken is actief van aard en vindt plaats onder de directe invloed van de taken, waarmee de persoon geconfronteerd wordt. Het vindt plaats met behulp van pasklare codes (en in het bijzonder de taalcode), die ertoe dienen om het waargenomen kenmerk zijn plaats te geven in het juiste systeem en om het een algemeen of categoriaal karakter te geven; tenslotte omvat het waarnemen altijd een vergelijkingsproces van het resultaat met de aanvankelijke hypothese of, met andere woorden, een controleproces van de waarnemingsactiviteit.

Bij de waarneming van bekende objecten, die stevig verankerd zijn in vroegere ervaring, wordt dit proces verkort, ingedikt, terwijl tijdens de waarneming van nieuwe, weinig bekende of complexe visuele objecten het waarnemingsproces uitvoerig en onverkort blijft. Tenslotte is het van belang op te merken, dat de menselijke waarneming een complex coderingsproces is van het waargenomen materiaal waarbij de spraak nauw betrokken is, hetgeen is aangetoond in vele psychologische onderzoeken (Gelb en Goldstein, 1920; Vygotskij, 1934; Bruner, 1957).

1.2 De cerebrale organisatie

Dit complexe karakter van de waarnemingsactiviteit doet ons veronderstellen, dat visuele perceptie niet in zijn geheel uitgevoerd wordt door de structuren van de occipitale (visuele) cortex, maar dat er een hele 'constellatie' van hersenzones bij betrokken is, waarvan iedere zone zijn eigen bijdrage levert aan de opbouw van het waarnemingsproces.

Beschadiging van elk van deze zones, die deelnemen in de waarnemingsactiviteit, zal het complexe systeem van visuele perceptie als geheel verstoren, waarbij de verstoring elke keer een andere component kan aantasten en anders kan verlopen.

Zoals we al gezien hebben, begint het proces van de menselijke visuele waarneming op het moment dat de excitatie, opgewekt in de retina, de primaire (projectie), visuele cortex bereikt, waar deze impulsen, die op de corresponderende punten van de cortex geprojecteerd worden, uiteenvallen in een zeer groot aantal componenten. Zoals ik eerder al gezegd heb (deel II, hoofdstuk 1), kan dit proces van visuele analyse plaatsvinden, omdat de visuele cortex een zeer groot aantal uiterst gedifferentieerde neuronen bevat, waarvan elk slechts reageert op één bijzonder kenmerk van het waargenomen object.

Aangezien beschadigingen van de primaire (projectie) zones van de visue-

le cortex nooit betrekking hebben op afzonderlijke neuronen alleen, maar zich altijd uitspreiden over een bepaald gebied, zijn de verstoringen van de visuele perceptie in deze gevallen elementair somatotopisch van aard en manifesteren zich of als homonieme hemianopie (het verlies van de contralaterale helft van het visuele veld), als kwadrantische hemianopie (het verlies van een bepaalde sector van het visuele veld) of, tenslotte, als de ontwikkeling van scotomata – het verlies van afzonderlijke gedeelten van het visuele veld corresponderend met de aangetaste gebieden van de primaire visuele cortex.

Als de primaire visuele cortex in een toestand van dysfunctie verkeert bij de mens (wat voorkomt na een verwonding van het occipitale gebied vergezeld van oedemen), kan in de eerste fasen het gezichtsvermogen verdwijnen, waarna het zich weer herstelt.

Het is een karakteristiek kenmerk van deze typen verstoringen van de visuele waarneming (behalve in sommige speciale gevallen), dat deze elementaire defecten tot op zekere hoogte gecompenseerd kunnen worden door oogbewegingen. De uitzonderingen zijn die gevallen, waarbij beschadigingen van de occipitale cortex (zowel van de primaire als van de secundaire zones) plaatsvinden tegen een achtergrond van inactiviteit of van het niet waarnemen door de persoon van zijn eigen defect ('anosognosie'). Dan wordt het defect niet gecompenseerd, zodat het het karakter aanneemt van een 'vaste hemianopie' of een 'unilaterale ruimtelijke agnosie' (Holmes, 1919; Brain, 1941; Lurija en Skorodumova, 1950; Hécaen en anderen, 1956; Hécaen, 1969).

De tweede fase van de cerebrale organisatie van visuele waarneming, vereist de deelname van de secundaire zones van de visuele cortex. Deze vormen het voornaamste systeem dat verantwoordelijk is voor de synthese van visueel waargenomen elementen, maar zij staan zelf onder de regulerende en modulerende invloed van andere, niet-visuele zones van de cortex.

Zoals we hebben gezien, hebben de neuronen uit de bovenste corticale lagen van de secundaire zones van de visuele cortex korte axonen en zijn deze geschikt voor de vorming van combinaties en verbindingen tussen de afzonderlijke elementen en punten op de cortex. Zij kunnen dus de syntheses van visuele kenmerken maken, waarin de visuele perceptie uiteenvalt en zij onderwerpen de kenmerken aan een controle.

Een beschadiging van de secundaire corticale zones verstoort deze visuele syntheses uiteraard en het perceptiedefect bij patiënten met beschadigingen van deze corticale zones neemt de vorm aan van verstoringen van de gelijktijdige visuele syntheses of van 'optische agnosie', waarbij elk element van een visuele structuur wel voldoende duidelijk waargenomen wordt, maar waarbij de patiënt het element niet in een compleet geheel kan synthetiseren, zodat

hij niet in staat is objecten of afbeeldingen van objecten te herkennen. We weten nog maar erg weinig over de fundamentele mechanismen van het optisch kennen (gnosis). Eén van de erbij behorende mechanismen moet echter vermeld worden.

Van het visuele beeld, dat gevormd wordt in de retina, weet men dat het daar voor een uiterst korte tijd blijft bestaan: als het oog helemaal stil staat duurt het beeld niet langer dan 1 tot 1,5 seconde (Yarbus, 1965). Het is dus niet alleen van het grootste belang een visuele synthese tot stand te brengen, maar ook om het beeld te stabiliseren dat verkregen is tengevolge van een optische prikkel. Eén manier om dit te doen is door middel van de vorming van een visueel na-beeld, dat een zeer belangrijke rol speelt in de stabilisatie van het beeld. De fysiologische mechanismen ervan zijn tot in detail bestudeerd door de school van Orbeli (Zimkina, 1957; Zimkin en Zimkina, 1953; Kaplan, 1949; Balonov, 1950).

Een feit nu is dat dit visuele na-beeld, dat normaal twintig tot dertig seconden duurt en dan geleidelijk uitdooft, ofwel helemaal niet optreedt ofwel een veel kortere tijd duurt bij patiënten met beschadigingen van de occipitale zones; er kan echter een zekere mate van stabilisatie bewerkstelligd worden door de toediening van caffeïne (Zislina, 1955). Dit wijst erop dat de visuele cortex niet alleen verantwoordelijk is voor de synthese van visuele impulsen, maar ook voor de stabilisatie ervan. Hij speelt dus vrijwel dezelfde rol als, die welke ik genoemd heb, toen ik de rol van de temporale cortex besprak bij de stabilisatie van auditieve stimuli (deel II, hoofdstuk 2).

De secundaire zones van de visuele cortex vormen de effector- of operationele kant van de waarnemingsactiviteit. Daarom maakt een beschadiging van de secundaire visuele zones de vorming van visuele syntheses moeilijk of zelfs onmogelijk, maar berooft hij de waarnemingsactiviteit niet van zijn gericht en betekenisvol karakter. Iemand met een beschadiging van de secundaire visuele zones kan op directe wijze alleen maar fragmenten van visuele informatie waarnemen, maar hij kan nog steeds de betekenis van deze fragmenten analyseren en zijn defect door redeneren compenseren. Hij zoekt actief naar de oplossing van het probleem ten aanzien van de aard van de hem getoonde afbeelding, hij brengt allerlei hypotheses naar voren, hij vergelijkt deze met de elementen, die hij in werkelijkheid waarneemt; hij probeert de kenmerken die hij waarneemt in bepaalde betekeniscategorieën in te passen en hij codeert ze, maar hij kan ze niet preciseren en hierdoor wordt zijn perceptie uitermate algemeen ('dit is... een of ander dier', 'dit is een of ander instrument') en mist deze elke concreetheid.

Een beschadiging van de secundaire visuele zones verstoord dus de uitvoering van visuele syntheses, maar laat de structuur van actieve perceptuele

handelingen intact. De hoger gelegen zones, die grenzen aan de secundaire zones van de visuele cortex, leveren hun eigen bijdrage aan de structuur van de visuele waarnemingen; beschadigingen daarvan leiden tot een geheel andere verstoring van de visuele waarneming.

De visuele waarneming heeft een ruimtelijke organisatie en alleen in de eenvoudigste gevallen is deze ruimtelijke organisatie elementair (symmetrisch) van aard. In vele gevallen echter is dit niet het geval en hebben de waargenomen figuren een asymmetrische ruimtelijke positie waarbij 'rechter' en 'linker' zijde een volstrekt andere betekenis hebben. Bijvoorbeeld een asymmetrische positie van een kamer in een woning, van voorwerpen in een kamer, enzovoort. Men kan dit bijzonder duidelijk zien bij de waarneming van geometrische constructies en driedimensionale figuren, waarbij het opnemen van het object in een syteem van fundamentele ruimtelijke coördinaten (de frontale, sagittale en horizontale vlakken) van beslissende betekenis is voor het juiste verloop van de waarnemingsactiviteit. Een essentieel gegeven is dat de ruimtelijke organisatie niet alleen een functie is van de occipitale (visuele) cortex, maar dat de deelname van de inferieure pariëtale (of pariëtaal-occipitale) zones van de hersenen noodzakelijk is.

In de ruimtelijke waarneming nemen zowel de corticale delen van het vestibulaire systeem, als de corticale structuren van het huid-kinesthetische systeem deel, waarbij de rechter, leidende hand een dominerende positie inneemt. Het erbij betrekken van de niet-visuele componenten, geeft tevens de mogelijkheid van ruimtelijke analyse van de visuele informatie: het onderscheiden van ruimtelijke coördinaten, enerzijds, en het asymmetrisch beoordelen van de rechter en linker zijden van de ruimte anderzijds.

Een beschadiging van de inferieure pariëtale (of pariëtaal-occipitale) gebieden laat de visuele syntheses dus relatief intact, maar de ruimtelijke organisatie van de visuele waarneming is verstoord. Juist daarom kunnen dergelijke patiënten de ruimtelijke relaties tussen elementen van een complexe constructie niet duidelijk waarnemen; zij kunnen de rechter- en linkerzijde niet onderscheiden, zij oriënteren zich slecht in de ruimte om hen heen, zij kunnen de posities van wijzers op een klok niet aflezen, zij verwarren de landen op een kaart, etc.

Een factor die uniek is voor de visuele waarneming, is de mogelijkheid tot een brede gelijktijdige synthese, die het mogelijk maakt om een multipele situatie tegelijkertijd waar te nemen (bijvoorbeeld een geheel schilderij). Er zijn goede redenen om aan te nemen dat dit type waarnemen de nauwe deelname van de pariëtaal-occipitale zones vereist. Deze maken kennelijk de 'omzetting van het achtereenvolgende waarnemen van een situatie in een gelijktijdig overzicht' mogelijk. Deze hypothese is gebaseerd op het feit dat een

beschadiging van de pariëtaal-occipitale cortex (meestal van beide hemisferen) ertoe leidt dat een patiënt, die nog steeds afzonderlijke voorwerpen goed kan waarnemen, niet meer in staat is meteen een groep (soms zelfs een paar) voorwerpen waar te nemen en dat hij nog minder in staat is een gehele situatie, zoals een thematische afbeelding, ineens te bevatten.

Deze verstoring staat bekend als de 'simultane agnosie van Bálint'. Men beschouwt dit als het gevolg van een beschadiging van het 'brede visuele veld', waarbij de cortex niet tegelijkertijd de excitatie van meerdere punten kan afhandelen. Als gevolg hiervan wordt de mogelijkheid het centrum van de visuele informatie te fixeren met behulp van het centrale deel van de retina en tegelijkertijd signalen aan de periferie van de retina op te merken, ernstig gestoord of verdwijnt deze helemaal.

Het laatste type verstoring van de visuele ruimtelijke waarneming is de 'unilaterale ruimtelijke agnosie'. Deze agnosie verschilt van de gewone 'homonieme hemianopie', doordat patiënten met deze verstoring, die gewoonlijk optreedt bij beschadigingen van de pariëtaal-occipitale zones van de niet-dominante (de rechter, bij rechtshandigen) hemisfeer, zich niet bewust zijn van de gehele linkerzijde, van zowel het visuele als het tactiele veld, en bovendien zich niet bewust zijn van hun defecten (Brain, 1941; Ajuriaguerra en Hécaen, 1960; Critchley, 1953; Piercy en Smith, 1962; Warrington en anderen, 1966; Korčažinskaja, 1971). Deze verstoring is echter, hoewel zonder twijfel voor de neurologie van belang, slechts van beperkte betekenis voor het begrijpen van de structuur van de normale menselijke waarneming.

Tot nu toe hebben we onze aandacht bijna geheel beperkt tot de analyse van de bijdrage van de occipitale en de pariëtaal-occipitale gebieden van de twee hemisferen aan de structuur van de visuele waarneming, zonder enige bijzondere aandacht te schenken aan de rol van de dominante en niet-dominante hemisfeer. We moeten deze tekortkoming nu goedmaken.

De systemen van de dominante (de linker, bij rechtshandigen) hemisfeer zijn nauw verbonden met taalprocessen en in tweede instantie met alle andere psychische processen, waarvan in de organisatie de taal een actief aandeel heeft, in het bijzonder de visuele waarneming. De taal neemt rechtstreeks deel in de opbouw van de meest complexe vormen van visuele waarneming: het coderen van de waarneming van kleuren, vormen en het schikken van vormen in bepaalde 'categorieën'. Dit probleem is vroeger in detail bestudeerd aan de hand van kleurwaarneming (Gelb en Goldstein, 1920; Bruner, 1957, e.a.) en het is van het grootste belang voor de psychologie van de menselijke waarnemingsactiviteit in het algemeen. Daarom kan een beschadiging van de niet-visuele delen van de cortex, die rechtstreeks verband houden met de taal leiden tot belangrijke verstoringen van de visuele waarneming.

De rol van de 'spraakzones' van de cortex in de structuur van de visuele waarneming en het ontstaan van verstoringen van de waarnemingsprocessen bij beschadigingen van de temporale en de temporaal-occipitale cortex die leiden tot afasie, zijn nog onvoldoende bestudeerd. De onderzoeken van Gelb en Goldstein (1920) zijn klassiek wat dit betreft. Deze onderzoekers toonden aan, dat spraakstoornissen kunnen leiden tot het verlies van de mogelijkheid kleurcategorieën waar te nemen. De kleuren worden niet meer gerekend tot bepaalde categorieën en de elementaire kleursensaties die normaal als gevolg van het waarnemen in kleurcategorieën geïnhibeerd worden, treden duidelijker naar voren. De latere onderzoeken van Goldstein (1944) zijn ook van grote betekenis voor de bestudering van de rol van spraak in de visuele waarneming. Goldstein toonde de verstoring aan van het 'categoriale' karakter van de waarneming van figuren bij patiënten met hersenbeschadigingen. Het werk van zijn leerling Hochheimer (1932) is ook van belang. Tenslotte behoort men een speciale plaats bij dit probleem toe te kennen aan de kapitale (maar, helaas niet voltooide) onderzoeken van Pötzl, die in zijn belangrijke werk over afasie (Pötzl, 1928) van het begin af aan de analyse van de pathologie van de visuele waarneming nauw verbond met spraakstoornissen; hij haalt talrijke feiten aan om aan te geven hoe het 'brede visuele gebied van de cortex' functioneert bij verstoring van de organiserende invloed van de taal. De laatste jaren heeft men aan de opvatting over de rol van de taal in de waarneming en aan de karakteristieken van de cerebrale waarnemingsmechanismen, die uit dit feit voortvloeien, weer nauwlettende aandacht besteed en de vele onderzoeken, die deze belangrijke these bevestigen, zijn samengevat in verscheidene overzichten (zie, bijvoorbeeld, Drew en anderen, 1970).

Deze onderzoeken van specifiek menselijke waarnemingsvormen zijn tot nu toe niet voldoende verder ontwikkeld in de neuropsychologie, maar er bestaat geen twijfel over dat er belangrijke gegevens verkregen zullen worden als gevolg van meer werk in dit onderzoeksgebied.

Twee, door klinische ervaring voldoende bevestigde aspecten moeten besproken worden. Het eerste is de verstoring van de waarneming van letters en woorden tengevolge van beschadigingen van het linker pariëtaal-occipitale gebied en het tweede is de verstoring van de actualisatie van visuele beelden, die waargenomen wordt bij beschadigingen van de temporaal-occipitale zones.

De linker (dominante) hemisfeer, die direct betrokken is bij de organisatie van spraakprocessen, heeft ook een aandeel in de waarneming van de symbolen van de geschreven taal (letters, woorden, cijfers, interpuncties e.d.). Dit wordt duidelijk uit het feit, dat beschadiging van de pariëtaal-occipitale zones van de dominante (linker) hemisfeer leidt tot een verstoring van de waar-

neming van deze symbolen, zelfs in die gevallen waarbij duidelijke kenmerken van 'object-agnosie' afwezig zijn.

Het verschijnsel van de 'optische alexie', dat in sommige gevallen de vorm aanneemt van een verstoring van de visuele waarneming van afzonderlijke letters ('letter-alexie') en in andere gevallen de vorm van een onmogelijkheid om waargenomen letters samen te voegen tot gehele woorden of de vorm van een verstoring van de visuele waarneming van woorden ('woord-alexie'), is tot in detail onderzocht en beschreven. Zeer dikwijls gaan deze verschijnselen vergezeld van een verstoring van de visuele waarneming van cijfers of muzieknoten en zij ontstaan meestal tengevolge van een beschadiging van de pariëtaal-occipitale zones van de dominante (linker) hemisfeer. In een reeks gevallen komen aangeboren defecten of het onderontwikkeld zijn van dit gebied aan het licht door de moeilijkheden bij het leren lezen ('kongenitale Wortblindheit'); dit is een speciaal onderdeel van de neuropsychologie, dat ook al tot in detail bestudeerd is. Men vindt bij beschadigingen van de occipitale en de pariëtaal-occipitale zones van de dominante (linker) hemisfeer, dat wanneer de patiënt letters en tekeningen ziet, hij wel, zij het onduidelijk, hun ruimtelijke rangschikking waarneemt, maar hij de betekenis van de geschreven letters en woorden niet herkent. Dit syndroom is al dikwijls beschreven en is erg bekend in de klinische praktijk (Dejerine, 1914; Pötzl, 1928; Benton, 1962; Money, 1962; Hécaen, Ajuriaguerra en Angelergues, 1957; Hoff, Gloning en Gloning, 1962; Gloning en anderen, 1966; Weigl, 1964; Benson en Geschwind, 1969; Zurif en Carson, 1970).

Tot nu toe heb ik defecten beschreven, die betrekking hadden op de directe ontvangst van visuele informatie. Het is echter bekend dat de waarnemingsactiviteit zich niet beperkt tot de processen van de visuele waarneming, maar dat noodzakelijkerwijs ook de mogelijkheid tot actieve vorming van visuele beelden, die corresponderen met een enkele woordbetekenis, ertoe behoort. Dit proces is een aspect van de waarnemingsactiviteit, dat nog niet voldoende bestudeerd is en onze speciale aandacht verdient.

Onder normale omstandigheden wordt het visuele beeld, dat helder en bijna eidetisch is bij sommige mensen, maar wazig en onduidelijk bij anderen, gemakkelijk opgewekt door een enkel woord, dat verwijst naar het corresponderende voorwerp; na verloop van tijd ondergaat het bepaalde veranderingen en wordt het of omgevormd tot een algemenere vorm of gaat het duidelijker bepaalde aparte kenmerken vertonen (Soloviev, 1966). Gevallen van volledige afwezigheid van visuele beelden, geactualiseerd door een verbale aanduiding van voorwerpen, zijn onder normale omstandigheden onbekend.

De volledige onmogelijkheid echter om een visueel beeld te vormen van

een object, waarnaar door een woord verwezen is, ondanks het feit dat het visueel waargenomen object voldoende vastgehouden kan worden, is een bekende toestand in de hersenpathologie. Zoals we hebben gezien, hebben beschadigingen van de temporaal-occipitale kwabben van de linker hemisfeer niet zelden tot gevolg dat het subject de betekenis van een woord begrijpt, maar dat het woord geen enkel duidelijk visueel beeld oproept. De pogingen van de patiënt om het voorwerp, waarnaar door een woord verwezen wordt, te tekenen, staan in sterke tegenstelling tot het gemak waarmee hij zo'n tekening kan natekenen. Ik heb al een aantal voorbeelden (fig. 62) gegeven van dit type dissociatie en zal het daarom niet verder bespreken.

We weten nog erg weinig over de rol van de rechter hemisfeer in de opbouw van de waarneming en over de aard van de verstoringen van de visuele waarneming ten gevolge van beschadigingen ervan. Hoewel reeds Jackson (1874) een speciale functie toeschreef aan de rechter hemisfeer in de waarnemingsactiviteit en ondanks het feit dat sommige auteurs (bijvoorbeeld Sperry, 1969) gewezen hebben op de speciale rol ervan bij het waarnemen van spraak, beschikken we over nog zeer weinig betrouwbare feiten die eenduidig op specifieke functies wijzen van de rechter hemisfeer in de waarneming.

Pas de laatste tien jaren is er werk gepubliceerd (Hécaen en Angelergues, 1963; Piercy en Smith, 1962; Kok, 1967), dat aantoont dat de pariëtaal-occipitale zones van de rechter hemisfeer kennelijk een belangrijke rol spelen bij de meest directe vormen van waarneming en, in het bijzonder, bij die vormen, waarbij de bijdrage van de taal minimaal is.

Men heeft bijvoorbeeld overtuigend aangetoond dat een beschadiging van het rechter-occipitale gebied vaak een verstoring tot gevolg heeft van de herkenning van gezichten, ofwel leidt tot verschijnselen van 'prosopagnosie', (Hoff en Pötzl, 1937; Faust, 1947; Bodamer, 1947; Členov en Bejn, 1958; Hécaen en Angelergues, 1962; Bronstein, 1962; Kok, 1967 e.a.). Verstoringen van de aanschouwelijke, directie vormen van visuele en visueel-ruimtelijke waarneming bij beschadigingen van de rechter hemisfeer zijn ook beschreven door een reeks andere onderzoekers, die de aandacht gevestigd hebben op het optreden in dergelijke gevallen van constructieve ruimtelijke apraxie, verstoring van de tekenvaardigheid en dergelijke (Paterson en Zangwill, 1950; Hécaen, Ajuriaguerra en Massonet, 1951; Ettlinger, Warrington en Zangwill, 1957; Piercy, Hécaen en Ajuriaguerra, 1961; Warrington en anderen, 1966; Hécaen en Assal, 1970).

Tenslotte moet ik nog een verschijnsel noemen dat zeer zeker enige informatie verschaft over de rol van de structuren van de rechter hemisfeer in de waarnemingsprocessen. Waarneming van een voorwerp staat altijd in verband met de herkenning ervan, of, met andere woorden, de opname ervan in

een systeem van bekende associaties. Zoals ik al gezegd heb, wordt dit herkenningsproces verstoord als de visuele syntheses verslechterd zijn en als de persoon, hoewel hij de afzonderlijke kenmerken goed waarneemt, niet in staat is om ze te synthetiseren in een enkel visueel waargenomen geheel. Er bestaan echter gevallen waarbij het proces van directe visuele synthese behouden blijft en de patiënt een voorwerp of een tekening daarvan, wanneer deze aan hem getoond wordt, nog duidelijk blijft zien, maar hij is toch niet in staat om deze aan zijn vroegere ervaring te relateren of, met andere woorden, hij kan dit voorwerp of de tekening niet *herkennen*. Dit tekort wordt oorspronkelijk door Lissauer (1898) beschreven onder de naam 'associatieve mentale blindheid', die hij onderscheidde van de reeds beschreven optische agnosie (of 'apperceptieve mentale blindheid').

De mechanismen, die ten grondslag liggen aan de 'associatieve mentale blindheid,' zijn nog niet verklaard, hoewel sommige gegevens suggereren dat een verstoring van de verbindingssystemen van de visuele en niet-visuele cortex er aan ten grondslag ligt (Geschwind, 1965). Ook wij hebben meermalen een dergelijke verstoring waargenomen bij patiënten met beschadigingen van de pariëtaal-occipitale zones van de rechter (niet-dominante) hemisfeer. Dit type verstoring leek meer op 'paragnosie' dan op echte optische agnosie, want, hoewel de patiënt een voorwerp of afbeelding ervan nog duidelijk kon zien, kon hij het uitgebeelde thema niet adequaat beoordelen (de patiënt zegt bijvoorbeeld als hij kijkt naar een afbeelding van een groep soldaten bij een tank: 'Dit zijn mijn vader, zusjes en kinderen'. Een andere patiënt interpreteert bijvoorbeeld de afbeelding van een jongen, die een ruit kapot gegooid heeft en die gepakt is door de eigenaar van de ruit, als volgt: 'dit is een wedstrijd, gewonnen door de vertegenwoordiger van de Burjat Republiek(!). Ze kennen hem de beker toe').

Dergelijke gevallen wijzen op het bestaan van een bijzonder type verstoring van de visuele waarneming dat duidelijk gebaseerd is op het oncontroleerbare optreden van irrelevante associaties. De patiënt is zich als regel niet bewust van zijn defecten ('anosognosie'), hetgeen kenmerkend is voor een beschadiging van de rechter hemisfeer.

Desalniettemin zijn de beschikbare feiten over de rol van de rechter hemisfeer in de waarnemingsprocessen nog verre van volledig.

We onderzoeken nu kort het laatste probleem, dat een aparte plaats inneemt in de cerebrale organisatie van de waarneming. Ik doel hier op de rol van de frontaalkwabben in de organisatie van de visuele waarneming. Zoals ik al eerder gezegd heb, is de waarneming een actieve perceptuele handeling, die het zoeken omvat naar de belangrijkste elementen van de informatie, hun

onderlinge vergelijking, de vorming van hypotheses over de betekenis van de informatie als geheel en de verificatie van deze hypotheses door deze te vergelijken met de ware kenmerken van het waargenomen object. Hoe complexer het waargenomen voorwerp is, hoe minder bekend aan het individu, des te gedetailleerder zullen deze waarnemingsactiviteiten zijn. Zowel de richting als de aard van de zoekactiviteiten bij de waarneming variëren met de aard van de waarnemingstaak, zoals duidelijk wordt aangetoond door de registratie van oogbewegingen tijdens het bekijken van een complex object. Dit actieve karakter van de perceptuele handeling is afhankelijk van deelname van de frontaalkwabben in het waarnemingsproces. Dit wordt duidelijk als we verstoringen van de waarnemingsactiviteit, die men vindt bij patiënten met beschadigingen van de frontaalkwabben, analyseren.

Patiënten met ernstige beschadigingen van de frontaalkwabben vertonen, zoals gezegd geen noemenswaardige verstoringen van de visuele waarneming. Zij nemen gemakkelijk eenvoudige afbeeldingen, letters en cijfers waar en herkennen deze; zij lezen woorden of zelfs zinnen zonder problemen. De situatie verandert echter, als zij op een actieve wijze moeten gaan waarnemen. Dit gebeurt als het voorwerp onder ongebruikelijke omstandigheden aan hen getoond wordt en zij een bepaalde activiteit moeten ontplooien om de betekenis van het afgebeelde te begrijpen. Bijvoorbeeld als men de patiënt vraagt de vereiste figuur te onderscheiden van een homogene achtergrond, of als men hem vraagt een interpretatie van de betekenis van een complexe afbeelding te geven.

Om een dergelijke verstoring van de visuele waarneming te ontdekken, is het voldoende de patiënt met een ernstige frontale hersenbeschadiging een tekening te laten zien, die onduidelijk (gestyleerd) getekend is, of een afbeelding in een ongebruikelijke positie of, tenslotte, een afbeelding die op verschillende manieren waar te nemen is, etc. In al deze gevallen ziet men, dat de patiënt de juiste beoordeling van een object vervangt door een toevallige beoordeling, gebaseerd op een directe indruk. In veel van deze gevallen heb ik bijv. gezien hoe een patiënt met een frontaalkwabbeschadiging een omgekeerde hoed als een bord waarneemt, een kogelhuls als een klok, een leren riem als een brood, een telefoon als een benzinetankje, een stropdas als een vogel, een schip als een duif met een opgezette nek, een kop en schoteltje als een standbeeld, enz. Een belangrijke belemmering voor de juiste waarneming bij deze patiënten is de pathologische inertie van een eenmaal verschenen beeld. Deze verhindert de omschakeling naar een nieuw beeld. Een voorbeeld van deze verstoring van de waarneming door een inert stereotype kan men zien in figuur 90.

Een verstoring van de actieve waarneming bij een patiënt met een frontaal-

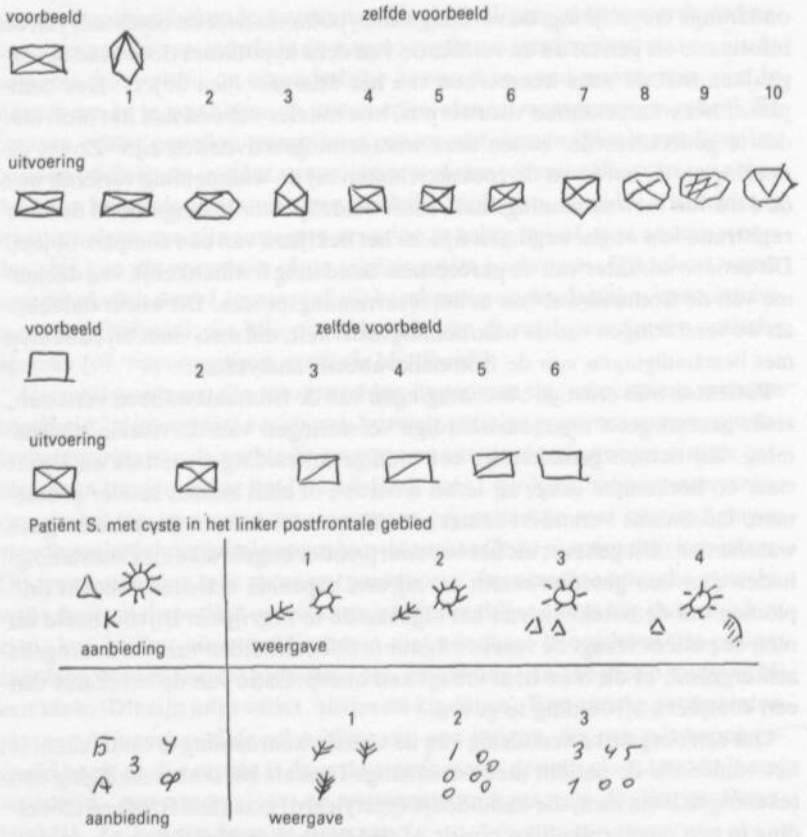


Fig. 90

kwabbeschadiging kan men eveneens waarnemen, als een patiënt met een duidelijk 'frontaal syndroom' een bepaalde figuur op actieve wijze moet onderscheiden van een homogene achtergrond. Men kan voor dit doel gebruik maken van de test van Révault d'Allones (1923) waarin de proefpersoon een wit kruis met een zwart centrum, of een andere figuur moet onderscheiden tegen de achtergrond van een schaakbord.

De gezonde mens kan dit zonder enige moeite en hij toont daarmee de grote beweeglijkheid van zijn waarneming en het vermogen het waargenomen visuele veld te reconstrueren. Een patiënt met een ernstig 'frontaal syndroom' is echter niet in staat deze opgave te volbrengen. In de regel kijkt hij passief naar het schaakbord en volgt hij hulpeloos de omtrekken van de afzonderlijke velden ervan. Over het algemeen probeert hij pas de test uit te

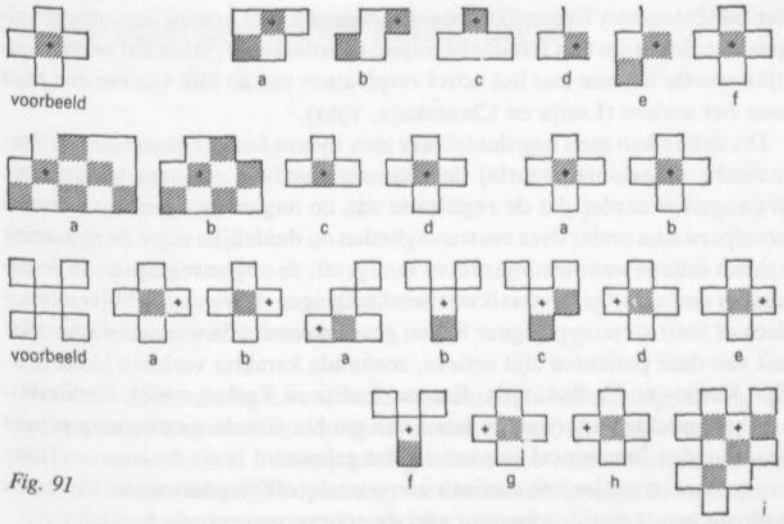


Fig. 91

voeren als de experimentator zelf een begin maakt door het visuele veld te verbrokkelen tot de samenstellende delen ervan door met zijn vinger de corresponderende gedeelten aan te wijzen. Het is kenmerkend dat, als de patiënt er tenslotte toch in slaagt de proef te volbrengen en de vereiste structuur van de achtergrond onderscheidt, iedere poging om hem een andere structuur te laten zoeken zal mislukken, vanwege de inertie van zijn visuele waarneming. Dit defect kan men zien in figuur 91.

De verstoring van de waarnemingsactiviteit bij ernstige frontaalkwabbeschadigingen kan men het duidelijkst waarnemen in experimenten over de waarneming van complexe optische structuren en in het bijzonder, bij het begrijpen van complexe thematische afbeeldingen, waarvan de uiteindelijke beoordeling actieve analyse vereist, het vergelijken van details, het opstellen van hypothesen en de controle ervan.

Al deze fasen van de actieve perceptuele handeling zijn zeer ernstig verstoord bij patiënten met een ernstige beschadiging van de frontaalkwabben en nauwkeurige observatie toont aan hoe bij dergelijke patiënten de gewoonlijk complexe structuur van de waarnemingsactiviteit vervangen is door impulsieve oordelen, die ofwel gebaseerd zijn op de waarneming van afzonderlijke details, ofwel op formele verbale antwoorden, die niet steunen op enige voorafgaande analyse van het aangeboden materiaal. Deze ernstige verstoring van de actieve waarneming bij patiënten met ernstige hersenbeschadigingen kan men ook duidelijk zien bij experimenten, waarbij de oogbewegingen van deze patiënten worden opgenomen. Deze experimenten tonen aan

dat patiënten met frontaalkwabbeschadigingen met gemak een object volgen, dat zich langs een standaard traject voortbeweegt, maar dat ze aanzienlijke moeite hebben met het actief verplaatsen van de blik van het ene punt naar het andere (Lurija en Chomskaja, 1962).

Dit defect kan men nog duidelijker zien tijdens het bekijken van een thematische afbeelding, waarbij de waarnemingstaken constant veranderen. We zagen al eerder dat de registratie van de oogbewegingen van normale proefpersonen onder deze omstandigheden op duidelijke wijze de dynamiek van het actieve waarnemingsproces weergeeft; de oogbewegingen van de patiënten met ernstige frontaalkwabbeschadigingen daarentegen blijven chaotisch of inert-stereotyp (figuur 89) en geven weer dat de waarnemingsactiviteit van deze patiënten zijn actieve, zoekende karakter verloren heeft (Lurija, Karpov en Yarbus, 1965; Karpov, Lurija en Yarbus, 1968). De hierboven behandelde onderwerpen laten zien dat het visuele waarnemingsproces een complex functioneel systeem is, dat gebaseerd is op de samenwerking van een heel complex van corticale zones en dat elk van deze zones zijn eigen bijdrage levert aan de structuur van de actieve perceptuele handeling.

2 De bewegingen en handelingen

2.1 De psychologische structuur

De klassieke psychologie benaderde de menselijke willekeurige beweging en actieve handeling als uitdrukkingen van een wilsact, en ging ervan uit dat ze het gevolg waren van 'wilsinspanning' of van een 'idiomotorische voorstelling'. Door een dergelijke opvatting werden de willekeurige bewegingen onbereikbaar voor een wetenschappelijke, deterministische analyse. Deze idealistische benadering van de menselijke willekeurige beweging moest al spoedig het veld ruimen voor de mechanistische visie, die, hoewel ze in die tijd enkele vooruitstrevende kenmerken vertoonde, toch op dezelfde wijze doodliep als de voluntaristische ideeën over een 'vrije wilsact' als de bron van willekeurige beweging.

De mechanistische visie beschouwde elke willekeurige beweging of actieve handeling als een automatische response op externe stimuli. Hoewel dit een logisch gezichtspunt was in de tijd dat Sečenov zijn beroemde 'Reflexen van de hersenen' schreef en gerechtvaardigd was als reactie tegen de idealistische psychologie en het openlijk indeterminisme, had het echter als gevolg, dat het werkelijke onderzoek naar de menselijke willekeurige activiteit meer dan een halve eeuw werd vertraagd.

De opvatting dat willekeurige beweging en actieve handelingen reflexmatig zijn, ontnam deze belangrijke vormen van menselijke activiteit dat wat specifiek voor ze is. Deze benadering was slechts gerechtvaardigd met betrekking ofwel tot aangeboren gedragsprogramma's, die in gang gebracht worden door de meest elementaire signalen en die werken als de 'innate releasing mechanisms' (IRM) van de ethologen (Lorenz, 1950; Tinbergen, 1957) ofwel bij de analyse van kunstmatig gevormde modellen zoals de eenvoudige voorwaardelijke reflex(s→r). Ondanks het grote succes van dit schema, dat door een hele generatie psychologen (de behavioristen bijvoorbeeld) werd beschouwd als de enige 'wetenschappelijke' benadering van gedrag, was het concept, dat de willekeurige beweging en actieve handeling be-

schouwde als een aangeboren of voorwaardelijke reflex, in twee opzichten onhoudbaar.

Ten eerste, door alle bewegingen en handelingen te herleiden tot vroegere ervaringen, sluit deze benadering in feite de ogen voor die vormen van gedrag die niet beheerst worden door het verleden, maar door de toekomst en een dusdanige structuur hebben dat ze bedoelingen, plannen of programma's kunnen uitvoeren. Het is niet moeilijk in te zien dat zij de overweldigende meerderheid uitmaken van alle specifiek menselijke vormen van activiteit. Ten tweede is de opvatting dat willekeurige bewegingen en actieve handelingen simpelweg de efferente componenten zijn van een reflexboog ook feitelijk onhoudbaar omdat, zoals de eminente Sovjet-fysioloog Bernštejn aangetoond heeft, menselijke bewegingen zo veranderlijk zijn en zo onbegrensd veel vrijheidsgraden bezitten, dat het onmogelijk is een formule te vinden waarmee de willekeurige bewegingen van de mens afgeleid kunnen worden uit enkel en alleen efferente impulsen (Bernštejn, 1947). Dus noch de idealistische, noch de mechanistische opvattingen over de willekeurige beweging leverden in feite enige vooruitgang op ten opzichte van de dualistische ideeën van Descartes, voor wie de bewegingen van dieren reflexmatig of mechanistisch van aard waren, terwijl de bewegingen van de mens bepaald werden door een geestelijk principe of door de vrije wil, die dan dezelfde reflexmechanismen in werking zette.

Het was noodzakelijk dat er een radicale verandering plaatsvond met betrekking tot de basisideeën over de vrijwillige beweging en het actieve handelen, om het eigene van deze hogere bewuste vormen van activiteit te behouden, maar tegelijkertijd ook om ze toegankelijk te maken voor echt wetenschappelijke, deterministische analyse. De eerste stap in deze richting werd gezet door Vygotskij (1956, 1960). Hij introduceerde in de psychologie de opvatting, dat de bron van willekeurige beweging en actieve handeling niet in het organisme ligt en niet in de directe invloed van vroegere ervaringen, maar in de maatschappelijke geschiedenis van de mens: in die vormen van maatschappelijke arbeid, die het begin vormen van de menselijke geschiedenis en in die vormen van omgang van kind met volwassene, die aan de bron lagen van de willekeurige beweging en het rationele handelen in de ontogenese.

Vygotskij beschouwde iedere poging om 'biologische wortels' te vinden voor het willekeurige gedrag als hopeloos. Hij zag als de ware bron die periode van omgang tussen kind en volwassene, waarbij 'die functie door twee mensen werd gedeeld'; de volwassene geeft het kind een gesproken opdracht 'pak het kopje' of 'hier is de bal' en het kind gehoorzaamt aan die opdracht, het pakt het genoemde of richt er zijn blik op, etc.

Pas in de volgende fasen van de ontwikkeling heeft het kind, dat eerst aan de door de volwassene gegeven opdracht gehoorzaamde, geleerd te spreken en kan het zichzelf gesproken instructies geven (in het begin zijn dit externe hardop uitgesproken uitvoerige instructies, later worden deze instructies verinnerlijkt en bondig), en begint het zijn eigen gedrag ondergeschikt te maken aan deze instructies. Het is kenmerkend voor deze fase dat het functioneren, dat eerder gedeeld werd door twee personen nu tot een methode wordt om hogere vormen van actief gedrag te organiseren. Gedragsvormen die sociaal van oorsprong zijn, wat betreft hun structuur afhankelijk van taal en willekeurig in hun verloop. Dit betekent dat de willekeurige beweging en actieve handeling bevrijd waren van de geheimzinnigheid, waarmee ze zowel in de idealistische als in de 'positivistische', biologische onderzoekingen altijd werden omgeven en dat deze specifiek menselijke vorm van actief gedrag nu een object werd voor wetenschappelijk onderzoek.

Er is hier geen noodzaak over te gaan tot een gedetailleerdere behandeling van de fundamentele theoretische argumenten met betrekking tot de ontwikkeling van hogere vormen van bewuste, actieve handelingen van de mens, omdat hierover in voldoende mate elders gepubliceerd is (Vygotskij, 1934, 1956, 1960; Vygotskij en Lurija, 1930; Leont'ev, 1959) en ook niet tot een nauwkeurige bespreking van de ontwikkelingsgang van willekeurige activiteit en de regelerende functie van de taal, waaraan een aanzienlijke hoeveelheid werken gewijd is (Lurija, 1956, 1957, 1958a, 1961, 1966a, 1969a, 1969b, 1970; Zaporožec, 1959). We gaan meteen over naar de tweede bron van de moderne opvattingen over de psychofysiologische structuur van de willekeurige beweging en actieve handeling.

Hoewel hedendaagse psychologen, en in het bijzonder Vygotskij, de basisprincipes hebben geformuleerd voor de psychologische analyse van beweging en actieve handeling, maakte het werk van een reeks hedendaagse fysiologen, en in het bijzonder Bernštejn (1947, 1957, 1966, 1967) het mogelijk volledig over te gaan tot de bestudering van de fundamentele psychofysiologische mechanismen ervan. Nadat hij zijn stelling over 'de principiële onmogelijkheid dat bewegingen enkel en alleen door efferente impulsen gestuurd worden' geponeerd had, creëerde Bernštejn een schema voor de opbouw van motorische handelingen en een theorie over niveaus van bewegingsopbouw. Uitgangspunt voor de theorie van Bernštejn over de structuur van de beweging was de stelling over de dominante rol van afferente systemen, die op ieder niveau verschillen en leiden tot verschillende typen beweging en handelingen.

Zonder stil te blijven staan bij de elementaire bewegingsniveaus, die de homeostatische processen reguleren of bij het niveau van aangeboren syner-

gismen, die een leidende rol spelen bij de lagere gewervelde dieren, vermeld ik slechts de voornaamste kenmerken van de opbouw van de hoogste, specifiek menselijke vormen van willekeurige beweging en actieve handeling.

De eerste component van dergelijke bewegingen en handelingen is een intentie of een motorische taak, die bij de mens zelden of nooit een eenvoudige, directe respons op een externe stimulus is (alleen de eenvoudigste vormen van stevig verankerde gewoontehandelingen vallen nog in deze categorie), maar altijd een 'model is van een gewenste toekomstige toestand', een schema dat aangeeft wat nog moet gebeuren en wat het individu moet bereiken (de term van Bernštejn zelf is, de 'Soll-Wert').

Deze motorische taak of dit model van de gewenste toekomstige toestand is constant of invariant en vereist een even constant of invariant resultaat. Wanneer bijvoorbeeld de motorische taak eruit bestaat naar de kast te gaan en er een glas uit te pakken, of een spijker ergens in te slaan, dan is het ten uitvoer brengen van deze handelingen het constante, invariante resultaat, waarmee de handeling voltooid wordt. Het zou echter een vergissing zijn te veronderstellen, dat de invariante motorische taak een even invariant constant programma voor de voltooiing ervan vereist. Een wezenlijk element van de zienswijze van Bernštejn is dat de invariante motorische taak niet door een vaste, gefixeerde bewegings-set wordt uitgevoerd, maar door een wisselende groep handelingen, die echter tot constant resultaat leiden. Dit geldt zowel voor elementaire als voor de meest complexe motorische systemen.

Zoals ik reeds vermeld heb, bestaat bij het ademen de invariante taak eruit, dat zuurstof naar de longblaasjes wordt toegevoerd. Dit kan gebeuren met behulp van zeer verschillende methodes: bewegingen van het diafragma, waardoor de luchttoevoer wordt geregeld, bewegingen van de intercostaalspieren, die het intrekken en uitzetten van de borst reguleren en soms wanneer deze beide methodes niet mogelijk zijn: bewegingen waardoor de lucht wordt ingeslikt. Het effect van al deze duidelijk verschillende methodes is altijd gelijk. Dezelfde situatie kan men aantreffen bij het uitvoeren van complexe, bewuste motorische handelingen. Om een glas uit de kast te pakken kan men er naar toe lopen of er naar toe kruipen, het glas met de rechter of linker hand pakken, het met eenvoudige bewegingen of misschien wel met behulp van een liniaal naar zich toe halen. Het zijn verschillende, sterk variërende bewegingen, die echter leiden tot hetzelfde constante gevolg. Deze variatie in de wijze, waarop de beweging kan worden uitgevoerd (of motorische innervatie) is niet toevallig maar principieel noodzakelijk voor de succesvolle voltooiing van een motorische handeling.

Zoals Bernštejn aantoonde zijn menselijke bewegingen gebaseerd op een

systeem van geledingen, dat een oneindig aantal vrijheidsgraden bezit, en op een voortdurend veranderende spierspanning. Daarom is een voortdurend flexibele reeks innervaties die op ieder moment aansluiten bij de veranderende positie van de ledematen en het spiersysteem, absoluut noodzakelijk. Juist deze omstandigheid leidt tot het beweeglijke, variabele karakter van de motorische innervaties als een basisvoorwaarde voor de totstandkoming van het constante, invariante resultaat van een beweging. Daarom is bij de uitvoering van een willekeurige beweging of actieve handeling de grootste verantwoordelijkheid overgeheveld van de efferente naar de afferente impulsen hoewel de motorische taak zijn regulerende rol behoudt. Met andere woorden: deze verantwoordelijkheid is overgeheveld naar die afferente syntheses, die informatie leveren over de ruimtelijke positie van de extremiteit en over de toestand van het spierstelsel, waarbij ze rekening houden met het verschil tussen de eindvereiste ('Soll-Wert') en de positie van het bewegende orgaan op dát moment ('Ist-Wert') en hiervan een verschil-coefficiënt bepalen (δW). Volgens Bernštejn is deze de basisfactor, die de structuur van de beweging bepaalt.

Dit systeem van afferente informatie, dat een noodzakelijke schakel vormt voor de voltooiing van het operatieve of uitvoerende deel van de beweging, kan zelf niet eenvoudig en eenduidig zijn: het moet onvermijdelijk een analyse bevatten van de visueel-ruimtelijke coördinaten, waarbinnen de beweging plaatsvindt, een systeem van kinesthetische signalen, die de positie van het bewegingsapparaat aangeven en informatie geven met betrekking tot de algemene spierspanning en evenwichtstoestand, etc. De motorische handeling kan uitsluitend op de juiste wijze verlopen, wanneer een dergelijk systeem van afferente syntheses bestaat. Een constante toevoer van verschillende signalen is essentieel voor de succesvolle uitvoering van de laatste component van iedere willekeurige beweging: de controle op het verloop ervan en de correctie van begane fouten. Deze controle op het verloop van de handeling en de correctie van elke fout vinden plaats met behulp van een constante vergelijking van de uitgevoerde handeling met de oorspronkelijke bedoeling door middel van een mechanisme dat wordt beschreven als de 'handelingenacceptor' (Anochin) of als het T-O-T-E systeem (Test-Operate-Test-Exit) (Miller, Pribram, Galanter). Dit systeem dat voortdurend de onophoudelijk binnenkomende feed-back signalen analyseert en ze vergelijkt met de oorspronkelijke signalen, is een noodzakelijk onderdeel van de willekeurige motorische handeling en bij afwezigheid ervan kan de vereiste taak niet worden uitgevoerd.

Het hierboven geschetste schema, dat de moderne psychologische en fysiologische benadering van de bewegingsstructuur samenvat, is uiteraard

slechts een eerste hypothese, die de weg opent voor veel, gedetailleerd onderzoek. Het laat echter de complexiteit zien van de willekeurige motorische handeling en levert een belangrijke leidraad voor onderzoek naar de cerebrale organisatie ervan.

2.2 *De cerebrale organisatie*

De hierboven vermelde visies aangaande de structuur van de willekeurige bewegingen en actieve handelingen sluiten ieder onderzoek naar de 'localisatie' van de fysiologische mechanismen van de motorische handeling in bepaalde begrensde hersenzones (bijvoorbeeld in de precentrale gyrus) uit en, zoals ik al in andere gevallen gesteld heb, is het een vereiste de rol van iedere hersenzone te beschouwen met betrekking tot de opbouw van een complexe motorische handeling.

De basis voor de organisatie van een willekeurige beweging of bewuste handeling wordt gevormd door het frontaalkwabsysteem dat niet alleen de algemene tonus van de cortex handhaaft en reguleert, maar met behulp van de interne spraak en onder invloed van de uit andere delen van de cortex afkomstige afferente impulsen de intentie of motorische taak formuleert. Tevens speelt het een regulerende rol, maakt de uitvoering mogelijk van het handelingsprogramma, en voert het een constante controle uit op het verloop ervan.

Ik heb al geruime tijd stilgestaan bij de stoornissen van de complexe organisatie van activiteit, die ontstaan als gevolg van beschadigingen in de frontaalkwab (deel 2, hoofdstuk 5). Daarom herinner ik er slechts aan dat het fundamentele kenmerk van ernstige frontaalkwabbeschadigingen eruit bestaat, dat de patiënt niet meer in staat is om intenties of motorische taken te formuleren, zodat hij geheel passief blijft wanneer de situatie een zelfstandig bedacht voornemen vereist. Wanneer een dergelijke motorische taak hem vanuit de omgeving wordt aangereikt in de vorm van een verbale instructie, kan hij deze instructie onthouden, maar het wordt geen factor die zijn bewegingen werkelijk reguleert. Frontaalkwabbeschadigingen leiden soms tot het onvermogen om de vereiste handelingsprogramma's te onthouden en te handhaven en tot de vervanging ervan door onmiddellijke reacties die oncontroleerbaar opkomen als respons op ieder signaal (in sommige gevallen neemt dit het karakter aan van niet onderdrukbare oriëntatiereflexen, in andere gevallen van impulsieve reacties op directe indrukken of 'echo praxische' bewegingen). In andere gevallen is er sprake van een stroom van inerte stereotypen, die de rationele handeling vervangen door een continue herha-

ling van eerder uitgevoerde motorische handelingen. Tenslotte verstoren ernstige frontaalkwabbeschadigingen in duidelijke mate het vergelijkingsproces van het resultaat van de handeling met de oorspronkelijke motorische taak (soms is de vergelijking geheel onmogelijk geworden), zodat de patiënt zich niet langer bewust is van de door hem gemaakte fouten.

Hoewel een frontaalkwabbeschadiging geen enkel primair defect veroorzaakt in de structuur van de uitvoerende (operatieve) component van de motorische handeling, verstoort deze desalniettemin de structuur van de geprogrammeerde doelgerichte activiteit en maakt zodoende willekeurige beweging en rationeel handelen onmogelijk. Andere delen van de hersenen, die verantwoordelijk zijn voor het uitvoerende, operatieve aspect van de motorische handeling leveren een volstrekt andere bijdrage aan de structuur ervan. Een beschadiging van deze hersendelen verstoort het normale verloop van de beweging op een andere wijze. Zoals we al zeiden vindt iedere beweging plaats in een vast systeem van ruimtelijke coördinaten, die voor sommige typen beweging relatief onbelangrijk zijn (elementaire motorische synergismen), terwijl ze voor andere (locomotie, het raken van een doel, constructieve activiteit) een belangrijke, beslissende rol spelen. Analyse van de fundamentele ruimtelijke coördinaten en de handhaving ervan als het kader waarbinnen de willekeurige bewegingen en handelingen uitgevoerd worden, zijn verbonden met het functioneren van de pariëtaal-occipitale zones van de hersenen, die de centrale structuren omvatten van de visuele, vestibulaire huidkinesthetische systemen. Deze hersendelen vormen het hoogste niveau van de ruimtelijke organisatie van beweging.

Een beschadiging in deze hersenzones verstoort niet de vorming van intenties (of motorische taken), de formulering van een handelingsprogramma of de controle op het verloop ervan, of, met andere woorden, het leidt niet tot een desintegratie van het systeem van doelgerichte activiteit zelf, maar geeft aanleiding tot belangrijke verstoringen in de structuur van de ruimtelijke bewegingen. Ik heb het reeds gehad over de verstoringen in de ruimtelijke oriëntatie en symptomen van 'constructieve apraxie', die voorkomen bij patiënten met dergelijke beschadigingen. Deze patiënten die niet in staat zijn tot het verrichten van een elementaire handeling, welke de precieze uitvoering vereist van bewegingen binnen bepaalde ruimtelijke coördinaten, kunnen nog wel bewegingstypen en handelingen uitvoeren waarvoor deze ruimtelijke coördinatie niet vereist is (ritmisch tikken). Ze zijn zich volledig bewust van hun problemen bij de uitvoering van ruimtelijk georganiseerde handelingen, zodat zij bij de poging hun defecten te compenseren ondersteunende logische schema's gebruiken, etc.

Een tweede, zeker niet minder belangrijke, voorwaarde voor de uitvoe-

ring van de beweging is de volledigheid van de kinesthetische afferentatie ervan. Alleen wanneer er sprake is van een voortdurende stroom kinesthetische impulsen uit het motorische systeem, kan er eenduidige informatie verkregen worden over de positie van de gewrichten en de toestand en spanningsgraad van de spieren, opdat de efferente impulsen hun juiste doel kunnen bereiken. Deze functies vallen onder de verantwoordelijkheid van de postcentrale zones van de hersenen, die het corticale mechanisme vormen voor kinesthetische analyse en synthese en, zoals we reeds gezien hebben (deel II, hoofdstuk 4), kunnen beschadigingen in deze hersengebieden het vinden van de vereiste set motorische impulsen verstoren en daardoor het vinden en handhaven van de juiste houding. Hoewel de motorische stoornissen van dezelfde aard zijn, kan de verstoring van het normale verloop van de beweging, afhankelijk van de ernst van de beschadiging, bij deze patiënten verschillende vormen aannemen, variërend van 'afferente paresis' tot 'afferente motorische ataxie en apraxie': dit toont op overtuigende wijze de bijdrage aan van de postcentrale corticale zones aan de structuur van de beweging.

De derde voorwaarde voor het normaal verlopen van de beweging is enerzijds de voortdurende regulatie van de spierspanning en anderzijds een voldoende snelle en soepele omschakeling van het ene systeem van motorische innervaties naar het andere, en uiteindelijk, gedurende de laatste fase van de ontwikkeling van de aangeleerde beweging, de vorming van gehele 'kinetische melodieën'. Zoals bekend vereist de sturing van iedere gecoördineerde beweging voortdurende veranderingen in de spierspanning. Daarom leidt een pathologische verandering in de activiteit van de basale ganglia (het striopallidaire systeem) tot grove verstoringen in de spierspanning (de ziekte van Parkinson).

De subcorticale motorische structuren staan onder de constante inhiberende en modulerende invloed van de cortex en in het bijzonder van de premotorische zones, die zelf een belangrijk systeem zijn voor het organiseren van aaneengesloten ketens van bewegingen, die gedurende een bepaalde tijdsperiode plaatsvinden. Om deze redenen is de premotorische cortex, hoewel deze mogelijk niet deelneemt aan afzonderlijke, geïsoleerde, bewegingen van de mens, een essentieel mechanisme voor de organisatie van een serie bewegingen. De premotorische cortex maakt de denervatie mogelijk van de al uitgevoerde schakels van de motorische handeling, en draagt zorg voor de soepele overgang naar de volgende schakel. De premotorische zones vormen het belangrijkste cerebrale mechanisme voor 'kinetische melodieën' of motorische vaardigheden.

Bij beschadigingen in deze zones treedt er een duidelijk dissociatie van

motorische functies op, waarbij de uitvoering van afzonderlijke houdingsbewegingen of bewegingen voor het plaatsen van de handen in een bepaalde ruimtelijke positie mogelijk blijft; de constructieve handelingen en de handelingen voor het bewaren van de juiste lichaamshouding zijn onaangetast, doch complexe 'serieel georganiseerde' bewegingen zijn verstoord, want iedere opeenvolgende schakel van een seriële motorische handeling vereist nu zijn eigen innervatie en zijn eigen denerverende impulsen, zodat de 'kinetische melodie' of de motorische vaardigheid wordt verstoord.

Ik heb enkele van de kenmerken van deze stoornissen in de complexe successieve structuur van bewegingen reeds beschreven (deel II, hoofdstuk 4) als de hersenbeschadiging zich diep in de premotorische zones bevindt en de regulerende rol ervan over de basale ganglia verstoort. Mij rest nu nog het noemen van een andere hersenstructuur die een rol speelt bij de organisatie van motorische processen.

Menselijke bewegingen worden relatief zelden uitgevoerd met slechts één hand. Als regel wordt de gecoördineerde deelname van beide handen vereist en deze coördinatie kan verschillende graden van complexiteit aannemen. In sommige gevallen neemt het de vorm aan van gelijke, samenwerkende bewegingen, waarbij beide handen gelijktijdig dezelfde handelingen verrichten (zwemmen, gymnastische oefeningen). In andere gevallen zijn de bewegingen van de beide handen verschillend. De belangrijkste (rechter) hand voert de voornaamste handeling uit en de ondergeschikte (linker) hand verschaft slechts de optimale condities, waaronder de rechterhand kan functioneren en heeft als functie het verzorgen van een 'motorische achtergrond'. Deze vorm van coördinatie, die alleen mogelijk is bij samenwerking van beide hemisferen, is door een aantal onderzoekers nauwkeurig bestudeerd (Ananev, 1959 e.a.). De meest complexe bewegingsvormen van beide handen zijn tenslotte die, welke aan elkaar tegengesteld zijn en waarvan de coördinatie reciprook van aard is. Hier gaat het buigen van de ene arm gepaard met een gelijktijdige strekking van de andere arm.

Al deze vormen van gecoördineerde organisatie van bewegingen van beide armen kunnen alleen maar plaatsvinden dankzij de intensieve deelname van de anterieure zones van het corpus callosum, waarvan de vezels symmetrische punten op de motorische en premotorische cortex met elkaar verbinden. Een beschadiging in het anterieure deel van het corpus callosum laat de gecoördineerde bewegingen van elke hand afzonderlijk onaangetast, maar de vloeiende uitvoering van gemeenschappelijk-gecoördineerde bewegingen van beide handen raakt verstoord, vooral de meest complexe vormen van reciproke coördinatie (Lurija, 1962, 1966a, 1966b, 1969a, 1969c). De huidige ideeën over de cerebrale organisatie van de willekeurige bewegingen en

actieve handelingen zijn uiteraard slechts een eerste stap in de richting van de oplossing van dit zeer moeilijke probleem. Een algemeen schema van de cerebrale organisatie van complexe motorische handelingen begint zich echter nu al tamelijk duidelijk af te tekenen.

De feiten, zoals ik die tot nu toe heb beschreven, tonen zonder enige twijfel aan, dat de menselijke willekeurige bewegingen en handelingen complexe functionele systemen zijn, die uitgevoerd worden door een complexe, dynamische constellatie van samenwerkende hersenzones, die elk een eigen bijdrage leveren aan de structuur van de beweging. Een beschadiging van één van deze zones, waardoor een component van dit functionele systeem wordt uitgeschakeld, verstoort daarom de normale organisatie van de gehele motorische handeling.

Deze stoornissen in de willekeurige beweging en het actieve handelen verschillen echter van geval tot geval. Terwijl beschadigingen in sommige corticale zones de motorische taak verstoren, een desintegratie van motorische programma's veroorzaken, de regulatie en controle van de beweging verstoren en zodoende de gehele structuur van het handelen ineen doen storten, verstoren beschadigingen aan andere hersenzones alleen deze of gene uitvoerende mechanismen van de bewegingen en handelingen, hetgeen andere defecten veroorzaakt in de motorische operaties.

Op grond van deze redenen is het niet voldoende eenvoudig te stellen, dat bewegingen en handelingen verstoord zijn. In plaats hiervan is een zorgvuldige bestudering van de structuur van de verstoring bij beschadigingen in verschillende hersendelen absoluut noodzakelijk, zowel voor de analyse van de bijzonderheden van de bewegingspathologie bij plaatselijke hersenbeschadigingen als voor de principiële vragen die gesteld kunnen worden met betrekking tot de cerebrale organisatie van motorische handelingen.

3 De aandacht

3.1 De psychologische structuur

Elke georganiseerde psychische activiteit van de mens wordt gekenmerkt door een zekere mate van selectiviteit. Van de zeer vele stimuli die ons bereiken, reageren we slechts op die enkele, die het sterkst zijn of die bijzonder belangrijk schijnen en overeenkomen met onze belangen, bedoelingen of voor ons liggende taken. Uit verschillende mogelijke bewegingen kiezen we slechts die, die ons in staat stellen het gewenste resultaat te bereiken of een noodzakelijke handeling uit te voeren; en uit het grote aantal sporen dat in ons geheugen opgeslagen is, kiezen we slechts die weinige, die overeenkomen met de geheugentaak die ons in staat stelt bepaalde noodzakelijke intellectuele operaties uit te voeren. In al deze gevallen wordt de kring van mogelijke sensaties, bewegingen of geheugensporen, die tot ons bewustzijn doordringt, sterk ingeperkt; de kans van hun verschijnen wordt ongelijk, selectief: sommige ervan (belangrijke) gaan domineren, andere (onbelangrijke of goed bekende) worden geïnhibeerd.

Deze selectiviteit van psychische processen wordt in de psychologie gewoonlijk omschreven met de term *aandacht*. Met deze term bedoelen we zowel de factor, die verantwoordelijk is voor het onderscheiden van belangrijke elementen voor de psychische activiteit, als het proces dat de controle op het precieze en georganiseerde verloop van de psychische activiteit verzorgt.

Hoewel de feiten zelf, die betrekking hebben op de aandacht, zonder enige wezenlijke verandering beschreven zijn gedurende de geschiedenis van de psychologie tot op de huidige dag, te beginnen bij de klassieke publikatie van Müller (1873) en gevolgd door het werk van Titchener (1908), zijn er door psychologen meningen naar voren gebracht m.b.t. het wezen van de aandacht, die zeer van elkaar verschilden.

Een extreme positie werd ingenomen door de aanhangers van de Gestalt psychologie; een van hen (Rubin) publiceerde zelfs een artikel, dat getiteld was 'Over het niet-bestaan van de aandacht,' waarin hij beweerde dat de se-

lectiviteit en gerichtheid van de aandacht louter het resultaat zijn van de structurele oerorganisatie van het waargenomen veld en dat de wetten, die de aandacht bepalen in feite dus niets anders zijn dan de structurele wetten van de visuele waarneming.

Een tegengestelde positie werd ingenomen door de vertegenwoordigers van het extreme idealisme, die een scherpe scheidslijn trokken tussen de directe waarneming en de aandacht, en die de aandacht zagen als de uiting van een specifiek geestelijke factor, die door Wundt beschouwd werd als de uitdrukking van de actieve wil of apperceptie en door de bekende Franse psycholoog Révault d'Allones (1923) beschreven werd met de term 'schématisation'. In hun opvatting komt de menselijke aandacht niet direct voort uit het proces van zintuiglijke waarneming, maar wordt de aandacht geheel bepaald door die 'ideale' krachten, die door sommige van de auteurs de 'Einstellung' van het individu genoemd zijn en door anderen zijn 'creatieve activiteit'.

Het zal duidelijk zijn dat deze uiterst verschillende benaderingen van de aandacht en van de feiten van de selectiviteit van psychische processen een wetenschappelijke oplossing voor het probleem van hun cerebrale mechanismen zo goed als onmogelijk maken. Psychologen immers, die de eerst genoemde opvatting huldigden, ontkennen natuurlijk dat er ook maar enige behoefte bestaat om speciale structuren voor de aandacht te zoeken en zij beperkten zich ertoe te wijzen op het structurele karakter van de excitatie, die plaatsvindt in de receptor zones van de cortex; die psychologen daarentegen, die een uiterst idealistische positie innemen, beschouwden het in het algemeen als overbodig om een of andere materiële basis te zoeken voor dit geestelijk oerproces.

Voor een adequate vraagstelling van het probleem van de cerebrale mechanismen van de aandacht moesten eerst de klassieke denkbeelden van dit proces wezenlijk herzien worden en was een nieuwe behandeling van de verschijnselen van de aandacht noodzakelijk.

Dit werd mogelijk door het nieuwe, historische principe van de analyse van complexe vormen van psychische activiteit in de psychologie dat vooral met het werk van Vygotskij en zijn medewerkers verbonden is; en ten tweede, door de vaststelling van nieuwe fysiologische feiten, die licht wierpen op de mechanismen, die de selectieve loop van neurofysiologische processen beheersen. De belangrijkste taak van deze nieuwe, historische benadering van de aandachtsprocessen was om de kloof te overbruggen, die altijd in de psychologie aanwezig geweest was tussen de elementaire (onwillekeurige) vormen van aandacht en de hogere, willekeurige vormen van aandacht.

Psychologen weten zeer goed dat de kenmerken van elementaire, onwillekeurige aandacht, die getrokken wordt door krachtige of biologisch belang-

rijke stimuli, al waargenomen kunnen worden gedurende de eerste maanden van de ontwikkeling van het kind. Bijvoorbeeld, het draaien van de ogen (en vervolgens van het hoofd) naar de stimulus, het beëindigen van alle andere, irrelevante vormen van activiteit en het optreden van een groep ademhalings-, cardiovasculaire- en huidgalvanische reacties die door Becht'erev 'de concentratiereflex' genoemd werd en door Pavlov 'de oriëntatiereflex'. Duidelijke fysiologische kenmerken van deze reactie, die de krachtigste of biologisch belangrijkste stimulus onderscheidt en die het gedrag zijn georganiseerde aard geeft, kan men al waarnemen bij een kind van slechts enkele weken oud, eerst in de vorm van een arousalreactie en daarna als een fixatie van de externe stimulus, en tenslotte als een actief zoeken ernaar (Polikanina, 1966; Fonarev, 1969). Enkele onderzoekers zijn er zelfs in geslaagd afzonderlijke fysiologische kenmerken van de onwillekeurige aandacht bij pasgeboren baby's waar te nemen, vooral als het stoppen van ritmische zuigbewegingen bij de aanbieding van lichtprikkels (Bronstein, Itina e.a., 1958). De meest elementaire vorm van aandacht, geoperationaliseerd door de oriëntatiereflex, ontwikkelt zich dus zeer vroeg, hetgeen objectieve bestudering ervan mogelijk maakt.

Naast dit draaien met de ogen en het hoofd naar de stimulus, omvat het oriëntatie-complex ook autonome reacties: een huidgalvanische reflex, veranderingen in de ademhaling en een samentrekken van de perifere bloedvaten, terwijl de bloedvaten in het hoofd zich verwijden. Later (afhankelijk van de rijping) ontwikkelt zich de elektrische activiteit van de cortex: het verschijnsel van de inhibitie van het alfa-ritme (of: desynchronisatie), een vergroting van de amplitude van de reactiepotentialen als reactie op de aanbieding van de stimulus, etc. Dit gehele samenstel van autonome en E.E.G.-indices van de oriëntatiereflex is gedetailleerd onderzocht door Sokolov, Vinogradova en hun medewerkers (Sokolov, 1963; Sokolov en anderen, 1959; Vinogradova, 1958, 1959a, 1959b). Hun onderzoeken hebben aangetoond, dat het optreden van de oriëntatiereactie voorafgaat aan de specifieke respons (bijvoorbeeld, het samentrekken van de bloedvaten bij kou en verwijden ervan bij warmte) en dat de oriëntatiereactie één van de essentiële factoren voor de vorming van een voorwaardelijke reflex is, die zeer veel langzamer tot stand zal komen, als dit verloopt tegen de achtergrond van een uitgedoofde oriëntatiereactie.

Zoals bekend ontstaan de elektrofysiologische en vegetatieve indicatoren van de oriëntatiereactie bij de eerste aanbiedingen van de prikkel, maar doven ze daarna uit, afhankelijk van het aantal herhalingen (habituatie). Voorbeelden van het ontstaan van de oriëntatiereflex, als vasculaire en huidgalvanische reacties en als onderdrukking van het alfa-ritme, zijn weergegeven in

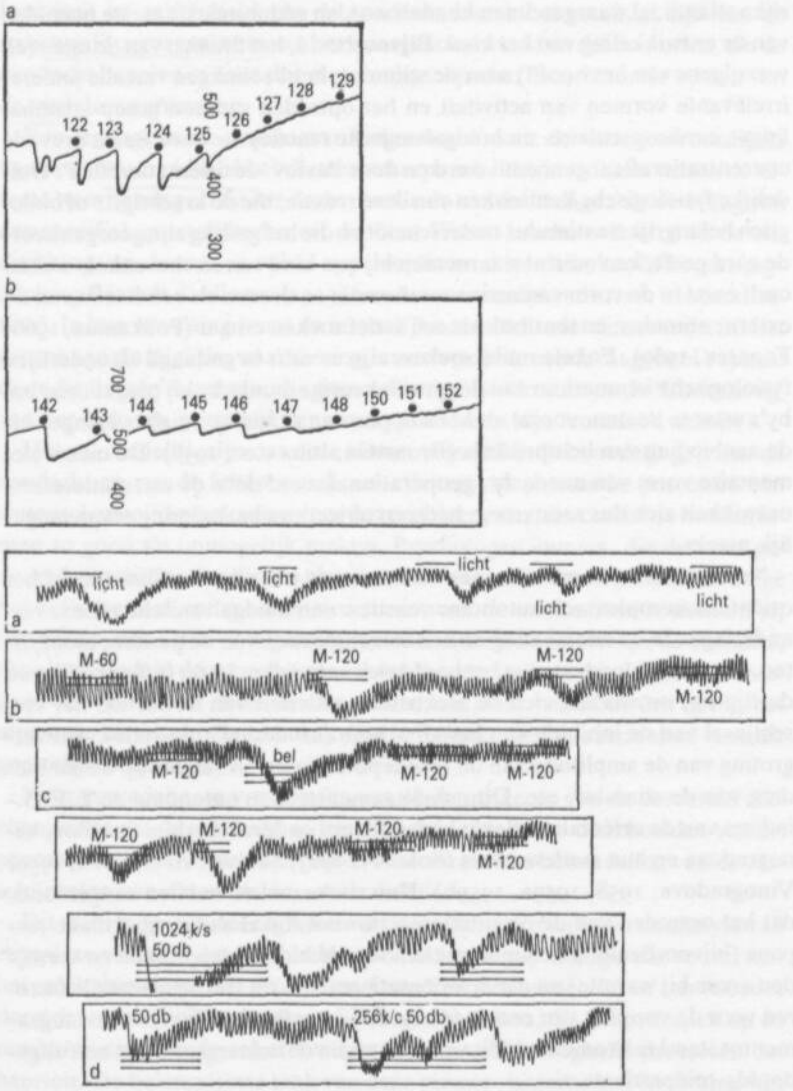


Fig. 92
Habituatie: a) psychogalvanische en b) vasculaire componenten van de oriëntatiereflex bij herhaalde aanbieding van de stimulus (naar Sokolov en Vinogradova). De getallen betekenen signalen; de proefpersoon moet de aandacht richten op de signalen (ze tellen). Na de signalen 125 en 146 wordt het signaal beëindigd.

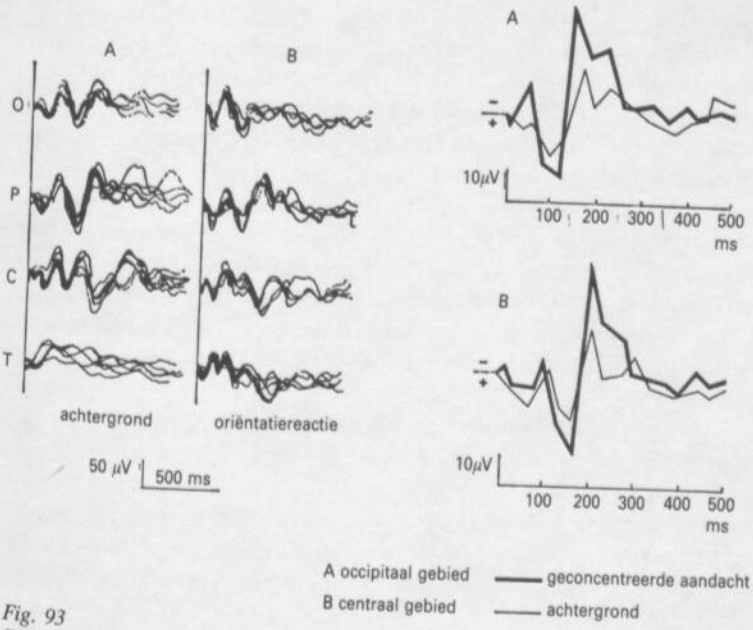


Fig. 93
Effect van verwachting op de parameters van de reactiepotentialen (naar Farber en Fried).

figuur 92 (Sokolov en Vinogradova), terwijl men het verschijnen van een oriëntatiereactie op een geluidsprikkel in de vorm van een toegenomen amplitude van de reactiepotentialen kan zien in figuur 93 (Farber en Fried, 1971).

Een belangrijk kenmerk van de oriëntatiereflex, waardoor deze zich onderscheidt van de algemene 'arousalreactie' is, dat hij selectief van aard kan zijn. Sokolov bijvoorbeeld nam waar, dat na extinctie van de autonome en elektrofysiologische componenten van de oriëntatiereactie op een zekere geluidsprikkel, alle andere geluiden, die ervan verschilden, een oriëntatiereactie bleven oproepen. Hij concludeerde dienovereenkomstig, dat het habituatieverschijnsel, of de extinctie van de oriëntatiereflex, zeer specifiek is. Het zenuwstelsel neemt als het ware een 'foto' van het aangeboden signaal – een verschijnsel dat hij met de term 'een neuronaal model van de stimulus' aanduidde (Sokolov, 1960). De oriëntatiereactie kan al vanaf het eerste begin hoogst selectief van aard zijn en vormt de basis voor selectief, georganiseerd gedrag.

Natuurlijk zal men nu vragen: langs welke wegen ontstaan uit deze ele-

nieuwe, fel gekleurde of afleidende voorwerp en geeft dat in plaats van de pop. In deze fase van de ontwikkeling (vanaf één jaar en zes maanden tot twee jaar en vier maanden) kan een gesproken instructie nog niet de concurrerende factoren van het directe gezichtsveld verdringen.

De directe oriëntatiereactie op een nieuwe, sterke of afleidende prikkel, gevormd in de eerste fasen van de ontwikkeling, onderdrukt gemakkelijk de hogere, nog maar nauwelijks ontwikkelde sociale vorm van aandacht. Niet vóórdat het kind vier en een half tot vijf jaar oud is, is het vermogen om aan een gesproken opdracht te gehoorzamen sterk genoeg om een dominante 'verbinding' tot stand te brengen, waardoor het kind gemakkelijk in staat is de invloed van alle irrelevante, afleidende prikkels te inhiberen, ofschoon tekenen van onvoldoende stabiliteit van hogere vormen van aandacht, gewekt door een gesproken instructie, nog tamelijk lang kunnen blijven voorkomen.

Tegen de tijd dat het kind naar school gaat ontwikkelt zich de willekeurige aandacht tot een stabiele vorm van selectief gedrag, die niet alleen ondergeschikt is aan de hoorbare spraak van een volwassene, maar ook aan de interne spraak van het kind zelf (Vygotskij, 1956; Lurija, 1961, 1969b).

Het is karakteristiek, dat tegen de tijd dat het kind naar school gaat, de hogere vormen van selectief georganiseerd gedrag, waarbij de spraak betrokken is, zich in die mate ontwikkeld hebben dat zij niet alleen beduidend de loop van bewegingen en handelingen kunnen veranderen, maar ook de organisatie van sensorische processen. Eén voorbeeld kan deze bewering al illustreren.

Aan het eind van de vijftiger jaren nam Chomskaja (niet gepubliceerd onderzoek) het volgende gebeuren waar, dat duidelijk wijst op de mogelijkheid om m.b.v. de taal de sensorische processen te beïnvloeden. Een kind dat pas op school begonnen was, werd geïnstrueerd om een bepaalde beweging te maken als reactie op een licht roze kleur, maar om geen beweging te maken als reactie op een donkerder tint roze. Zolang deze tinten duidelijk onderscheidbaar waren, verliep de uitvoering van deze taak zonder moeilijkheden; als ze echter nauwelijks meer te onderscheiden waren, begonnen er fouten op te treden, soms tot 50% en hoger. Als de test echter uitgevoerd werd, nadat het kind geïnstrueerd was tegelijkertijd de tinten verbaal te beoordelen (door 'licht' of 'donker' te zeggen) en op het zelfde moment de daarbijbehorende reactie te geven, nam de precisie van de discriminatie tussen de tinten aanzienlijk toe met een daaruitvolgende afname van het aantal vergissingen. Het erbij betrekken van de eigen spraak stelde het kind in staat gedifferentieerde kenmerken te onderscheiden en verhoogde klaarblijkelijk de onderscheidende gevoeligheid, waardoor de motorische responsen veel stabieler

werden. Andere gepubliceerde onderzoeken door Chomskaja (1958) hebben licht geworpen op enkele van de interne mechanismen van deze organiserende invloed van de eigen spraak van het kind en wijzen op een nieuwe benadering van de analyse van de rol van de spraak in de structuur van de hogere vormen van willekeurige aandacht.

3.2 Fysiologische indicatoren van de aandacht

Zoals bekend wordt de aandacht gekarakteriseerd door bepaalde fysiologische indicatoren.

Toen ik de werking van de eerste functionele herseneenheid besprak – de eenheid die verantwoordelijk is voor de algemene corticale tonus – wees ik erop dat elk activatieverschijnsel vergezeld gaat van een hele groep symptomen. Hiertoe behoren de bekende veranderingen in de activiteit van het hart en de ademhaling, de samentrekking van de perifere bloedvaten, het optreden van de huidgalvanische reactie en het optreden van desynchronisatie verschijnselen (onderdrukking van het alfa-ritme).

Bij deze bekende correlaten van de aandacht voegden zich de laatste jaren nog andere indices: de langzame potentialen, die de door Graham Walter ingevoerde naam 'verwachtingsgolven' ('expectancy waves') hebben gekregen; een toename van het aantal synchroon functionerende corticale punten (Livanov, 1962; Livanov en anderen, 1967) en, tenslotte, veranderingen in de relatie tussen de stijgende en dalende fronten van de alfa-golven, hetgeen het eerst beschreven is door Genkin (1962, 1963, 1964), etc.

Al deze verschijnselen zijn uitgesproken algemeen van aard en men kan ze beschouwen als tekenen van een verandering in de functionele toestand of de algemene aandacht van het individu. Naast deze zijn er echter ook andere E.E.G.-verschijnselen, die duiden op speciale vormen van gerichte, selectieve aandacht. Daartoe rekenen we veranderingen in de parameters van de reactiepotentialen van de cortex.

De reactiepotentialen, het eerst beschreven door Adrian (1936), Jouvet (1956), Hernández-Péon (1961, 1966), Dawson (1958a, 1958b; Dawson en anderen, 1959), Pejmer (1958) en vele anderen, zijn zelf elektrische responsen op verschillende (visuele, auditieve, e.d.) prikkels in de corresponderende (occipitale, temporale, e.d.) corticale gebieden en subcorticale structuren. De parameters van de reactiepotentialen veranderen afhankelijk van de intensiteit van de prikkels aan de ene kant en de activiteit van het individu aan de andere kant, waarbij de veranderingen in de parameters van de reactiepotentialen zich over de eerdere fasen van de respons kunnen uitbreiden

1 Verwachting van electrische stroom

verloop / m sec.	20	40	60	80	100	120	140	160	180	200	220	240	260	280	300	320	340	360
occipitaal-pariëtaal rechts																		
occipitaal-pariëtaal links																		
centraal frontaal rechts					▨	▨				▨	▨	▨						
centraal frontaal links																		

2 Differentiatie van visuele stimuli

verloop / m sec.	20	40	60	80	100	120	140	160	180	200	220	240	260	280	300	320	340	360
occipitaal-pariëtaal rechts						▨	▨	▨		▨	▨	▨	▨	▨				
occipitaal-pariëtaal links										▨	▨	▨	▨	▨				
centraal frontaal rechts													▨	▨				
centraal frontaal links													▨	▨				

3 Uitvoering van willekeurige motorische responsen

verloop / m sec.	20	40	60	80	100	120	140	160	180	200	220	240	260	280	300	320	340	360
occipitaal-pariëtaal rechts					▨	▨	▨											
occipitaal-pariëtaal links						▨	▨											
centraal frontaal rechts																		
centraal frontaal links													▨	▨	▨	▨	▨	

Fig. 94
Verspreiding van significante veranderingen in reactiepotentialen naar verscheidene corticale zones tijdens activatie van selectieve aandacht (naar Simernickaja).

(d.w.z. optreden in het interval van 15-100 msec) of over latere (van 100-300 msec. en meer).

De parameters van de reactiepotentialen kunnen niet alleen gebruikt worden als indicator voor relatief elementaire analysator-activiteit van de hersenen, maar ook voor de objectieve registratie van die veranderingen in de ontvangst en de verwerking van informatie, die optreden ten gevolge van de mobilisatie van de actieve aandacht.

Reactiepotentialen kunnen op twee wijzen als een objectieve indicator voor aandacht bestudeerd worden. Ten eerste kan men de veranderingen in de reactiepotentialen bestuderen als de aandacht door irrelevante prikkels wordt afgeleid, ten tweede onder omstandigheden waarbij de aandacht op een gegeven prikkel gevestigd blijft. Het eerste type experiment werd uitgevoerd in de klassieke onderzoeken van Hernández-Péon (1956, 1960, 1969), die aantoonde dat potentialen, die door een geluidsprikkel in een kat opge-

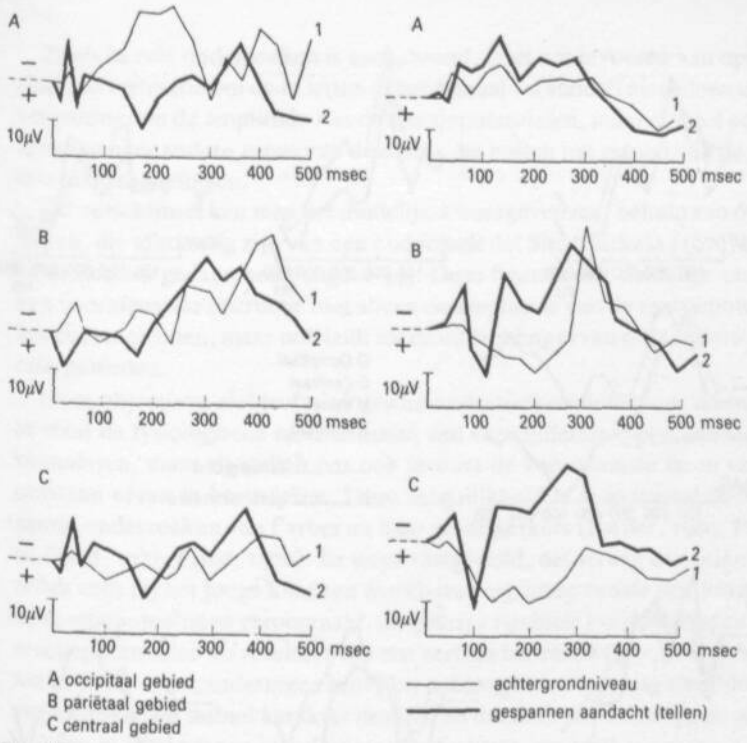


Fig. 95
Toename in amplitude van de reactiepotentialen bij actieve aandacht (naar Farber en Fried).

wekt waren, sterk geïnhibeerd werden, wanneer men de kat een muis liet zien of ruiken. Experimenten van het tweede type zijn voornamelijk bij de mens uitgevoerd; reactiepotentialen, die verkregen waren als respons op sensorische stimuli werden vergeleken met reactiepotentialen, die men verkregen had onder omstandigheden waarbij de proefpersoon deze stimuli (na een waarschuwing) actief verwacht of onder omstandigheden waarbij de analyse van deze stimuli bemoeilijkt werd, enz. De resultaten, die onder deze omstandigheden door verschillende onderzoekers verkregen werden (Lindsley, 1960, 1961; Pejmer, 1958, 1966; Simernickaja, 1970; Tecce, 1970 e.a.) toonden aan dat het richten van de aandacht door actieve verwachting of bemoeilijking van de taak, een aanzienlijke toename tot gevolg heeft in de amplitude van de laatste componenten van de reactiepotentiaal. Veranderingen in de parameters van de reactiepotentialen (vooral in de laatste componenten) vormen aldus een duidelijk objectief kenmerk van de selectieve aandacht.

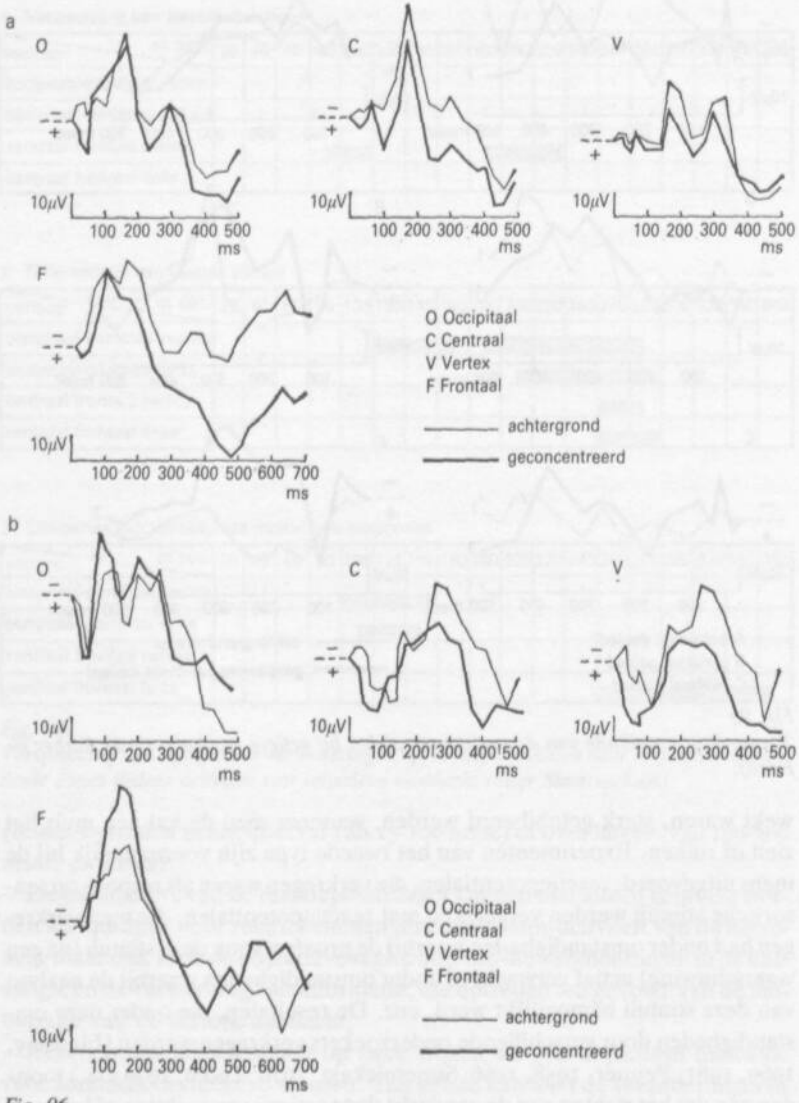


Fig. 96

Verspreiding van veranderingen in reactiepotentialen naar verschillende corticale zones gedurende het activeren van de actieve aandacht bij kinderen van verschillende leeftijden. Veranderingen in reactiepotentialen onder invloed van een gesproken instructie om verschillende visuele stimuli te beoordelen: a) bij een kind van zeven jaar en zes maanden; b) bij een kind van veertien jaar en zes maanden (naar Farber en Fried).

Zoals in vele onderzoeken is aangetoond, leidt het invoeren van opgaven (bijv. de instructie om op te letten of het signaal verandert) niet alleen tot een vergroting van de amplitude van de reactiepotentialen, maar ook tot een uitbreiding naar andere zones van de cortex die buiten het gebied van de gegeven analysator liggen.

Dit verschijnsel kan men het duidelijkst weergeven met behulp van de grafieken, die afkomstig zijn van een onderzoek dat Simernickaja (1970) in ons laboratorium gedaan heeft (figuur 94). Deze figuur geeft duidelijk aan, dat een voorafgaande instructie niet alleen de amplitude van de reactiepotentialen doet toenemen, maar ook leidt tot de uitbreiding ervan over andere corticale gebieden.

Deze objectieve elektrofysiologische onderzoeken stellen ons niet alleen in staat de fysiologische mechanismen van verschillende typen aandacht te bestuderen, maar zij stellen ons ook in staat de voornaamste fasen van het ontstaan ervan te bestuderen. Deze mogelijkheid is aangetoond door een aantal onderzoeken van Farber en haar medewerkers (Farber, 1969; Farber en Fried, 1971; Fried, 1970). Er werd vastgesteld, dat terwijl een oriëntatiereflex zelfs bij het jonge kind een merkbare vergroting van de amplitude van de reactiepotentialen veroorzaakt, langdurige (stabiele) veranderingen in de reactiepotentialen als resultaat van een verbale instructie (bijv.: 'tel de signalen', of: 'let op veranderingen erin') bij het jonge kind een nog onvoldoende uitgesproken en stabiel karakter dragen, en dat deze pas duidelijk en stabiel worden in latere fasen van de ontwikkeling van het kind.

Deze resultaten, die zijn weergegeven in figuur 95 en 96, laten zien, dat fysiologische veranderingen, die veroorzaakt worden door een gesproken instructie en die aan de basis liggen van de willekeurige aandacht, slechts geleidelijk gevormd worden en dat zij pas op de leeftijd van twaalf tot vijftien jaar in een duidelijke en stabiele vorm verschijnen. Een van de meest veelbetekende feiten vanuit ons gezichtspunt is, dat tegen deze leeftijd niet alleen uitgesproken en blijvende veranderingen in reactiepotentialen gaan optreden in de sensorische gebieden van de cortex, maar ook in de frontale zones, die op deze leeftijd, zoals alle gegevens aantonen, een veel nauwere rol gaan spelen in complexe en stabiele vormen van hogere, willekeurige aandacht.

Laten we nu dit probleem, dat voor de neuropsychologie van groot belang is, apart beschouwen.

Er is alle reden te veronderstellen, dat niet alle systemen van de voorhersenen een gelijke rol spelen in de organisatie van de aandacht en dat het onderzoek naar de cerebrale organisatie van de aandacht gedifferentieerd van aard moet zijn, zowel wat betreft de afzonderlijke hersenstructuren, als ook wat betreft de afzonderlijke vormen van aandacht.

Toen we de voornaamste functionele eenheden van de hersenen onderzochten (deel 1, hoofdstuk 3), spraken we over de rol van de structuren in het bovenste deel van de hersenstam en de reticulaire formatie in het handhaven van de corticale tonus tijdens het waken en in het optreden van de algemene arousalreactie. Juist daarom werden deze structuren na de onderzoekingen door Moruzzi en Magoun (1949), door Lindsley e.a. (1949) en door Jasper (1957), beschouwd als de mechanismen, die de overgang van slapen naar waken bepalen en die zorgdragen voor de meest algemene en elementaire vormen van aandacht.

Deze hypothesen zijn niet alleen bevestigd door talloze, zeer bekende experimenten met dieren, waarin het doorsnijden van de reticulaire formatie van de hersenstam op een bepaald niveau slaap teweegbracht, terwijl prikkeling ervan leidde tot verhoogde waakzaamheid en een verhoogde gevoeligheid (zie het overzicht van dit materiaal door Lindsley, 1960), maar ook door klinische waarnemingen, waarin beschadigingen van het bovenste deel van de hersenstam en de wanden van het derde ventrikel leidde tot het in slaap vallen of tot een nachtmerrieachtige sluimertoestand. De corticale tonus blijkt in deze gevallen sterk verlaagd en de selectieve vormen van bewustzijn en aandacht ernstig verstoord.

De mechanismen van de hersenstam en de stijgende, activerende, reticulaire formatie zijn echter slechts verantwoordelijk voor de meest algemene toestanden van waken en van aandacht. Selectieve aandacht, d.w.z. het onderscheiden van een zeker signaal en de inhibitie van reacties op irrelevante prikkels, vereist de deelname van hersenstructuren, die hoger gelegen zijn: in de limbische cortex en in het frontale gebied.

Over de rol van de structuren van de archicortex of het limbische gebied (hippocampus, amygdala) en de ermee verbonden systemen van de nucleus caudatus in de regulering van de aandacht en het waakniveau, zijn de laatste tijd veel gegevens verzameld. Onderzoeken op neuraal niveau hebben aangetoond dat juist in deze structuren (in het bijzonder in de hippocampus) een voorname plaats wordt ingenomen door neuronen die niet reageren op modaal-specifieke stimuli, maar die als het ware oude en nieuwe stimuli vergelijken en een reactie mogelijk maken op nieuwe stimuli of op hun eigenschap-

pen, terwijl reacties op oude, bekend geraakte stimuli uitdoven (Vinogradova, 1969, 1970a, 1970b). De structuren van de hippocampus die nauw betrokken zijn bij de inhibitie-mechanismen van irrelevante stimuli en de habituatie op stimuli, die gedurende lange tijd herhaald worden, begon men hierom te beschouwen als essentiële onderdelen van het inhibitie of 'filter' systeem, dat noodzakelijk is in selectieve reacties op specifieke stimuli en dat een deel vormt van het systeem van de aangeboren oriëntatiereflexen en de instinctieve gedragingen. Om deze reden werden de hippocampus en later ook de nucleus caudatus beschouwd als essentiële structuren, die het mogelijk maken zich op selectieve manier te gedragen (Grastyan, 1961; Douglas en Pribram, 1966; Vinogradova, 1969, 1970a, 1970b). Men ziet een beschadiging van deze structuren als de oorzaak voor de verstoring van de selectiviteit van het gedrag, die men meer aan een verstoring van de selectieve aandacht dan aan een geheugendefect moet toeschrijven. Deze opvattingen over de rol van de limbische structuren, in het bijzonder van de structuren van de hippocampus in de organisatie van het gedrag, komen ook overeen met veranderingen in het gedrag en in de bewustzijnstoestand, die men kan waarnemen bij patiënten met beschadigingen in deze gebieden en ook met deze resultaten van speciale elektrofysiologische onderzoeken.

Klinisch gezien vertoont deze groep patiënten met tumoren in de middenlijn, geen duidelijke verstoringen van het kennen (gnosis) of van het handelen (praxis), van het spreken of van formeel-logische processen. De pathologie van de psychische processen resulteert in een uitgesproken verstoring van de selectiviteit ervan.

In relatief lichtere gevallen komt deze beschadiging tot uiting doordat de patiënt makkelijker afgeleid wordt, doordat doelgerichte handelingen snel beëindigd worden, doordat er snel irrelevante associaties optreden en er duidelijke geheugenstoornissen voorkomen; we zullen dit nog een keer bespreken. In ernstiger gevallen (grote tumoren die de wanden van het derde ventrikel en het limbische gebied aantasten) is dit syndroom ernstiger van aard en zal het zich manifesteren als een sluimerachtige, nachtmerrieachtige toestand, waarin de patiënt het onderscheid verliest tussen heden en verleden, verschijnselen van verwarring vertoont en begint te confabuleren. In beide gevallen worden irrelevante stimuli onmiddellijk in hun gedachtenstroom opgenomen en de georganiseerde, selectieve structuur van het bewustzijn maakt plaats voor verwardheid. Een dergelijke patiënt zegt soms dat hij niet in een ziekenhuis, maar thuis of op zijn werk is (en soms op beide plaatsen tegelijk); hij zegt dat zijn familie bij hem in het ziekenhuis is of hij kan de arts voor één van zijn kennissen op het werk aanzien; zo'n patiënt vertoont tekenen van ernstige bewustzijnsverstoringen, die bijzonder opvallend zijn als de

anterieure zones van het limbische gebied bij het pathologische proces betrokken zijn en als de kritiek op zijn eigen toestand verstoord is (zie Lurija, Chomskaja, Blinkov en Critchley; 1967).

De klinische gegevens worden tot op zekere hoogte verklaard door de elektrofysiologische gegevens, die de laatste tijd verkregen zijn bij patiënten met ernstige beschadigingen van het diencefalon of met tumoren van de wanden van het derde ventrikel of in de naburige zones van het limbische systeem. Deze onderzoeken (Latash, 1968; Filippyčeva en Faller, 1970) lieten duidelijk zien dat de autonome en elektrofysiologische componenten van de oriëntatiereflex sterk onderdrukt worden bij deze patiënten en dat zelfs herhaalde stimuli slechts zeer zwakke en snel verdwijnende responsen opwekken; dit is duidelijk het gevolg van een tekort aan die niet-specifieke invloeden, die onder normale omstandigheden het juiste corticale tonusniveau handhaven.

De sterkte-wet, volgens welke sterke stimuli sterke en zwakke stimuli zwakke reacties opwekken, gaat niet langer op; stimuli van verschillende intensiteit gaan gelijke reacties oproepen en soms veroorzaakt een herhaaldelijk aangeboden stimulus niet een onderdrukking, maar een paradoxale verhoging van het alfa-ritme. Het habituatieproces op een nieuwe stimulus, dat men goed kan waarnemen als de cortex in een normale toestand verkeert, ondergaat ook diepgaande veranderingen en de elektrofysiologische indices van de oriëntatiereflex treden ofwel helemaal niet op, of ze verdwijnen niet meer. Tevens tonen deze onderzoeken aan, dat in deze groep patiënten verstoringen van het normale excitatieproces kunnen plaatsvinden, een gegeven dat ons direct brengt tot de verklaring van de mechanismen van de psychische stoornissen, zojuist beschreven.

Een essentieel kenmerk in al deze gevallen is, dat al deze tekenen van een primaire verstoring van de selectieve aandacht tot op zekere hoogte gecompenseerd kunnen worden door het gebruik maken van een verbale instructie of, met andere woorden, door het opnemen in het systeem van intacte, hogere structurele niveaus van het proces. In het algemeen is deze compensatie slechts tijdelijk van aard en de selectiviteit van de activatieprocessen gaat snel verloren; dit potentieel nog intact-zijn van de hogere, willekeurige vormen van aandacht bij primaire verstoringen van de elementaire vormen ervan, is echter één van de belangrijke aanwijzingen, die deze patiënten onderscheidt van hen met beschadigingen op andere plaatsen (Chomskaja, 1972).

De frontaalkwabben van de hersenen spelen een geheel andere rol in de organisatie van de aandacht. In de klassieke onderzoeken bij dieren, hield men er dikwijls de mening op na, zoals ik al gezegd heb (deel 2, hoofdstuk 5), dat de frontaalkwabben direct betrokken zijn bij het vasthouden van geheu-

gensporen en dat dit tot uiting komt in de verstoring van de uitgestelde reacties bij dieren na vernietiging van de frontaal cortex. Maar, zoals bekend, kreeg dit gegeven een heel andere interpretatie ten gevolge van later onderzoek. Men toonde aan (Malmo, 1942; Pribram, 1959b, 1963a; Weiskrantz, 1968 e.a.) dat een dier de uitgestelde responsen na verwijdering van zijn frontaalkwabben niet zozeer niet juist kon uitvoeren, omdat hij de voorafgaande sporen niet kon vasthouden, maar meer omdat hij continu werd afgeleid door irrelevante stimuli. Zoals deze onderzoekers aantoonden, had verwijdering van alle irrelevante stimuli (bijvoorbeeld, door het dier in volledige duisternis te plaatsen of door de experimenten uit te voeren na toediening van kalmerende middelen die de algemene corticale tonus verlagen) het herstel tot gevolg van de uitgestelde reacties. De essentiële rol van de frontaalkwabben in de inhibitie van responsen op irrelevante stimuli en in het vasthouden van gericht geprogrammeerd gedrag, is ook aangetoond door de experimenten van Konorski en Lawicka (1964), Brutkowski (1964, 1966) en anderen. Juist vanwege de verstoring van deze inhibitiemechanismen leidde de verwijdering van de frontaalkwabben bij deze dieren onvermijdelijk tot ernstige verstoringen van doelgericht, selectief gedrag en tot de disinhibitie van responsen op irrelevante stimuli. De corresponderende veranderingen in het gedrag van het dier werden beschreven in de klassieke werken van Bianchi (1895, 1921), Jacobsen (1935), Anochin (1949) en Pribram (1954, 1958b), e.a.

Een schat aan informatie over de verstoringen van selectief gedrag en vooral van de hogere vormen van willekeurige aandacht wordt geleverd door klinische studies van patiënten met frontaalkwabbeschadigingen.

In onderscheid tot de beschreven gevallen met beschadigingen van het bovenste deel van de hersenstam en het limbische gebied, is het mogelijk dat bij deze patiënten de elementaire vormen van onwillekeurige aandacht of van impulsief optredende oriëntatiereflexen op welke stimuli dan ook, niet alleen behouden zijn gebleven, maar zelfs pathologisch versterkt zijn. Daartegenover staat, dat alle pogingen om stabiele willekeurige aandacht teweeg te brengen bij deze patiënten met behulp van gesproken instructies, geen enkel resultaat opleveren.

Het onvermogen zich op de gegeven instructie te concentreren en om responsen op irrelevante stimuli te inhiberen, wordt al duidelijk tijdens de gebruikelijke klinische waarnemingen van patiënten met ernstige frontaalkwabbeschadigingen. Over het algemeen beginnen deze patiënten de hun opgedragen taak uit te voeren, maar zodra een vreemde de zaal binnenkomt of de patiënt in het volgende bed iets tegen iemand fluistert, stopt de patiënt onmiddellijk met de uitvoering van zijn taak, richt hij zijn blik op de binnengekomene of mengt zich in het gesprek van zijn buurman. Het is juist daarom

het beste een dergelijke patiënt te onderzoeken door te beginnen met het afnemen van het experiment bij zijn buurman; in die gevallen zal de patiënt zich onwillekeurig met het gesprek bemoeien en daarmee vertoont hij de onwillekeurige activiteit, die moeilijk teweeg te brengen is door de patiënt rechtstreeks aan hem gerichte opgaven te geven.

Het feit dat patiënten met ernstige frontaalkwabbeschadigingen zich zo snel laten afleiden, is de oorzaak van diepgaande verstoringen van hun doelgerichte gedrag.

De diepgaande verstoringen van de willekeurige aandacht of van de hogere vormen van controle op activiteit, gekoppeld aan een opleving van de elementaire vormen van aandacht, scheppen dat beeld van gedragsstoornissen, dat we zo dikwijls tegenkomen bij patiënten met frontaalbeschadigingen.

Ten gevolge van een reeks psychofysiologische onderzoeken, die de laatste jaren gedaan zijn, kunnen we nu de mechanismen onderscheiden die ten grondslag liggen aan de verstoring van deze hogere willekeurige vormen van aandacht. Grey Walter (zie deel 2, hoofdstuk 5) stelde vast dat de verwachting van een zeker signaal specifieke, langzame potentialen opwekt, met name in de menselijke frontaalkwabben, die hij beschrijft als de 'verwachtingsgolven' en dat deze golven zich pas daarna verspreiden over andere delen van de hersenen (figuur 43). Livanov en zijn medewerkers ontdekten dat intellectuele inspanning aanleiding vormt tot een sterke toename van het aantal synchroon werkende punten in de frontaalcortex (zie figuur 44).

Deze verschijnselen wijzen er op dat de menselijke frontaalkwabben direct deelnemen in de activatie, die teweeg gebracht wordt door een gesproken instructie en dat de frontaalkwabben een onderdeel zijn van het hersensysteem, dat direct betrokken is in de processen verbonden met hogere vormen van actieve aandacht. Het gegeven, dat de frontaalkwabben zoveel dalende verbindingen hebben met het limbische systeem en de reticulaire formatie, verschaft een morfologische en fysiologische basis voor de deelname van de frontaalkwabben aan deze hogere vormen van activatie.

Bij vele jaren durende psychofysiologische onderzoekingen van patiënten met beschadigingen aan de frontaalkwabben werden door Chomskaja en haar medewerkers tal van fundamentele feiten vastgesteld (Chomskaja, 1960, 1965, 1966a, 1966b, 1969, 1971; Lurija en Chomskaja, 1970; Baranovskaja en Chomskaya, 1966; Baranovskaja, 1968; Simernickaja, 1970; Simernickaja en Chomskaja, 1966, Artem'eva, 1965, 1966).

Zoals we al gezegd hebben, kunnen ernstige beschadigingen van de bovenste delen van de hersenstam en van het limbische systeem de primaire basis van de aandacht, nl. de oriëntatiereflex verstoren; deze wordt óf onderdrukt en dooft gemakkelijk uit óf, het tegenovergestelde, is niet meer onderhevig

aan habituatie. Het is echter kenmerkend dat in deze gevallen het vestigen van de aandacht op een signaal met behulp van een verbale instructie binnen zekere grenzen een compensatie kan zijn voor dat defect en de elektrofysiologische en autonome componenten van de oriëntatiereactie kan versterken en stabiliseren. Iets dergelijks kan men waarnemen bij patiënten met beschadigingen van de posterieure zones van de hersenen, bij wie pathologische toestanden van de cortex kunnen leiden tot instabiliteit van de fysiologische basis van de aandacht, maar bij wie het ontvangen van een verbale instructie echter onmiddellijk de tonus van de cortex doet toenemen en in zekere mate het defect compenseert. Hardnekkige inspanningen dit defect te compenseren zien we ook bij deze patiënten tijdens de revalidatie-oefeningen; deze vereisen onvoorwaardelijk een gespannen en stabiele aandacht.

Geheel anders ligt het bij patiënten met ernstige frontaalkwabbeschadigingen. Zoals we al zeiden zijn de elementaire oriëntatiereflexen van deze patiënten dikwijls pathologisch versterkt en juist dit belemmert een doelgerichte uitvoering van een taak.

Een ander beeld vindt men bij deze patiënten als men hun reacties gadeslaat op achtereenvolgens aangeboden signalen. Vele patiënten van deze groep vertonen in dergelijke gevallen een grote instabiliteit van de aandacht, en al na een paar aanbiedingen van dezelfde stimuli verdwijnen de autonome en elektrofysiologische componenten van hun oriëntatiereflex. Het onderscheid tussen patiënten met frontaalkwabbeschadigingen en die met plaatselijke beschadigingen in de posterieure zones van de hersenen zit hem echter in iets anders: bij de laatstgenoemde patiënten leidt het activeren van de willekeurige aandacht door het geven van een aanvullende instructie, (bijvoorbeeld de instructie 'tel de stimuli', of 'let op veranderingen erin' en dergelijke) onmiddellijk tot het herstel en de stabilisering van de uitgedoofde componenten van de oriëntatiereactie, terwijl bij patiënten met frontale beschadigingen dit niet gebeurt.

Dit komt in een hele reeks indices van het activatieproces tot uiting. Terwijl bijvoorbeeld onder normale omstandigheden het veelvuldig herhalen van een signaal de extinctie van de vasculaire oriëntatiereactie tot gevolg heeft, herstellen zich de vasculaire componenten van de oriëntatiereflex onmiddellijk (en blijven lange tijd stabiel) zodra de proefpersoon geïnstrueerd is de aandacht te richten op veranderingen in de duur of de intensiteit van de stimulus of om het aantal stimuli te tellen.

Dit gebeurt niet bij patiënten met ernstige beschadigingen van de frontaalkwabben, want ofschoon hun vasculaire responses op herhaalde stimuli snel uitdoven, heeft in dit geval een verbale instructie die onder normale omstandigheden de aandacht zou activeren, geen resultaat en de plethysmografische

curve blijft ongewijzigd.

Verder is het zo, dat onder normale omstandigheden de eerste aanbieding van een stimulus duidelijke veranderingen opwekt in het elektroencefalogram in de vorm van een onderdrukking van het alfa-ritme en een toename van de snelle componenten, en veelvuldige aanbieding van dezelfde stimuli leidt tot 'habituatie', d.w.z. tot het verdwijnen van deze responsen; de E.E.G.-componenten van de oriëntatiereflex herstellen zich echter zodra de proefpersoon een instructie krijgt, die zijn aandacht op deze stimuli richt. Deze stabiliserende en activerende functie van de aandacht, die intact blijft bij patiënten met beschadigingen van de posterieure zones van de hersenen, wordt verstoord bij patiënten met ernstige frontaalkwabbeschadigingen; en zelfs als ze ook in staat zijn de aan hen gegeven instructie uit te voeren, dan verloopt dit zonder zichtbare mobilisatie van de aandacht, gemeten via E.E.G.-indices.

Tenslotte leidt, zoals bekend, onder normale omstandigheden prikkeling van een bepaalde modaliteit tot de verschijning van reactiepotentialen in de corresponderende corticale zones. Een voorafgaande instructie om te letten op verschillen tussen de stimuli, veroorzaakt een merkbare toename in de amplitude van de reactiepotentialen en een grotere verspreiding over de gebieden van de cortex. Deze verschijnselen, die door vele schrijvers in detail beschreven zijn, zijn afwezig bij patiënten met ernstige frontaalbeschadigingen; net zoals bij andere proefpersonen, roept een stimulus bij deze patiënten een duidelijke reactiepotentiaal op, maar de parameters van deze potentiaal veranderen niet ondanks de aandachtverhogende instructie. De bovenbeschreven feiten zijn weergegeven in figuur 76-80.

Deze resultaten doen veronderstellen dat de frontaalkwabben een belangrijke rol spelen in het verhogen van het waakzaamheidsniveau en dat zij dus een beslissende rol spelen in de hogere willekeurige vormen van aandacht. Dit gegeven, dat van groot belang is voor het begrip van de cerebrale mechanismen van complexe vormen van aandacht, is in detail bestudeerd door Chomskaja en haar medewerkers, van wie de vergelijkende waarnemingen bij patiënten met verschillende types frontaalkwabbeschadigingen niet alleen de boven geponeerde stelling ten volle bevestigd hebben, maar deze ook wezenlijk gepreciseerd hebben.

Het bleek, dat dit verschijnsel van het verlies van activatie ten gevolge van een gesproken instructie bijzonder duidelijk waargenomen kon worden bij patiënten met ernstige bilaterale frontaalkwabbeschadigingen, die de mediale delen van de frontaalkwabben aantasten. Dit kwam voor bij patiënten, van wie het gedrag gekenmerkt werd door de al beschreven vormen van inactiviteit, afleidbaarheid en door ernstige verstoring van de selectiviteit van hun

psychische processen; het kwam ook voor bij patiënten bij wie men met uiterlijke waarneming geen gedragsveranderingen kon ontdekken.

Patiënten met beschadigingen van de laterale delen van de frontaalkwabben vertoonden een ander beeld.

Na de uitdoving van de oriëntatiereacties die optraden onder invloed van de aangeboden signalen, was de versterking en stabilisatie ervan met behulp van een verbale instructie toch mogelijk, hoewel pas na veelvuldige herhaling van de instructie. Ze bleken echter in deze gevallen onstabiel en verdwenen snel.

Al deze onderzoeken zijn van grote betekenis voor het bepalen van de cerebrale mechanismen van de hogere, willekeurige vormen van aandacht. Zij tonen aan, dat de frontaalkwabben een belangrijke rol spelen in de organisatie van de willekeurige, bewuste activiteit van de mens.

4 Het geheugen

4.1 De psychologische structuur

Gedurende lange tijd is de cerebrale organisatie van het geheugen één van de minst uitgewerkte gebieden van de neurofysiologie geweest. Pas de laatste tien jaar is de interesse hiervoor aanzienlijk toegenomen. De cerebrale organisatie van geheugenactiviteit blijft echter een nieuw en grotendeels onbekend hoofdstuk in de neurofysiologische wetenschap.

De oorzaak van deze situatie zijn de overgesimplificeerde visies omtrent het geheugen, die door de overweldigende meerderheid der fysiologen werden aangehangen, en de onderschatting van de complexe structuur van geheugenprocessen, die door psychologen in de laatste twintig tot dertig jaar zijn bestudeerd.

Als we alles samenvatten wat aan het begin van de eeuw bekend was omtrent de aard en het materiële substraat van het geheugen, zal duidelijk worden hoe armzalig de informatie was waarover de wetenschap beschikte. Enerzijds waren er de visies van Richard Semon en Karl Edward Hering, die stelden dat geheugen, of 'het vermogen om sporen vast te houden' 'een algemene eigenschap is van de materie', een stelling, die men niet kan ontkennen, maar die te algemeen van aard is. Anderzijds waren er de gezichtspunten van Henri Bergson (1896), die ervan uitging dat er twee typen geheugen bestonden, nl. een 'lichamelijk geheugen' en een 'mentaal geheugen'. Het eerste zag hij als een natuurverschijnsel van dezelfde soort als dat waarover Semon en Hering hadden geschreven, het tweede moest beschouwd worden als een uitdrukking van de 'vrije wil', die in staat was om door mentale wilsinspanning afzonderlijke sporen van het verleden creëren.

Morfologische en fysiologische onderzoeken, die in de eerste veertig jaar van deze eeuw plaatsvonden, voegden betrekkelijk weinig toe aan deze discussie over de aard en de fysiologische basis van het geheugen. Nauwgezette morfologische onderzoeken van de zenuwcel en de verbindingen ervan leverden niets anders op dan de algemene bewering dat het vasthouden van sporen

van de voorafgaande excitatie kennelijk het resultaat is van de aanwezigheid van het synaptisch systeem (Ramon-y-Cajal, 1909-1911) en dat er biochemische processen aan ten grondslag liggen, die te maken hebben met het evenwicht tussen acetylcholine en cholinesterase, hetgeen stoffen zijn die een belangrijke functie vervullen bij de synaptische transmissie van impulsen (de Robertis, 1964; Eccles, 1957-1966). Het onderzoek naar de fysiologie van de voorwaardelijke reflex, dat geheel gericht was op processen, die te maken hebben met het vastleggen van ervaring, leverde niets anders op dan enkele fysiologische basisfactoren met betrekking tot wat heel voorlopig werd omschreven als 'het banen van wegen' en 'de bekrachtiging van de voorwaardelijke verbindingen' maar voegde niets wezenlijks toe aan de verheldering van de aard van het geheugen. De onderzoekers naar het leren, vooral de Amerikaanse Behavioristen boekten evenmin veel succes. Ondanks het feit dat er vele duizenden publikaties aan dit thema zijn gewijd, is de aard van het geheugen nog steeds geheel onbekend. Met name deze feiten voerden de eminente Amerikaanse psycholoog Lashley, in zijn bekende artikel 'In search of the Engram' (1950), tot de pessimistische conclusie dat de materiële aard van het geheugen nog een even groot raadsel was als vele tientallen jaren geleden.

Het onderzoek naar de oplossing van het probleem van de materiële basis van het geheugen nam een nieuwe wending als gevolg van het werk van Hydén (1960, 1962, 1964), die aantoonde dat het vast houden van een excitatiespoor gepaard gaat met een verandering in de structuur van het ribonucleïnezuur en een daaropvolgende toename van de hoeveelheid RNA/DNA in de cellen die blootstonden aan intensieve excitatie. Het werk van Hydén gaf aanleiding tot een stroom van onderzoek, en de stelling dat RNA/DNA-moleculen de dragers van het geheugen zijn en dat ze zowel een beslissende rol spelen in de overdracht van erfelijke informatie als in het vasthouden van sporen van vroegere ervaringen uit iemands leven, werd spoedig algemeen aanvaard. Vanuit deze hypothese kwam men zelfs tot de conclusie dat informatie verworven door het ene individu via een humoraal mechanisme kan worden overgedragen op een tweede individu en de zeer bekende (zij het discutabele) experimenten van McConnell, Jacobson en Kimble (1970) hebben de hoop doen toenemen dat het materiële substraat van het geheugen spoedig ontdekt zal worden.

Andere onderzoeken toonden de rol aan, niet alleen van de zenuwcellen zelf, maar ook van de omringende glia, bij het vasthouden van excitatiesporen. Er werd aangetoond dat excitatieprocessen in het neuron en de glia niet alleen met verschillende latentieperioden verlopen (in de glia enkele honderden malen langer dan in het neuron), maar ook dat er een reciproke relatie is,

zodat op het moment van excitatie het RNA-niveau in de neuronen stijgt, terwijl het in de omliggende glia daalt, terwijl in de erop volgende periode (die kennelijk iets met de spoorretentie te maken heeft) daarentegen er sprake is van een scherpe daling in de neuronen en een even scherpe en lange stijging in de glia. De hypothese, dat de glia betrokken is bij het vasthouden van geheugensporen, behoort tot één van de belangrijkste ontdekkingen van de moderne neurofysiologie en zal naar het lijkt de interne mechanismen van de neurofysiologie van het geheugen aanzienlijk verduidelijken.

Belangrijke gegevens werden ook verkregen uit de onderzoeken in de laatste jaren, gedaan met behulp van een elektronenmicroscoop waarbij men rechtstreeks de zenuwcellen in prikkelingstoestand kan waarnemen. De bewegingen van minuscule blaasjes tijdens het prikkelingsproces, samen met veranderingen in de membranen gedurende de spoorvorming (de Robertis, 1964; Eccles, 1957, 1961a, 1961b) hebben ook nieuwe aspecten van dit proces onthuld en moeten zeer zeker beschouwd worden als belangrijke componenten van de interne mechanismen van de excitatie en de spoorvorming.

Onderzoek naar de mechanismen van 'spoor-processen' op het cellulaire en subcellulaire (moleculaire) niveau, heeft belangrijke feiten opgeleverd met betrekking tot de biochemische en morfologische mechanismen van het geheugen. Dit heeft echter niet rechtstreeks de vraag beantwoord welke hersenzones een daadwerkelijke bijdrage leveren aan de geheugenprocessen en welke aspecten van de geheugenactiviteit onder de verantwoordelijkheid vallen van welke hersenzones.

Om het antwoord op deze vragen te vinden moesten twee beslissende stappen gezet worden. Ten eerste was het noodzakelijk de algemene en te vage concepten over 'spoorprocessen' op te geven en te vervangen door precieze psychologische concepten over de werkelijke structuur van de geheugenactiviteit. Ten tweede was het noodzakelijk om, in plaats van de spoorprocessen op cellulair en moleculair niveau te onderzoeken, de werkelijke cerebrale opbouw van de geheugenprocessen te bestuderen, of met andere woorden, de bijdrage te analyseren die iedere hersenzone levert aan de organisatie van menselijke geheugenprocessen.

Deze vragen zijn het onderwerp van voortdurende aandacht van enerzijds psychologen en anderzijds van neurologen en neuropsychologen en gedurende de laatste twintig jaar is onze voorstelling van de structuur van geheugenprocessen verrijkt door een hele serie originele onderzoeken.

Ik zal nu trachten deze onderzoeken kort samen te vatten, voordat ik mij zal wijden aan het belangrijkste thema van dit hoofdstuk: de analyse van de rol van de menselijke hersenstructuren in de organisatie van geheugenprocessen.

De klassieke psychologie beschouwde het geheugen, hetzij als een proces van directe inprenting van sporen in het bewustzijn, ofwel als de inprenting van simpele associatieve verbindingen, gevormd door samenvoeging van afzonderlijke indrukken. Deze al te simpele visie bleek ongegrond. Recent onderzoek (Norman, 1966, 1968, Norman en Rumelhart, 1970; Wickelgren, 1970; Kintsch, 1970a, 1970b; Miller, 1969; Kubie, 1969; Posner, 1963, 1967, 1969; Shiffrin, 1970; Reitman, 1970) heeft aangetoond dat het geheugen een complex proces is, dat uit een serie opeenvolgende stadia bestaat, die verschillen wat betreft hun psychische structuur, met betrekking tot de 'hoeveelheid' sporen, die vastgelegd kan worden en de duur en spreiding van de opslag ervan.

Er is verondersteld (Sperling, 1960, 1963; Sperling en Spellman, 1970; Morton, 1969, 1970) dat het geheugenproces begint met de inprenting van sensorische kenmerken (bijvoorbeeld de fonetische kenmerken van een gesproken woord). Op het moment van de inprenting worden slechts enkele van de kenmerken onderscheiden, dat wil zeggen, er vindt een zekere selectie plaats (Norman en Rumelhart, 1970; Wickelgren, 1970; Sperling en Spellman, 1970). Enkele auteurs karakteriseren dit stadium als het 'ultra korte geheugen', omdat het wat betreft de hoeveelheid sporen die vastgelegd kan worden en met betrekking tot de duurzaamheid van de vastgelegde sporen, zeer beperkt is (Broadbent, 1970).

Deze fase in het geheugenproces wordt door velen beschouwd als de fase, waarin de stimuli overgaan naar het stadium van het iconische geheugen: waargenomen stimuli worden nu omgezet in kortdurende beelden. Deze omzetting is echter nooit een simpele overgang van een eenduidige sensorische stimulus in een visueel beeld, maar veronderstelt een selectie van het juiste beeld uit de vele mogelijke en kan gezien worden als een bewerkingsproces of als een coderen van ontvangen signalen (Kintsch, 1970a, 1970b; Shiffrin, 1970; Reitman, 1970; Posner, 1969). Deze fase wordt echter door de meeste onderzoekers gezien als slechts een tussenliggende, die plaats maakt voor de laatste fase, waarin de complexe codering van de sporen of de opname ervan in een zeker categorieënsysteem plaatsvindt.

De zorgvuldige analyse van dit netwerk van categorieën, waarin het spoor of praktisch iedere door de proefpersoon ingeprente stimulus (of ieder deel van de ontvangen informatie) wordt opgenomen, vormt het centrale thema van een groot aantal onderzoekingen naar geheugenprocessen die de laatste tijd gepubliceerd zijn. Enkele van deze onderzoekingen zijn puur psychologisch van aard of een combinatie van psychologie en logica (Norman en Rumelhart, 1970; Wickelgren, 1970; Kintsch, 1970a, 1970b; Posner, 1963, 1969); andere zijn pogingen om complexe modellen van het geheugen te con-

strueren, gebaseerd op ideeën over de rol van de codering (Reitman, 1970; Feigenbaum, 1970) terwijl weer andere uitgaan van een analyse van psycholinguïstische concepties (Miller, 1969; Morton 1969; 1970). Allen komen echter unaniem tot de uitspraak, dat de systemen van associaties waarin de sporen gevoegd worden die de persoon heeft gevormd, geconstrueerd worden op grond van verschillende codes, en dat het dientengevolge meer-dimensionele systemen zijn, waaruit de persoon iedere keer het systeem moet kiezen, dat op dat moment als basis voor de codering gaat dienen. Deze benadering van geheugenprocessen laat zien, dat het geheugen een verre van simpel en passief proces is en onderstreept dat herinneren complex en actief van aard is. Een persoon, die zich bepaald bekend materiaal wenst te herinneren, vertoont een bepaalde zoek-(herinnerings-)strategie, hij kiest de vereiste methode, benadrukt belangrijke en remt onbelangrijke kenmerken, benadrukt, afhankelijk van het doel van de taak, nu eens de sensorische, dan weer de semantische componenten van het ingeprente materiaal en past ze in in geschikte systemen (Kintsch, 1970a, 1970b; Shiffrin, 1970; Posner, 1963, 1969; Reitman, 1970). Het probleem van het vergeten is nauw verbonden met dat van het herinneren, en heeft evenveel aandacht getrokken. Welke oorzaken liggen ten grondslag aan de problemen bij de actualisatie van benodigde geheugensporen?

Een generatie terug leek het antwoord op deze vraag betrekkelijk simpel. Sinds de klassieke onderzoekingen van Ebbinghaus (1885) namen de onderzoekers stilzwijgend voor waar aan, dat met het verlopen van de tijd ieder spoor, dat door een stimulus wordt achtergelaten, wordt gewist; en inderdaad, een controle enkele uren of dagen na de oorspronkelijke inprenting van het spoor afgenomen, geeft ons de mogelijkheid dit natuurlijke proces van vergeten waar te nemen.

Deze visie, dat vergeten het natuurlijke resultaat is van een geleidelijke uitdoving van het spoor (trace decay) is gedurende de laatste decennia door een aantal onderzoekers verkondigd (Brown, 1958, 1964; Conrad, 1960a, 1960b). Deze hypothese riep echter een reeks tegenwerpingen op. De aanleiding ertoe waren de volgende feiten. Allereerst ziet men soms met het verstrijken van de tijd geen verval plaatsvinden maar integendeel, een verbeterde spoorreproduktie, hetgeen in de psychologie de speciale naam 'reminiscentie' heeft gekregen. Een ander feit dat niet in overeenstemming is met de simpele theorie van het spoorverval als mechanisme voor het vergeten, is het specifieke karakter van veel fouten bij het reproduceren. Een belangrijk feit tenslotte, dat niet in overeenstemming gebracht kon worden met de visie dat vergeten eenvoudig een proces van spoorverval is, is de negatieve invloed op het reproduceren van andere, irrelevante activiteit, die plaatsvindt tussen het

moment van inprenting en het moment van reproduceren.

Als gevolg van deze ontwikkelingen moesten de oude gezichtspunten over het vergeten als een passief proces herzien worden. Reeds het begin van deze eeuw stelden Müller en Pilzecker (1900) dat vergeten eerder het resultaat is van inhiberende invloeden van irrelevante interfererende invloeden op de sporen, dan dat er sprake is van een geleidelijk verval. Deze hypothese werd gesteund door andere gezaghebbende onderzoekers (Robinson, 1920; Skaggs, 1925; McGeoch, 1932; Melton en Irvin, 1940; Melton en von Lackum, 1941; Smirnov, 1941, 1966; Underwood, 1957; Underwood en Postman; 1960, 1962; Postman, 1961a, 1961b, 1963, 1967; Keppel, 1968), die een nauwkeurige studie verricht hebben naar de remmende invloed van zowel voorafgaande als navolgende gebeurtenissen op de geheugensporen. De verschijnselen 'proactieve' en 'retroactieve' inhibitie ging men beschouwen als essentiële factoren van het vergeten. Zij vonden een vaste plaats in de literatuur en de theorie, die stelt dat vergeten grotendeels het gevolg is van irrelevante, interfererende handelingen die de normale reproduktie van eerder ingeprente sporen inhiberen, werd de overheersende theorie op het gebied van de geheugenprocessen.

Deze complexe visies op de structuur van geheugenprocessen die door psychologen over de gehele wereld naar voren werden gebracht, werden bevestigd in de onderzoekingen van Sovjetpsychologen, die in de dertiger jaren werden begonnen en daarna snel in aantal toenamen.

Aan het eind van de twintiger jaren brachten Sovjetonderzoekers (Vygotskij, Leont'ev en anderen) het feit naar voren, dat bij de mens het geheugen slechts in betrekkelijk zeldzame gevallen elementair en direct is en dat in het algemeen het herinneringsproces gebaseerd is op een systeem van hulpmiddelen en dus indirect (gemedieerd) van aard is. Er werden talloze speciale technieken voorgesteld voor een objectief onderzoek naar het ontstaan van deze mediëring (of zoals we het nu noemen 'codering') van het materiaal, dat herinnerd moet worden (Leont'ev, 1931).

Tegelijkertijd was in een andere serie onderzoekingen (Smirnov, 1947, 1966) de rol van de actieve semantische organisatie in het proces van het actieve herinneren van materiaal nauwkeurig onderzocht en de rijkdom aan verschillende methoden aangetoond, die iedere volwassen persoon tot zijn beschikking heeft voor het herinneren van inzichtelijk materiaal. Tenslotte bestudeerde Sovjetpsychologen (Zinčenko, 1961) in speciale onderzoeken nauwkeurig de processen van het onwillekeurig herinneren, en werd de rol verhelderd die de aan de persoon aangeboden taak hierin speelt, (nl. de bepaling van de richting van de aandacht en de selectie van het te herinneren materiaal).

Al deze onderzoekingen toonden duidelijk aan dat herinneren een complex, actief proces is of met andere woorden een speciale vorm van complexe en actieve geheugenhandelingen. Deze geheugenactiviteit wordt bepaald door speciale motieven en door de taak het aangeboden materiaal te herinneren; er wordt een bepaalde strategie gebruikt en tevens geëigende methoden en codes, die de hoeveelheid te herinneren materiaal vergroten, de tijd gedurende welke het kan worden vastgehouden doen toenemen, en soms – zoals speciale onderzoekingen hebben aangetoond – de remmende actie opheffen van irrelevante, interfererende factoren, die zoals gesteld is, aan de basis liggen van het vergeten.

Al deze onderzoeken beschrijven de complexe psychische structuur van de menselijke geheugenprocessen en dragen in aanzienlijke mate bij tot verduidelijking van de cerebrale mechanismen, die we bij het neuropsychologische onderzoek trachten bloot te leggen. Het proces van duidelijk gerichte en selectieve herinnering vereist uiteraard een optimale corticale tonus ofwel totale waakzaamheid. Het proces van de actieve herinnering veronderstelt verder dat de persoon de intentie bezit zich iets te herinneren. Wanneer deze intentie afwezig of onstabiel is kan herinneren niet verzekerd zijn. Bovendien vereist het complexe proces van ontvangst en codering van binnenkomende informatie, dat zoals beschreven, bestaat uit een serie van opeenvolgende stadia, de volledige intactheid van de corticale zones die een functie hebben met betrekking tot de analyse; zij moeten in staat zijn de binnenkomende informatie op te splitsen in elementaire, modaalspecifieke (visuele, auditieve of tactiele) kenmerken, de relevante kenmerken kunnen selecteren en ze uiteindelijk zonder belemmeringen kunnen samenvoegen tot integrale, dynamische structuren.

Tenslotte vereist de overgang van de meest elementaire (sensorische) fase, waar de ontvangst en inprenting van de informatie plaatsvindt, naar de complexere fase van de organisatie ervan in beelden, en uiteindelijk naar de meest complexe fase waar de informatie gecodeerd en ingepast wordt in bepaalde categorieën, het intact zijn van de hoogste secundaire en tertiaire corticale zones. Enkele van deze zones zijn betrokken bij de synthese van opeenvolgende binnenkomende signalen in successieve of simultane structuren, andere zones hebben te maken met een ordening van deze sporen in taalcodes.

Bij de mens is dit complex georganiseerde herinneringsproces gebaseerd op een geheel van samenwerkende systemen binnen de cortex en lager gelegen structuren, en ieder van deze systemen levert zijn eigen specifieke bijdrage aan de organisatie van geheugenprocessen. Het is daarom logisch te verwachten dat verwoesting of zelfs een pathologische toestand van één van de-

ze structuren onvermijdelijk tot uiting komt in het verloop van de geheugenprocessen en dat de aard van deze stoornissen varieert naargelang welke schakel aangetast is.

4.2 Modaal niet-specifieke vormen van geheugen

We hebben gezien dat handhaving van de noodzakelijke corticale tonus een fundamentele voorwaarde is voor de inprenting van sporen. Verlaging van deze tonus is de voornaamste factor, die een selectief inprenten en vasthouden van sporen onmogelijk maakt en het algemene, modaal niet-specifieke geheugen verstoort. Daarom is het duidelijk dat de aanzetten om fysiologische mechanismen te onthullen die de voorwaarde scheppen voor handhaving van de optimale corticale tonus, eveneens belangrijke stappen zijn in de richting van een verduidelijking van de fysiologische basis van het algemene vermogen tot inprenting en vasthouden van selectieve sporen of, met andere woorden, van een verklaring van de cerebrale mechanismen van het elementaire algemene geheugen.

Zoals bekend zijn de eerste stappen in deze richting gezet door Bechterev (1900), die als eerste stelde dat beschadigingen van de mediale zones van het temporale gebied kunnen leiden tot geheugenstoornissen, en door Grünthal (1939), die aantoonde dat een beschadiging in de corpora mamillaria, die de schakelkernen zijn voor de vezels die van de hippocampus naar het 'circuit van Papez' lopen, leidt tot ernstige geheugenstoornissen.

Pas veel later werd door het werk van Scoville, Milner en Penfield (Scoville, 1954; Scoville en Milner, 1957; Penfield en Milner, 1958; Milner, 1958, 1962, 1966, 1968, 1969, 1970) aangetoond dat bilaterale beschadigingen van de hippocampus het verloop van hogere gnostische processen niet bemoeilijken, maar wel het algemene vermogen om van actuele ervaringen sporen in te prenten aanzienlijk aantasten, terwijl ze ook leiden tot stoornissen in het geheugen, die lijken op het klassieke Korsakov-syndroom.

Deze gegevens zijn op twee manieren verklaard. Enerzijds hebben morfologische en fysiologische onderzoekingen van de hersenstam en van de niet-specifieke structuren van de reticulaire formatie en de banen ervan aangetoond, dat de limbische gebieden van de hersenen en in het bijzonder de hippocampus structuren zijn, die het moduleren van de corticale tonus verzekeren en dat een beschadiging van deze gebieden van de archicortex onvermijdelijk leidt tot een verlaging van de corticale tonus en dus tot een verstoring van het vermogen tot selectief inprenten van sporen. Anderzijds hebben recente onzoeken op het neuronale niveau laten zien, dat juist in de hippocam-

pus en de ermee verbonden limbische structuren er veel neuronen zijn die op geen enkele modaal-specifieke prikkel reageren, maar dienen om een vergelijking uit te voeren tussen actuele prikkels en sporen van voorafgaande ervaring; deze neuronen reageren op iedere verandering in de prikkels en hebben aldus tot op zekere hoogte zowel de functie van 'aandachtsneuronen' als van 'geheugenneuronen'.

Deze bevindingen doen veronderstellen dat de beste benadering van het onderzoek naar de cerebrale systemen, die verantwoordelijk zijn voor de eerste en meest elementaire vorm van geheugen, namelijk de algemene retentie van sporen, bestaat uit het maken van een studie van de functies van de reticulaire formatie en van de niet-specifieke kernen van de thalamus, die aan de hippocampus en het 'circuit van Papez' grenzen. Deze veronderstelling wordt geheel gestaafd door de analyse van het klinische materiaal.

Zoals ik al gezegd heb (deel 1, hoofdstuk 3), werd de rol van de mediale zones van de cortex (in het bijzonder de hippocampus) en de ermee verbonden structuren in de geheugenprocessen gemakkelijk aangetoond, doordat er bij beschadigingen in die zones stoornissen in het geheugen werden gevonden. Zelfs patiënten met relatief lichte functiestoornissen in deze hersenzones, zoals bijvoorbeeld voorkomt bij hypofysetumoren, die zijdelings de structuren van het limbische systeem aantasten, vertonen duidelijke geheugenstoornissen, die niet alleen naar voren komen in de klachten van de patiënten, maar die ook vastgesteld kunnen worden met behulp van objectief onderzoek. Bij patiënten met ernstige beschadigingen in de mediale zones van de hersenen met inbegrip van de structuren van het 'circuit van Papez' (bilaterale beschadigingen van de hippocampus, de corpora mamillaria etc.) kunnen deze stoornissen ernstig zijn, zodat de patiënt in het geheel niet meer in staat is om van actuele ervaringen geheugensporen vast te houden, hetgeen tot uiting komt in een ernstige desoriëntatie in ruimte en tijd ook met betrekking tot actuele gebeurtenissen. Deze geheugenstoornissen onderscheiden zich door drie duidelijke kenmerken.

Ten eerste zijn ze duidelijk niet beperkt tot een bepaald gebied of tot een bepaalde modaliteit en zijn daarom van een algemeen of modaal niet-specifiek karakter, zodat ze kunnen optreden in alle uitingen van de patiënt (het vergeten van intenties, het vergeten van net voltooide handelingen, indrukken, enz.).

Ten tweede komen ze in gelijke mate voor bij het elementaire, spontane inprenten van geheugensporen en bij speciale geheugenactiviteit (zodat ze niet het karakter bezitten van een specifieke stoornis van een geheugentaak of geheugenmethode, maar van primaire defecten in het vasthouden van sporen). Dit wordt duidelijk uit het feit, dat sommige van de patiënten (die met

de lichtste vormen van geheugenstoornis) hun toevlucht nemen tot hulpmiddelen, zoals het opschrijven van hun eigen bedoelingen om op deze wijze hun defecten te compenseren. Dit is een karakteristiek kenmerk van patiënten met bilaterale beschadigingen van de hippocampus zoals die door Milner beschreven werden (1958, 1966).

Tenslotte zijn we aangeland bij het derde kenmerk, dat typerend is voor geheugenstoornissen, die het gevolg zijn van beschadigingen in de diepliggende hersengebieden met inbegrip van de mediale zones van de cortex. In minder ernstige gevallen neemt het de vorm aan van een relatief lichte mate van vergeetachtigheid, maar bij patiënten met ernstige hersenbeschadigingen kan het feitelijk leiden tot ernstige bewustzijnsverstoringen, die nooit gevonden worden bij patiënten met plaatselijke beschadigingen van de laterale zones van de cortex. Zoals reeds gezegd hebben in de ernstigste gevallen de patiënten geen idee waar ze zijn; ze kunnen de tijd niet juist schatten, ze kunnen zich niet goed oriënteren in hun omgeving, d.w.z. ze vertonen die tekenen van verwarring, die vaak waargenomen worden bij psychiatrische patiënten, maar die betrekkelijk zeldzaam zijn bij patiënten met plaatselijke hersenbeschadigingen.

De zojuist beschreven kenmerken tonen duidelijk aan dat een beschadiging in de diepe hersengebieden tot primaire geheugenstoornissen leidt, die totaal los staan van specifieke defecten in de gnostische (synthetisch – analytische) activiteit, en dat aldus de dieperliggende hersenzones, die aan dat gedeelte van de reticulaire formatie grenzen, dat in het bovenste deel van de hersenstam ligt en die de limbische structuren omvatten, niet alleen direct betrokken zijn bij het handhaven van de optimale corticale tonus, maar ook bij het scheppen van noodzakelijke voorwaarden voor de retentie van directe geheugensporen van actuele ervaringen.

Recente experimentele onderzoekingen in ons laboratorium (Lurija, Konovalov en Podgornaja, 1970; Popova, 1964; Kijaščenko, 1969; Lurija, 1973) hebben het mogelijk gemaakt een beschrijving van deze primaire geheugenstoornissen, die het gevolg zijn van beschadigingen diep in de hersenen, te geven en de fysiologische mechanismen ervan te tekenen.

Zonder te herhalen wat reeds gezegd is, vermelden we de belangrijkste resultaten van deze onderzoekingen. De eerste poging om de voornaamste verschijnselen en fysiologische mechanismen te vinden van de primaire geheugenstoornissen, leidde niet tot hoopgevende resultaten. Zelfs patiënten met ernstige geheugenstoornissen, lijkende op het syndroom van Korsakov, waren vaak in staat een reeks van vijf of zes woorden te herhalen en wat dit aspect betreft, verschilden ze nauwelijks van gezonde proefpersonen. Dit feit doet vermoeden dat het defect, dat karakteristiek is voor dit soort gevallen,

niet ligt in het proces van het *inprenten* van binnenkomende informatie (behalve in een zeer beperkt aantal gevallen).

Verdere onderzoekingen toonden aan dat korte reeksen door deze patiënten gedurende korte tijd (één, twee minuten, soms langer) vastgehouden konden worden, tenzij dit tijdsinterval gevuld wordt door een andere, irrelevante activiteit. Dit betekent, dat de waargenomen basis van de defecten kennelijk niet gevormd wordt door de zwakte van de geheugensporen. Het waarnemen van het verdwijnen van de geheugensporen na een langer tijdsinterval bij deze patiënten was niet overtuigend, omdat geen enkele experimentator er zeker van kan zijn dat er gedurende dit interval geen irrelevante prikkelingen plaatsvonden. Er werden belangrijke gegevens verkregen met behulp van experimenten waarin de experimentator probeerde te bepalen in welke mate (geheugen-)sporen, die gevormd waren bij patiënten met bovengenoemde geheugenstoornissen, veranderen onder invloed van nevenactiviteiten.

De redenen voor deze experimenten zijn ten eerste het feit, dat als regel iedere informatie, die aan een dergelijke patiënt wordt gegeven of iedere handeling die hij uitvoert, onmiddellijk uit het geheugen verdwijnt zodra hij afgeleid wordt door een irrelevante stimulus of door een andere activiteit, en ten tweede de theorie, die door een aantal auteurs ondersteund werd (Melton, 1943, 1960, 1970; Underwood, 1945, 1957; Underwood en Postman, 1960; Postman, 1954, 1969), die stelt dat eenmaal gevormde geheugensporen gedurende lange tijd vastgehouden worden en dat het onvermogen om te herinneren meer gebaseerd is op inhibitie van deze sporen door irrelevante factoren dan op spoorverval (trace decay).

Er werd een serie experimenten uitgevoerd om de hypothese te toetsen, dat de pathologische toestand van de hersenen (als gevolg van een verstoring van de normale, activerende invloeden op de cortex) leidt tot een pathologische inhibitie van vastgelegde sporen (Lurija, 1971, 1973; Lurija, Konovalov en Podgornaja, 1970; Kijaščenko, 1969, 1973). In het eerste experiment probeerde men vast te stellen of de elementen van gegeven series (woorden, zinnen, plaatjes en handelingen) konden worden vastgehouden na een pauze van een bepaalde lengte, waarin geen enkele irrelevante activiteit plaatsvond (een lege pauze). Daarna werd het experiment herhaald, nu was de pauze echter opgevuld met een bepaalde interfererende activiteit (bijvoorbeeld tellen), waarna de persoon weer de zojuist ingeprente serie diende te reproduceren. In het tweede experiment kreeg de persoon eerst de instructies één reeks van twee of drie woorden, zinnen of plaatjes te onthouden, daarna diende hij een tweede gelijksoortige reeks te onthouden, waarna men hem vroeg welke reeks hij het eerst had moeten onthouden.

Deze serie experimenten leverde de volgende resultaten op. Terwijl bij normale personen de overgang naar een andere interfererende activiteit geen wezenlijk effect had op het herinneren van de eerste reeks en terwijl het onthouden van de tweede korte reeks elementen het herinneren van de eerste reeks niet verstoorde, brachten deze experimenten patiënten met beschadigingen diep in de hersenen en een algemene (primaire) geheugenstoornis, tot geheel andere resultaten. Terwijl een dergelijke patiënt gemakkelijk een serie van drie of vier woorden zonder afleiding kan onthouden, was hij na een afleidende, interfererende taak (bijvoorbeeld tellen) òf in het geheel niet in staat zich de eerste serie te herinneren, òf kon hij zich er slechts geïsoleerde fragmenten van herinneren. Wanneer bijvoorbeeld de patiënt, nadat een groep van twee of drie woorden onthouden diende te worden, de opdracht kreeg een gelijksoortige tweede reeks ook te onthouden, kon hij zich de eerste reeks niet meer herinneren en het scheen of de geheugensporen ervan geheel waren uitgewist.

Soortgelijke verschijnselen die zo duidelijk wijzen op een verhoogde remming (inhibitie) van geheugensporen door irrelevante, interfererende activiteiten, worden niet alleen waargenomen bij het herinneren van woordreeksen, maar ook bij iedere andere geheugenactiviteit (onthouden van een serie plaatjes, bewegingen, zinnen of verhaaltjes). De pathologisch verhoogde remming van geheugensporen heeft een algemeen, modaal-niet-specifiek karakter.

De duidelijkste resultaten werden behaald in experimenten waar het herinneren van een reeks woorden, zinnen, plaatjes of handelingen getest werd, nadat een tweede gelijksoortige reeks onthouden diende te worden. De tweede groep woorden oefende een retroactieve inhibitie uit op de eerste reeks, die zo hevig was dat de geheugensporen van de eerste reeks geheel verdwenen uit het geheugen van de patiënt of dat de patiënt sporen van de eerste en tweede reeks met elkaar verwarde, d.w.z. ze contamineerde.

Evenals in de eerder beschreven tests vindt deze verhoogde inhibitie van de geheugensporen en het verlies aan selectiviteit plaats ongeacht de modaliteit en, het belangrijkste, ze vermindert niet door samenvoeging van sporen in semantische structuur.

De zin: 'in de tuin groeiden appelbomen achter een hoge schutting' wordt gevolgd door een tweede zin' 'de wolf werd door de jager aan de rand van het bos gedood'; een patiënt met een duidelijke geheugenstoornis als gevolg van een beschadiging diep in de hersenen kan zich ofwel de eerste zin in het geheel niet meer herinneren of hij mengt er elementen doorheen van de tweede zin (contaminatie), waardoor hij komt tot zoiets als:' de jager doodde de wolf aan de rand van de tuin' of 'aan de rand van het bos groeien appelbomen'.

Dezelfde resultaten werden gevonden wanneer een verhaal dat het eerst verteld is, naverteld moet worden nadat een tweede verhaal is voorgelezen. Gewoonlijk is de patiënt in deze situatie de inhoud van het eerste verhaaltje totaal vergeten.

Deze inhibitie van geheugensporen door interfererende handelingen was bij patiënten met de ernstigste beschadigingen zo hevig, dat zelfs de uitvoering van de meest eenvoudige handeling geheel vergeten werd, nadat de patiënt een tweede gelijksoortige handeling had verricht. De patiënt maakt bijvoorbeeld een tekening en daarna een tweede, waarna hij niet alleen vergeet welke tekening hij als eerste maakte, maar zelfs weigert aan te nemen dat hij (wanneer de eerste tekening aan hem getoond wordt) deze tekening gemaakt heeft. Kenmerkend is dat veelvuldige herhaling van het experiment gewoonlijk niet leidt tot verbetering van de resultaten. Dit feit toont aan dat de pathologisch verhoogde wederzijdse inhibitie van de geheugensporen, de fundamentele fysiologische factor is bij primaire geheugenstoornissen, waargenomen bij beschadigingen diep in de hersenen.

Uit de zojuist beschreven resultaten kunnen conclusies getrokken worden met betrekking tot de fundamentele fysiologische mechanismen van de primaire, modaal-niet-specifieke geheugenstoornissen, die we behandeld hebben. De feiten, waarmee de ernst van deze verstoringen beoordeeld kunnen worden, zijn echter niet minder interessant. Zoals ik reeds gesteld heb, vertonen patiënten met relatief minder ernstige stoornissen in het functioneren van de mediale zones van de hersenschors (bijvoorbeeld als gevolg van hypofysetumoren, die zich uitbreiden tot voorbij de stella turcica en de structuren in het limbische gebied aantasten) deze versterkte inhibitie van geheugensporen alleen bij het vasthouden van reeksen geïsoleerde geheugensporen (woorden, plaatjes) en in het bijzonder wanneer er sprake is van interfererende stimuli. Het vasthouden (van geheugensporen) van gestructureerde reeksen (zinnen, verhaaltjes), evenals het vasthouden van meer elementaire sensomotorische sporen blijft in deze gevallen behouden en staat niet bloot aan de inhiberende invloed van interfererende factoren.

Een geheel ander beeld kan men waarnemen bij patiënten met ernstige beschadigingen diep in de hersenen (gelocaliseerd rond de middellijn), die tot ernstige stoornissen in het geheugen leiden. In deze gevallen tasten de primaire stoornissen zowel de elementaire niveaus als ook de hoger georganiseerde reeksen van geheugensporen aan en worden de geheugenstoornissen veel algemener van aard.

Wat Uznadze een 'gefixeerde haptische set' genoemd heeft, kan bij een normaal persoon (of bij een patiënt met een lichte stoornis van het niet-specifieke geheugen) teweeg gebracht worden door hem verschillende malen een

grotere bal met de rechterhand te laten betasten en een kleinere bal met de linkerhand; daarna geeft men de persoon twee ballen, die even groot zijn en nu lijkt door het verschil de linker bal groter.

Deze illusie (bekend als een 'gefixeerde set') kan een relatief lange tijd blijven bestaan, zelfs bij de aanwezigheid van irrelevante, interfererende stimuli. Hetzelfde resultaat wordt gevonden wanneer men patiënten met lichte stoornissen in het geheugen als gevolg van bijvoorbeeld hypofysetumoren onderzoekt (Kijaščenko, 1969, 1973).

Als het experiment echter uitgevoerd wordt bij patiënten met ernstige, primaire geheugenstoornissen tengevolge van ernstige beschadigingen van diepliggende zones in de hersenen, verkrijgt men andere resultaten. De gefixeerde set blijft goed behouden wanneer de tussenliggende tijd niet in beslag wordt genomen door irrelevante stimuli, maar zodra dit interval opgevuld wordt door irrelevante activiteit gaat de set onmiddellijk verloren (Kijaščenko, 1969, 1973). Dit feit toont aan dat in deze gevallen de pathologische inhibitie van geheugensporen zich niet alleen beperkt tot de bewuste geheugenactiviteit, maar zich ook uitbreidt tot alle andere geheugensporen, die niet het resultaat zijn van doelbewust onthouden.

Bij de afname van de test van Konorski komt men tot dezelfde resultaten. In deze test wordt de persoon een bepaalde stimulus aangeboden (bijvoorbeeld een geometrische figuur van een bepaalde kleur), die na een halve, één of twee minuten door een tweede figuur vervangen wordt die hetzelfde of verschillend wat betreft vorm en kleur kan zijn. De normale proefpersoon en de patiënt met een slechts lichte geheugenstoornis kan gemakkelijk het beeld van de eerste figuur onthouden en bepalen of deze gelijk is aan de tweede figuur of ervan verschilt. Hij is hiertoe in staat zowel na een 'leeg' interval, als na een interval 'gevuld' door irrelevante activiteit.

Wanneer dit experiment echter afgenomen wordt bij patiënten met ernstige hersenbeschadigingen en ernstige geheugenstoornissen, kan het alleen dan succesvol uitgevoerd worden als het interval tussen de eerste en de tweede stimulus niet gevuld wordt door irrelevante activiteit (Kijaščenko, 1969, 1973).

Dit zijn echter niet de enige verschillen die gevonden zijn tussen patiënten met lichte, niet-specifieke geheugenstoornissen en patiënten met ernstige verstoringen die het gevolg zijn van zware beschadigingen diep in de hersenen. Er is een belangrijk verschil tussen deze twee gradaties van verstoringen van het primaire, niet-modaal-specifieke geheugen. Terwijl bij lichte geheugenstoornissen het overgaan tot het onthouden van gestructureerde (semantische) gehelen voldoende blijkt om het defect te compenseren, is bij patiënten met ernstige geheugenstoornissen van hetzelfde type zelfs deze omscha-

keling naar gestructureerde (semantische) mnestische gehelen niet voldoende om de patiënt te bevrijden van de inhiberende invloed van interfererende factoren, en geheugenstoornissen lopen hier gemakkelijk uit op verstoringen van het bewustzijn.

Deze feiten tonen aan dat ernstige beschadigingen diep in de hersenen een adequate codering van het te onthouden materiaal verhinderen en zodoende aanleiding geven tot stoornissen in het primaire geheugen, waarop de wet van Bühler (die stelt dat gedachten enorm veel beter in het geheugen worden opgenomen dan geïsoleerde elementen) niet van toepassing is. Dit toont de essentiële rol aan die deze hersenstructuren spelen bij de meest ernstige hersenstoornissen en wist de scheidslijn uit tussen geheugenstoornissen en de bewustzijnsstoornissen, die het gevolg zijn van deze beschadigingen.

In het navolgende staan we nog stil bij de speciale ernstige stoornissen in het semantische geheugen, die optreden wanneer er naast diepe, subcorticale beschadigingen, ook beschadigingen in de frontaalkwabben zijn.

4.3 Modaal-specifieke vormen van geheugen

Verstoringen van het geheugen, zoals waargenomen bij patiënten met beschadigingen in de laterale corticale zones of met andere woorden, in de tweede en de derde functionele eenheid van de hersenen, verschillen principieel van de geheugenstoornissen die waargenomen worden bij patiënten met beschadigingen in de eerste functionele herseneenheid. Het voornaamste kenmerk van de stoornissen die we nu zullen behandelen is, dat ze nooit globaal van aard zijn en nooit leiden tot algemene bewustzijnsstoornissen. Als regel hebben ze ofwel het karakter van een verstoring van de geheugenbasis van afzonderlijke modaalspecifieke handelingen, (waarbij het nauwe verband met defecten van enkele aspecten van gnostische processen behouden blijft), ofwel ze houden verband met verstoringen in de dynamiek van actieve, doelgerichte handelingen. We zullen deze stoornissen afzonderlijk behandelen.

Specifieke stoornissen van het audioverbale geheugen die ik al eerder genoemd heb (deel II, hoofdstuk 2) zijn een typisch kenmerk van beschadigingen van de temporale cortex van de linker (bij rechtshandigen dominante) hemisfeer.

Een aanzienlijk aantal onderzoekingen (Lurija, 1947, 1970a; Bejn, 1947; Klimkovskij, 1966) heeft uitgewezen, dat bij geen enkele van de tot nu toe waargenomen gevallen een plaatselijke beschadiging in de linker temporale cortex ooit heeft geleid tot een algemene verstoring van het geheugen of van

het bewustzijn, zoals die beschreven is bij patiënten met beschadigingen diep in de hersenen en evenmin heeft geleid tot die inactiviteit van de geheugenprocessen, waarop ik nog zal terugkomen bij mijn analyse van stoornissen in de geheugenactiviteit, die het gevolg zijn van beschadigingen in de frontaalkwabben. Slechts in die gevallen waar de beschadiging ook doorgedrongen is in de diepliggende (mediale) zones van de temporale kwab, en deze vergezeld gaat van duidelijke algemene cerebrale veranderingen, kan men tekenen van verwarring en desoriëntatie waarnemen, hetgeen typerend is voor de beschadigingen diep in de hersenen, zoals ik die zojuist genoemd heb. Een beschadiging van de laterale zones van het linker temporale gebied leidt hoofdzakelijk tot een uitval van complexe verbale vormen van akoestische gnosis, tot uiting komend in defecten in het fonologische horen. Deze beschadigingen resulteren dus in, de door mij reeds genoemde, hoogst specifieke verstoringen van het audioverbale geheugen.

Bij ernstige beschadigingen van de 'boven temporale' delen van de linker hemisfeer, worden deze stoornissen gemaskeerd door de verschijnselen van sensorische afasie. In het geval dat de beschadigingen gelocaliseerd zijn in de mediale zones van het temporale gebied, kunnen ze bijzonder duidelijk waargenomen worden en de patiënt is hier niet langer meer in staat om lange klank- of woordreeksen te onthouden. Dit symptoom, nauwkeurig omschreven door Klimkovskij (1966), is het voornaamste kenmerk van akoestisch-mnestische afasie. Het is kenmerkend, dat dit symptoom bijzonder duidelijk naar voren treedt bij het onthouden van reeksen gesproken klanken en woorden; het kan echter ook optreden bij het onthouden van reeksen muzieknoten en ritmische structuren (Klimkovskij, 1966), hoewel er totaal geen problemen zijn bij het onthouden van een serie visuele beelden of een serie bewegingen (Lurija en Rapoport, 1962; Lurija e.a. 1970, 1971; Pham Ming Hac, 1971)

De fundamentele basis van deze defecten wordt waarschijnlijk gevormd door een verhoogde inhibeerbaarheid van de audioverbale sporen als gevolg waarvan elementen uit audioverbale reeksen geïnhibeerd worden door andere sporen, ofwel met gelijke waarschijnlijkheid boven komen als irrelevante geheugensporen (Lurija, Sokolov en Klimkovskij, 1967a, 1967b). De andere kenmerkende eigenschap van deze defecten in het audioverbale geheugen is tenslotte, dat ze overwonnen kunnen worden wanneer de elementen van de audioverbale reeksen aan de patiënt worden aangeboden met betrekkelijk lange tussenpauzes (Cvetkova, 1969).

Al de tot nu toe beschreven geheugenstoornissen, die het gevolg zijn van beschadigingen in het linker temporale gebied, zijn dus nauw verbonden met de 'gehoorprocessen' en met de taal, of met andere woorden: zij zijn strikt

modaal-specifiek van aard. Geheugenstoornissen als gevolg van beschadigingen van het linkerpariëtale (of pariëtaal-occipitale) gebied bezitten geheel andere kenmerken. Zoals ik reeds beschreven heb (deel II hoofdstuk 3) ontstaan in deze gevallen voor de patiënt problemen met betrekking tot de simultane syntheses en de verstoring van zijn geheugenprocessen is een direct gevolg van deze gnostische stoornissen. De onderzoekingen van Pham Ming Hac (1971) hebben uitgewezen, dat het onthouden van eenvoudige vormen (of klanken) in deze gevallen onaangetast blijft, maar dat visuele structuren die simultane (ruimtelijke) relaties bevatten moeilijk waargenomen en onthouden worden. In het algemeen leidt langdurig oefenen in het direct inprenten van deze relaties niet tot de gewenste resultaten.

Het door mij reeds genoemde symptoom van een stoornis in het geheugen voor namen van voorwerpen, dat in de klinische praktijk bekend staat als 'amnestische afasie', treedt op bij beschadiging van juist deze schorsgedeelten en is, naar alle waarschijnlijkheid het gevolg van een pathologisch veranderde neurodynamiek van deze schorsgedeelten, die leidt tot het met even grote kans naar boven komen van verschillende verbale spoorsystemen (fonologisch, morfologisch, of lexicaal op elkaar gelijkend). Zeer duidelijk kan men dit waarnemen bij de in deze gevallen voorkomende uitingen van 'letter' en 'woord' parafasie (Lotmar, 1919, 1935; Sapir, 1929; Bejn, 1957; Lurija, 1970, 1972).

Het is kenmerkend voor de in deze gevallen waargenomen geheugenstoornissen dat ze zeer specifiek zijn, aangezien ze het onthouden en herinneren aantasten, maar nooit overgaan in een verstoring van de structuur van de geheugenactiviteit als zodanig, zodat de patiënt nog steeds in staat is zijn defecten te compenseren (Lurija, 1948, 1963; Bejn, 1947, 1964; Cvetkova, 1970).

Ik zal hier niet lang stil blijven staan bij de zeer specifieke verschijnselen van de herinneringstoornis met betrekking tot visuele beelden als reactie op het noemen van een naam. Deze verschijnselen worden gevonden bij beschadigingen van het linker temporale-occipitale gebied, die we reeds besproken hebben (deel II, hfdst. 2). Ik zal nu onmiddellijk verder gaan met de behandeling van de geheugendefecten, die het gevolg zijn van beschadigingen in de frontaalkwabben.

Een basisvoorwaarde voor het willekeurig herinneren is het intact zijn van de geheugenactiviteit of, met andere woorden, het voorhanden zijn van beweegredenen voor het herinneren, een geheugentaak, en een systeem van actief zoeken naar methodes, die kunnen helpen bij de uitvoering van deze taak en een structuur die de vergelijking van de resultaten met de oorspronkelijke bedoeling kan uitvoeren. Al deze componenten van de geheugenacti-

viteit blijven intact bij patiënten met beschadigingen in de temporale en occipitale gebieden, zoals ik die reeds beschreven heb, waarbij de uitvoerende component van de geheugenhandelingen verstoord is, maar waarbij de andere componenten van de actieve geheugenactiviteit nooit aangetast zijn.

Een ander beeld wordt waargenomen bij patiënten met ernstige beschadigingen van de frontaalkwabben, vooral wanneer deze de normale werking van de linker frontaalkwab of van beide frontaalkwabben verstoren. De analyse van de functionele organisatie van de frontaalkwabben en de rol hiervan binnen de structuur van het actieve gedrag (deel II, hoofdstuk 3) heeft onthuld, dat een bilaterale beschadiging van de frontaalkwabben leidt tot 'grote verstoringen' in de vorming van voornemens en plannen, in de vorming van gedragsprogramma's en in de regulatie en controle van psychische activiteit. Met andere woorden, terwijl het operatieve gedeelte intact wordt gelaten, leidt het wel tot een ernstige verstoring in de gehele structuur van de menselijke psychische activiteit. Het is duidelijk dat deze verstoringen wel moeten leiden tot de desintegratie van geheugenactiviteit als een speciaal onderdeel van de menselijke activiteit als geheel.

Waarnemingen hebben aangetoond dat patiënten met ernstige beschadigingen in de laterale zones van het frontale gebied niet in staat zijn om vaste en actieve voornemens te vormen om de aangeboden informatie te onthouden, hoewel hun algemene oriëntering en vaardigheid om geheugensporen van auditieve of visuele indrukken vast te houden onaangetast blijft. Hierdoor kunnen ze niet zoeken naar wegen en middelen om deze informatie te onthouden.

De actieve geheugenhandelingen van een dergelijke patiënt zijn ernstig verstoord en blijven beperkt tot een passief inprenten van het aangeboden materiaal, hetgeen gemakkelijk aangetoond kan worden wanneer de patiënt de opdracht krijgt een serie woorden of plaatjes e.d. te leren. De waarnemer zal opmerken dat bij een dergelijke patiënt het 'leerproces' beperkt is tot een stereotype herhaling van een groep elementen, die hij in staat is vast te houden. Er is geen toename meer (typerend kenmerk van het actieve onthouden) van het aantal elementen, dat kan worden onthouden. De 'leercurve' stijgt hier tot een bepaald plateau en blijft dan constant (fig. 87). Dit passieve karakter van alle activiteit (met inbegrip van de geheugenactiviteit) bij patiënten met een beschadiging in de prefrontale zones wordt eveneens door het volgende feit weergegeven. Wanneer tijdens het leren van een aangeboden reeks stimuli de patiënt de opdracht krijgt om op zijn resultaat te letten en afhankelijk van dit resultaat zijn 'verwachtingsniveau' te veranderen (d.w.z. hij moet 'plannen' hoeveel elementen hij zal uitkiezen om te onthouden bij de volgende herhaling van de aangeboden reeks) is er geen sprake van

een toename en het verwachtingsniveau is niet veel meer dan een starre, voortdurende herhaling van hetzelfde aantal. Dit wijst duidelijk op het ontbreken van een systeem van flexibele voornemens, dat de geheugenactiviteit bij dergelijke patiënten richting zou kunnen geven (Zejgarnik, 1961; 1968; Lurija, 1963, 1966a, 1966b, 1970a).

Het onvermogen van deze patiënten om zelf te komen tot hulpmiddelen bij het onthouden, kan ook aangetoond worden door gebruik te maken van experimenten waarbij geheugensteuntjes noodzakelijk zijn (Leont'ev, 1931). Wanneer een normale proefpersoon de opdracht krijgt om hulpmiddelen te gebruiken bij het onthouden, zal hij actief zoeken en in staat zijn om nuttige verbanden te vinden, en hij zal deze gebruiken, zodat zijn onthouden omgevormd wordt tot een actief proces dat gebruik maakt van deze hulpmiddelen. De patiënt met een duidelijk 'frontaal syndroom' is hier volstrekt niet toe in staat, hij kan zelfs hem aangeboden nuttige verbanden niet benutten (Zejgarnik, 1959, 1969; Bondareva, 1969).

De bijzondere verstoringen van geheugenprocessen als gevolg van ernstige frontale beschadigingen treden ook duidelijk op in speciale experimenten waarmee geheugenprocessen worden bestudeerd bij personen die onderworpen zijn aan inhiberende invloeden van interfererende activiteit.

Terwijl, zoals we gezien hebben, iedere hersenbeschadiging (onafhankelijk van de plaats ervan) leidt tot een pathologisch verhoogde inhibeerbaarheid van de geheugensporen door irrelevante, interfererende factoren, krijgt de inhiberende invloed van interfererende factoren bij patiënten met ernstige frontaalkwabbeschadigingen een heel ander karakter en treedt op als een pathologische inertie van recent vastgelegde sporen. Dit verhindert de patiënt over te schakelen van de ene groep signalen op een andere, waardoor de patiënt zich eerder vastgelegde sporen niet kan herinneren als hij vervolgens een andere analoge groep stimuli moet reproduceren. Een patiënt met een ernstig frontaal syndroom zal in dergelijke gevallen onveranderlijk vasthouden aan de laatst vastgelegde sporen. Het is interessant op te merken dat deze pathologische inertie zich niet alleen duidelijk manifesteert gedurende de reproduktie van reeksen afzonderlijke elementen, maar ook bij gestructureerde semantische gehelen. Een dergelijke patiënt wordt bijvoorbeeld gevraagd om, nadat hij de zin 'de appelbomen groeien in de tuin' herhaald heeft, de zin 'de jager heeft de wolf aan de rand van het bos gedood' te herhalen; als men hem hierna vraagt de eerste zin te herhalen, dan zal hij star alleen de zin 'de jager heeft de wolf aan de rand van het bos gedood' herhalen. Wanneer men hem hierover vragen stelt zal hij toegeven dat de twee zinnen 'in betekenis' of 'in intonatie' verschillen (Lurija, 1971, 1972; Akborova en Pham Ming Hac, ongepubliceerd onderzoek).

Wanneer het pathologische centrum zich in de laterale zones van de prefrontale cortex bevindt (voornamelijk in de linker), dan zullen de stoornissen in de geheugenactiviteit het zojuist beschreven karakter aannemen. Wanneer het pathologisch centrum zich echter uitstrekt tot de mediale zones van de frontaalkwabben, ontstaan er veel ernstiger defecten. Hierbij gaan de zojuist beschreven verstoringen in de geheugenactiviteit en de pathologische inertie van bestaande geheugensporen vergezeld van een storing in de oriëntering in de omgeving en van desintegratie van de selectiviteit van de geheugenprocessen (Lurija, Konovalov, en Podgornaja, 1970; Lurija, 1973). Dit syndroom van zeer ernstige geheugenstoornissen gaat vaak gepaard met bewustzijnsstoornissen.

Hiermee zijn de verschillen in geheugenstoornissen als gevolg van beschadigingen in verschillende delen van de hersenen voldoende duidelijk geworden. Deze waarnemingen stellen ons in staat om een belangrijke stap voorwaarts te doen in de richting van een beter begrijpen van deze complexe psychische processen.

5 De spraak

5.1 Over de geschiedenis van het probleem

Terwijl de feiten met betrekking tot de cerebrale organisatie van het geheugen pas de laatste vijftien tot twintig jaar verzameld zijn, steunt onze kennis van de cerebrale organisatie van spraakprocessen op ervaring, die we al langer dan een eeuw geleden verkregen hebben. Toen Broca in 1861 beweerde dat de 'motorische' spraak 'gelocaliseerd' was in de posterieure zones van het linker derde deel van de frontale gyrus en toen in 1873 Wernicke het posterieure derde deel van de superieure linker temporale gyrus in verband bracht met de 'sensorische' spraakfunctie, waren de eerste belangrijke stappen gezet naar een wetenschappelijk begrip van de cerebrale organisatie van spraakactiviteit. Deze twee ontdekkingen waren de aanleiding tot vele verdere onderzoeken in een poging om te bepalen welke corticale zones deelnemen in de organisatie van de spraak en welke typen verstoring van de spraakactiviteit optreden bij beschadigingen in verschillende delen van de hersenen.

Ondanks de intensiteit waarmee het onderzoek op dit gebied werd uitgevoerd, die duidelijk wordt uit het feit dat Monakov al rond 1914 een lijst van ongeveer 1500 publikaties over afasie kon samenstellen, stootte de beschrijving van de feitelijke cerebrale mechanismen van de spraakactiviteit op substantiële problemen. Waarschijnlijk was het grootste probleem, dat de onderzoekers niet beschikten over voldoende uitgewerkte morfologische en fysiologische gegevens, noch over volwassen psychologische concepten m.b.t. de spraak en dat zij probeerden hun klinische bevindingen te verklaren vanuit de nog zeer onvolmaakte psychologische theorieën, die in die tijd heersten.

In de allereerste fasen van de theorievorming over de cerebrale organisatie van de spraak en spraakstoornissen werden de klinische feiten beschreven in termen van het in de tweede helft van de negentiende eeuw in zwang zijnde *associationisme*. Dit systeem van psychologische ideeën maakte het noodza-

kelijk om te zoeken naar een speciaal cerebraal substraat voor de 'sensorische' en de 'motorische' spraak en voor de verschillende typen verbindingen ertussen. In die tijd ontstonden de bekende, naïeve schema's (zoals het schema van Lichtheim) volgens dewelke spraakprocessen zijn gelocaliseerd in een systeem van verbindingen, die lopen vanaf het 'sensorische spraakcentrum' naar het 'centrum voor begrippen', en vandaar naar het 'motorische spraakcentrum'; spraakstoornissen konden het karakter hebben van 'subcorticale sensorische afasie', 'corticale motorische afasie', 'amnestische afasie', 'subcorticale motorische afasie', 'corticale motorische afasie', 'conductie afasie' en 'transcorticale motorische of sensorische afasie.'

Deze pogingen om hypothetische associationistische schema's van de spraakstructuur direct te vergelijken met even hypothetische anatomische schema's, leken slechts aardig op papier. Zij kwamen niet overeen met de feitelijke klinische beelden van spraakstoornissen, leidden het zoeken naar de cerebrale basis van de spraak in de verkeerde richting en beschreven de pathologie van de spraakactiviteit totaal niet op basis van een analyse van de fysiologische mechanismen van spraakstoornissen. Al in het begin van deze eeuw raakten daardoor de klassieke associationistische schema's van de cerebrale organisatie van de spraak en de spraakstoornissen in een ernstige crisis, die leidde tot het ontstaan van nieuwe benaderingen, die van geheel andere opvattingen uitgingen, maar die ongelukkigerwijs evenmin succesvol waren.

Teleurgesteld in de klassieke 'associationistische' benadering zochten de clinici hulp bij een andere psychologische opvatting, die in die tijd in de mode kwam – de uitgesproken idealistische opvatting, die de benaming 'noëtisch' kreeg. Volgens deze opvatting waren spraakprocessen een uiting van *geestelijke activiteit* – 'een abstracte of categorische functie' (Cassirer) of 'een abstracte, geestelijke handeling' (Külpe). Men nam aan dat deze processen hun 'geestelijk' karakter behouden, geen directe relatie hebben tot één of ander deel van de hersenen, maar dat zij eerder het resultaat zijn van de werking van de hersenen als geheel.

Neurologen, die de pathologie van de spraak vanuit deze opvattingen trachtten te verklaren, zagen in afasie enkel en alleen een verstoring van 'intellectuele schema's' (van Woerkom, 1925) of van 'abstracte sets' (Goldstein, 1925, 1948). Aangezien zij alle pogingen opgaven om deze stoornissen in afzonderlijke hersenzones te 'localiseren', beperkten zij zich tot een denkbeeldig verband van deze stoornissen met 'de hersenen als geheel' en hoogstens brachten zij een verstoring van deze hogere geestelijke vormen van spraakactiviteit in verband met de 'massa' beschadigde hersensubstantie.

Deze theorieën, het geschenk van de idealistische filosofie van de negentiende eeuw, vonden niet veel weerklank in de klinische praktijk en werden

snel door andere vervangen. De nieuwe theorieën waren gebaseerd op pogingen om vormen van spraakstoornissen ten gevolge van plaatselijke hersenbeschadigingen te vergelijken met linguistische, in plaats van met psychologische gegevens. De waarschijnlijk meest markante poging werd gedaan door de beroemde Engelse neuroloog Henry Head (1926), die een theorie over afasie bedacht die gebaseerd was op linguistische analyse van spraakstoornissen tengevolge van plaatselijke hersenbeschadigingen.

Zo kwamen de begrippen 'nominatieve', 'syntactische' en 'semantische' afasie tot stand die, met een onzekerheidsmarge, in verband gebracht werden met beschadigingen van bepaalde zones van de cortex. De verdienste van deze theorie was, dat Head voor de eerste keer wees op de noodzaak van een linguïstische analyse van de spraakstructuren, die bij plaatselijke hersenbeschadigingen verstoord werden. Zijn fout was echter, dat hij probeerde bepaalde linguïstische structuren rechtstreeks in verband te brengen met bepaalde hersengebieden, waarmee hij in feite de poging herhaalde die al een generatie voor Head schipbreuk had geleden, om vereenvoudigde psychologische schema's direct in verband te brengen met nauwkeurig gelocaliseerde hersenzones. Ondanks de reusachtige autoriteit van Head en zijn briljante klinische gevalsbeschrijvingen deed hij daarom slechts weinig voor de theorie over afasie en had hij praktisch geen invloed op het latere onderzoek naar de mechanismen van de verstoringen van spraakprocessen bij plaatselijke hersenbeschadigingen.

5.2 De psychologische structuur van de spraakactiviteit

We hebben gezien, dat pogingen om vereenvoudigde psychologische schema's en complexe linguïstische structuren direct te vergelijken met bepaalde zones van de cerebrale cortex, zowel theoretisch als praktisch niets opleverden. Een uitweg uit deze impasse moet voldoen aan twee essentiële voorwaarden: ten eerste, een voldoende precieze opvatting over de psychologische structuur van spraakprocessen en de afzonderlijke componenten ervan, en ten tweede, een gericht zoeken naar de fysiologische voorwaarden, die essentieel zijn voor de normale organisatie van de complexe spraakstructuur. Laten we eerst deze beide voorwaarden nauwkeurig bekijken, voordat we verder gaan met de kwestie van de cerebrale organisatie van spraakactiviteit.

De moderne psychologie beschouwt de spraak als een communicatiemiddel, d.w.z. als een complexe en specifiek georganiseerde vorm van bewuste activiteit waaraan een individu, dat de gesproken expressie formuleert en een individu dat deze ontvangt, deelnemen.

Ten eerste zien we de expressieve spraak, die begint met het motief of algemene idee van de uitdrukking, die daarna gecodeerd wordt in een spraakschema met behulp van interne spraak. Deze schema's worden omgezet in vertellende taal, die gebaseerd is op een 'generatieve grammatica'. Ten tweede is er de impressieve taal die een omgekeerd verloop heeft; na de waarneming van de woordenstroom van een ander en de decodering daarvan door analyse, volgt de herkenning van de belangrijke elementen en de reductie van de waargenomen taaluitdrukking tot een bepaald spraakschema; dit wordt verder door middel van interne spraak omgezet in het algemene idee met de daarin verborgen betekenis, die door de gehele uitdrukking heenloopt en tenslotte wordt het motief dat achter de uitspraak ligt, gedecodeerd.

Een dergelijke spraakactiviteit (of deze nu expressief is of impressief) vormt duidelijk een hoogst gecompliceerde psychologische structuur. De algemene kenmerken van spraakactiviteit, als een bijzondere vorm van communicatie, geven slechts één aspect van dit proces weer. Taal is ook nog een werktuig van het denken en is tenslotte een middel om de eigen psychische processen te reguleren (organiseren). Door middel van het woord en de zin (syntagma: een combinatie van woorden) worden in de taal zowel de analyse en generalisatie van binnenkomende informatie als de vorming van oordelen en conclusies uitgevoerd. Daarom is de taal (een communicatiemiddel) tegelijkertijd ook een mechanisme geworden voor intellectuele activiteit, waarvan gebruik gemaakt wordt bij abstractie en generalisatie. Het vormt een basis voor het denken in categorieën.

Zojuist gaven we een algemene karakteristiek van de taalactiviteit en de voornaamste functies ervan. De menselijke spraak heeft echter ook een uitvoerend of operatief aspect en een nauwgezette analyse van de componenten ervan is voor ons doel even belangrijk als de analyse van de structuur van de spraakactiviteit als geheel.

De eerste component van deze operatieve of uitvoerende organisatie van de spraak is het mechanisme van het fysische- of klankaspect ervan. Tot dit mechanisme behoort de klankanalyse van de spraak, waardoor een continue stroom klanken omgezet wordt in discrete eenheden of fonemen, gebaseerd op het onderscheiden van kenmerken, die een beslissende rol spelen in het onderscheiden van de betekenis van woorden. Deze kenmerken verschillen in elke taal. Ik heb de psychologische kenmerken van deze fonemen al besproken (deel II, hoofdstuk 2) en zal ze hier niet herhalen.

De volgende component van de uitvoerende kant van het spraakproces is de lexicale-semantische organisatie van de spraakhandeling, waarbij gebruik gemaakt wordt van het beheersen van de lexicale-morfologische code van de taal om het mogelijk te maken beelden of begrippen om te zetten in hun ver-

bale equivalenten, d.w.z. deze component is onverbrekelijk verbonden met functies van het woord als de categorisering van voorwerpen en de generalisatie, met andere woorden, het opnemen van een aangeduide voorstelling in een zeker systeem van verbindingen, dat gebaseerd is op morfologische of semantische kenmerken.

Woorden zijn de basiseenheid van het uitvoerende (operatieve) aspect van het spraakproces. De volgende component in de organisatie ervan, is de zin of de uitspraak die in complexiteit kan variëren en die omgezet kan worden in uitvoerige vertellende spraak. De uitspraak veronderstelt niet zozeer een proces van generalisatie naar categorieën – dat gebeurt bij afzonderlijke woorden al – maar meer een overgangsproces van gedachte naar spraak, ofwel het coderen van een oorspronkelijk plan in een uitgebreid systeem van zinnen, gebaseerd op objectieve, syntactische taalcodes en in het bijzonder d.m.v. de interne spraak, die met zijn samengebalde en predicatieve structuur de essentiële schakel is van elke vertellende uitspraak (Vygotskij, 1934, 1956).

De analyse van spraakprocessen is het onderwerp van vele psychologische en psycholinguïstische onderzoeken; ik heb deze elders samengevat (Lurija, 1966-1970), en zal ze hier daarom niet in detail bespreken. De hierboven gegeven schets van de spraakactiviteit en de omschrijving van de voornaamste componenten ervan zijn echter essentieel voor het doel van dit boek. De reden is, dat beschadigingen van verschillende delen van de hersenen kunnen leiden tot verschillende verstoringen in de complexe structuur van de spraakactiviteit, hetgeen resulteert in verschillende spraakdefecten. Alleen een nauwgezette vergelijking van de verschillende spraakstoornissen, gepaard gaande met een onderzoek naar de localisatie van het pathologisch centrum ervan, kan ons de moeilijke, maar enig betrouwbare weg verschaffen, die leidt naar een oplossing van het probleem van de cerebrale organisatie van de spraakactiviteit.

We wenden ons nu tot de gegevens, die tot onze beschikking staan om dit complexe probleem op te lossen. Ik heb dit materiaal elders uitgebreid geanalyseerd (Lurija, 1947, 1948, 1963, 1966a, 1966b, 1970a, 1972).

5.3 Impressieve spraak

Ik zal mijn analyse van de cerebrale organisatie van de spraak beginnen met de meest elementaire mechanismen van de impressieve spraak. Zoals bekend, is de eerste voorwaarde voor het decoderen van waargenomen spraak de precieze onderscheiding van fonemen uit de woordenstroom. Ik heb er al

eerder op gewezen (deel II, hoofdstuk 2) dat de secundaire zones van de temporale (auditieve) cortex van de linker hemisfeer de beslissende rol spelen in dit proces. Met hun krachtige verbindingssysteem met de postcentrale (kinesthetische) en inferieure zones van de premotorische cortex (figuur 58), zijn de posterieure-superieure zones van het linker temporale gebied bijzonder geschikt voor de hoogst gespecialiseerde klankanalyse.

Een beschadiging van deze zones maakt het onderscheiden van deze fonemen onmogelijk, verstoort het uiterst gespecialiseerde verbale gehoor en heeft het ontstaan tot gevolg van het ons al bekende beeld van de 'temporale' of 'akoestisch-gnostische' afasie.

De verstoring van het fonologisch gehoor als direct gevolg van een beschadiging van de superieure temporale zones van de linker hemisfeer (het 'gebied van Wernicke') is een typisch geval van het wegvallen van één van de essentiële operatieve componenten van de impressieve spraak. Het laat de bedoeling van de patiënt om de betekenis van de waargenomen woorden te analyseren intact, verstoort niet zijn actieve pogingen om hoorbare spraak te decoderen, maar zorgt ervoor dat deze pogingen op niets uitlopen ten gevolge van een verstoring van de fundamentele voorwaarde voor de uitvoering van deze taak. Terwijl de principale basis voor intellectuele activiteit van de patiënt intact blijft (hetgeen duidelijk is uit het feit, dat rekenkundige en aanschouwelijk-constructieve activiteiten mogelijk blijven), worden die vormen van denken onmogelijk gemaakt, die afhankelijk zijn van taalformuleringen en van het behouden blijven van tussenliggende spraakoperaties. De patiënt kan daarom soms de algemene betekenis van hetgeen hem verteld wordt begrijpen, doordat hij raadt met gebruikmaking van de context en let op de intonatie van de hoorbare spraak, maar het begrip van de precieze, concrete betekenis van de woorden is bijna onmogelijk.

Ik heb de secundaire (systeem-)gevolgen van een dergelijke verstoring al genoemd en zal er daarom niet meer in het bijzonder bij stilstaan. Een verstoring van het fonemisch gehoor is echter maar één, de meest elementaire, vorm van verstoring van de eerste component bij het decoderen van de spraak. De tweede vorm is die unieke verstoring van het woordbegrip, die men kan vergelijken met Lissauers 'associatieve geestelijke blindheid', waarbij de fonemische opbouw van de woorden intact blijft, maar het herkennen van de betekenis ervan ernstig verstoord is. De aard van deze 'vervreemding van de woordbetekenis' evenals de fysiologische mechanismen die eraan ten grondslag liggen, is nog steeds onbekend. Voorlopig veronderstellen we dat een verstoring van de samenwerking tussen de audioverbale en visuele analysatoren, tengevolge waarvan het gesproken woord niet langer het corresponderende beeld opwekt, een rol speelt. We hebben echter onvoldoende be-

trouwbaar bewijs voor deze veronderstelling en spreken hem slechts als hypothese uit. De volgende fase in impressieve spraak is het begrijpen van de betekenis van gehele zinnen of van gehele aaneengesloten spraakuitdrukkingen. De cerebrale organisatie van dit proces is duidelijk veel complexer dan die van het directe decoderen van woordbetekenissen.

De eerste voorwaarde, wezenlijk voor het decoderen van vertellende spraakuitdrukkingen, is het vasthouden van alle elementen van een uitdrukking in het spraakgeheugen. Als dit niet gebeurt, dan is het onmogelijk voor de patiënt om een lange zin of een uitdrukking van vertellende spraak te begrijpen die de vergelijking vereist van de onderdelen ervan. De patiënt kan het begin van de expressie vasthouden, maar vanwege de toegenomen inhibitie van de elementen, raakt hij het eind ervan kwijt en hij is daarom niet in staat de betekenis van de gehele vertellende zin te begrijpen, hoewel hij de afzonderlijke woorden nog begrijpt. Beschadigingen van de middelste zones van het linker temporale gebied of diep gelegen beschadigingen van de linker temporale kwab bij rechtshandigen, die dysfunctie van de temporale cortex en 'akoestisch-mnestische' afasie verschijnselen veroorzaken, leiden tot dit resultaat.

De tweede essentiële voorwaarde voor het begrijpen van vertellende spraak is de simultane synthese van de elementen ervan: de mogelijkheid, niet alleen om alle elementen van de vertellende spraakstructuren vast te houden, maar ook om ze gelijktijdig te 'overzien' en ze om te zetten in een gelijktijdig waargenomen 'semantisch schema'.

Deze voorwaarde is niet essentieel voor het begrijpen van vele vormen van eenvoudige vertellende spraak, die behoren tot die categorie die Svedelius (1897) de 'communicatie van gebeurtenissen' noemde en die geen complexe grammaticale nevenschikkingen omvatten. Anderzijds zijn dit 'simultane overzicht' en deze vorming van simultane 'semantische schema's' absoluut essentieel voor het begrijpen van spraakconstructies, die complexe logisch-grammaticale relaties omvatten, uitgedrukt met behulp van voorzetsels, uitgangen en woordvolgorde; Svedelius noemde deze uitdrukkingen 'communicaties van relaties'.

We hebben gezien dat in dit type decodeerproces een rol gespeeld wordt door de pariëtaal-occipitale (of temporaal-pariëtaal-occipitale) zones van de linker hemisfeer, waarvan een pathologische beschadiging een verstoring van simultane ruimtelijke schema's tot gevolg heeft, die op het symbolische (spraak) niveau aanleiding geeft tot zulke verschijnselen als een verstoring van het begrijpen van logisch-grammaticale relaties ('semantische afasie') en ernstige verstoringen van die vormen van constructieve activiteit en rekenkundige operaties die 'simultane (quasi-ruimtelijke) syntheses' 'behoeven.

Het is belangrijk in dit verband op te merken dat het onderzoek van de verstoringen van het begrijpen van de spraak bij patiënten met beschadigingen van de linkerpariëtaal-occipitale cortex ons een perspectiefrijke weg verschaft om twee typen taalconstructies te onderscheiden. Sommige constructies kunnen begrepen worden zonder 'simultane syntheses' (zoals we hebben gezien behoren daarbij de eenvoudige vormen van 'communicatie van gebeurtenissen'), terwijl andere constructies absoluut afhankelijk zijn van deze 'simultane (quasi-ruimtelijke) schema's' voor het begrijpen.

De derde voorwaarde voor het begrijpen van vertellende spraak en het decoderen van de betekenis ervan, is een actieve analyse van de belangrijkste elementen van de inhoud ervan. Deze actieve analyse is nauwelijks vereist voor het decoderen van eenvoudige zinnen en de meest elementaire vormen van vertellende spraak. Het wordt echter een absoluut onmisbare voorwaarde voor het ontcijferen van complexe zinnen en vooral voor het begrijpen van de algemene betekenis ervan en de speciale ondertoon van een complexe vertellende uitdrukking. Om ons het belang van dit actieve gedrag in het decoderen van complexe informatie te realiseren, is het voldoende ons de complexe zoekbewegingen van de ogen te herinneren, (waarbij herhaaldelijk teruggekeerd wordt naar onderdelen van de tekst die al gelezen zijn) die gemaakt worden bij het lezen van een moeilijke tekst door iemand die probeert de essentiële aspecten eruit te pikken en de algemene betekenis te vatten. We weten nu dat dit actieve zoekgedrag, dat de aanwezigheid vereist van een stabiele intentie, de vorming van een handelingsprogramma en de controle op het verloop ervan, bereikt wordt met de nauwe deelname van de frontaalkwabben.

Om deze reden wordt bij patiënten met beschadigingen van de frontaalkwabben (deel II, hoofdstuk 5) gerichte, geprogrammeerde, selectieve activiteit onmogelijk en het georganiseerd actief gedrag wordt vervangen door hetzij impulsieve, fragmentarische reacties, hetzij door inerte stereotypen. Het begrip van complexe spraakstructuren is dan ernstig verstoord. De deelname van de frontaalkwabben bij het decoderen van complexe activiteit vereisende uitdrukkingen is dus een absolute noodzaak en hoewel een beschadiging van de frontaalkwabben het begrijpen van woorden en eenvoudige zinnen niet belemmert, zal het begrijpen van complexe vormen van vertellende spraak volledig belemmerd worden, en dat in het bijzonder bij het begrijpen van de verborgen betekenis (de ondertoon) van een complexe uitdrukking. Het planmatige decoderen van complexe spraakconstructies wordt vervangen bij patiënten met een duidelijk 'frontaal syndroom', ofwel door een serie 'gissingen', die niet voortspruiten uit een analyse van de tekst, ofwel door inerte semantische stereotypen.

Ik zal niet gedetailleerder op deze verschijnselen ingaan, omdat we er verderop speciale aandacht aan moeten besteden, als we de cerebrale organisatie onderzoeken van complexe vormen van intellectuele activiteit.

5.4 Expressieve spraak

Zoals we hebben gezien, bestaat expressieve spraak uit het coderen van gedachten in vertellende spraak en omvat het een serie uitvoerende componenten. Om de cerebrale organisatie ervan uit te leggen, beginnen we met de beschouwing van de meest elementaire vormen en de ermee corresponderende cerebrale mechanismen. De meest elementaire vorm van expressieve spraak is de simpele herhalende spraak.

De eenvoudige herhaling van een klank, lettergreep of woord vereist natuurlijk een precieze auditieve waarneming. De systemen van de temporale (auditieve) cortex nemen deel aan het herhalen van spraakelementen. Beschadigingen van de secundaire zones van de linker auditieve cortex, die leiden tot een verstoring van het (fonologisch) horen, moeten daarom samengaan met de reeds genoemde defecten bij het herhalen (verwisseling van op elkaar gelijkende fonemen, onjuiste reproduktie ervan).

Een tweede voorwaarde is de aanwezigheid van een voldoende nauwkeurig articulatiesysteem en, zoals ik reeds vastgesteld heb (deel II, hoofdstuk 4), is dit afhankelijk van de deelname van de inferieure zones van de postcentrale (kinesthetische) cortex van de linker hemisfeer. Zoals we al hebben gezien, heeft een beschadiging van deze hersenzones een desintegratie tot gevolg van de articulatorische klanken, het verwisselen van overeenkomstige ('tegengestelde') articulatorische klanken door andere en het optreden van letterparafasie. Bij patiënten met ernstiger beschadigingen van de inferieure postcentrale zones van de linker hemisfeer kunnen deze defecten veel ernstiger zijn en kunnen zij aanleiding geven tot een duidelijke vorm van 'afferente motorische afasie', gebaseerd op een desintegratie van articulatorische klanken. Het onderscheid tussen deze afasievormen en 'efferente motorische afasie' of 'Broca's afasie' (Lurija, 1947, 1970b; Vinarskaja, 1971) is een belangrijke nieuwe ontwikkeling in de wetenschap van de spraakstoornissen.

De derde essentiële voorwaarde voor herhalende spraak is de mogelijkheid om van één articulatorische klank over te schakelen op een andere of van één woord op een ander. De structuren van de premotorische cortex van de linker hemisfeer en, in het bijzonder, van de inferieure zones ervan, spelen een essentiële rol in de zorg voor de noodzakelijke plasticiteit van de motorische processen voor dit doel. Beschadigingen van deze hersenzones lei-

den tot het ontstaan van pathologische inertie op het niveau van de spraakmotoriek en tot het optreden van die motorische spraakperseveraties, die de pathofysiologische basis vormen voor 'efferente motorische afasie' of 'Broca's afasie'.

Nu rest ons nog een laatste voorwaarde voor normale herhalende spraak, waarop al door Goldstein (1948) gewezen is.

Het herhalen van elke klankstructuur (en, in het bijzonder, van zinloze lettergrepen of combinaties daarvan) raakt onvermijdelijk in conflict met de reproduktie van fonetisch overeenkomstige, maar zinvolle en stevig verankerde woorden. Om een dergelijke taak correct uit te voeren is het noodzakelijk, dat er een zekere mate van abstractie plaatsvindt boven deze gevestigde stereotypen uit, dat de uitspraak aan een bepaald programma onderworpen wordt en dat er een inhibitie plaatsvindt van irrelevante alternatieven. We hebben al gezien dat zo'n programma voor selectieve activiteit en inhibitie van irrelevante verbindingen de nauwe deelname vereist van de frontaalkwabben; het is daarom duidelijk dat een beschadiging van deze hersenzones het programma gemakkelijk verstoort, zodat de herhaling van een gegeven spraakstructuur (vooral als deze zinloos of complex is) vervangen zal worden door de herhaling van een overeenkomstig simpel woord, dat stevig verankerd is in de vroegere ervaring van de patiënt. Om dit te verifiëren behoeft men slechts een dergelijke patiënt te instrueren een zin te herhalen, die semantisch of qua structuur niet correct is, waarna hij de zin onmiddellijk in de gewonere, correcte vorm zal reproduceren. We zien aan welk een complex stelsel voorwaarden voldaan moet zijn bij een zo'n schijnbaar eenvoudige handeling als het herhalen en welk een complex systeem van corticale zones erbij betrokken is.

Het volgende type expressieve spraak, het benoemen van voorwerpen, is veel complexer. In dit geval is er geen klankvoorbeeld van het vereiste woord en moet de persoon zelf, uitgaande van het visuele beeld van het waargenomen (of voorgestelde) voorwerp, dit beeld_coderen met een geschikt woord van de gesproken taal. De uitvoering van deze taak is afhankelijk van een serie nieuwe voorwaarden en, dientengevolge, van de deelname van andere corticale zones.

De eerste voorwaarde voor het adequaat benoemen van voorwerpen of hun afbeeldingen, is een voldoende duidelijke visuele waarneming ervan. Zodra de visuele waarneming zijn nauwkeurigheid verliest (zoals in gevallen van verstoring van visuele syntheses of 'optische agnosie') of zwakkere vormen aanneemt (hetgeen naar voren komt door problemen bij het herkennen van gestileerde tekeningen of bij het onderscheiden van 'vertekende' plaatjes) of zodra er een verzwakking van de visuele voorstellingen optreedt,

wordt het benoemen van objecten verstoord, omdat het zijn aanschouwelijke optische basis verloren heeft. Dit verschijnsel is in de klassieke neurologie beschreven als 'optische afasie' en over het algemeen treedt het op als gevolg van beschadigingen van de temporaal-occipitale zones van de linker hemisfeer. Het kan ook de pathofysiologische basis vormen van sommige typen 'mnestische afasie', die optreden ten gevolge van beschadigingen van de pariëtaal-occipitale zones. Een speciale door Cvetkova (1972) gemaakte analyse liet overtuigend zien, dat de bron voor de verstoring van de nominatieve functie van de spraak een verstoring kan zijn van aanschouwelijke visuele basis van voorwerpsvoorstellingen (figuur 65).

De tweede essentiële en vanzelfsprekende voorwaarde voor het normaal benoemen van voorwerpen, is het intact zijn van de nauwkeurige akoestische woordstructuur, die een functie is van de spraak-gehoorsystemen van het linker temporale gebied. Een beschadiging van deze zones van de hersenen, die direct leidt tot een verstoring van de nauwkeurige, fonemische organisatie van spraakstructuren, heeft dus dezelfde moeilijkheden bij het benoemen tot gevolg, als ik zojuist beschreven heb bij de herhalende spraak. Een kenmerk van dit type verstoring van het benoemen, is een overvloed van letterparafasieën, die optreden wanneer men de patiënt vraagt een aan hem getoond voorwerp te benoemen. Een ander kenmerk is, dat het voorzeggen van de eerste klanken (of lettergrepen) van het vereiste woord de patiënt in deze gevallen niet helpt, aangezien de oorzaken van de defecten liggen in de onnauwkeurigheid van de akoestische opbouw van woorden.

De derde en verreweg de meest complexe voorwaarde voor de juiste benoeming van voorwerpen is het vinden van de vereiste aanduiding en de inhibitie van alle irrelevante alternatieven. We hebben al gezien dat het benoemen van een voorwerp opgenomen is in een heel netwerk (matrix) van mogelijke verbindingen, dat de verbale aanduidingen omvat van de verschillende kwaliteiten van het voorwerp en aanduidingen die tot een overeenkomstige semantische categorie behoren of die gelijkend zijn qua klank of morfologische structuur. De inhibitie van al deze irrelevante alternatieven en de onderscheiding van de vereiste dominante betekenis zijn gemakkelijk voor de normaal werkende cortex. Zij zijn echter ernstig verstoord in pathologische (inhibitoire) toestanden van de tertiaire (pariëtaal-occipitale) corticale zones van de linker hemisfeer, waarbij de normale 'sterkte wet' verstoord is en waarbij een 'gelijkschakelingsfase' optreedt die elke irrelevante associatie toelaat. Mogelijk kunnen deze pathologische mechanismen, die de werking van de tertiaire zones van de linker hemisfeer aantasten, ten grondslag liggen aan het verschijnsel, dat aan de clinicus bekend is als 'amnestische-afasie', dat vergezeld gaat van een stroom ongecontroleerd optredende 'woordpara-

fasieën' (de vervanging van het vereiste woord door andere woorden met overeenkomstige betekenis of structuur). Een belangrijk kenmerk, dat dit type verstoring van expressieve spraak onderscheidt, is dat wanneer men de eerste klank of lettergreep van het gewenste woord voorzegt, de patiënt het woord onmiddellijk vindt. Dit feit onderscheidt echte 'amnestische afasie' van 'akoestisch-mnestische' afasie', die gebaseerd is op de onnauwkeurigheid van de klankstructuur van woorden (Lurija, 1972).

Aldus zijn we gekomen bij de vierde en laatste essentiële voorwaarde voor het normaal benoemen van voorwerpen; het is een voorwaarde, die we al kennen, namelijk de plasticiteit van zenuwprocessen. De essentiële functie ervan is om te zorgen dat een eenmaal gevonden naam niet 'bevroren' wordt, geen inert stereotype wordt, en dat de persoon wanneer hij een voorwerp benoemd heeft, in staat is gemakkelijk over te schakelen op een andere benaming. Aan deze voorwaarde is echter niet voldaan, zowel bij beschadigingen van de inferieure zones van het linker premotorische gebied (gebied van Broca), als bij beschadigingen van het linker frontaal-temporale gebied, waarbij de ons reeds bekende pathologische inertie van de sporen aangevuld wordt met temporaal-kwabverschijnselen als de 'vervreemding van woordbetekenissen', waarbij de kritische houding van de patiënt tegenover de optredende pathologische inertie en het vermogen eigen vergissingen te corrigeren verstoord worden. Hoewel de patiënt in dergelijke gevallen de juiste naam kan geven aan een afbeelding van bijvoorbeeld een appel, kan hij de volgende afbeelding evengoed 'twee kersen' als 'twee appels' noemen. Hij kan een tweetal afbeeldingen juist benoemd hebben als 'een potlood' en 'een sleutel', maar als men hem een ander paar afbeeldingen laat zien, die 'een kopje' en 'een raam' weergeven, kan hij ze 'een kopje en een sleutel' noemen of 'een potlood en... een potlood', enz. We zien dus dat ook de tweede – schijnbaar relatief eenvoudige – vorm van expressieve spraak complex is van structuur en dat deze voor zijn uitvoering de samenwerking van een heel complex van zones van de linker cortex vereist.

Tot nu toe hebben we de analyse behandeld van de psychologische structuur van betrekkelijk eenvoudige uitvoerende (operatieve) vormen van expressieve spraak. Het is nu de tijd om ons te richten op het probleem van de cerebrale organisatie van expressieve spraakactiviteit als geheel.

Ik zal niet verder stil blijven staan bij verstoringen van vertellende, expressieve spraak, die in verband staan met problemen in de uitspraak of het vinden van afzonderlijke woorden, maar zal me direct richten op primaire stoornissen van spontane vertellende spraakactiviteit.

Zoals ik al gezegd heb, begint vertellende, expressieve spraak of een uitspraak met een intentie of een gedachte, die vervolgens gerecodeerd moet

worden in een verbale vorm en gestalte moet krijgen in een spraakexpressie. (deel II, hoofdstuk 5). Deze beide processen vragen de deelname van de frontaalkwabben, een apparaat dat essentieel is voor het vormen van enerzijds complete motieven, en voor het vormen van actieve intenties of het formuleren van plannen anderzijds. Als het motief voor een uitspraak ontbreekt en een plan niet actief gevormd wordt, kan er natuurlijk geen sprake zijn van spontane actieve spraak, zelfs wanneer de herhalende spraak en het benoemen van voorwerpen behouden zijn gebleven.

Juist zo'n situatie is karakteristiek voor patiënten met een duidelijk 'frontaal syndroom', bij wie de algehele afwezigheid van spontaneïteit en dynamiek vergezeld gaat van een opmerkelijke 'aspontaneïteit van de spraak'; deze manifesteert zich als afwezigheid van spontane expressies van het individu en ook door het feit dat de dialogen van dergelijke patiënten zich beperken tot passieve en eenlettergrepige (soms echolalische) antwoorden op vragen. Terwijl antwoorden op vragen, die een eenvoudig echolalisch antwoord toestaan (heb je thee gedronken? – ja, ik heb thee gedronken), hen weinig moeite kosten, geven vragen, die het leggen van nieuwe associaties vereisen (waar ben je vandaag geweest?) aanleiding tot aanzienlijke moeilijkheden. De 'aspontaneïteit van de spraak', die gewoonlijk optreedt bij ernstige frontaal-kwabbeschadigingen (in beide hemisferen) kan men toch nog niet beschouwen als een 'afasie'stoornis. Het is veeleer een speciale vorm van een algemene aspontaneïteit. In tegenstelling daarmee neemt het type spraakstoornis dat ik nu zal beschrijven, een duidelijke en speciale plaats in onder de afasiestoornissen. Dit type spraakstoornis omschrijf ik als 'dynamische afasie' (Lurija, 1947, 1948, 1962, 1963, 1964, 1965b, 1966, 1969a, 1970a; Lurija en Cvetkova, 1968).

De overgang van het algemene plan naar het eigenlijke praten (de vertellende spraak) vereist het hercoderen van de gedachte in spraak, en een belangrijke rol in dit proces wordt gespeeld door interne spraak, met zijn predicatieve structuur (Vygotskij, 1934, 1956), die zorgt voor hetgeen in de syntaxis bekend staat als het 'lineaire schema van de zin'. De overgang van plan naar vertellende spraak wordt gemakkelijk volbracht door een normaal persoon; deze spraak blijft potentieel intact, ook bij patiënten met plaatselijke beschadigingen van de linker temporale of linker pariëtale-temporale-occipitale gebieden, waarbij de patiënt, hoewel hij niet de vereiste woorden kan vinden, de algemene intonatie en melodische structuur van de zin behoudt, die hij evenwel soms opvult met volstrekt inadequate woorden.

Juist deze vorming van het 'lineaire schema van de zin' is wezenlijk (soms volledig) verstoord bij patiënten met beschadigingen van de inferieure postcentrale zones van de linker hemisfeer. Als regel hebben deze patiënten geen

enkel probleem met het herhalen van woorden of het benoemen van voorwerpen. Zij kunnen betrekkelijk eenvoudige zinnen herhalen. Zodra men hun echter vraagt een gedachte uit te drukken of zelfs een elementaire verbale uitdrukking te produceren, zijn zij volledig onmachtig dit te doen.

Zij proberen woorden te vinden: 'nu ja... dit, eh... maar, eh...', maar blijken uiteindelijk absoluut niet in staat om ook maar de eenvoudigste zin te formuleren.

De ervaring leert dat dit defect niet te wijten is aan de afwezigheid van een gedachte of aan een tekort aan woorden. Deze groep patiënten kan gemakkelijk voorwerpen benoemen, maar zij hebben dezelfde moeilijkheid zelfs als men hun vraagt een vloeiende beschrijving van een eenvoudige thematische afbeelding te geven.

De hypothese, dat een dergelijke verstoring van de vertellende spraak veroorzaakt wordt door een verstoring van het lineaire schema van de zin, gebaseerd op een defect van de predicatieve functie van de spraak, wordt bevestigd door een eenvoudig experiment. Als men een patiënt, die zelfs niet een eenvoudige zin als 'ik wil wandelen' kan formuleren, drie blanco kaarten laat zien, die corresponderen met de drie elementen van de zin en als we hem vragen de kaarten in te vullen (met elementen van de zin) waarbij we achtereenvolgens hem elk van de kaarten aanwijzen,

□ → □ → □

'ik' 'wil' 'wandelen'

dan zien we dat, hoewel hij kort geleden zijn uitdrukking nog niet kon formuleren, de patiënt dat nu met gemak kan; als wij in een volgend experiment dit materiaal, dat het lineaire schema van de zin verbeeldt, verwijderen, zal hij wederom moeilijkheden ondervinden.

Een interessant, door Cvetkova gevonden gegeven is dat een elektromyografische registratie van de lippen en de tong gedurende de onmiddellijke pogingen om de uitdrukkingen te formuleren, geen speciale impulsen liet zien, terwijl er, zodra de beschreven externe ondersteuning van het schema van de zin voorgelegd werd, duidelijke elektromyografische impulsen van de lippen, de tong en het strottehoofd verschenen (figuur 97).

We kennen nog niet al de fysiologische mechanismen van deze verstoring, maar de meest waarschijnlijke verklaring is, dat de structuren van de inferieure frontale (en frontaaltemporale) zones van de linker hemisfeer nauw verbonden zijn met de predicatieve structuur van de interne spraak.

De 'dynamische afasie' symptomen kunnen een veel gecompliceerder vorm aannemen. Al in de eerste jaren van de bestudering waarvan ik u verslag doe (Lurija, 1947, 1948, 1963) zagen we gevallen waarbij de patiënt, met volledig behoud van zijn vermogen tot het herhalen van woorden en zinnen,

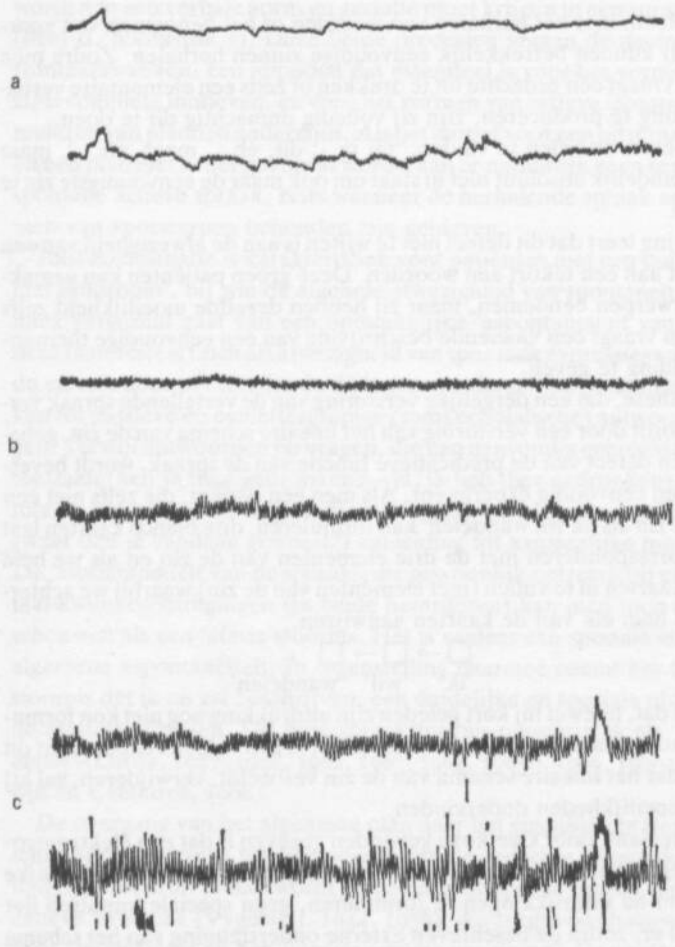


Fig. 97
Electromyogram van het spraakapparaat bij een patiënt met 'dynamische afasie': (a) achtergrond; (b) tijdens pogingen om direct een zin te formuleren; (c) tijdens gelijksoortige pogingen, maar met behulp van een extern schema van de zin (naar Cvetkova).

volstrekt niet in staat bleek tot zelfstandige, vertellende spraak. Bijvoorbeeld, als men hem voorstelde iets te vertellen met betrekking tot het thema 'het noorden', dan zei hij na een lange pauze: '...in het noorden zijn beren...' of hij verving het zelfstandige, creatieve spreken door het reproduceren van een stevig verankerde strofe uit een gedicht: 'In het verre noorden

eenzaam staat de spar'. Er is reden om aan te nemen dat de fysiologische mechanismen van deze zeer complexe dynamische afasievorm zich wezenlijk onderscheiden van die van de eerder beschreven verstoringen. De eerste stappen in de analyse zijn al gedaan (Rjabova, 1970), maar het is nog te vroeg voor een definitieve beoordeling van de mechanismen van dit type van spraakinactiviteit. We merken slechts op dat ook deze verstorings van spontane vertellende spraak (waarvan het herstel niet de fase van de 'telegramstijl' doorloopt) gecompenseerd kan worden door methoden, die zeer veel lijken op die, welke ik reeds beschreven heb met slechts dit onderscheid, dat de externe materiële ondersteuning niet de woordelementen van het 'lineaire schema van de zin' moet aanduiden, maar gehele semantische componenten van het gesproken verhaal.

Zoals ik elders beschreven heb (Lurija, 1948, 1964, 1969a; Lurija en anderen, 1969), was ik aldus in staat om een patiënt een onderwerp in zijn eigen woorden te laten beschrijven door hem te vragen fragmenten van het onderwerp, zoals ze in zijn gedachten opkwamen, op stukjes papier te schrijven; door vervolgens de stukjes papier in de juiste volgorde te leggen, kon hij ze omvormen tot een samenhangend verhaal.

Dergelijke methodes werden later gedetailleerder ontwikkeld door Bubnova (1946) en Cvetkova (1972) en vormden de basis voor de revalidatie van deze groep patiënten.

6 Het denken

6.1 De psychologische structuur

Terwijl het onderzoek naar de cerebrale organisatie van de spraak zich kan verheugen in een meer dan honderdjarige geschiedenis, kunnen we met alle recht zeggen, dat het onderzoek naar de cerebrale organisatie van het denken in het geheel geen geschiedenis kent. Vanaf het allereerste begin van de filosofie en de psychologie werd het begrip 'hersenen' tegenover het begrip 'denken' geplaatst en wanneer een onderzoeker wilde aantonen dat psychische processen radicaal verschilden van hersenprocessen, maakte hij gebruik van deze tegenstelling. Daarom werd het probleem van de cerebrale mechanismen van 'abstractie', de 'categorische set' of van 'logisch denken', ofwel in het geheel niet gesteld of het werd simpelweg gesteld in tegenstellingen als 'zintuiglijk' vs. 'rationeel' of 'materie' vs. 'denken'.

Deze tegenstelling kwam men in evengrote mate tegen binnen de dualistische filosofie als binnen de psychologie en de bewering dat het intellect of het 'categorisch denken' niet herleid kon worden tot stoffelijke hersenmechanismen werd meermalen geuit door vele morfologen, psychiaters en neurologen (Monakov, 1914; Goldstein, 1927, 1944, 1948).

In de geschiedenis van de psychologie zijn er wel concepties geweest die in tegengestelde richting naar een oplossing zochten; doch al deze concepties deden afstand van de uniciteit van het denken en het denken werd gereduceerd tot meer elementaire mechanismen. Dat waren of associatieve processen (het negentiende eeuwse 'associationisme') en structurele processen (de twintigste eeuwse 'Gestaltpsychologie') of men weigerde botweg over denken te spreken en verving het door de 'vorming van voorwaardelijke 'reflexen' of door 'leren' (learning). De weigering om onderzoek te doen naar de cerebrale organisatie van het denken is begrijpelijk als men uitgaat van de fenomenologische benadering die het denken ziet als een ondeelbare geesteshandeling. Hij wordt echter volstrekt ongefundeerd wanneer men de oplossing voor dit probleem tracht te vinden door middel van een wetenschap-

pelijke analyse, waarbij het denken beschouwd wordt als een complexe vorm van psychische activiteit. Het gaat niet om de verhouding tussen het denken als totaliteit (en nog minder de produkten ervan) en de hersenen, maar om de relatie van het denken als een complexe vorm van psychisch handelen met de hersenen. Dit is de benadering die door de moderne neuropsychologie gebruikt wordt en hiermee is het vraagstuk van de cerebrale basis van de intellectuele activiteit niet langer meer louter filosofisch, maar neemt het een concreet, wetenschappelijk karakter aan. We zullen eerst de moderne visies op het denken, zijn basisvormen en componenten bespreken, voordat we ons bezig gaan houden met het probleem dat ons speciaal interesseert, namelijk dat van de cerebrale organisatie van het denken.

De overheersende visie op het denken die de psycholoog er de vorige eeuw op nahield was een zeer eenvoudige: het denken is het vormen van associaties van verschillende complexiteit. Van deze associaties werden de 'contiguïteitsassociaties' als de simpelste beschouwd, terwijl men aan associaties door overeenkomst of contrast complexere relaties toeschreef. Deze gezichtspunten van de associationisten omtrent de psychologische aard van het denken, hadden een reeks zwakke punten, hetgeen ook tot het verval ervan leidde.

Het doelgerichte selectieve proces van het denken kan nooit begrepen worden als het resultaat van een mechanische inwerking van afzonderlijke associaties. Hoewel Herbart, die de eerste poging had ondernomen om zoiets als een mathematisch model van het denken te creëren, reeds aan het begin van de vorige eeuw trachtte de gerichtheid van het denken te verklaren als gevolg van een overwinning van de sterkste ideeën en een verdringing van de zwakkere ideeën bleef dit toch niet meer dan een formeel schema. Het was niet in staat de factoren te verklaren, waardoor de sterkte van de ideeën bepaald wordt en zijn conceptie had geen verklaring voor het denken als een selectief, op een zeker doel gericht, plastisch proces, dat zich aan de situatie aanpast.

De simplistische, associationistische visies op het denken werden pas aan het begin van deze eeuw volledig verworpen toen Duitse psychologen, behorende tot de zogenaamde Würzburgse school (Külpe, Ach, Bühler, Messer) er hun twijfels over uitspraken of het menselijk denken afgeleid kan worden van associaties van ideeën. Zij probeerden aan te tonen, dat het ware denken bestaat uit een onmiddellijke 'waarneming van relaties' en dat het noch beelden (voorstellingen) noch verbale componenten, noch de associaties ervan kan bevatten. De denkhandeling is dus een even zelfstandige en onafhankelijke psychische 'functie' als de waarneming of het herinneren. De Würzburgse school komt de eer toe als eerste het denken te hebben onderscheiden als een zelfstandige eenheid voor psychologisch onderzoek. Deze vooruitgang

werd echter bereikt tegen een hoge prijs, namelijk het beschouwen van het denken als een ondeelbare oerhandeling, die slechts beschreven kan worden met behulp van subjectieve methoden en hij sloot in feite de deur voor het natuurwetenschappelijk onderzoek ervan.

Hetzelfde kunnen we zeggen van de pogingen van de vertegenwoordigers van de Gestaltpsychologie om het denken te begrijpen als een enkelvoudige structuur, gevormd volgens wetten, die veel lijken op de wetten van de integrale waarneming (Köhler, 1917; Wertheimer, 1925, 1945, 1957; Koffka, 1925; Duncker, 1935). Hoewel de door deze onderzoekers naar voren gebrachte stellingen over het denken als een integrale act ongetwijfeld de aandacht verdienen, was hun onwil om in de structuur van deze act iets anders te zien dan de structurele wetten van de 'integraliteit' en de 'prägnanz', een beletsel voor verdere vooruitgang.

Belangrijke voortgang in de psychologische analyse van denkprocessen werd pas gemaakt bij de overgang naar de concrete analyse van de bij het denken gebruikte basismethodes en van de fundamentele dynamische structuren, zoals die naar voren komen als men het actieve denken beschouwt als een stochastisch proces. Al in de dertiger jaren toonde Vygotskij aan dat de processen van analyse en generalisatie, die het fundament vormen voor de denkact, afhankelijk zijn van de semantische structuur van het woord en dat de woordbetekenis, de basis voor het begrip, zich ontwikkelt in de kinderjaren. Terwijl het woord eerst staat voor een syncretische vereniging van alle indrukken die het kind ontvangt uit de buitenwereld, staat het later voor de verzameling van alle aanschouwelijke kenmerken van een praktische situatie en nog weer later begint het woord gehele abstracte categorieën aan te duiden (Vygotskij, 1934; postume uitgaven 1956, 1960). De analyse van Piaget van de fundamentele fasen in de ontwikkeling van begrippen, maakte het mogelijk om de complexiteit te begrijpen van de semantische structuur van het woord, dat het voornaamste middel is om begrippen te vormen en tevens om met voldoende duidelijkheid de veelvormigheid weer te geven van de semantische matrices waarvoor het woord staat in de verschillende ontwikkelingsfasen van het kind. Deze analyse maakte het eveneens mogelijk te bestuderen hoe deze aanschouwelijke matrices, die het 'situationele' karakter van het denken weerspiegelen, geleidelijk aan vervangen worden door matrices van abstracties die een gehele hiërarchie van 'relaties tussen verzamelingen' bevatten, die het fundamentele apparaat vormen voor het denken in categorieën.

De bestudering van dit fundamentele denkapparaat, die hierna door vele onderzoekers (Bruner, Goodnow en Austin, 1956; Bruner, 1957) voortgezet is, maakte een beslissende stap vooruit mogelijk in de analyse van het denken

als een integrale, dynamische handeling.

In de beschrijving van de psychologische structuur van het denken als totaliteit, werd vastgesteld dat de woordbetekenis het fundamentele werktuig is van het denken. Het onderzoek naar dit probleem heeft in feite een hele generatie psychologen beziggehouden en het werd mogelijk door zowel de vooruitgang in de laatste decennia van de psychologie zelf, als door de ontwikkeling van snelwerkende computers, die een gedetailleerde beschrijving van de structuur van het denken eisen om zo te komen tot de constructie van een model van het denken. In de Sovjet-Unie is het probleem van de structuur van het denken onderzocht op basis van een algemene conceptie over de structuur van het actieve psychische handelen, die geformuleerd werd door een aantal vooraanstaande, door Vygotskij beïnvloede, Sovjet-psychologen (Leont'ev, 1954, 1959; Gal'perin, 1959 en anderen). In andere landen werd de psychologische analyse van de concrete vormen van het denken bovenal gekoppeld aan de ontwikkeling van een heuristische theorie van het denken, waarin het menselijk denken vergeleken wordt met de werkingsprincipes van snelwerkende computers (Newell, Shaw en Simon, 1958; Feigenbaum en Feldman, 1963).

Als gevolg van deze reeks onderzoekingen hebben we nu een tamelijk precieze voorstelling van het denken als een concrete psychische activiteit. We zijn in staat er die componenten in te onderscheiden, die zich in gelijke mate zowel voordoen in het aanschouwelijk-handelende denken als in het verbaallogische, discursieve denken. Op basis van deze ideeën zoeken neuropsychologen nu niet naar het cerebraal substraat voor het 'denken in het algemeen', maar naar systemen van cerebrale mechanismen die verantwoordelijk zijn voor de componenten en de fasen van het denken. We zullen nu heel kort de conceptie trachten samen te vatten, die het menselijk denken beschouwt als een integrale vorm van psychisch handelen en die nu door alle onderzoekers wordt aangehangen.

Psychologen gaan er unaniem vanuit dat denken alleen plaatsvindt wanneer het individu een geëigend motief heeft waardoor een bepaalde taak actueel wordt en de oplossing ervan noodzakelijk, en wanneer het individu geconfronteerd wordt met een situatie waarvoor hij geen pasklare (aangeboren of aangeleerde) oplossing heeft. Deze basisstelling kan ook anders geformuleerd worden, namelijk door te zeggen dat de oorsprong van het denkproces altijd voortkomt uit de aanwezigheid van een bepaalde opgave, waaronder de psycholoog een zeker doel verstaat dat optreedt voor het individu onder bepaalde condities, waarin het individu zich eerst moet oriënteren om de weg te ontdekken, die leidt naar het bereiken van dat doel (de adequate oplossing van de opgave).

De eerste fase die onmiddellijk volgt op het ontstaan van de opgave, leidt niet meteen tot de juiste reactie, maar hier worden impulsieve reacties tegengehouden en er vindt een oriëntatie plaats in de voorwaarden van het probleem. Er vindt een analyse plaats van de componenten van de opgave en de meest essentiële kenmerken worden herkend, evenals hun relatie ten opzichte van elkaar. Dit voorlopig oriënteren op de voorwaarden van het probleem is een essentiële stap in ieder reëel denkproces, zonder welk geen enkele intellectuele handeling plaats kan vinden.

De volgende fase in het denkproces bestaat uit de keuze van één van de mogelijke oplossingswegen en de vorming van een algemene weg (een schema) voor de oplossing van de opgave. Hierdoor worden sommige stappen waarschijnlijker en worden alle niet-adequate alternatieven onderdrukt. Vaak wordt deze fase van de intellectuele activiteit aangeduid als de fase van de uitwerking van een algemene denkstrategie.

De aanwezigheid van de eerder vermelde meerdimensionale associaties van de woordbetekenis, die in alle vormen van het denken optreden, bepaalt de meest waarschijnlijke structuur van de denkact. Iedere opgave roept onvermijdelijk een netwerk van alternatieven op waarvan het individu er één kiest, uitgaande van de aard van de associaties, die achter de woordbetekenis schuilgaan.

Deze analyse van de voorwaarden van de opgave en de keuze van één uit de vele mogelijke alternatieven, vormt de psychologische essentie van de 'heuristische' processen, die de laatste jaren speciale aandacht van de onderzoekers hebben gekregen.

De vorming van een algemeen oplossingsschema en de keuze van de juiste systemen van alternatieven voert het individu naar de volgende fase in het denken. In deze fase worden de geschikte middelen gekozen en bekeken welke operaties geschikt zijn om aan het algemene oplossingsschema te voldoen. Deze handelingen bestaan in het algemeen uit de toepassing van pasklare codes (linguïstische, logische, numerieke) die in de loop der sociale geschiedenis verworven zijn en geschikt zijn om een dergelijk schema of hypothese te verwerkelijken. Een aantal psychologen beschrijven deze fase van het vinden van de benodigde operaties als de 'tactiek' en onderscheiden deze van de fase, waarin de geschikte strategie gekozen wordt voor de oplossing van het probleem.

Het proces van het gebruiken van de juiste operaties is uiteraard eerder de operatieve fase van de intellectuele handeling dan de creatieve fase ervan, hoewel er soms sprake is van een aanzienlijke complexiteit. Zoals door het werk van Vygotskij (1934, 1956, 1960) en van Gal'perin (Gal'perin, 1959) en zijn medewerkers is aangetoond, doorloopt het proces van het denken ver-

schillende stadia. Het begint met een uitgebreide reeks externe handelingen (trials and errors), het zet zich voort in uitgebreide externe spraak, waarin de oplossingsmogelijkheden nagegaan worden en eindigt met een verkorting en indikking van deze externe zoekpogingen en met de overgang naar een specifiek intern proces. Nu is de persoon in staat gebruik te maken van pasklare en aangeleerde codesystemen (linguïstische en logische bij het discursieve, verbale denken en numerieke bij de oplossing van rekenkundige problemen). De aanwezigheid van deze interne codes, die de persoon zich goed heeft eigen gemaakt, en die de operatieve basis vormt voor de 'mentale handeling', vormt eveneens de basis voor de uitvoering van de denkoperaties en bij de volwassen persoon, die deze codes goed beheerst, gaat deze een solide fundament vormen voor de operatieve fase van het denken.

Het gebruik van deze codes voert het individu naar de volgende fase van de denkhandeling. Deze fase werd vele decennia als de laatste beschouwd, doch volgens moderne opvattingen is dit niet het geval. Deze fase bevat de eigenlijke oplossing van het probleem of de ontdekking van het antwoord op de in de opgave gestelde vraag.

Zoals is aangetoond door het werk van vele onderzoekers (Anochin, 1955, 1963, 1968b; Miller, Pribram en Galanter, 1960) volgt op het stadium van het vinden van het antwoord onvermijdelijk een fase waarin de behaalde resultaten vergeleken worden met de oorspronkelijke voorwaarden van de opgave. Wanneer de resultaten overeenstemmen met de oorspronkelijke voorwaarden van het probleem, is hiermee de denkhandeling beëindigd, maar wanneer ze niet overeenstemmen begint het zoeken naar de benodigde strategie opnieuw en het denkproces duurt voort totdat de geschikte oplossing, in overeenstemming met de voorwaarden, gevonden is.

Deze visie met betrekking tot de psychologische structuur van het denken en het onderscheid van de voornaamste fasen erin biedt volstrekt andere perspectieven voor de analyse van de cerebrale mechanismen van dit proces dan de uitgangspunten die vroegere onderzoekers hadden. De overweldigende meerderheid der neurologen, die gepoogd hebben cerebrale mechanismen van de intellectuele handeling te onderzoeken dachten dat ze hun aandacht konden beperken tot het zoeken naar het cerebrale substraat voor de abstracte begrippen, de fundamentele schakels van de intellectuele handeling. De pogingen van de meeste psychiaters waren van gelijke aard. Het verschijnsel 'dementia', dat gepaard ging met een organische hersenbeschadiging beschrijvend, dachten zij dat het toereikend was, de verstoringen van het denken in deze gevallen te verklaren als een gevolg van de desintegratie van abstracte begrippen en de overgang naar concrete vormen van weerspiegeling van de werkelijkheid. Op dit standpunt stond ook de eminente neuroloog

Goldstein (1944, 1948). Goldstein was van mening dat intellectuele defecten als gevolg van plaatselijke hersenbeschadigingen beschouwd konden worden als een desintegratie van 'abstracte sets' of van 'categoriaal gedrag'.

Het zal nauwelijks nodig zijn te zeggen, dat pogingen om stoornissen in het denken van patiënten met plaatselijke hersenbeschadigingen te reduceren tot een desintegratie van 'abstracte sets', op zijn hoogst één mogelijke schakel in de complexe pathologie van de denkhandeling kunnen verduidelijken. De verstoring van het 'categoriaal gedrag' is eerder het gevolg van een lange keten van veranderingen, die plaatsgevonden hebben in de intellectuele activiteit van de zieke, dan de oorzaak; en een verstoring van het 'categoriale gedrag' kan volgens de gegevens van Goldstein zelf, bij de meest verschillend gelegen hersenbeschadigingen optreden en is dus het gemeenschappelijke resultaat van een complex, pathologisch proces. Het is daarom volstrekt begrijpelijk, dat vele jaren onderzoek door neurologen, die deze conceptie als uitgangspunt namen, niet leidden tot duidelijke resultaten die konden helpen de cerebrale mechanismen van het denken te verduidelijken. Op die manier ontstond de noodzaak een nieuwe benadering te zoeken om te bestuderen hoe de afzonderlijke componenten van het denkproces verstoord raken bij patiënten met beschadigingen in de verschillende delen van de hersenen.

Verstoringen van voornemens en doelen, die kunnen ontstaan als gevolg van beschadigingen diep in de hersenen en als gevolg van beschadigingen in de frontaalkwabben, zullen steevast leiden tot een specifieke denkstoornis, die zich sterk onderscheidt van de gevallen, waarbij een lokale beschadiging, hetzij tot een verstoring van het kortdurende audioverbale geheugen leidt (bij beschadiging van het linker temporale gebied), hetzij tot het onvermogen afzonderlijke eenheden van informatie samen te voegen tot gehele, simultane schema's (bij beschadiging van de pariëtaal-occipitale gebieden).

De volgende vermogens zullen in wisselende mate aangetast zijn als gevolg van beschadigingen in verschillende delen van de hersenen: het vermogen om een probleem vast te houden, het vermogen impulsieve pogingen te onderdrukken om het antwoord op de vraag te vinden zonder zich eerst in de voorwaarden van de opgave te oriënteren, het vermogen om hypothesen te vormen, en uit de vele mogelijke alternatieven geschikte operaties of codes te kiezen, en tenslotte het vermogen om de verkregen resultaten te vergelijken met de oorspronkelijke voorwaarden van de opgave en de geschiktheid van de gevonden oplossing te beoordelen. Daarom leidt een verwoesting van verschillende cerebrale zones overmijdelijk tot structureel verschillende stoornissen in het denken. Daardoor zijn we in staat om de analyse van de hersensystemen, die deel hebben in de opbouw van het denken, volgens een geheel andere weg te benaderen dan die gebruikt werd door de klassieke psy-

Fig. 98
Schema van tests die gebruik maken van de blokken van Kohs: (a) structuur van de waarneming van de figuur; (b) structuur van de vereiste uitvoering.

chiatrie en neurologie.

We zullen nu de verstoringen van het aanschouwelijk-handelende (constructieve) denken beschrijven en daarna de stoornissen in het verbaal-logische (discursieve) denken bij patiënten met beschadigingen in verschillende delen van de hersenen. Dit zal ons een dieper inzicht verschaffen in de cerebrale organisatie van de intellectuele activiteit. We zullen een gelijksoortige weg volgen als bij onze analyse van de cerebrale bases van de waarneming, het handelen, het geheugen en de spraak.

6.2 Het aanschouwelijke (constructieve) denken

De eenvoudigste vorm van het aanschouwelijk-handelende denken, die goed bestudeerd is in de klinische geneeskunde, is het oplossen van constructieve taken en in zijn simpelste vorm zijn dit opgaven als de 'blokken van Kohs' of de 'kubus van Link'. In deze opgaven moet de proefpersoon een bepaalde figuur van blokken bouwen volgens een hem aangeboden afbeelding. Het speciale kenmerk van deze opgave bestaat eruit dat de op de afbeelding getoonde blokken niet overeenkomen met de onmiddellijke visuele waarneming van de blokken, waarmee de figuur feitelijk moet worden gemaakt. De afbeelding laat bijvoorbeeld een blauwe driehoek zien tegen een gele achtergrond, zodat er sprake is van drie aanschouwelijke eenheden, namelijk een blauwe driehoek met twee gele achtergrondelementen (figuur 98a). Het feitelijke model moet echter gevormd worden met behulp van twee opbouwelementen (figuur 98b), die elk bestaan uit een geel met blauw vierkant dat (diagonaal) in twee driehoeken is verdeeld.

De denkopgave voor de persoon is, dat de direct waargenomen grootheden overwonnen moeten worden, opdat impressie-elementen omgezet kunnen worden in constructie-elementen.

De test die in de psychologie bekend staat onder de naam 'de kubus van

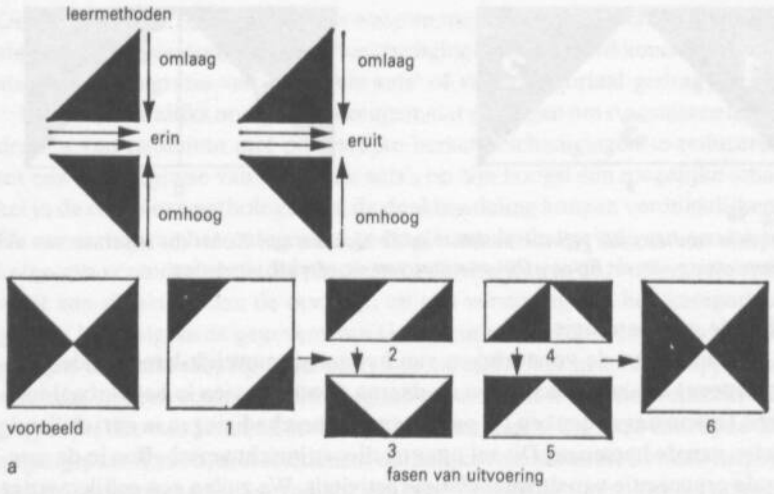


Fig. 99
Verstoring van de uitvoering van constructietaken met de blokken van Kohs: (a) bij patiënten met pariëtaal-occipitale verstoringen en (b) met frontale verstoringen (naar Cvetkova).

Link' heeft een soortgelijke psychologische structuur. In deze test dient de proefpersoon een grote kubus van een bepaalde kleur (bijvoorbeeld geel) op te bouwen uit zevenentwintig kleine kubussen, waarvan er acht drie gele vlakken hebben, twaalf twee gele vlakken, zes slechts één geel vlak en één geen enkel geel vlak.

Niet-systematische pogingen om een dergelijke kubus te construeren kunnen natuurlijk niet tot het gewenste resultaat leiden; de enig mogelijke oplos-

singsmethode voor het probleem bestaat er uit zich te oriënteren in de voorwaarden van de opgave om zo te komen tot een algemene strategie (of algemeen plan) voor de oplossing. (De kubussen met drie gele vlakken moeten voor de hoeken gebruikt worden, die met twee gele vlakken voor 'het midden van de hoekzijden', die met één geel vlak voor het midden van ieder zijvlak en de kubus zonder gele vlakken moet voor het binnenste van de kubus gebruikt worden). Nadat dit plan gevormd is dienen de geschikte operaties gevonden te worden om de taak uit te voeren.

Een verstoring van de ruimtelijke syntheses, als gevolg van beschadigingen in de pariëtaal-occipitale zones van de linker hemisfeer, verslechtert wezenlijk het vermogen deze opgaven uit te voeren. Patiënten uit deze groep draaien de blokken van Kohs hulpeloos om zonder enige notie te hebben hoe ze aan elkaar gepast dienen te worden en in welke positie de diagonaal geplaatst moet worden om overeen te stemmen met het voorbeeld.

Karakteristiek voor deze gevallen is, dat zowel het algemene principe van de opbouw van de figuur, als de motivatie om de figuur te construeren geheel onaangetast blijft. Hiervan getuigt zowel de lange reeks pogingen die deze patiënten ondernemen als de kritische houding die ze aannemen ten opzichte van hun defecten. Het intact zijn van hun handelen en de beperking van de reikwijdte van hun stoornis tot het uitvoerende (operatieve) gedeelte, kunnen aangetoond worden door het feit, dat de problemen die deze patiënten ervaren gecompenseerd kunnen worden door ze externe hulp te geven door hen bijvoorbeeld te wijzen op de ruimtelijke coördinaten van de figuren of door ze een uitgebreid programma aan te bieden, dat een ruimtelijke analyse van de richting van de lijnen bevat. Ruimtelijke hulpschema's maken het de patiënt mogelijk, zoals Cvetkova (Cvetkova, 1966a; Lurija en Cvetkova, 1968) heeft aangetoond, zijn moeilijkheden te overwinnen en het probleem op te lossen. Figuur 99a laat zien welke soort defecten bij dergelijke patiënten kan ontstaan en welke stappen genomen worden om deze te overwinnen.

Patiënten met frontale beschadigingen voeren dezelfde opgaven op een geheel andere wijze uit. Deze patiënten hebben in het geheel geen moeilijkheden bij het vinden van de noodzakelijke ruimtelijke relaties; de activiteit van de uitvoering is echter grotendeels verstoord. Deze patiënten analyseren de afbeelding niet, ze doen geen poging om de 'impressie-eenheden' om te zetten in 'constructie-eenheden' en ze plaatsen de kubussen impulsief, in overeenstemming met de direct verkregen indrukken. De fouten die zij maken zijn daarom van geheel andere aard, zij volgen niet de weg van de 'trial and error', zij denken in het algemeen niet na over de uitvoering van de taak en zij evalueren hun fouten niet.

Daarom zijn de programma's, waarmee deze patiënten hun stoornissen ge-

deeltelijk kunnen compenseren heel anders van aard. In dit geval zijn de hulpmiddelen niet zozeer gericht op het vinden van de vereiste ruimtelijke relaties (dergelijke hulp hebben ze niet nodig), als wel op de programmering van het gedrag van de patiënt, (bijvoorbeeld: 1. 'kijk naar de afbeelding' 2. 'uit hoeveel kubussen bestaat deze?' 3. 'zoek de eerste kubus' 4. 'kijk welke kleur hij moet hebben' 5. 'let op hoe de lijn loopt, die de twee kleuren scheidt' enzovoorts). Alleen door zo'n programmering van het gedrag zal de persoon in staat zijn om constructieve activiteit uit te voeren. Zodra het 'gedragsprogramma' beëindigd wordt en de patiënt gedwongen is de constructieve activiteit zelfstandig uit te voeren, faalt hij echter weer (Cvetkova, 1966a; 1972). De soorten vergissingen, die door patiënten met beschadigingen in de frontaalkwab gemaakt worden en de methodes om de defecten te compenseren, worden in figuur 99b aangegeven.

Analoge verschijnselen nemen we waar bij de uitvoering van de opgave om de 'kubus van Link' te construeren. Patiënten met beschadigingen in de pariëtaal-occipitale zones van de cortex kunnen het probleem zeer goed begrijpen en beginnen hardnekkig naar de oplossing te zoeken. Hun enige moeilijkheid bestaat uit een onvermogen zich de vereiste ruimtelijke relaties voor te stellen. Bij patiënten met een duidelijke 'frontaal syndroom' is dit niet het geval, zij kunnen slechts onmiddellijke pogingen doen om de opgave uit te voeren, waarbij de fase van het voorlopig oriënteren in de voorwaarden geheel weggelaten wordt en uiteraard voeren ze geen tussenliggende controles uit, die in dit geval een essentiële schakel vormen van volwaardige intellectuele activiteit (Gadžiev, 1966).

Deze feiten laten zien ten eerste dat de processen van het aanschouwelijk (constructieve) denken een complexe structuur bezitten en plaatsvinden door de activiteit van een reeks samenwerkende hersenzones, en ten tweede dat een zorgvuldige analyse van de veranderingen, die plaatsvinden in de aanschouwelijke contructieve activiteit bij patiënten met beschadigingen in verschillende delen van de hersenen, ons zal helpen de rol vast te stellen die elk van deze zones speelt in de structuur van de processen van het aanschouwelijk denken.

6.3 Het verbaal-logische (discursieve) denken. De oplossing van problemen

De psychologie beschikt over een grote verzameling methoden om het verbaal-logische denken te onderzoeken. Er wordt gebruik gemaakt van methodes zoals het classificeren van objecten (of concepten), het vinden van logi-

sche relaties (of analogieën), de uitvoering van eenvoudige operaties van logische deductie, waarbij syllogismen gebruikt moeten worden en vele andere. Enkele van deze methoden zijn veel gebruikt binnen de klinische psychiatrie (Vygotskij, 1934; Zejgarnik, 1961), andere hebben belangrijke resultaten opgeleverd bij het onderzoek van patiënten met plaatselijke hersenbeschadigingen. (Lurija, 1962, 1966a, 1969c).

Ik ben niet van plan hier alle resultaten te vermelden, die verkregen zijn door het gebruik van deze methoden bij het onderzoeken van patiënten met plaatselijke hersenbeschadigingen. We zullen alleen één van de toepassingen vermelden, namelijk de neuropsychologische analyse van het oplossen van rekenkundige opgaven, aangezien die met goede redenen beschouwd kan worden als een geslaagd model voor het discursieve denken. Laten we daarom deze methode betrekken in een poging het meest ingewikkelde probleem te analyseren: welke cerebrale systemen nemen deel aan de opbouw van de meest complexe intellectuele vormen van de psychische activiteit van de mens.

Een rekenkundig probleem bestaat altijd uit een doel (de in een vraagvorm geformuleerde opgave, waarvoor geen pasklaar antwoord beschikbaar is) en uit voorwaarden, waaruit door middel van analyse een oplossingsschema afgeleid kan worden of een strategie die leidt tot de gewenste oplossing. Deze strategie, uitgedrukt in de vorm van een hypothese, brengt het zoeken op gang naar afzonderlijke operaties, waarmee het vereiste resultaat behaald kan worden. Het probleemoplossingsproces wordt afgesloten met een vergelijking tussen enerzijds de gebruikte oplossingsweg en het behaalde resultaat en anderzijds de vraag en de voorwaarden van het probleem. Of de intellectuele activiteit zal stoppen of dat nieuwe pogingen ondernomen zullen worden om de weg naar de geschikte oplossing te vinden, is afhankelijk van het feit of er wel of geen overeenstemming bestaat tussen de oplossing en de voorwaarden van het probleem.

Het is belangrijk op te merken dat verschillende rekenopgaven een verschillende structuur bezitten en dat het mogelijk is deze naar stijgende complexiteit te rangschikken. Zoals ik elders reeds heb gesteld (Lurija, Cvetkova, 1967) bezitten de eenvoudigste problemen van het type: (Ot heeft vier appels, Sien heeft drie appels, hoeveel appels hebben ze samen?) een eenduidig, zeer simpel oplossingsalgorithme en vergen ze slechts één handeling. Complexere versies van dit probleem (Ot heeft vier appels, Sien heeft twee appels meer. Hoeveel appels hebben ze samen?) vereisen de uitvoering van een tussenliggende, niet geformuleerde, operatie, zodat de oplossing van de opdracht in twee stappen uiteenvalt. De oplossing van problemen met algorithmen, waarvoor programma's uitgevoerd moeten worden die bestaan uit

een reeks opeenvolgende schakels, is nog ingewikkelder. Hiertoe rekenen we opgaven, waar een hercodering vereist wordt van de voorwaarden van het probleem evenals een invoering van nieuwe (samenstellende) elementen. (Bijvoorbeeld de opdracht: er staan achttien boeken op twee planken; er staan tweemaal zoveel boeken op de ene plank als op de andere. Hoeveel boeken staan er op iedere plank?) Om dit probleem op te lossen dienen er naast de oorspronkelijke voorwaarde ('twee planken') drie 'denkbeeldige planken' ingevoerd te worden en eerst moet het aantal boeken dat aan elk van deze hulp 'planken' toekomt, uitgerekend worden. De moeilijkste opgaven zijn tenslotte die, die ik omschreven heb als 'conflictproblemen', waar de juiste oplossingsmethode een inhibitie dient te omvatten van de impulsieve onmiddellijke reactie ('Een kaars is 15 cm lang, de schaduw van de kaars is 45 cm langer; hoeveel keer langer dan de kaars is de schaduw? Men heeft nu de neiging een onmiddellijke operatie uit te voeren, namelijk 45/15= 3; deze moet onderdrukt worden en vervangen door een complexer programma: 15 + 45= 60; 60 / 15= 4). We zien hoe de verzameling voor de oplossing vereiste handelingen complexer wordt en dat voor de oplossing de beheersing van elk van de eerder beschreven typen opgaven vereist is.

Deze structurele analyse van de eisen, die gesteld worden aan de oplossing van problemen van verschillende structuur, verschaft ons een uitgangspunt voor het onderzoek naar de veranderingen in het oplossingsproces wanneer bepaalde voorwaarden, die verbonden zijn met de werking van bepaalde hersensystemen, afwezig zijn. Zij vormen dus een sleutel voor de cerebrale organisatie van dit complexe proces.

Beschadigingen in het linker temporale gebied, verstoren het audioverbale geheugen en geven uiteraard aanleiding tot grote moeilijkheden bij het vasthouden van de voorwaarden van een probleem, tevens gaan zij gepaard met een onvermogen de noodzakelijke tussenliggende spraakcomponenten te betrekken in het proces van de oplossing. Daarom is ook het oplossen van relatief eenvoudige problemen bij deze groep patiënten ernstig verstoord. Dit proces verloopt tot op zekere hoogte iets gemakkelijker, wanneer het probleem schriftelijk wordt aangeboden, maar ook in dit geval wordt het gehele discursieve proces ernstig verstoord, doordat de tussenliggende spraakcomponenten noodzakelijk zijn. Dergelijke verschijnselen zijn echter niet specifiek voor intellectuele activiteit. Ze zijn in verschillende publikaties (Ombrédane, 1951) besproken, en ik zal er hier niet speciaal op in gaan.

De moeilijkheden die bij het oplossen van problemen ervaren worden door patiënten met beschadigingen in de systemen van het linker pariëtaal-occipitale gebied, zijn veel interessanter. De beschadiging veroorzaakt in deze gevallen zoals we zagen, een grove verstoring van de simultane (ruimtelij-

ke) syntheses, die zowel tot uiting komt in het onmiddellijke, aanschouwelijke gedrag, als in de symbolische sfeer. Als gevolg van een dergelijke verstoring worden zowel logisch-grammaticale als numerieke operaties onbereikbaar zodat het normaal oplossen van complexe problemen niet meer mogelijk is. De algemene betekenis van de probleemstelling is bij deze patiënten vaak betrekkelijk onaangetast; in het algemeen verliezen ze de uiteindelijke vraagstelling niet uit het oog en ondernemen ze actieve pogingen een oplossingsweg te vinden. Het feit echter dat ze de complexe logisch-grammaticale structuren niet kunnen begrijpen en alleen de meest eenvoudige rekenkundige operaties kunnen uitvoeren, is een onoverkomelijke hindernis. Zelfs elementaire logische voorwaarden zoals 'A nam zoveel appels van B' of 'A heeft twee maal zoveel appels als B', of 'A heeft twee appels meer dan B', gaan ver uit boven de capaciteiten van dergelijke patiënten, om maar te zwijgen van complexere logisch-grammaticale constructies. Herhaling van de voorwaarden loopt bij deze patiënten uit op een herhaling van geïsoleerde, losse fragmenten, bijv.: ('Ot heeft enkele appels... terwijl Sien... twee. ...twee maal... wat betekent 'meer'?, enz.). Uiteraard, is het geheel van logische verbindingen, zoals neergelegd in de voorwaarden van meer complexe problemen, voor deze patiënten totaal onbegrijpelijk en ondanks het feit, dat de intentie om het probleem op te lossen geheel onaangetast is en de patiënt voortgaat met het doen van actieve pogingen om de relaties in de voorwaarden te begrijpen, blijft de oplossing van het probleem onbereikbaar.

Bij patiënten met beschadigingen in de frontale zones, is de structuur van de stoornis in het probleemoplossingsproces heel anders. In een boek dat speciaal aan dit onderwerp gewijd is (Lurija en Cvetkova, 1967), zijn de bijzonderheden nauwkeurig geanalyseerd, en ik zal de daar beschreven feiten nu slechts kort behandelen.

Het eerste en voornaamste kenmerk van de verstoring van de intellectuele activiteit bij patiënten met ernstige hersenbeschadigingen van de frontaalkwabben bestaat er uit, dat geschreven problemen niet als probleem ervaren worden of, met andere woorden, niet als een systeem van gecoördineerde voorwaarden. Wanneer dergelijke patiënten de instructie krijgen om de voorwaarden van het probleem te herhalen, kunnen ze ofwel het probleem in het geheel niet herhalen of ze herhalen in plaats van het probleem alleen enkele elementen van de voorwaarden. Bijvoorbeeld 'er staan achttien boeken op twee planken, maar ze zijn niet gelijk verdeeld. Er staan tweemaal zoveel boeken op de ene plank als op de andere. Hoeveel boeken staan er op iedere plank?' De patiënten uit deze groep zullen het probleem als volgt herhalen: 'er staan achttien boeken op twee planken. En op de tweede plank staan achttien boeken'. De taak wordt omgevormd tot een constatering van twee be-

kende feiten en verliest het karakter van een intellectueel probleem. In andere gevallen herhalen patiënten hetzelfde probleem op geheel andere wijze: 'Er staan achttien boeken op twee planken. Er staan er op de ene plank twee maal zoveel als op de andere. Hoeveel boeken staan er op beide planken?' In dit geval wordt het eerste deel van de voorwaarden herhaald. In het algemeen zijn de patiënten uit deze groep zich niet bewust van hun fouten en, wanneer hetzelfde problemen opnieuw wordt aangeboden, herhalen ze hun eerdere fouten. Deze feiten tonen duidelijk aan, dat bij een patiënt met een uitgesproken 'frontaal syndroom' de basisvoorwaarde, namelijk het bestaan van het probleem, op zich niet erkend wordt, zodat er van een intentie het probleem op te lossen geen sprake kan zijn.

Het tweede, hiermee nauw samenhangende defect, dat kenmerkend is voor patiënten met een 'frontaalkwabbeschadiging', bestaat eruit dat bij deze patiënten het proces van de voorlopige oriëntering in de voorwaarden uitvalt met het gevolg, dat ze zonder voorbereidende analyse van de voorwaarden en zonder vaststelling van de componenten onmiddellijk impulsief naar oplossingen beginnen te zoeken. Dit geschiedt gewoonlijk door het domweg samenvoegen van de getallen, die in de voorwaarden genoemd zijn, en door het zonder enig plan uitvoeren van een reeks fragmentarische operaties, die totaal los staan van de context van de problemen. Een typisch voorbeeld van deze fragmentarische operaties, die de echte oplossing van het probleem vervangen, wordt gegeven door het verloop van de antwoorden op het vraagstuk van de twee boekenplanken met de achttien boeken:' Er staan achttien boeken op twee planken... er staan er twee maal zoveel op de twee... zes en dertig... en er zijn twee planken... 18 + 36= 54!...'.

Dit type probleemoplossing is kenmerkend voor patiënten met een duidelijk 'frontaal syndroom' en het geeft duidelijk de desintegratie van de intellectuele activiteit als geheel bij deze patiënten weer. Deze desintegratie veroorzaakt dat zij niet in staat zijn om problemen op te lossen, ondanks het feit dat hun begrip van logisch-grammaticale structuren en van rekenkundige operaties geheel onaangetast is. Het is kenmerkend voor patiënten met een frontaalkwabbeschadiging dat ze hun antwoord niet vergelijken met de oorspronkelijke voorwaarden van het probleem en dat ze zich niet bewust zijn van de zinledigheid van hun oplossing.

De juiste oplossing van 'conflictproblemen' gaat de capaciteiten van deze patiënten natuurlijk helemaal te boven. Wanneer een dergelijke patiënt het volgende probleem leest: – 'Een kaars is 15 cm lang. De schaduw van de kaars is 45 cm langer. Hoeveel keer langer dan de kaars is de schaduw?' – zal hij onmiddellijk antwoorden 'drie keer natuurlijk!', en zelfs na gericht vragen is hij niet in staat om iets verkeerds in zijn antwoord te ontdekken.

Neuropsychologische analyse toont dus duidelijke verschillen aan in de aard van de verstoringen in probleemoplossend gedrag bij patiënten met beschadigingen in verschillende delen van de hersenen. Zij laat ons zien dat, terwijl de posterieure zones van de hemisferen (die bij de tweede functionele eenheid van de hersenen horen) verantwoordelijk zijn voor de operatieve voorwaarden in de uitvoering van de intellectuele activiteit, de frontaalkwabben (die behoren bij de derde functionele eenheid) noodzakelijk zijn voor de organisatie van de intellectuele activiteit als totaliteit, met inbegrip van de programmering van de intellectuele handeling en de controle op de uitvoering.

Het onderzoek naar de cerebrale organisatie van de intellectuele activiteit staat nog in de kinderschoenen en er moet nog zeer veel werk verricht worden, voordat we een duidelijk begrip hebben van de cerebrale mechanismen van het denken. Ik twijfel er echter niet aan dat de door mij voorgestelde methode van systeemanalyse een betrouwbare weg zal zijn om te komen tot de oplossing van dit zeer complexe vraagstuk.

Besluit

Ik heb een kort overzicht gegeven van de basisprincipes van de werking van de menselijke hersenen en de basisinhoud beschreven van de nieuwe tak van de wetenschap, die bekend staat als neuropsychologie en in de afgelopen dertig jaar opgekomen is. De tijd is nu rijp om enkele korte conclusies te trekken met betrekking tot de rol van deze nieuwe tak van de wetenschap in de theorie en de praktijk.

Ik begon dit boek met de vaststelling, dat tot voor kort filosofen en psychologen slechts het denkbeeld postuleerden dat de hersenen het orgaan waren voor het psychische leven van de mens, maar niet beschikten over het noodzakelijke concrete materiaal betreffende de fundamentele principes, die de functionele organisatie van de hersenen en de werkwijze ervan beheersen. Deze fase ligt nu achter ons. We hebben een schat aan materiaal om de principes van de functionele organisatie van de hersenen aan te geven, om de voornaamste eenheden vast te stellen en om de rol van afzonderlijke hersensystemen aan te geven in de organisatie van psychische processen. De eerste twee delen van dit boek waren gewijd aan een overzicht van de gegevens, die de moderne wetenschap tot zijn beschikking heeft bij het zoeken naar een antwoord op dit probleem. Ik heb deze gegevens gebruikt om de cerebrale organisatie van de complexe menselijke psychische activiteit te analyseren en om aan te tonen hoe de mens, in zijn perceptie en handelen, zijn geheugen, spraak en denken gebruik maakt van een zeer complex systeem van samenwerkende zones van de cerebrale cortex. Het derde deel van dit boek, de synthese, behandelde dit laatstgenoemde aspect van het probleem. Ook met het door ons gepresenteerde materiaal zijn we echter nog ver van het volledige en uiteindelijke antwoord op deze vragen. De neuropsychologie is een nog maar zeer jonge wetenschap, die haar eerste stappen zet, en een periode van dertig jaar is geen erg lange tijd voor de ontwikkeling van welke wetenschap dan ook. Om deze reden zijn enkele zeer belangrijke hoofdstukken, zoals motivatie, complexe vormen van emoties en persoonlijkheidsstructuur niet opgenomen in dit boek. Misschien zullen zij in toekomstige uitgaven toegevoegd worden.

Ik heb geprobeerd de ideeën te beschrijven, die ontstaan zijn gedurende meer dan dertig jaar intensief onderzoek, waarbij ik voornamelijk gebruik gemaakt heb van materiaal van observaties, die door mijzelf en mijn medewerkers uitgevoerd zijn. Uiteraard zullen in de komende jaren vele van de door mij beschreven ideeën verduidelijkt en ontwikkeld worden, terwijl van anderen zal blijken, dat ze fout waren en dus herzien moeten worden. Een nieuw wetenschapsgebied ontwikkelt zich altijd zo en we moeten hierop voorbereid zijn.

Ik twijfel er echter niet aan dat de huidige fase van het onderzoek, die in dit boek samengevat is, belangrijk en nuttig zal blijken. Iemand die de hersenen zou willen onderzoeken, vindt hier een samenvatting van de gegevens over de functionele aspecten van het onderzoek naar de menselijke hersenen en dit zou zijn aandacht kunnen richten op een onderzoeksaspect, dat tot voor kort veel langzamer tot ontwikkeling is gekomen dan het onderzoek naar de interne elektrofysiologische mechanismen van de hersenactiviteit en naar de functies van afzonderlijke neuronen. Juist de werking van de hersenen, als een apparaat, dat de psychische activiteit van de mens organiseert, is van het grootste belang voor de filosoof en de psycholoog, voor de pedagoog en de arts. Ik ben er daarom van overtuigd dat het materiaal dat ik beschreven heb, de belangstelling van de lezer zal ontmoeten.

Er is nog een ander aspect aan het theoretisch belang van de problemen, die in dit boek besproken zijn. Dit is hun betekenis voor de ontwikkeling van de psychologie als zodanig. De moderne psychologie heeft ongetwijfeld aanzienlijke vooruitgang geboekt in het onderzoek naar het ontstaan van psychische processen, naar veranderingen ervan in de loop van de ontwikkeling. Zij heeft de structuur beschreven van de menselijke psychische activiteit. Zij heeft nu precieze ideeën over de structuur van de hogere psychische functies en van complexe bewuste activiteit, die in geen enkel opzicht vergeleken kunnen worden met de klassieke schema's van het associationisme noch met de algemene ideeën van de Gestaltpsychologie, noch met de vereenvoudigde fenomenologie van het behaviorisme, noch met de ideeën van de 'dieptepsychologie'. Ondanks al deze successen is onze kennis over de morfofysiologische structuur van psychische processen en hun interne, verborgen mechanismen nog zeer onvolledig. We weten nog erg weinig over de interne aard en de cerebrale structuur van complexe vormen van bewuste activiteit, hoewel het verloop ervan nu redelijk goed bekend is. We weten bijna niets over de factoren die er een rol in spelen en hoe deze factoren veranderen in de opeenvolgende ontwikkelingsfasen van de psychische ontwikkeling en hoe ze veranderen met het verwerven van de complexe middelen, die de loop van deze processen vergemakkelijken. Men zou er verkeerd aan doen het belangrijke

werk te onderschatten, dat op dit terrein al uitgevoerd is door de verschillende 'factoranalyse'-scholen. Het zou echter evenzeer verkeerd zijn te veronderstellen, dat de mathematische methoden, waarover deze scholen beschikken, de enige weg zijn naar een oplossing voor de problemen die zich voordoen.

Het doel van dit boek was om de basis te leggen voor een andere methode – een analyse van de interne structuur van psychische processen met behulp van neuropsychologische methoden. Deze methoden zijn gebaseerd op een gedetailleerde analyse van de veranderingen, die optreden in psychische processen ten gevolge van plaatselijke hersenbeschadigingen, met het doel een poging te doen op te helderen welke complexe systemen van psychische processen verstoord worden door welke beschadigingen. Deze methode verschaft ons op die manier een benadering van de analyse van de interne structuren van en de verbindingen tussen verschillende psychische processen.

Er zijn dus twee aspecten aan de analyse van veranderingen in psychische processen bij plaatselijke hersenbeschadigingen. Ten eerste onthult deze analyse het neurologisch substraat, waarmee deze of gene psychische activiteit verbonden is, en verdiept zo onze kennis over de interne structuur ervan. Ten tweede onthult zij die algemene structuren, die bestaan bij verschillende – soms schijnbaar geheel verschillende – psychische processen en op deze manier opent zij een nieuwe weg om te komen tot de 'factoranalyse van de psychische activiteit'. Deze weg beschreven we als 'de neuropsychologische methode van de syndroomanalyse' en dit gehele boek is gewijd aan een poging om de produktiviteit van deze benadering aan te tonen.

We hopen dat de psychologische wetenschap, door gebruik te maken van deze benadering, nieuwe en belangrijke vooruitgang zal boeken en dat misschien in de komende vijftig jaar onze ideeën over de structuur van psychische processen zich wezenlijk zullen onderscheiden van die, welke we er nu op na houden; we zijn er diep van overtuigd dat in deze herziening van onze kennis een belangrijke rol gespeeld zal worden door de neuropsychologie.

Het kennisgebied, waaraan dit boek is gewijd, heeft echter nog een ander, praktisch aspect. Iedere stap in de ontwikkeling van de neurologie en van de jongste en actiefste tak ervan – de neurochirurgie – laat het ernstig tekort zien aan nauwkeurige en vroegtijdige methodes voor een plaatselijke (of tenminste regionale) diagnostiek van locale hersenbeschadigingen in de klinische praktijk. De in de loop der eeuwen door de neurologie ontwikkelde klassieke methoden zijn volstrekt noodzakelijk, maar desalniettemin niet voldoende. Het onderzoeken van de sensatie, bewegingen, reflexen en tonus, die de inventaris van het neurologisch onderzoek vormen, verschaft ons belangrijke, maar ontoereikende informatie over beschadigingen van de meest complexe,

specifiek menselijke zones van de hersenen; en deze zones beslaan bij de mens bijna tweederde van de hemisferen. Uiteraard wenden de neurologie en de neurochirurgie zich onder deze omstandigheden tot nauwkeurige methodes: elektroencefalografie, in al zijn verschillende vormen, contrastmethodes, die gebruik maken van arteriografie en een reeks andere ondersteunende technieken.

Er is echter nog een andere benadering, die van niet minder belang is. Dit is neuropsychologisch onderzoek, dat ons in staat stelt een grote hoeveelheid objectieve informatie te verkrijgen over beschadigingen van de meest complexe, specifiek menselijke delen van de hersenen en dat het mogelijk maakt deze informatie te gebruiken voor de nauwkeurige locale (of regionale) diagnose van de omschreven hersenbeschadigingen.

Hierin ligt dan ook het belang van de neuropsychologie, zowel voor de theorie van de functionele organisatie van de hersenen en een analyse van de cerebrale bases van de psychische activiteit, als voor de praktijk van de moderne geneeskunde.

Literatuur

Ackerly, S., Instinctive, emotional & mental changes following prefrontal lobe extirpation, *Amer. J. psychiat.*, 1955, 92.

Adams, R.D., The anatomy of memory mechanisms in the human brain. In: G. Talland & N. Waugh (eds), *The pathology of memory*, N.Y.: Academic Press, 1969.

Adey, W.R., Organization of the rhinencephalon. In: H. Jasper a. oth. (eds.), *Reticular formation and the brain*, Boston: Little-Brown, 1958.

Adey, W.R. Neurophysiological correlates of information transaction and storage in brain tissue. In: E. Stellar, J. M. Spargue, *Progress in physiological psychology*, N.Y.: Academic Press, 1965.

Adey, W.R., Intrinsic organization of cerebral tissue in alerting, orienting, and discriminative responses. In: G.C. Quarton & oth. (eds), *The Neurosciences*, N.Y.: The Rockefeller University, 1967.

Adey, W.R., Cerebral structure of information storage. In: E. Stellar, J.M. Sprague, *Progress in physiological psychology*, N.Y.: Academic Press, 1970.

Adey, W.R., Dunlap, C.W., Hendrix, S.E., Hippocampal slow waves: distribution and phase relationships in the course of approach learning, *AMA Arch. of neurol.*, 1960, 3.

Adey, W.R., Segundo, J.P., Livingston, R.B., Corticofugal influences on intrinsic brainstem conduction in cat and monkey, *J. neurophysiol.*, 1957, 20.

Adrian, E.D., The spread of activities in cerebral cortex, *J. physiol.*, 1936, 88.

Adrian, E.D., *The physical ground of perception*, Oxford: Clarendon Press, 1947.

Adrianov, O.S., Sur les lésions et les fonctions des noyaux thalamiques du système 'non-spécifique', *Acta neurol, et psychiat. Belgica*, 1960, 60, 8.

Adrianov, O.S., *Intercorticale en thalamocorticale relaties in voorwaardelijke reflexactiviteit*, Doctoraaldissertatie, Academie van Medische Wetenschappen van de SSSR, 1963 (Russisch).

Ajuriaguerra, J., Hécaen, H., *Le cortex cerebral*, Paris, 1960.

Ajuriaguerra, J., Hécaen, H., Angelargues, R., Les apraxies. *Revue neurol.*, 1965, 102.

Ajuriaguerra, J., Tissot, R., The apraxias. In: P.J. Vinken, G.W. Bruyn, *Handbook of clinical neurol.*, 4, Amsterdam: North-Holland Publish. Co., 1969.

Akbarova, N.A., *De neuropsychologische analyse van geheugenstoornissen bij een craniocerebraal trauma*, Kandidaatsdissertatie, Universiteit van Moskou, 1971 (Russisch).

Alajouanine, T. et al., *Les grandes activités du lobe temporal*, Paris: Masson, 1955.

Alajouanine, T. et al., *Les grandes activités du lobe occipital*, Paris: Masson, 1960.
Albe-Fessard, D., Converging sensory inflow to thalamic and cortical zone in the monkey, *IBRO Bulletin*, 1964, 3.
Anan'ev, B.G., Het probleem van de gepaarde werking van de grote hemisferen. In: *De leer van Pavlov en de filosofische grondslagen van de psychologie*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Pedagogische Wetenschappen van de RSFSR, 1952 (Russisch).
Anan'ev, B.G., Functionele asymmetriën in tactiele ruimtelijke discriminatie, *Uč. zap. Leningr. universiteta*, 1954, 189 (Russisch).
Anan'ev, B.G., Vekker, L.M., Lomov, B.F., Jarmolenko, A.B., *De tastzin in kennisprocessen en in arbeidsprocessen*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Pedagogische Wetenschappen van de RSFSR, 1959 (Russisch).
Angelergues, R., Memory disorders in neurological damage. In: P.J. Vinken, G.W. Bruyn, *Handbook of clinical neurol.*, 4. Amsterdam: North-Holland Publish. Co., 1969.
Anochin, P.K., *Problemen van het centrum en de periferie in de fysiologie van de zenuwactiviteit*, Gor'kij, 1935 (Russisch).
Anochin, P.K., Lokalisatieproblemen vanuit het gezichtspunt van systeembenaderingen van de neurale functies, *Nevrologija i psichiatrija*, 1940, 9, no. 6 (Russisch).
Anochin, P.K., *Problemen van hogere zenuwactiviteit*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Medische Wetenschappen van de SSSR, 1949 (Russisch).
Anochin, P.K., Nieuwe gegevens over de bijzonderheden van het afferente voorwaardelijke reflexapparaat, *Voprosy psichologii*, 1955, 6 (Russisch).
Anochin, P.K., Successen van de moderne neurofysiologie en hun betekenis voor de behandeling van problemen met betrekking tot de hogere zenuwactiviteit, *Vestn. Akad. med. nauk. SSSR*, 1959, 5 (Russisch).
Anochin, P.K., Nieuwe gegevens ter karakterisering van de stijgende activatie, *Žurn, vysščej nervnoj dejatel'nosti*, 1962, 12 (Russisch).
Anochin, P.K., De theorie van het functionele systeem als voorwaarde voor de constructie van een fysiologische cybernetica. In: *Biologische aspecten van de cybernetica*, Moskou: Uitgeverij van de Academie van Wetenschappen van de SSSR, 1963 (Russisch).
Anochin, P.K., *De biologie en de neurofysiologie van de voorwaardelijke reflex*, Moskou: Medicina, 1968 (Russisch).
Anochin, P.K., Cybernétique, neurophysiologie et psychologie. *Information sur les sciences sociales*, 1968, 7.
Anochin, P.K., *Principiële vragen van de algemene theorie van de functionele systemen*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Wetenschappen van de SSSR, 1971 (Russisch).
Artem'eva, E.Ju., *Periodieke asymmetriefluctuaties in E.E.G.golven als indicator van de activiteitstoestand*, Kandidaatsdissertatie, Moskou, 1965 (Russisch).
Artem'eva, E.Ju. & Chomskaja, E.D., Een verandering in de asymmetrie van de langzame golven bij verschillende functionele toestanden onder normale omstandigheden en bij frontaalkwabbeschadigingen. In: A.R. Lurija & E.D. Chomskaja (red.), *De frontaalkwabben en de regulatie van psychische processen*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1966 (Russisch).
Asratjan, E.A., *De fysiologie van het centrale zenuwstelsel*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Medische Wetenschappen van de SSSR, 1953 (Russisch).

Babenkova, S.V., *Over de klinische syndromen van ernstige vaatbeschadigingen van de rechter hemisfeer*, Doctoraaldissertatie, Moskou, 1968 (Russisch).
Babkin, B.P., Naar een karakterisering van de geluidsanalysator bij de hond, *Tr. ob-va russk. vračej*, 1910, 77 (Russisch).
Bálint, R., Seelenlähmung des Schauens, *Monatschr. f. Psychiat. U. Neurol.*, 1909, 25.
Balonov, L.Ja., *De verandering van visuele beelden als een indicator van de corticale dynamiek*, Kandidaatsdissertatie, Leningrad, 1950 (Russisch).
Baranovskaja, O.P. & Chomskaja, E.D., Verandering van het frequentiespectrum van het E.E.G. onder invloed van neutrale en signaalstimuli bij patiënten met een beschadiging van de frontaalkwabben. In: A.R. Lurija & E.D. Chomskaja (red.), *De frontaalkwabben en de regulatie van psychische processen*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1966 (Russisch).
Barbizet, J., *Etudes cliniques sur la mémoire, 1-2*, Paris.: Expansion Scientifique Française, 1964-1966.
Barbizet, J., Psychophysiological mechanisms of memory. In: P.J. Vinken, G.W. Bruyn, *Handbook of clinical neurol., 3*, Amsterdam: North-Holland Publish. Co., 1969.
Barbizet, J., *Pathologie de la mémoire*, Presses Universitaires de France, 1970.
Barbizet, J., Cany, E., A psychometric study of various memory deficits associated with cerebral lesions. In: G. Talland & N. Waugh (eds), *The pathology of memory*, N.Y.: Academic Press, 1969.
Baru, A.V., Gerščuni, G.V., Tonkonogij, I.M., De betekenis van de detectie van geluidssignalen van verschillende duur voor de diagnostiek van temporale hersenbeschadigingen, *Žurn. nevropat. i psichiatr. im. Korsakova*, 1964, 64, 4 (Russisch).
Baru, A.V. & Karaseva, T.A., *De hersenen en het gehoor*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1970 (Russisch).
Baruk, H., *Les troubles mentaux dans les tumeurs cerebrales*, Paris, 1926.
Bay, E., *Agnosie und Funktionswandel*, Berlin: Springer, 1950.
Bay, E., Disturbances of visual perception and their examination, *Brain*, 1953, 76.
Bec, V.A., Twee centra in de schorslaag van de menselijke hersenen, *Mosk. vrač vest.*, 1874, 24 (Russisch).
Bec, V.A., *Twee centra in de hersenschors. Anatomische en histologische onderzoekingen*, Moskou: Medgiz, 1950 (Russisch).
Bechterev, V.M., Demonstration eines Gehirns mit Zerstörung der vorderen und inneren Teile der Hirnrinde beider Schläferlappens, *Neurol. Zentralblatt*, 1900, 19.
Bechterev, V.M., *Grondslagen van een leer over de hersenfuncties*, Sint Petersburg, 1905-1907 (7 delen) (Russisch).
Bejn, E.S., *Een psychologische analyse van temporale afasie*, Doctoraaldissertatie, Moskou, 1947 (Russisch).
Bejn, E.S., *Afasie en wegen om haar te overwinnen*, Leningrad: Medicina, 1964 (Russisch).
Bejn, E.S. & Ovčarova, P.A., *De kliniek en de genezing van afasie*, Sofia: Uitgeverij Medicina i Fizkul'tura, 1970 (Russisch).
Bender, M.B., *Disorders in perception*, Springfield: Thomas, 1952.
Bender, M.B., Disorders of visual perception. In: L. Halpern (ed.), *Problems of dynamic neurology*, N.Y.: Grune & Stratton, 1963.

Bender, M.B., Teuber, H.L., Spatial organization of visual perception following injury to the brain, *Arch. neurol. psychiat.* 1947-1948, 58-59.
Benson, D.F., Geschwind, N., The alexias. In: P.J. Vinken, G.W. Bruyn, *Handbook of clinical neurol., 4*, Amsterdam: North-Holland Publish. Co., 1969.
Benton, A.L., The fiction of the 'Gerstmann syndrome', *J. neurol., neurosurg. psychiat.*, 1961, 24.
Benton, A.L., The problem of cerebral dominance, *Canad. psychol.*, 1965, 6.
Benton, A.L., Constructional apraxia and the minor hemisphere, *Confin. neurol.*, 1967, 27, 29.
Benton, A.L., Disorders of spatial orientation. In: P.J. Vinken, G.W. Bruyn, *Handbook of clinical neurol., 3*, Amsterdam: North-Holland Publish. Co., 1969.
Bergson, H., *Matière et Mémoire*, Paris, 1896.
Bernštejn, N.A., Het probleem van de relatie tussen coördinatie en lokalisatie, *Archiv biol. nauk.*, 1935, 38, 7 (Russisch).
Bernštejn, N.A., *Over de opbouw van bewegingen*, Moskou: Medgiz, 1947 (Russisch).
Bernštejn, N.A., Enige actueel wordende problemen met betrekking tot de regulatie van motorische handelingen, *Voprosy psichologii*, 1957, 6 (Russisch).
Bernštejn, N.A., *Schetsen van een bewegingsfysiologie en van een fysiologie van de activiteit*, Moskou: Medicina, 1966 (Russisch).
Bernštejn, N.A., *The coordination and regulation of movements*, Oxford: Pergamon Press, 1967.
Bethe, A., Plastizität und Zentrenlehre. In: *Bethe's Handb. d. norm. pathol. physiol.*, 1931, XVI.
Betz, W., Anatomischer Nachweis zweier Hirnzentren, *Zentralbl. f. d. Wissenschaften*, Berlin, 1874, 37-38.
Bianchi, L., The function of frontal lobes, *Brain*, 1895, 18.
Bianchi, L., *Les mechanisms du cerveau et les fonctions du lobe frontal*, Paris, 1921.
Blinkov, S.M., Over de verstoringen van het schrift bij beschadigingen van de temporaalkwabben, *Izv. APN RSFSR*, 1948, 15 (Russisch).
Blinkov, S.M., *Bijzonderheden van de structuur van de menselijke hersenen*, Moskou: Medgiz, 1955 (Russisch).
Blinkov, S.M., & Glezer, I.I., *De hersenen van de mens in cijfers en tabellen*, Leningrad: Medicina, 1964 (Russisch).
Bodamer, I., Die Prosopagnosie, *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1947, 79.
Bolton, I.S., *The cortical localization of cerebral function*, London: Oliver & Boyd, 1933.
Bondareva, L.V., *Verstoringen van hogere geheugenvormen bij enige organische hersenbeschadigingen*, Kandidaatsdissertatie, Moskou, 1969 (Russisch).
Bonin, G., On the size of man's brain as indicated by scull capacity, *J. exper. neurol.*, 1934, 59.
Bonin, G., Studies of the size of the cells in cerebral cortex, *J. compar. neurol.*, 1939, 70.
Bonin, G., Architectonics of precentral motor cortex. In: P. Bucy (ed.), *The precentral motor cortex*, Illinois, 1943.
Bonin, G., The frontal lobe of primates, *Res. publ. assoc. nerv. ment. dis.*, 1948, 27.
Bonin, G., On encephalometry, *J. compar. neurol.*, 1951, 91.

Bonin, G., *Some papers on the cerebral cortex*, Springfield: Thomas, 1960.
Bonin, G., Garol, H.W., Mc Culloch, W.S., The functional organization of the occipital lobe, *Biolog. symposia*, 1942, 7.
Bonvicini, H., Die Störungen der Lautsprache bei Temporallappenläsionen, *Marburg's Handbuch d. Neurologie d. Ohres*, 1929, 11, 2.
Bornstein, B., Prosopagnosia. In: L. Halpern (ed.), *Problems of dynamic neurology*, N.Y.: Grune a. Stratton, 1963.
Bragina, N.N., *Klinische syndromen van een beschadiging van de hippocampus en aangrenzende delen*, Doctoraaldissertatie, Moskou, 1966 (Russisch).
Brain, W.R., Visual disorientation with special references to lesions of the right cerebral hemisphere, *Brain*, 1941, 64.
Brain, W.R., *Speach Disorders*, London: Butterworth, 1963.
Brazier, M.A., *De elektrische activiteit van het zenuwstelsel*, Moskou: IL, 1955 (Russisch).
Brazier, M.A., *The electrical activity of the nervous system*, N.Y.: Mac-Millan, 1960.
Bremer, F., The neurophysiological problem of sleep. In: *Brain mechanisms and consciousness*, Oxford: Blackwell, 1954.
Bremer, F., Quelques aspects physiologiques des problèmes des relations reciproques de l'écorce cerebral et des structures sous-corticales, *Acta neurol. et psychiat. Belgica*, 1957.
Bremer, F., Neurophysiological correlates of mental unite. In: J.C. Eccles (ed.), *Brain & Conscious experience*, Berlin: Springer, 1966.
Bremer, F., Verzuolo, L., Contribution à l'étude des mécanismes physiologiques du maintien de l'activité vigile, *Arch. intern. physiol.*, 1954, 62.
Brickner, R.M., *The intellectual function of the frontal lobes*, N.Y.: Mac-Millan, 1936.
Brion, S., Korsakoff's syndrome: clinico-anatomical and physiopathological considerations. In: G. Talland & N. Waugh (eds.), *The pathology of memory*, N.Y.: Academic Press, 1969.
Broadbent, D.E., Communication models for memory. In: G. Talland, N. Waugh (eds.), *The pathology of memory*, N.Y.: Academic Press, 1969.
Broadbent, D.E., Recent analysis of short-term memory. In: K. Pribram, D.E. Broadbent (eds.), *Biology of memory*, N.Y.: Academic Press, 1970.
Broca, P., Perte de la parole etc., *Bull. Soc. Anthrop.*, 1861, 2.
Broca, P., Remarques sur le siège de la faculté du language articulé, *Bull. Soc. Anthrop.*, 1861, 6.
Brodal, A., *The reticular formation of the brain stem*, Edinburgh, 1957.
Brodmann, K., *Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues*, Leipzig: Barth, 1909.
Bronstein, A.I. & Antonova, T.G., *Problemen van de evolutie der fysiologische functies, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Wetenschappen van de SSSR, 1958 (Russisch).*
Bronstein, A.I., Itina, N.A., et al., *De oriëntatiereflex en oriënterend-onderzoekende activiteit*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Wetenschappen van de SSSR, 1958 (Russisch).
Brown, J., Some tests of the decay theory of immediate memory, *Quarterly J. of experimental psychology*, 1958, 10.
Brown, J., Short-term memory, *Brit. med. Bull.*, 1964, 20, 1.

Brown, J., McNeill, D., The 'Tip of Tongue' phenomenon, J. of verbal learning and verbal behavior, 1966, 5.
Brun, R., Klinische u. Anatomische Studien über Apraxie, *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiatr.*, 1921, 9.
Bruner, J., On Perceptual readiness, *Psychol. review*, 1957, 64, 2.
Bruner, J., Goodnow, J.J., Austin, G.A., *A study of thinking*, N.Y.: Wiley, 1956.
Brutkovskij, S., The solution of difficult inhibitory task (alternation) by normal and prefrontal dogs, *Acta Biol. Experim.*, 1959, 19.
Brutkovskij, S., Prefrontal cortex and drive inhibition. In: J.M. Warren, K. Akert, *Frontal granular cortex & behavior*, N.Y.: McGraw Hill, 1964.
Brutkovskij, S., Het cortico-subcorticale controlesysteem van het vermogen tot differentiatie. In: *Hersenreflexen*, Moskou: Nauka, 1965 (Russisch).
Brutkovskij, S., Over de functionele bijzonderheden van de zogenaamde stille zones van de frontaalkwabben bij dieren. In: A.R. Lurija & E.D. Chomskaja (red.), *De frontaalkwabben en de regulatie van psychische processen*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1966 (Russisch).
Brutkovskij, S., Konorski, J., Lawicka, W., Stepien, J. & L., The effect of the removal of the frontal poles of the cerebral cortex on motor conditioned reflexes, *Acta Biol. Experim.*, 1957, 17.
Bubnova, V.K., *De verstoring van het begrip van grammaticale constructies bij hersenbeschadigingen en het herstel ervan door training*, Kandidaatsdissertatie, Moskou, 1946 (Russisch).
Bucy, P., The Precentral motor cortex, *Illinois med. monographs*, 1943.
Bühler, K., Tatsachen und Probleme zu einer Psychologie der Denkvorgänge, *Arch. f. d. ges. Psychol.*, 1907, 1908, 9, 12.
Bureš, Ja., Bureščova, O., De zich uitbreidende depressie en cortico-subcorticale relaties in het mechanisme van de voorwaardelijke reflexen. In: *Hersenreflexen*, Moskou: Nauka, 1965 (Russisch).
Bureš, Ja., Bureščova, O., Toepassing van een zich uitbreidende depressie ter bestudering van de functionele organisatie van het centrale zenuwstelsel. In: *De corticale regulatie van subcorticale hersenstructuren*, Tbilisi, 1968 (Russisch).
Buser, P., Activités de projection et d'association du neocortex cerebral des mamifierés, *J. physiol.*, 1957, 49.
Buser, P., Imber, M., Sensory projections to the motor cortex in cats. In: Rosenblueth (ed.), *Sensory communication*, Cambridge: MIT Press, 1961.
Butler, R.A., Diamond, I.T., Neff, W.D., Role of auditory cortex in discrimination of changes in frequencies, *J. of neurophysiol.*, 1957, 20.
Butters, N., Barton, M., Brody, B.A., Right parietal lobe and cross-model associations etc., *Cortex*, 1970, 6.
Butters, N., Brody, B.A., The role of the left parietal lobe in the mediation of the intra- and cross-model association, *Cortex*, 1968, 4.

Campbell, A.W., *Histological studies on the localisation of cerebral functions*, Cambridge, 1905.
Chananaščvili, M.M., Over de structurele organisatie van de oriënterend-onderzoekende reflex. In: *Bewijstzijn en reflex*, Moskou, Leningrad: Nauka, 1966 (Russisch).
Chomskaja, E.D., Bij de vraag over de rol van de spraak in de compensatie van gestoorde motorische reacties. Een pathologie van de wisselwerking tussen de

signaalsystemen bij het geestelijk achtergebleven kind. In: A.R. Lurija, *Problemen van de hogere zenuwactiviteit bij het normale en het abnormale kind, deel I*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Pedagogische Wetenschappen van de RSFSR, 1956 (Russisch).

Chomskaja, E.D., Het onderzoek van de invloed van spraakreacties op motorische reacties bij dieren met cerebrale asthenie. In: A.R. Lurija, *Problemen van de hogere zenuwactiviteit bij het normale en het abnormale kind, deel 2*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Pedagogische Wetenschappen van de RSFSR, 1958 (Russisch).

Chomskaja, E.D., De invloed van een verbale instructie op vaat- en huidgalvanische componenten van de oriëntatiereflex bij lokale hersenbeschadigingen. Mededelingen I-III, *Doklady APN RSFSR*, 1960, 6; 1961, 1/2.

Chomskaja, E.D., De regulatie van vegetatieve componenten van de oriëntatiereflex met behulp van verbale instructies bij patiënten met verschillende hersenbeschadigingen, *Voprosy psichologii*, 1965, 1 (Russisch).

Chomskaja, E.D., Over de regulatie van de intensiviteit van willekeurige motorische reacties bij frontaalkwabbeschadigingen. In: A.R. Lurija, E.D. Chomskaja (red.), *De frontaalkwabben en de regulatie van psychische processen*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1966 (Russisch).

Chomskaja, E.D., Vegetatieve componenten van de oriëntatiereflex onder invloed van indifferente en signaalprikkels bij patiënten met frontaalkwabbeschadigingen. In: A.R. Lurija, E.D. Chomskaja (red.), *De frontaalkwabben en de regulatie van psychische processen*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1966 (Russisch).

Chomskaja, E.D., De rol van de frontaalkwabben in de regulatie van activatieprocessen, *Voprosy psichologii*, 1969, 2 (Russisch).

Chomskaja, E.D., *De hersenen en activatie*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1972 (Russisch).

Choroško, V.K., *Over de relatie van de frontaalkwabben tot de psychologie en de psychopathologie*, Moskou, 1912 (Russisch).

Choroško, V.K., Een leer over de frontaalkwabben op grond van persoonlijke onderzoekingen, *Klinič. medicina*, 1935, 13, 10 (Russisch).

Chow, K.L., Lack of behavioral effects following destruction of some thalamic association nuclei in monkey, *AMA Arch. neurol. psychiat.*, 1954, 71.

Chow, K.L., Effects of ablations. In: G.C. Quarton & oth. (eds), The Neurosciences, N.Y.: The Rockefeller University, 1967.

Členov, L.G., Bejn, E.S., Over agnosieën voor gezichten, *Nevropathologija*, 1958, 58, 8 (Russisch).

Conrad, R., Versuch einer psychologischen Analyse des Parietal-Syndromes, *Monatschr. f. Psychiat. Neurol.*, 1932, 84.

Conrad, R., Serial orders intrusions in immediate memory, *Brit. J. psychol.*, 1960, 51.

Conrad, R., Very brief delay of immediate recall, *Quarterly J. Experim. psychol.*, 1960, 12.

Critchley, M., *The parietal Lobes*, London: Edward Arnold, 1953.

Critchley, M., The problem of visual agnosia, *J. Neurol. sciences*, 1964, 1.

Čvetkova, L.S., Verstoring van de constructieve activiteit bij frontaalkwabbeschadiging. In: A.R. Lurija, E.D. Chomskaja (red.), *De frontaalkwabben en de regulatie van psychische processen*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1966 (Russisch).

Čvetkova, L.S., Verstoring van de analyse van een literaire tekst bij patiënten met

frontaalkwabbeschadigingen. In: A.R. Lurija, E.D. Chomskaja (red.), *De frontaalkwabben en de regulatie van psychische processen*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1966 (Russisch).
Čvetkova, L.S., De verstoring van het oplossen van rekenopgaven bij patiënten met een beschadiging van de pariëtaal-occipitale en frontale hersendelen. In: A.R. Lurija, E.D. Chomskaja (red.), *De frontaalkwabben en de regulatie van psychische processen,* , Moskou: Uitgeverij MGU, 1966 (Russisch).
Čvetkova, L.S., Over verstoringen van de actieve vormen van spraak bij dynamische afasie, *Voprosy psichologii*, 1969, 1 (Russisch).
Čvetkova, L.S., *Revalidatietraining bij lokale hersenbeschadigingen*, Doctoraaldissertatie, Moskou, 1970 (Russisch).
Čvetkova, L.S., *Psychologische grondslagen van de revalidatietraining*, Moskou: Pedagogika, 1972 (Russisch).

Danilova, N.N., De reactie van neuronen van de niet-specifieke thalamus van het konijn bij auditieve, visuele en huidprikkels. In: XVIII Meždunarodnyj psichologičeskij kongress. Simpozium 5, Moskou: Nauka, 1961 (Russisch).
Danilova, N.N., De neuronale mechanismen van de synchroniserende en desynchroniserende hersenactiviteit. In: E.N. Sokolov (red.), *De neuronale mechanismen van de oriëntatiereflex*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1970 (Russisch).
Danilova, N.N., Neuronale correlaten van E.E.G. activatie- en inactivatiereacties. In: *De neuronale mechanismen van onderricht*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1970 (Russisch).
Dejerine, J., *Semiologie des affections du système nerveux*, Paris, 1914.
Delay, J., *Les dissolutions de la mémoire*, Paris: Presses Universitaires de France 1941.
Denny-Brown, D., The frontal lobes and their functions. In: A. Failing (ed.), *Modern trends in neurology*, London, 1951.
Denny-Brown, D., The nature of apraxia, *J. nerv. & ment, dis.*, 1958, 176.
Denny-Brown, D., Banker, R.A., Amorphosynthesis from the left parietal lesion, *Arch. neurol. psychiat. 1954, 71.*
Denny-Brown, D., Chambers, *The parietal lobe and behavior, Res.* publ. Ass. nerv. ment. dis., 1958, 36.
Denny-Brown, D., Meyer, J., Hornstein, S., The significance of perceptual rivalry reculting from parietal lesions, *Brain*, 1957, 57.
Diamond, I.T., Neff. W.D., Ablation of temporal cortex and discrimination of auditory patterns, *J. neurophysiol.*, 1957, 20.
Douglas, R.J., The hippocampus and behavior, *Psycholog. bull.*, 1967, 67.
Douglas, R.J., Pribram, K.H., Learning and limbic lesions, *Neuropsychologia*, 1966, 4.
Dowson, G.D., Cerebral responces to electrical stimulation of peripheric elements in man, *J. neurol. psychiat.*, 1947, 10.
Dowson, G.D., Central control of sensory inflow, *EEG & clin, neurophysiol.*, 1958, 10.
Dowson, G.D., The effect of cortical stimulation on transmission through the cuneate etc., *J. physiol*, 1958, 142.
Dowson, G.D., Podachin, V.P., Schatz, S.W., Facilitation of cortical responses to competing stimuli, *J. physiol.*, 1959, 148.
Drew, E.A., Ettlinger, G., Milner, B., Passigham, R.E., A comparative review of

the results of neurophysiological research on man and monkey, *Cortex*, 1970, 6.
Duncker, K., *Zur Psychologie der produktiven Denken*, Berlin, 1935.
Durinjan, R.A., Over enige elementen van de organisatie van de representatie van viscerale systemen op het niveau van de thalamus, *Bjulleten' eksper. biol. i med.*, 1962, 53 (Russisch).
Durinjan, R.A., Rabin, A.G., Projectiesystemen van de hersenen en problemen met betrekking tot de selectieve mechanismen van de stijgende afferente stroom. In: *Corticale regulatie van de activiteit van de subcorticale hersenstructuren*, Tbilisi, 1968 (Russisch).
Dusser de Barenne, J.G., McCulloch, Suppression of motor responses obtained from area 4 by stimulation of area 4s, *J. physiol.*, 1941, 4.

Ebbinghaus, H., *Über das Gedächtniss: Untersuchungen zur experimentallen Psychologie*, 1885.
Eccles, J.C., The effects of use and disuse on synaptic function. In: *Brain mechanisms of learning*, Oxford, 1921.
Eccles, J.C., *The physiology of the nerve cells*, Baltimore: Johns Hopkins Press, 1957.
Eccles, J.C., The mechanisme of synaptic transmission, *Ergebn. & physiol.*, 1961, 51.
Eccles, J.C., *The physiology of synapses*, Berlin: Springer, 1964.
Eccles, J.C., *De fysiologie van de synapsen*, Moskou: Mir, 1966 (Russisch).
Economo, C., Koskinas, G., *Die Cytoarchitektonic der Hirnrende des Erwachsenen Menschen*, Leipzig-Wien, 1928.
El'jasson, M.I., *Een onderzoek naar het auditieve vermogen van de hond onder normale omstandigheden en bij een gedeeltelijke bilaterale verwijdering van het corticale gehoorcentrum*, Dissertatie, Sint Petersburg, 1908 (Russisch).
El'konin, D.B., *Kinderpsychologie*, Moskou: Učpedgiz, 1960 (Russisch).
Ettlinger, G., Sensory deficits in visual agnosia, *J. neurol., neurosurg. psychiat.*, 1956, 19.
Ettlinger, G., Analysis of cross-modal effects and their relationship to language. In: J. Millican and F. Darley (ed.), *Brain mechanisms of speech and language*, N.Y.: Grune & Stratton, 1967.
Ettlinger, G., Jackson, C.V., Zangwill, O.L., Cerebral dominance in sinistrals, *Brain*, 1957, 80.
Ettlinger, G., Warington, F., Zangwill, O.L., A further study of visual-spatial agnosia, *Brain*, 1952.
Evans, E.F., Ross, H.F., Whittfield, J.C., The spatial distribution of the unit frequency characteristics in primary auditory cortex of the cat, *J. physiol.*, 1965, 179.
Evarts, E.V., Unit activity in sleep and wakefulness. In: Quarton, G.C. & oth. (eds.), *The Neurosciences*, N.Y.: The Rockefellers University, 1967.

Farber, D.A., *Functionele rijping in de vroege ontogenese*, Moskou: Prosveŝenie, 1969 (Russisch).
Farber, D.A., Frid, A.M., Gerichtheid van de aandacht en reactiepotentialen van de cortex, Žurn. vysščej nervnoj dejatel'nosti im. J.P. Pavlova, 1972 (Russisch).
Faust, C., Parzielle Seelenblindheit nach occipitalen Hirnverletzung mit besonderer Beeinträchtigung des Physiognomiegedächtnisses, *Nervenartz*, 1947, 18.

Faust, C., *Die zerebralen Herdstörungen bei Hinterhauptverletzungen u. ihre Beurteilung*, Stuttgard: Tieme, 1955.
Feigenbaum, E., Information processing and memory. In: D.A. Norman (ed.), *Models of human memory*, N.Y.: Academic Press, 1970.
Feigenbaum, E., Feldman, J. (eds.), *Computers and thought, N.Y.: McGraw-Hill. 1963.*
Feuchtwanger, E., Die Funktionen des Stirnhirns, *Monogr. aus dem Gebiet d. Neurol. u. Psychiat.*, 1923, 38.
Feuchtwanger, E., *Amusie*, Berlin, 1930.
Filimonov, I.N., *Vergelijkende anatomie van de cortex van zoogdieren*, Moskou: Medgiz, 1949 (Russisch).
Filippyčeva, N.A., *Inertie van de hogere corticale processen bij lokale hersenbeschadigingen*, Kandidaatsdissertatie, Moskou, 1952 (Russisch).
Filippyčeva, N.A., Over de neurofysiologische mechanismen van verstoringen van de motorische reacties van de frontaalkwabben van de mens. In: A.R. Lurija, E.D. Chomskaja (red.), *De frontaalkwabben en de regulatie van psychische processen*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1966 (Russisch).
Filippyčeva, N.A., Faller, T.O., Karakteristiek van de functionele hersentoestand bij glioma's van de middenstructuren van de hersenen, Žurn. nevropat. i psichiatr. im. Korsakova, 1970, 70 (Russisch).
Flechsig, P., *Plan des menschlichen Gehirns*, Leipzig, 1883.
Flechsig, P., *Die Lokalisation der geistigen Vorgänge*, Leipzig: Veid, 1896.
Flechsig, P., Über Projections- und Associations-Zentren des Menschlichen Gehirns, *Neurol, Centralblatt*, 1900, 19.
Flechsig, P., *Meine myelogenetische Hirnlehre*, Berlin: Springer, 1927.
Flourence, P.J.M., *Recherches experimentelles sur les propriétés et les fonctions de système nerveuse dans les animaux vértebrés*, Paris, 1824.
Foerster, O., Symptomatologie der Erkrankungen des Gehirns. Motorische Felder u. Bahnen. – Sensible corticale Felder. In: Bumke-Foerster, *Handbuch d. Neurologie, VI*, Berlin: Springer, 1936.
Fonarev, A.M., *Ontwikkeling van de functies van het spierstelsel van het kind*, Doctoraaldissertatie, Moskou, 1909 (Russisch).
Frankfurter, Thiele, Experimentelle Untersuchungen zur Betzoldschen Sprachsext, *Zschr. f. Sinnesphysiologie*, 1912, 47.
Franz, Sh.I., On the function of the cerebrum. The frontal lobes, *Arch. psychol.*, 1907, 1.
Frederiks, J.A.M., Disturbances of the body schema. In: P.J. Vinken, G.W. Bruyn, *Handbook of clinical neurol., 4*, Amsterdam: North-Holland Publish. Co., 1969.
French, J.D., Brain lesions associated with prolonged unconsiousness, *AMA Arch. neurol. psychiat.*, 1952, 68.
French, J.D., Hernandez-Péon, R., Livingston, R.B., Projections form cortex to cephalic brain stem in monkeys, *J. neurophysiol.*, 1955, 18.
French, J.D., Magoun, H.W., Effects of chronic lesions in central cephalic brain stem of monkeys, *AMA Arch. neurol. psychiat.*, 1952, 68.
French, J.D., Sugar, O., Ghusid, J.E.H., Corticocortial connections of superior bank of the sylvian fissure in monkey, *J. neurophysiol.*, 1948, 11.
Frid, G.M., De invloed van de oriëntatiereflex op visuele reactiepotentialen in het E.E.G. van kinderen in de schoolleeftijd, *Žurn. vysščej nervnoj dejatel'nosti*,

1970, 20 (Russisch).
Friede, R.L., Der quantitative Anteil der Glia und der Cortex-Entwicklung, *Acta anatomica*, 1954, 20.
Fritsch, G., Hitzig, E., Über die elektrische Erregbarkeit d. Grosshirns, *Arch. f. Anat., Physiol. u. Wiss. Med.*, 1870, 37.
Fulton. J.F., A note on the definition of the 'Motor' and 'Premotor' areas, *Brain*, 1935, 58.
Fulton, J.F., Forced grasping and groping in relation to the syndromes of premotor area, *Arch. neurol, psychiat.* 1937, 31.
Fulton, J.F., *Functional localization in the frontal lobes and cerebellum, Oxford University Press, 1942.*
Fulton, J.F., *Physiology of the nervous system*, 2 ed., Oxford, 1943.
Fulton, J.F., Kennard, M., Viets, M.R., The syndroms of the premotor cortex in man, *Brain*, 1934, 57.

Gadžiev, S.G., Verstoring van de aanschouwelijke intellectuele activiteit bij beschadiging van de frontaalkwabben. In: A.R. Lurija & E.D. Chomskaja (red.), *De frontaalkwabben en de regulatie van psychische processen*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1966 (Russisch).
Galambos, R., Suppression of auditory nerve activity by stimulation of efferent fibres to cochleas, *J. neurophysiol.*, 1956, 19.
Gall, F., *Sur les fonctions du cerveau, 1-6*, Paris, 1822-1823.
Gal'perin, P.Ja., De ontwikkeling van onderzoek naar de vorming van mentale handelingen. In: *De psychologische wetenschap in de SSSR*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Pedagogische Wetenschappen van de RSFSR, 1959 (Russisch).
Garcia-Austt, E., Influence of the states of awareness upon sensory evoked potentials. In: R. Hernandez-Péon (ed.), *The physiological basis of mental activity*, Amsterdam: Elsevier, 1963.
Garcia-Austt, E., Bogacz, J., Vanzuelli, A., Effect of attention and inattention upon visual evoked responses, *EEG & Clin, neurophysiol.*, 1964, 17.
Gastaut, H., Some aspects of the neurophysiological basis of reflexes and behavior. In: *Neurological bases of behavior*, Boston: Little-Brown, 1958.
Gazzaniga, M.S., *The bisected brain*, N.Y., 1971.
Gazzaniga, M., Bogen, J., Sperry, R., Observations on visual perception after disconnection of the cerebral hemispheres in man, *Brain*, 1965, 88.
Gelb, A., Goldstein, K., Psychologische Analysen hirnpathologischen Fälle, *Zschr. ges. neurol. Psychiat.*, 1918, 41.
Genkin, A.A., Toepassing van de methode van de statistische beschrijving van stijgende en dalende fasen van elektrische activiteit van de hersenen ter verkrijging van informatie over processen die de denkactiviteit begeleiden, *Doklady APN RSFSR*, 1962, 6 (Russisch).
Genkin, A.A., Over de asymmetrie in de faseduur van het encefalogram bij denkactiviteit, *Doklady APN RSFSR*, 1963, 6 (Russisch).
Genkin, A.A., *De duur van de stijgende en dalende fronten van het E.E.G. als informatiebron over neurofysiologische processen*, Kandidaatsdissertatie, Leningrad, 1964 (Russisch).
Geršuni, G.V., Reflexreacties onder invloed van externe prikkels, *Fiziologič. žurn. SSSR*, 1949, 5 (Russisch).

Geršuni, G.V., De bestudering van de activiteit van de menselijke geluidsanalysator op basis van het gebruik van verschillende reacties. In: *Problemen van de fysiologische akoustiek, deel 3*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Wetenschappen van de SSSR, 1955 (Russisch).
Geschwind, N., Disconnexion syndromes in animal and man, *Brain*, 1965, 88.
Gloning, I., Gloning, K., Jellinger, K., Tschabitscher, H., Zur Prosopagnosie, *Neuropsychol.*, 1966, 4.
Gloning, I., Gloning, K., Hoff, H., Neuropsychological syndromes in lesions of the occipital lobe and the adjacent areas, Paris: Gautier-Villars, 1968.
Gloning, K., Die cerebral bedingten Störungen des räumlichen Sehens und des Raumlebens, Wien: Maudrich Verlag, 1965.
Goldberg, J.M., Diamond, I.T., Neff, W.D., Auditory discrimination after ablation of temporal and insular cortex in cat, *Federal proceed.*, 1957, 16.
Goldstein, K., Das Symptom, seine Entstehung u. Bedeutung, etc., *Arch. f. Psychiat. u. Neurol.*, 1925, 76.
Goldstein, K., Die Lokalisation in d. Grosshirnrinde, *Bethe's Handb. d. Norm. u. pathol. Physiol.*, 1927, X.
Goldstein, K., The mental changes due to the frontal lobe damage, *J. psychol.*, 1944, 17.
Goldstein, K., Language & language disorders, N.Y.: Grune & Stratton, 1948.
Goldstein, K., Gelb, A., Psychologische Analysen hirnpathologischen Fälle, *Zschr. Neurol. Psychiat.*, 1918, 41, eveneens in: *Zschr. Psychol. Physiol.*, 1920, 83.
Goldstein, K., Gelb, A., Über Farbennahmenamnesie, *Psychol. Forsch.*, 1924, 6.
Goltz, F., Über Verrichtungen d. Grosshirns, *Pflügers Archiv.*, 1876-1884, 13, 14, 20, 26.
Gomulicki, B., The development and present status of the trace theory of immediate memory, *Brit. J. psychol. monogr.*, 1953, 29.
Granit, R., *Receptors and sensory perception*, New Haven, 1956.
Granit, R., Kaada, B.R., Influence of stimulation of central nervous structures on muscle spindles in cat, *Acta physiol. scand.*, 1952, 27.
Grastyan, E., The hippocampus and higher nervous activity. In: M.A. Brazier (ed.), *The central nervous system and behavior*, N.Y.: Macy, 1959.
Grastyan, E., The significance of the earliest manifestations of conditioning in the mechanisms of learning. In: J.F. Delafresneye (ed.), *Brain mechanisms and learning*, Oxford: Blackwell, 1961.
Grevel, F., The acalculias. In: P.J. Vinken & G.W. Bruyn, *Handbook of clinical neurol., 4*, Amsterdam: North-Holland Publish. Co., 1969.
Groot, A.D. de, *Thought and choice in chess*, Hague: Mouton, 1964.
Gross, C.G., Weiskrantz, L., Some changes in behavior produced by lateral frontal lesions in the macaque. In: J.M. Warren, K. Akert, *The frontal granular cortex & behavior*, N.Y.: Graw-Hill, 1964.
Grünbaum, A. Sherrington, Ch., Observation on the physiology of the cerebral cortex of some of the higher apes, *Proceed. Royal Society*, 1901, 1903, 69, 72.
Grünbaum, A., Aphasie & Motorik, *Zschr. neurol. Psychiat.*, 1930, 130.
Grünthal, E., Über das Corpus mamillare und den Korsakovschen Symptomencomplex, *Confinia Neurolog.*, 1939, 2.
Grünthal, E., Über das klinische Bild bei umgeschriebenen beiderseitiger Ausfall der Ammoniumrinde, *Monatschr. f. Pyschiat. Neurol.*, 1947, 1130.

Halstead, W.C., *Brain and intelligence*, Chicago, 1947.
Harlow, J., Recovery from the passage of an iron bar trough the head, *Publ. of the Massach. med. soc.*, 1868, 2.
Haug, H., *Quantitative Untersuchungen a.d. Sehrinde*, Stuttgart, 1958.
Head, H., *Studies in neurology, I-II*, Oxford: Med. Publ., 1920.
Head, H., *Aphasia and kindred disorders of speech., I-II*, Cambridge, 1926.
Hebb, D.O., Man's frontal lobes, *Arch. neurol. psychiat.*, 1945, 54.
Hebb, D.O., Drives and the CNS, *Psychol. review.*, 1955, 62.
Hebb, D.O., Intelligence, brain functions and the theory of mind, *Brain*, 1959, 82.
Hebb, D.O., Penfield, W., Human behavior after extensive bilateral removal from the frontal lobes, *Arch. neurol. psychiat.*, 1940, 44.
Hécaen, H., Clinical symptomatology in right and left hemispheric lesions. In: V. Mountcastle (ed.), *Interhemispheric relations and cerebral dominance*, Baltimore: John Hopkins Press, 1962.
Hécaen, H., Aphasic, apraxic & agnostic syndromes in right and left hemisphere lesions. In: P.J. Vinken & G.W. Bruyn, *Handbook of clinical. neurol., 4*, Amsterdam: North-Holland Publish. Co., 1969.
Hécaen, H., Ajuriaguerra, J., *La cortex cerebral*, Paris, Masson, 1960.
Hécaen, H., Ajuriaguerra, J., *Les gauchers. Prevalence manuelle et dominance cerebrale*, Paris: Presses Universitaires de France, 1963.
Hécaen, H., Ajuriaguerra, H., Angelergues, R., Les troubles de la lecture dans le cadre des modifications symboliques, *J. psychol. & neurol.*, 1957, 134.
Hécaen, H., Ajuriaguerra, J., Massonet, J., Les troubles visuoconstructif par lésion partieto-occipitale droite, *Encephale*, 40, 1951.
Hécaen, H., Angelergues, R., Etude anatomo-clinique de 280 cas des lésions retrorolandiques unilaterales des hemispheres cerebraux, *Encephale*, 1961, 6.
Hécaen, H., Angelergues, R., *La cecité psychique*, Paris: Masson, 1963.
Hécaen, H., Angelergues, R., *Pathologie du language. Paris: Larousse, 1965.*
Hécaen, H., Assal, G., A comparison of constructive deficites following right and left hemisphere lesions, *Neuropsychol.*, 1970, 8.
Hécaen, H., Penfield, W., Bertrand, C., Malmo, R., The syndrome of aparactagnosia following to the lesions of the minor cerebral hemisphere, *Arch. neurol. psychiat.*, 1956, 75.
Hécaen, H., Piercy, M., Paroxysmal disphasia and the problem of cerebral dominance, J. neurol., neurosurg., psychiat., 1956, 19.
Hernández-Péon, R. et al., Sensory transmission in visual patterns during 'attention' in unanesthesized cats, *Acta neurol. Lat.-Amer.*, 1956, 3.
Hernández-Péon, R., The centrifugal afferent inflow to the brain and sensory perception, *Acta neurol. Lat.-Amer.*, 1959, 5.
Hernández-Péon, R., Reticular mechanisms of sensory control. In: W.A. Rosenblueth (ed.), *Sensory communication*, Cambridge, Mass: MIT Press, 1961.
Hernández-Péon, R., Physiological mechanisms of attention. In: R. Russell (ed.), *Frontiers in physiological psychology*, N.Y.: Academic Press, 1966.
Hernández-Péon, R., Neurophysiology of attention. In: P.J. Vinken, G.W. Bruyn (ed.), *Handbook of clinical neurol., 3*, Amsterdam: North-Holland Publish. Co., 1969.
Hernández-Péon, R., Charrer, H., Jouvet, M., Modification of electrical activity in cochlear nuclei during attention in unanesthetized cats, *Science*, 123.
Hochheimer, W., Analyse eines 'Seelenblinden' von der Sprache aus, *Psychologi-*

sche Forschungen, 1932, 16.
Hoff, H., Über zentral Abstimmung der Sehsphäre, Berlin: Karger, 1930.
Hoff, H., Gloning, I., Das Pötzlsche Syndrom, *Wien. Klin. Wochschr.*, 1962, 74.
Hoff, H., Gloning, L., Gloning, H., Die zentralen Störungen der optischen Wahrnehmung, *Wien. med. Wochenschr*, 1962, 22, 23, 24, 29, 30.
Hoff, H., Pötzl, O., Über Grosshirnprojektion der Mitte u. d. Aussengrenzen d. Gesichtfelder, *Jahrb. d. Psychiat.*, 1930, 52.
Hoff, H., Pötzl, O., Über eine optisch-agnostische Störung des Physiognomiegedächtnisses, *Zschr. Gesell. Neurol. Psychiat.*, 1937, 159.
Holmes, G., Disturbances in visual orientation, *Brit. J. Opthalm.*, 1918, 2.
Holmes, G., Horrax, G., Disturbances of spatial orientation and visual attention etc., *Arch. neurol. psychiat.*, 1919, 1.
Hubel, D.M., Single unit activity in lateral geniculate body and optic tract of unrestrained animal, *J. physiol.*, 1960, 150.
Hubel, D.M., Henson, C., Rupert, A., Galambos, R., Attention units in the auditory cortex, *Science*, 1959, 129.
Hubel, D.M., Wiesel, T.N., Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cats visual cortex, *J. physiol.*, 1962, 106.
Hubel, D.M., Wiesel, T.N., Receptive fields of cells in striate cortex of very young, visually inexperienced kittens, *J. neurophysiol.*, 1963, 26.
Hubel, D.M., Wiesel, T.N., Receptive fields and functional architecture in two nonstriate visual areas (18 and 19) of the cat, *J. neurophysiol.*, 1965, 28.
Hydén, H., A molecular basis of neuron-glia interaction. In: F.O. Schmitt (ed.), *Macromolecular specificity and biological memory*, Cambridge: MIT Press, 1962.
Hydén, H., RNA and functional characteristic of neuron and glia in learning. In: M. Brazier (ed.), *RNA and brain function in learning*, Berkely & Los Angeles, 1964.
Hydén, H., The question of a molecular basis of memory trace. In: K.H. Pribram, D.E. Broadbent (eds.), *Biology of memory*, N.Y.: Academic Press, 1970.

Isserlin, M., Die pathologische Physiologie der Sprache, *Ergebn. d. Physiol.*, 1929-1932, 29, 33, 34.
Ivanova, M.P., De verstoring van keuzereacties bij ernstige frontaalkwabbeschadigingen. In: A.R. Lurija en E.D. Chomskaja, *De frontaalkwabben en de regulatie van psychische processen*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1966 (Russisch).

Jackson, J.H., On the nature of the duality of the brain. In: *Selected writings, II*, London: Hodden & Stoughton, 1932.
Jacobsen, C.F., Study of cerebral functions in learning. The frontal lobes, *J. comparat. neurol.*, 1931, 52.
Jacobsen, C.F., Function of frontal association area in primates, *Arch. neurol. psychiat.*, 1935, 33.
Jacobson, A.L., Inter-organism transfer of response tendencies by injection of brain extracts prepared from trained donors, *Science*, 1966, 154.
Jacobson, A.L., Schlechter, I.M., Chemical transfer of training. In: K.H. Pribram, D.E. Broadbent (eds.), *Biology of Memory*, N.Y.: Acad. Press, 1970.
Jakobson, R., Kindersprache, Aphasie u. allgemeine Lautgesetze, Uppsala, 1942.
Jakobson, R., *Studies on Child Language and Aphasia*, The Hague: Mouton, 1971.

Jakobson, R., Halle, M., *Fundamentals of language*, Hague: Mouton, 1956.
Jarbus, A.L., *De rol van oogbewegingen bij het waarnemen van afbeeldingen*, Moskou: Nauka, 1965 (Russisch).
Jasper, H.H., Diffuse projection systems. The integrative action of the thalamic reticular system, *EEG & Clin. Neurophys.*, 1949, 1.
Jasper, H.H., Functional properties of the thalamic reticular system. In: *Brain mechanisms and consciousness*, Oxford, 1954.
Jasper, H.H., Recent advances in our understanding of ascending activities of the reticular system. In: H.H. Jasper (ed.), *Reticular formation of the brain*, London: Churchill, 1957.
Jasper, H.H., Studies in non-specific effects upon electrical responses in sensory system. In: *Brain mechanisms. Progress in brain research, 1*, Amsterdam: Elsevier, 1963.
Jasper, H.H., Transformation of cortical sensory responses by attention and conditioning, *IBRO bulletin*, 1964, 3.
Jasper, H.H., Brain mechanisms and states of consciousness. In: John Eccles (ed.), *Brain and conscious experience*, Berlin: Springer, 1966.
Jasper, H.H., Proctor, L.D. and oth. (eds.), *Reticular formation of the brain*, Boston: Little-Brown, 1958.
Jošii, N., Mijamoto, K., Ščimokoti, M., Chajase, S., De bestudering van E.E.G. veranderingen, specifiek voor een bepaald type gedrag en het neurofysiologische mechanisme van de voorwaardelijke reflex. In: *De systeemorganisatie van fysiologische functies*, Moskou: Medicina, 1969 (Russisch).
Jošpa, A.Ja., Regulatie van de snelheid van willekeurige motorische reacties onder normale omstandigheden en bij frontaalkwabbeschadigingen, Kandidaatsdissertatie, Moskou, 1966 (Russisch).
Jošpa, A.Ja., Chomskaja, E.D., Over de regulatie van tijdsparameters van willekeurige motorische reacties onder normale omstandigheden en bij frontaalkwabbeschadigingen. In: A.R. Lurija, E.D. Chomskaja, *De frontaalkwabben en de regulatie van psychische processen*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1966 (Russisch).
Jouvet, M., Analyse encéphalographique de quelques aspects du conditionnement chez le chat, *Acta neurol. Lat.-Amer.*, 1956, 2.
Jouvet, M., Recherches sur le méchanismes neurophysiologiques du sommeil et de l'apprentissage negatif. In: A. Fessard (ed.), *Brain mechanisms a. learning*, London: Blackwell, 1961.
Jouvet, M., Neurophysiology of the states of sleep. In: G.C. Quarton and oth. (eds.), *The Neurosciences*, N.Y.: Rockefeller University Press, 1967.
Jouvet, M., Courrion, E.J., Variations of the subcortical responses during attention in man, *EEG & clin. neurophysiol.*, 1958, 10.
Jouvet, M., Hernandez-Péon, R., Mechanisms neurophysiologicals concernant l'attention et le conditionnement, *Electroenceph. and clin. neurophys.*, 1957, 6.
Jouvet, M., Michel, F., Aspects électroencéphalographiques de l'habituation de la réaction d'éveil, *J. physiol.*, 1959, 51.
Jung, R., Coordination of specific and non-specific afferent impulses at single neurons of the visual cortex. In: H. Jasper et al. (eds.), *Reticular formation of the brain*, Boston, 1952.
Jung, R., Excitation, inhibition and coordination of cortical neurons, *Exper. cell research suppl.* 1958, 5.
Jung, R., Neuronal integration in the visual cortex and its significance for the vi-

sual information. In: W. Rosenblueth, *Sensory communication*, Cambridge: MIT Press, 1961.
Jus, A., Jus, C., Étude de l'extinction par repetition de l'expression du reflex d'orientation. In: H.H. Jasper (ed.), *EEG and higher nerv. activ.*, Moscow, 1962.

Kabeljanskaja, L.G., De toestand van de geluidsanalysator bij sensorische afasie, *Žurn. nevropat. i psichiatr. im. Korsakova*, 1957, 57, 6 (Russisch).
Kajdanova, S.J., *Bijzonderheden van de geluidsanalysator bij sensorische alalie en afasie bij volwassenen*, Kandidaatsdissertatie, Leningrad, 1967 (Russisch).
Kaplan, A.K., Visuele nabeelden bij verstoringen van de normale activiteit van het centrale zenuwstelsel, Kandidaatsdissertatie, Leningrad, 1949 (Russisch).
Karaseva, T.A., *Diagnostiek van temporaalkwabbeschadigingen met behulp van kwantitatieve methoden om het gehoor te onderzoeken*, Kandidaatsdissertatie, Moskou, 1967 (Russisch).
Karpov, B.A., Lurija, A.R., Yarbuss, A.L., Disturbances of the structure of the posterior and anterior regions of the brain, *Neuropsychologia*, 1968, 6.
Katsuki, J., Pitch discrimination in the higher level of the brain, *Int. Audiol.*, 1963, 1.
Katz, F.G., Die Bezoldsche Sprachsexte und das Sprachverständniss, *Passow-Schaeffers Beitraege.*, 1930, 28.
Keppel, G., Underwood, B.J., Proactive inhibition in short term retention of single items, *J. of verbal learning and behavior*, 1962, 1.
Keppel, G., Retroactive and proactive inhibition. In T.R. Dixon and D.L. Horton (eds.) *Verbal behavior and general behavior theory*, N.Y.: Prentice-Hall, 1968.
Kijaščenko, N.K., *De structuur van geheugenstoornissen bij plaatselijke hersenbeschadigingen*, Kandidaatsdissertatie, Moskou, 1969 (Russisch).
Kimura, D., Right temporal lobe damage, perception of unfamiliar stimuli after damage, *Arch. neurol. Psychiat.*, 1963, 8.
Kinsbourne, K., Warrington, E.K., James, M., Drawining disability in relation to laterality in cerebral lesion, *Brain*, 1966, 89.
Kintch, W., Memory and decision aspects in recognition learning, *Psychological reviev*, 1967, 74.
Kintch, W., *Learning, memory and conceptual processes*, J. Wiley, 1970.
Kintch, W., Models for free recall and recognition. In: D.A. Norman (ed.), *Models of human memory*, N.Y.: Academic Press, 1970.
Kleist, K., Corticale (innervatorische) Apraxie, *J. Psychiat.*, 1907, 28.
Kleist, K., Der Gang u.d. gegenwärtige Stand d. Apraxieforschung, *Ergebn. d. Neurol.* 1911, 1.
Kleist, K., Die alogische Denkstörungen, *Arch. f. Psychiat.*, 1930, 90.
Kleist, K., *Gehirnpathologie*, Leipzig: Barth, 1934.
Klimkovskij, M., *Verstoring van het audioverbale geheugen bij beschadiging van de linker temporaalkwab*, Kandidaatsdissertatie, Moskou, 1966 (Russisch).
Klüver, H., An analysis of the effects of the removal of the occipital lobes in monkeys, *J. psychol.*, 1917, 2.
Klüver, H., Visual disturbances after cerebral lesions, *Psychol. bull.*, 1937, 24.
Klüver, H., Visual functions after removal of the occipital lobes, *J. psychol.*, 1941, 11.
Klüver, H., Brain mechanisms and behavior with special references to the rhinen-

cephalon, *Lancet*, 1952, 72.
Klüver, H., Bucy, P.C., An analysis of certain effects of bilateral temporal lobectomy in rhesus monkey, *J. physiol.*, 1938, 5.
Kočetkova, V.I., De vergelijkende beschrijving van schedels van mensachtigen in paleoantropologisch opzicht. In: *Opgegraven mensachtigen en de oorsprong van de mens*, Moskou: Nauka, 1966 (Russisch).
Koffka, K., *Grundlagen der psychischen Entwicklung*, Berlin, 1925.
Köhler, W., *Intelligenzprüfungen an Anthropoiden*, berlin, 1917.
Kok, E.P., *Visuele agnosieën*, Leningrad: Medicina, 1967 (Russisch).
Kononova, E.P., *Het frontale hersengebied*, Moskou: Medgiz, 1962 (Russisch).
Konorskij, J., *Conditional reflex and neuron organization*, Cambridge University Press, 1948.
Konorskij, J., Over hyperactiviteit van dieren na verwijdering van de frontaalkwabben. In: *Problemen van het centrale zenuwstelsel*, Leningrad: Uitgeverij van de Academie der Wetenschappen van de SSSR, 1957 (Russisch).
Konorskij, J., Distribution of inhibitory conditioned reflexes after prefrontal lesions in dogs. In: *Brain mechanisms of learning*, Oxford, 1961.
Konorskij, J., The physiological approach to the problem of recent memory. In: *Brain mechanisms of learning*, Oxford, 1961.
Konorskij, J., *The integrative action of the brain*, Chicago University Press, 1967.
Konorskij, J., Lawicka, W., Analysis of errors by prefrontal animals on the delayed response test. In: J.W. Warren, K. Akert (eds.), *The frontal granular cortex and behavior*, N.Y.: McGraw-Hill, 1964.
Konorskij, J., Stepien, L., Brutkowski, S., Lawicka, W., Stepien, I., The effect of the removal of interoceptive fields of the cerebral cortex on the higher activity of animals, *Bull. soc. sci. lett.* 1952, 3.
Korčažinskaja, V.J., *Unilaterale ruimtelijke agnosieën bij lokale hersenbeschadigingen*, Kandidaatsdissertatie, Moskou, 1971 (Russisch).
Kotchetkova, V.I., Le cerveau de l'homme fossile paléolithique, *Proceed. VII Intern. congress of anthropol. and ethnology. 3*, Moscow, 1968.
Kubie, L.S., Preconscious factors in the process of remembering. In: G. Talland, N. Waugh (eds.), *The pathology of memory*, N.Y.: Academic Press, 1909.

Lashley, K.S., *Brain mechanisms & Intelligence*, Chicago University Press, 1929.
Lashley, K.S., The mechanisms of vision. I-XVII, *J. genet. psychol., J. compar. psychol, J. compar. neurol.*, 1930-1942.
Lashley, K.S., Functional determination of cerebral localization, *Arch. neurol. psychiat.*, 1937, 38.
Lashley, K.S., In search of the engram. In: *Physiolog. Mechanisms in animal behavior*, N.Y.: Academic Press, 1950.
Lashley, K.S., The problem of serial order in behavior. In: *Cerebral mechanisms in behavior*, Hixon Symposium, N.Y. – London, 1951.
Lawicka, W., Konorski, I., The physiological mechanisms of the delayed reaction, *Acta biol. experim.*, 1959, 19.
Lawicka, W., Konorskij, J., A symptom of motor perseveration after prefrontal ablation in animals. In: *Central and periferal mechanisms of motor functions*, Praha: Acad. Sci. Czechoslov., 1963.
Leischner, A., The agraphias. In: P.J. Vinken, G.W. Bruyn, *Handbook of clinical neurol., 4*, Amsterdam: North-Holland. Publish. Co., 1969.

Leiton, A., Sherrington, Ch. S., Observations on the excitable cerebral cortex in chimpanze, orang-utan and gorilla, *Quart. J. experim. physiol.*, 1917, 11.
Leonhard, K., Apraktische Formen der Aphasie, *Nervenarzt.* 1957, 25.
Leonhard, K., *Die klinische Lokalisation d. Hirntumoren*, Leipzig: Barth.
Leont'ev, A.N., *De problemen van de ontwikkeling van de psyche*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Pedagogische Wetenschappen van de RSFSR, 1959 (Russisch).
Lhermitte, J., Le lobe frontal, *L'encéphale*, 1929, 25.
Lhermitte, J., Ajuriaguerra, J., *Psychopathologie de la vision*, Paris: Masson, 1946.
Lhermitte, J., Cambier, J., *Les perturbations somatognostiques en pathologie nerveuse*, Paris: Masson, 1860.
Lichtheim, L., Über Aphasie, *Deutsch. Arch. Klin. Med.*, 1885, 36.
Liepmann, H., Das Krankheitsbild des Apraxie, *Monatschr. f. Psychiat.*, 1900, 8.
Liepmann, H., Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken, Berlin: Karger, 1905.
Liepmann, H., Apraxie, *Brugsch's Ergebnisse d. ges. Med.*, Berlin-Wien, 1920.
Liepmann, H., Motorische Apraxie u. Aphasie, *Monatschr. f. Psychiat.*, 1963, 34.
Lindsley, D.B., Physiological psychology. In: Seashal (ed.), *Fields of psychology*, N.Y.: Holt, 1942, 85-168.
Lindsley, D.B., Electroencephalography. In: Hunt (ed.), *Personality and the behavioral disorders, II*, N.Y.: Ronald Press, 1944.
Lindsley, D.B. Emotion. In: S.S. Stevens (ed.), *Handbook of experimental psychology*, N.Y.: J. Wiley, 1951.
Lindsley, D., Higher functions of the nervous system, *Annual review of physiol.*, 1955, 17.
Lindsley, D.B., Physiological psychology, *Annual review of psychol.*, 1956, 7.
Lindsley, D.B., The reticular system and perceptual discrimination. In: *Reticular formation of the brain*. Boston, 1958.
Lindsley, D.B., Attention, consciousness, sleep and wakefulnes. In: J. Field (ed.), *Handbook of physiology*, Washington: Thomas, 1960.
Lindsley, D.B., The reticular activating system and perceptual integration. In: F. Sheer (ed.), *Electrical stimulation of the brain*, Texas: Austin, 1961.
Lindsley, D.B., Bowden, J., Magoun, H.W., Effect upon the EEG of acute injury to the brain stem activating system, *EEG & clin. neurophysiol.*, 1949, 1.
Lindsley, D.B., Lumsdaine, A.A., Brain function and learning. In: *Brain functions, 4*, University of California Press, 1967.
Lissauer, H., Ein Fall von Seelenblindheit etc., *Arch. Psychiat. Neurol.*, 1898, 21.
Livanov, M.N., Een ruimtelijke analyse van de bioelektrische activiteit van de hersenen, *Žurn. vysšćej nervnoj dejatel'nosti*, 1962, 12 (Russisch).
Livanov, M.N., Gavrilova, N.A., Aslanov, A.S., Kruiscorrelaties tussen verschillende hersengebieden tijdens mentale arbeid, *Žurn. vysšćej nervnoj dejatel'nosti*, 1964, 14, 2 (Russisch).
Livanov, M.N., Gavrilova, N.A., Aslanov, A.S., De correlatie van biopotentialen in de frontale delen van de menselijke hersenschors. In: A.R. Lurija, E.D. Chomskaja (red.), *De frontaalkwabben en de regulatie van psychische processen*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1966 (Russisch).
Livanov, G., Gavrilova, N.A., Aslanov, A.S., Intercorrelation between different cortical regions of the human brain during mental activity, *Neuropsychol.*, 1967, 3.

Ljublinskaja, A.A., *Schetsen van de psychische ontwikkeling van het kind*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Pedagogische Wetenschappen van de RSFSR, 1959 (Russisch).
Lorente de Nó, R., Analysis of activity of chaines of internuncial neurons, *J. neurophysiol.*, 1938, 1.
Lorente de Nó, R., Synaptic stimulation of motoneurons as a local process, *J. neurophysiol.*, 1938, 1.
Lorente de Nó, R., Cerebral cortex. In: J.A. Fulton, *Physiology of the nervous system*, Oxford Universities Press, 1943.
Lorenz, H., The comparative method in studying innate behavior patterns. In: *Physiological mechanisms in animal. Symposium soc. experim.*, Cambridge, 1950.
Lotmar, F., Zur Kenntnis der erschwerten Wortfindung und ihre Bedeutung für das Denken des Aphasischen, *Schw. Arch. Neurol. Psychiat.*, 1919, 15.
Lotmar, F., Zur Pathophysiologie der erschwerter Wortfindung bei Aphasischer, *Schw. Arch. Neurol. Psychiat.*, 1955, 30.
Lurija, A.R., *The nature of human conficts*, N.Y.: Liveright, 1932.
Lurija, A.R., *De theorie over afasie in het licht van de hersenpathologie. Temporale afasie*, Doctoraaldissertatie, Moskou, 1940 (Russisch).
Lurija, A.R., De verstoring van grammaticale operaties bij hersenbeschadigingen, *Izv. APN RSFSR*, 1946, 3 (Russisch).
Lurija, A.R., Over de pathologie van het getal en het rekenen, *Izv. APN RSFSR*, 1946, 3 (Russisch).
Lurija, A.R., *Traumatische afasie*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Medische Wetenschappen, 1947 (Russisch).
Lurija, A.R., *De revalidatie van hersenfuncties na een oorlogswond*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Medische Wetenschappen van de SSSR, 1948 (Russisch).
Lurija, A.R., *Schetsen van de psychofysiologie van het schrift*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Pedagogische Wetenschappen van de RSFSR, 1950 (Russisch).
Lurija, A.R., Over de genese van willekeurige bewegingen, *Voprosy psichologii*, 1957, 2 (Russisch).
Lurija, A.R., Brain disorders and language analysis, *Language and speech*, 1958, 1.
Lurija, A.R., De ontwikkeling van de spraak en de vorming van psychische processen. In: *De psychologische wetenschap in de SSSR, deel 1*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Pedagogische Wetenschappen van de RSFSR, 1959 (Russisch).
Lurija, A.R., Disorders of simultaneous perception in the case of bilateral occipitoparietal brain injury, *Brain*, 1959, 82.
Lurija, A.R., The directive role of speech in development and dissolution, *Word*, 1959, 15.
Lurija, A.R., Verbal regulation of behavior. In: M. Brazier (ed.), *The central nervous system and behavior*, N.Y.: Macy Foundation, 1960.
Lurija, A.R., *The role of speech in regulation of normal and abnormal behavior*, Oxford: Pergamon Press, 1961.
Lurija, A.R., *De hersenen van de mens en psychische processen*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Pedagogische Wetenschappen van de RSFSR, 1963

(deel 1); Moskou: Pedagogika, 1970 (deel 2).
Lurija, A.R., Factors and forms of aphasia. In: *Disorders of language, CIBA foundation symposium*, London, 1964.
Lurija, A.R., Neuropsychology in the diagnostics of brain damage, *Cortex*, 1964, 1.
Lurija, A.R., *Restoration of brain functions after war trauma*, Oxford: Pergamon Press, 1964.
Lurija, A.R., Aspects of aphasia, *J. Neurolog. sciences*, 1965, 2.
Lurija, A.R., Neuropsychological analysis of local brain lesions. In: B.H. Wolman, *Handbook of clinical psychology*, N.Y.: McGraw-Hill, 1965.
Lurija, A.R., Two kinds of motor perseverations in massive injury of the frontal lobes, *Brain*, 1965, 88.
Lurija, A.R., *Higher cortical functions in man*, N.Y.: Basic Books 1966.
Lurija, A.R., *Human brain and psychological processes*, N.Y.: Harper & Row, 1966.
Lurija, A.R., De bewuste handeling, het ontstaan en de cerebrale organisatie ervan, *Voprosy psichologii*, 1969, 5 (Russisch).
Lurija, A.R., *De hogere corticale functies van de mens*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1969, 2 ed., (Russisch).
Lurija, A.R., The frontal syndrome. In: P.J. Vinken, G.W. Bruyn, *Handbook of clinical neurology, 2*. Amsterdam: North-Holland Publish. Co., 1969.
Lurija, A.R., *The origin and cerebral organization of the man's conscious action*, An evening lecture to the XIX Internat. congress of psychology, London, 1969.
Lurija, A.R., The functional organization of the brain, *Scientific American*, 1970, 3.
Lurija, A.R., *Traumatic aphasia*, Hague: Mouton, 1970.
Lurija, A.R., A man with a shattered world, N.Y.: Basic Books, 1971.
Lurija, A.R., Memory disturbances in local brain lesions, *Neuropsychologia*, 1971, 9.
Lurija, A.R., The origin and cerebral organization of man's conscious action. In: Proceedings of the XIX Internat. Congress of psychology, London, 1971.
Lurija, A.R., *De neuropsychologie van het geheugen*, Moskou: Pedagogika, 1973 (Russisch).
Lurija, A.R., Artem'eva, E.Ju., Over twee wegen om betrouwbaarheid van psychologisch onderzoek te bereiken, *Voprosy psichologii*, 1970, 3 (Russisch).
Lurija, A.R., Bžalava, I.T., Over het fenomeen 'set' bij hersenbeschadigingen. In: *Neurologie van de oorlogstijd*, Moskou: Academie der Medische Wetenschappen van de SSSR, 1947 (Russisch).
Lurija, A.R., Čvetkova, L.S., De programmering van constructieve activiteit bij lokale hersenbeschadigingen, *Voprosy psichologii*, 1965, 2 (Russisch).
Lurija, A.R., Čvetkova, L.S., Revalidatietraining en de betekenis ervan voor de psychologie en de pedagogie, *Sovetskaja pedagogika*, 1965, 2 (Russisch).
Lurija, A.R., Čvetkova, L.S., *De neuropsychologische analyse van het oplossen van opgaven*, Moskou: Prosvešenie, 1966 (Russisch).
Lurija, A.R., Homskaya, E.D., An objective study of ocular movements and their control, *Psychologische Beiträge*, 1962, 6.
Lurija, A.R., Homskaya, E.D., Le trouble du role régulateur de language au cours des lesions du lobe frontal, *Neuropsychologia*, 1963, 1.
Lurija, A.R., Homskaya, E.D., Frontal lobes and the regulation of activation pro-

cesses. In: Mostofski (ed.), *Attention*, N.Y., 1970.
Lurija, A.R., Homskaya, E.D., Blinkov, S.M., Critchley, M., Impairement of selectivety of mental processes in association with lesion of the frontal lobe, *Neuropsychologia*, 1967, 5.
Lurija, A.R., Judovič, *Taal en de ontwikkeling van psychische processen*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Pedagogische Wetenschappen van de RSFSR, 1956 (Russisch).
Lurija, A.R., Karasseva, T.A., Disturbances of auditory speech memory in focal lesions of the deep regions of the left temporal lobe, *Neuropsychologia*, 1967, 6.
Lurija, A.R., Karpov, E.A., Yarbus, A.L., Verstoring van de waarneming van complexe objecten bij beschadiging van de frontaalkwabben, *Voprosy psichologii*, 1965, 5 (Russisch).
Lurija, A.R., Karpov, B.A., Yarbus, A.L., Disturbances of the active visual perception with lesions of the frontal lobes, *Cortex*, 1962, 2.
Lurija, A.R., Konovalov, A.N., Podgornaja, A.V., *Geheugenstoornissen bij het syndroom van een aneurisme van de arteria communicans anterior*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1970 (Russisch).
Lurija, A.R., Naydin, V.L., Tsvetkova, L.S., Vinarskaya, E.N., Restoration of higher cortical functions following local brain damage. In: P.J. Vinken, G.W. Bruyn, *Handbook of clinical neurol., 3*, Amsterdam: North-Holland Publish. Co., 1969.
Lurija, A.R., Poljakova, A.G., Observatie van de ontwikkeling van willekeurige handelingen in de vroege kinderjaren, *Doklady APN RSFSR*, 1959, 3, 4 (Russisch).
Lurija, A.R., Pravdina-Vinarskaja, E.N., Yarbus, A.L., Naar een mechanisme van oogfixaties en de pathologie ervan, *Voprosy psichologii*, 1961, 6 (Russisch).
Lurija, A.R. Pravdina-Vinarskaya, E.N., Yarbus, A.L., Disorders of ocular movements in a case of simultanagnosia, *Brain*, 1963, 86.
Lurija, A.R., Pribram, K.H., Homskaya, E.D., An experimental analysis of the behavior disturbances produced by a left frontal arachnoidal endothelioma (meningeoma), *Neuropsychologia*. 1964, 2.
Lurija, A.R., Simernitskaya, E.G., Tubylevich, B., The structure of psychological processes in relation to cerebral organization, *Neuropsychologia*, 1970, 8.
Lurija, A.R., Skorodumova, A.V., Over het fenomeen van de gefixeerde hemianopsie. In: *Bundel ter nagedachtenis van S.V. Kravkov*, Moskou: 1950 (Russisch).
Lurija, A.R., Sokolov, E.N., Klimkovskij, M., Over enige neurodynamische geheugenmechanismen, *Žurn. vysščej nervnoj dejatel'nosti*, 1967, 17 (Russisch).
Lurija, A.R., Sokolov, E.N., Klimkowskij, M., Towards a neurodynamic analysis of memory disturbances with lesions of the left temporal lobe, *Neuropsychologia*, 1967, 5.
Lurija, A.R., Tsvetkova, L.S., Solution du problèmes chez les sugets atteints de lesions frontales, Paris: Gautier-Villars, 1967.
Lurija, A.R., Tsvetkova, L.S., Towards the mechanisms of Dynamic aphasia, *Foundation of language*, 1968, 4.
Lurija, A.R., Tsvetkova, L.S., Futer, J.C., Aphasia in a composer, *J. neurol. sciences.*, 1965, 2.
Lurija, A.R., L.S. Vygotski and the problem of localization of functions, *Neuropsychol.*, 1965, 5.

Lurija, A.R., Yudovich, F.Ya., *Speech and the development of mental processes*, London: Staples Press, 1959.

Magoun, H.W., Caudal and cephalic influence of brain stem reticular formation, *Physiol. review.*, 1950, 30.

Magoun, H.W., The ascending reticular activating system, *Res. publ. assoc. nerv. a. ment. dis.*, 1952, 30.

Magoun, H.W., The ascending reticular formation and wakefulness. In: *Brain mechanisms and consciousness*, Oxford: Blackwell, 1954.

Magoun, H.W., *The waking brain*, Springfiels: Thomas, 2e ed., 1963.

Magoun, H.W., Lindsley. D.F., Schreiner, L. et al., Behavioral and EEG changes following chronic brain stem lesions, *EEG & clin. neurophysiol.*, 1950, 2.

Malmo, R.B., Interferent factors in delayed response in monkey after removal of the frontal lobes, *J. of neurophysiol.*, 1942, 5.

Maruševskij, M., Over de verstoring van zeer eenvoudige vormen van willekeurige handelingen bij plaatselijke beschadigingen in de voorhoofdskwabben. In: A.R. Lurija, E.D. Chomskaja (red.), *De frontaalkwabben en de regulatie van psychische processen*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1966 (Russisch).

McConnell, J.V., Memory transfer through cannibalism in planarians, *J. of. neuropsychiatry*, 1962, 3.

McConnell, J.V. et al., Attempts to transfer approach and avoidance responses by RNA injections in rats. In: K.H. Pribram, D.E. Broadbent (eds.), *Biology of memory*, N.Y.: Academic Press, 1970.

McConnell, J.V., Jacobson, A.L., Kimble, D.P., The effect of regeneration on retention of a conditioned response in the planarian, *J. compar. physiol. psychol.*, 1961, 52.

McCulloch, W.S., Some connections of the frontal lobe established by physiological neuronography, *Res. publ. assoc., nerv. a. ment. dis.*, 1942, 27.

McCulloch, W.S., Inter-areal interactions of the cerebral cortex. In: P. Bucy, *The precentral motor cortex*, Illinois Med. Monographs, 1943.

McCulloch, W.S., The functional organization of cerebral cortex, *Physiol. review*, 1944, 3.

McFie, J., Piercy, M., Zangwill, O., Visual spatial agnosia associated with lesions of the right hemisphere, *Brain*, 1950, 73.

McFie, J., Zangwill, O., Visual-constructive disabilities associated with lesions of the left cerebral hemisphere, *Brain*, 1960, 83.

McGeoch, J.A., Forgetting and the law of disuse, *Psychol. review*, 1932, 39.

McGeoch, J.A., *The psychology of human learning*, Longmans Green, 1942.

McLean, P.D., Some psychiatric implication of psychophysological studies of fronto-temporal portion of limbic system, *EEG & clin. neurophysiol.*, 1932.

McLean, P.D., The limbic system and its hippocampal formation, *J. neurosurg.*, 1954, 11.

McLean, P.D., The limbic system with respect to self preservation and preservation of the species, *J. nerv., ment. dis.*, 1958, 1.

McLean, P.D., The limbic system in respect to two basic life principles. In: M. Brazier (ed.), *The central nervous system and behavior*, Transaction of the second conference, Josia Macy Jr. foundation, 1959.

Melton, A.W., Implication of short term memory for a general theory of memory, *J. of verbal learning etc.*, 1963, 2.

Melton, A.W., Short term and long term postperceptual memory. In: K. Pribram, D. Broadbent (eds.), *Biology of memory*, N.Y.: Academic Press, 1970.
Melton, A.W., Irvin, I.M., The influence of degree of interpolated learning on retroactive inhibition, *Amer. J. psychol.*, 1940, 53.
Melton, A.W., Von Lackum, W.L.E., Retroactive and proactive inhibition etc., *Amer. J. psychol.*, 1941, 54.
Mešerjakov, A.I., De verstoring van eenvoudige motorische reacties bij ernstige frontaalkwabbeschadigingen. In: A.R. Lurija, E.D. Chomskaja (red), *De frontaalkwabben en de regulatie van psychische processen*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1966 (Russisch).
Miller, G., The magic number seven etc., *Psychol. review*, 1956, 63.
Miller, G., The organization of lexical memory: Are associations sufficient? In: G. Talland, N. Waugh (eds.), *The pathology of memory*, N.Y.: Academic Press, 1969.
Miller, G., Pribram, K., Galanter, E., *Plans and the organization of behavior, N.Y.: Holt, 1956.*
Miller, N.E., *Experiments relevant to learning theory and perception, Evening lecture for the XVIII International congress of psychology, Moscow, 1966*, (cf. also Proceedings of the Congress, Moscow, 1969, p. 146-168).
Milner, B., The intellectual functions of the temporal lobe, *Psychol. bull.*, 1954, 51.
Milner, B., Psychological defects produced by temporal lobe excision. In: *Res. Publ. assoc. nerv. a ment. dis.*, 1958, 36.
Milner, B., Les troubles de la mémoire accompagnant des lesions hippocampiques bilaterales. In: *Physiol. de l'hippocamp*, Paris, 1962.
Milner, B., Amnesia following operation on the temporal lobes. In: C.W.M. Witty, O.L. Zangwill (eds.), *Amnesia*, London: Butterworth, 1966.
Milner, B., Brain mechanisms suggested by studies of temporal lobes. In: E.L. Darley (ed.), *Brain mechanisms underlying speech & language*, N.Y.: Grune & Stratton, 1967.
Milner, B., Visual recognition & recall after right temporal lobe excision in man, *Neuropsychologia*, 1968, 6.
Milner, B., Residual intellectual and memory deficits after head injury. In: A.E. Walker, W.F. Caverners, M. Critchley (eds.), *The late effects of head injury*, Springfield: Thomas, 1969.
Milner, B., Memory and the mesial temporal region of the brain. In: H.H. Pribram, D.E. Broadbent (eds.), *Biology of memory*, N.Y.: Academic Press, 1970.
Milner, B., Corkin, S., Teuber, H.L., Further analysis of the hippocampal amnestic syndrome, *Neuropsychologia*, 1968, 6.
Milner, B., Teuber, H.L., Alteration of perception and memory in man. In: L. Weiskrantz (ed.), *Analysis of behavioral change*, N.Y.: Harper & Row, 1968.
Miškin, M., Visual discrimination performance following partial ablation of the temporal lobe, *J. compar. physiol. psychol.*, 1954, 48.
Miškin, M., Effects of small frontal lesions on delayed alternation in monkey, *J. of neurophysiol.*, 1957, 20.
Miškin, M., Perseveration of central sets after frontal lesions in monkeys. In: J.M. Warren, R. Akert (eds.), *Frontal granular cortex & behavior*, N.Y.: McGraw-Hill, 1964.
Miškin, M., Visual mechanisms beyond the striate cortex. In: R.W. Russell (ed.),

Frontiers in physiological psychology, N.Y.: Academic Press, 1967.
Miškin, M., Pribram, K.H., Analysis of the effects of frontal lesions in monkeys, I-II, *J. compar. physiol. psychol.*, 1955-1956, 48, 49.
Miškin, M., Vest, B., Wexler, M., Rosvold, H.E., A re-examination of the effects of frontal lesions on object alternation, *Neuropsychologia*, 1969, 7.
Miškin, M., Weiskrantz, L., Effects of delaying reward on visual discrimination performance in monkeys with frontal lesions, *J. compar. physiol. psychol.*, 1958, 51.
Monakow, C., Über Lokalisation der Hirnfunctionen, Wiesbaden, 1910.
Monakow, C., *Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Functionen durch corticale Herde*, Wiesbaden: Bergmann, 1914.
Monakow, C., Mourgue, R., *Introduction biologique a l'étude de neurologie et de la psychiatrie*, Paris: Alca, 1928.
Money, J., *Reading disabilities*, Baltimore: The Johns Hopkins Press, 1962.
Monier, M., Reticular cortical and motor responses to photic stimuli in man, *Science*, 1956, 123.
Morrell, F., Electrical signes of sensory coding, *The Neurosciences*, Rockefeller University Press, 1967.
Morton, J., The interaction of information in word recognition, *Psychological review*, 1969, 76.
Morton, J., A functional model for memory. In: D.A. Norman (ed.), *Models of human memory*, N.Y.: Academic Press, 1970.
Moruzzi, G., Synchronizing influences of the brain stem and the inhibitory mechanisms underlying the production of sleep by sensory stimulation, *EEG clin. neurophysiol.*, 1960, 13.
Moruzzi, G., Functional significance of sleep for brain mechanisms. In: J.C. Eccles (ed.), *Brain and conscious experience*, Berlin: Springer, 1966.
Moruzzi, G., Magoun, H.W., Brain stem reticular formation and activating of the EEG, *Electroenceph. clin. neurophys.*, 1949, 1.
Mostofsky, D., (ed.), *Attention Contemporary theory and analysis*, N.Y.: Appleton, Century, Crofts, 1970.
Mountcastle, V.B., Modality and topographical properties of singls neurons of cat's somatic sensory cortex, *J. neurophysiol.*, 1957, 20.
Mountcastle, V.B., Duality of function in somatic sensory system. In: M. Brazier (ed.), *Brain and behavior*, Washington, 1961.
Mountcastle, V.B., Some functional properties of the somatic afferent system. In: W. Rosenblueth (ed.), *Sensory communication*, Cambridge: MIT Press, 1961.
Mountcastle, V.B., Neural replication in somatic sensory system. In: J.C. Eccles, *Brain and conscious experience*, Berlin: Springer, 1966.
Müller, G.E., *Zur Theorie der sinnlichen Aufmerksamkeit*, Leipzig: Edelmann, 1873.
Müller, G., Pilzecker, A., Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtniss, *Zschr. Psychol.*, 1900, 1.
Murdock, B.B., Short- and long-term memory for associations. In: K.H. Pribram, D.E. Broadbent (eds.), *Biology of memory*, N.Y.: Academic Press, 1970.
Murdock, B.B., Short-Term memory for associations. In: D.A. Norman (ed.), *Models of human-memory*, N.Y.: Academic Press, 1970.

Narikašvili, S.P., Over de samenwerking van het thalamo-corticale systeem, *Fiziologič žurn. SSSR*, 1957, 43 (Russisch).
Narikašvili, S.P., Over de corticale regulatie van de functie van de reticulaire structuren van de hersenen, *Uspechi sovremennoj biologii*, 1961, 52 (Russisch).
Narikašvili, S.P., *Niet-specifieke hersenstructuren en de waarnemende functie van de cortex*, Tbilisi: Uitgeverij van de Georgische Academie der Wetenschappen, 1962 (Russisch).
Narikašvili, S.P., Cortico-subcorticale wisselwerkingen bij de activiteit van analysatoren. *Fiziologič. žurn. SSSR*, 1963, 49, 11 (Russisch).
Narikašvili, S.P., Over directe en indirecte invloed van de schors op de thalamische kernen. In: *Moderne problemen van de elektrofysiologie van het centrale zenuwstelsel*, Moskou: Nauka, 1967 (Russisch).
Narikašvili, S.P., De invloed van de schors op de thalamische kernen en de reticulaire formatie van de hersenstam. In: *De corticale regulatie van de activiteit van de subcorticale hersenstructuren*, Tbilisi, 1968 (Russisch).
Narikašvili, S.P., Butchuzi, S.M., Mosiava, E.S., De invloed van de cortex op de thalamische niet-specifieke reactie, *Fiziologič. žurn. SSSR*, 1960, 46 (Russisch).
Narikašvili, S.P., Kadžaja, D.V., De corticale regulatie van de responsactiviteit van de schakelkern, *Fiziologič. žurn. SSSR*, 1963, 49 (Russisch).
Nauta, W.J., An experimental study of the efferent connections of the hippocampus, *Brain*, 1955, 78.
Nauta, W.J., Hippocampal projections and related nervous pathways to the midbrain in the cat, *Brain*, 1958, 81.
Nauta, W.J., Enige verbindingen van het limbische systeem. In: *Mechanismen van de intacte hersenen*, Moskou, 1963 (Russisch).
Nauta, W.J., Some efferent connections of the prefrontal cortex in the monkey. In: J.M. Warren, K. Akert, *The granular frontal cortex & behavior*, N.Y.: McGraw-Hill, 1964.
Nauta, W.J., Een overzicht van de anatomische verbindingen van de prefrontale cortex. In: *Problemen van de dynamische lokalisatie van hersenfuncties*, Moskou: Medicina, 1968 (Russisch).
Nauta, W.J., *The problem of the frontal lobe. A reinterpretation* (manuscript), 1971.
Newell, A., Shaw, I.C., Simon, H.A. Elements of theory of human problem-solving, *Psychol. review*, 1958, 3.
Nielsen, J.M., Functions of the minor cerebral hemisphere in language. *Bull. Los-Angel. neurol. soc.*, 1944, 3.
Nielsen, J.M., *Agnosia, apraxia, aphasia*, Los-Angeles, 1946.
Nissl v. Meyendorff, E., *Vom Lokalisationsproblem der artikulierten Sprache*, Leipzig: Barth, 1930.
Nissl v. Meyendorff, E., *Die aphasische Symptome u. ihre kortikale Lokalization*, Leipzig: Engelmann, 1941.
Norman, D.A., Acquisition and retention in short-memory, *J. Experim. psychol.*, 1966, 72.
Norman, D.A., Towards a theory of memory and attention, *Psychol. review* 1968, 75.
Norman, D.A., *Memory and attention*, N.Y.: Wiley, 1969.
Norman, D.A. (ed.), *Models of human memory*, N.Y.: Academic Press, 1970.
Norman, D.A., Rumelhart, D.I., A system for perception and memory. In: D.A.

Norman (ed.), *Models of human memory*, N.Y.: Academic Press, 1970.

Ojeman, R.G., Correlation between specific human brain disease and memory changes, *Bull. of neuroscience research program*, 1964, 2.

Olds, J., Physiological mechanisms of reward. In: *Nebraska symposium on motivation*, Univ. Nebraska Press, 1955.

Olds, J., Selective effects of drives and drugs on 'reward' system of the brain. In: *Neurol. basis of behavior*, CIBA Found. Symposium, Lond., 1958.

Olds, J. Higher functions of the nervous system, *Annual review of physiol.*, 1959, 21.

Olds, J., Olds, M.E., Positive reinforcement produced by stimulation of hypothalamus, *Science*, 1958, 127.

Ombrédane, A., *L'aphasie et l'élaboration de la pensée explicite*, Paris: Presses Universitaires, 1951.

Orbach, J., Milner, B., Rassmussen, Th., Learning and retention in monkeys after amygdola-hippocampus resection, *AMA Arch. of neurol.*, 1900, 3.

Oswald, I., *Sleeping & walking*, Amsterdam: Elsevier, 1962.

Oswald, I., Sleep and its disorders. In: P.J. Vinken, G.W. Bruyn, *Handbook of clinical neurol., 3*, Amsterdam: North-Holland Publish. Co., 1969.

Pandya, D.N., Kuypers, H.G.J.M., Cortico-cortical connections in the rhesus monkey, *Brain res.*, 1969, 13, 1.

Pavlov, I.P., *Complete verzameling werken, deel I-IV*, Moskou, Leningrad: Uitgeverij van de Academie der Wetenschappen van de SSSR, 1949 (Russisch).

Pejmer, I.A., Over locale bioelektrische responsen van de menselijke cortex en hun relatie met gegeneraliseerde reacties tijdens voorwaardelijke reflexactiviteit, *Fiziologič. žurn. SSSR*, 1958, 44 (Russisch).

Pejmer, I.A., Bij de vraag over de relaties tussen lokale en gegeneraliseerde reacties tijdens de overdracht van informatie in het centrale zenuwstelsel van de mens. In : *Problemen van de neurocybernetica*, Rostov a/d Don, 1966 (Russisch).

Penfield, W., Ericson, T.C., *Epilepsy and cerebral localization*, Springfield, 1945.

Penfield, W., Evans, J., The frontal lobe in man: a clinical study of maximum removal, *Brain*, 1935, 58.

Penfield, W., Jasper, H., Epilepsy and functional anatomy of human brain, Boston: Little-Brown, 1959.

Penfield, W., Milner, B., Memory deficit produced by bilateral lesions of hippocampal zone, *Arch. neurol a. psychiat.*, 1958, 74.

Penfield, W., Rasmussen, Th., *The cerebral cortex of the man*, N.Y.: MacMillan, 1950.

Penfield, W., Roberts, L., *Speech and brain mechanisms*, Princeton University Press, 1959.

Peterson, A., Zangwill, O.L., Disorders of visual space perception associated with lesions of the right cerebral hemisphere, *Brain*, 1944, 67.

Peterson, L.R., Peterson, M., Short-term retention of individual items, *J. exper. psychol.*, 1959, 58.

Peterson, A., Zangwill, O.L., A case of topographical disorientation associated with an unilateral cerebral lesion, *Brain*, 1945, 68.

Phillips, C.G., Cortico-motor thresholds and distribution of excited Betz cells in

cat, *Quart. J. experim. physiol.*, 1956, 41.
Phillips, C.G., Changing concepts of the precentral motor area. In: John C. Eccles (ed.), *Brain and conscious experience*, Berlin: Springer, 1966.
Piaget, J., *The language and thought of the child*, N.Y.: Harcourt, Brace, 1926.
Piaget, J., *Classes, relations et nombres*, Paris: Vrin. 1942.
Piaget, J., *Introduction de l'epistomologie génétique, 3*, Paris: Presses Universitaires de France, 1950.
Piaget, J., *The psychology of intelligence*, N.Y.: Harcourt, Brace, 1950.
Piaget, J., *Essai sur les transformations des operations logiques*, Paris, 1952.
Piaget, J., *The origins of intelligence in children*, N.Y.: Int. Univ. Press, 1952.
Piaget, J., *Logics and psychology*, N.Y.: Basic Books, 1957.
Pick, A., *Studien über motorische Aphasie*, Wien, 1905.
Pick, A., *Die agrammatische Sprachstörungen*, Berlin: Springer, 1913.
Pick, A., Aphasie. In: *Bethe's Handb. d. norm. u. pathol. Physiol.*, XV/2, 1931.
Piercy, M.F., Hécaen, H., Ajuriaguerra, J., Constructional apraxia associated with unilateral cerebral lesions, *Brain*, 1960, 83.
Piercy, M.F., Smith, V., Right hemisphere dominance for certain nonverbal intellectual skills, *Brain*, 1962, 85.
Poetzl, O., *Die Aphasielehre vom Standpunkt der klinischen Psychiatrie. Die optisch-agnostischen Störungen*, Leipzig: Deutike, 1928.
Poetzl, O., *Lokalisationsproblem der artikulierten Sprache*, Leipzig: Barth. 1930.
Poetzl, O., Zum Apraxieproblem, *J. f. neurol. Psychol.*, 1937, 54.
Polikanina, P.M., *De ontwikkeling van hogere zenuwactiviteit bij onvoldragen kinderen in de vroege levensperiode*, Moskou: Medicina, 1966 (Russisch).
Poljakov G.I., Ontogenese van de isocortex bij de mens. Mededelingen I-IV, *Trudy instituta mozga*, 1-6, Moskou, 1938-1948 (6 delen) (Russisch).
Poljakov, G.I., *Over de principes van de neuronale hersenorganisatie*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1965 (Russisch).
Poljakov, G.I., Over de structurele organisatie van de schors van de frontaalkwabben in verband met de functionele betekenis ervan. In: A.R. Lurija, E.D. Chomskaja (red.), *De frontaalkwabben en de regulatie van psychische processen*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1966 (Russisch).
Poljakov, G.I., Moderne gegevens over de structurele organisatie van de cortex. In: A.R. Lurija, *Hogere corticale functies van de mens*, Moskou: Uitgeverij MGU, 2e ed., 1969 (Russisch).
Popova, L.T., *Het geheugen en de verstoring ervan door plaatselijke hersenbeschadigingen*, Moskou: Medicina, 1972 (Russisch).
Poppelreuter, W., Die psychische Schädigungen durch Kopfschuss im Kriege 1914-1916, Leipzig: Voss, 1917.
Poppelreuter, W., Zur Psychologie u. Pathologie des optischen Wahrnehmung, *Zschr. ges. Neur. Psychiat.*, 1923, 83.
Posner, M.I., Immediate memory in sequential tasks, *Psychol. bull.*, 1963, 60.
Posner, M.I., Short-term memory systems in human information processing, *Acta psychologica*, 1967, 27.
Posner, M.I., Representational systems for storing information in memory, In: G. Talland, N. Waugh (eds.), *The pathology of memory*, N.Y.: Academic Press. 1969.
Postman, L., Learning principles of organization memory, *Psychol. monogr.*, 1954, 68.

Postman, L., Does interference theory predict much forgetting?, *J. of verbal learning and verbal behavior*, 1963, 2.
Postman, L., The present status of interference theory. In: C.N. Cofer (ed.), *Verbal learning & Verbal behavior*, N.Y.: McGraw-Hill, 1964.
Postman, L., Extra-experimental interference and the retention of words, *J. of experim. psychology*, 1967, 61.
Postman, L., The effect of interitem associative strenght on the acquisition and retention of serial lists, *J. of verbal learning and verbal behavior*, 1967, 6.
Postman, L., Mechanisms of interfering in forgetting. In: G. Talland, N. Waugh (eds.), *The pathology of memory*, N.Y.: Academic Press, 1969.
Postman, L., Apler, T.G., Retroactive inhibition as a function of the time interpolation of the inhibition between learning and recall, *Amer. J. psychol.*, 1946, 59.
Pribram, K.H., Towards a science of neuropsychology. In: R.A. Patton (ed.), *Current trends in psychology and the biological sciences*, Pittsburgh: University of Pittsburgh Press, 1954.
Pribram, K.H., Comparative neurology and evolution of behavior. In: *Behavior & evolution*, Yall University Press, 1958.
Pribram, K.H., Neocortical function in behavior. In: *Symposium on interdisciplinary research in the behavioural sciences*, Madison University of Wisconsin Press. 1958.
Pribram, K.H., On the neurology of thinking, *Behavioral science*, 1959, 4.
Pribram, K.H., The intrinsic systems of the forebrain. In: J. Field, H.W. Magoun, *Handbook of physiology*, McGraw-Hill, 1959.
Pribram, K.H., Review of theory in physiological psychology, *Annual review of psychology*, 1960, 11.
Pribram, K.H., A further analyses of the behavior deficit that follows injury of the primate frontal cortex, *Experim. neurol.*, 1961, 3.
Pribram, K.H., Reinforcement revisited. In: M. Jones (ed.), *Nebraska symposium on motivation*, Lincoln: Univ. of Nebraska Press, 1963.
Pribram, K.H., The new neurology: memory, novelty, thought and choice. In: G.H. Glaser (ed.), *EEG & Behavior*, N.Y.: Basic Book 1963.
Pribram, K.H., Moderne onderzoekingen van de functies van de frontaalkwabben bij de aap en de mens. In: A.R. Lurija, E.D. Chomskaja (red.), *De frontaalkwabben en de regulatie van psychische processen*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1966 (Russisch).
Pribram, K.H., Some dimensions of remembering: steps towards a neuropsychological model of memory. In: I. Gaito (ed.), *Macromolecules and behavior, N.Y.: Academic Press, 1966.*
Pribram, K.H., The limbic system, efferent control of neurol, inhibition of behavior. In: T. Tokizane, J.P. Schade (eds.), *Progress in brain research*, N.Y.: Elsevier publish. Co., 1966.
Pribram, K.H., Steps towards a neuropsychological theory. In: D.C. Glass (ed.), *Neurophysiol. and emotion*, N.Y.: Rockefeller University Press, 1967.
Pribram, K.H., The amnesic syndrome. Disturbances in coding. In: G. Talland, N. Waugh (ed.), *The pathology of memory*, N.Y.: Academic Press, 1969.
Pribram, K.H., (ed.), *The biology of learning*, N.Y.: Harcourt, Brace & World, 1969.
Pribram, K.H., The neurophysiology of remembering, *Scientific American*, 1969, 220.

Pribram, K.H., *Languages of the brain. Experimental paradoxes and principles of neuropsychology*, Englewood Hills: Prentice-Hall, 1971.
Pribram, K.H., Ahumada, A., Hartog, J., Ross, L., A progress report on neurological processes disturbed by frontal lesions in primates. In: J.M. Warren, K. Akert, *The frontal granular cortex & behavior*, N.Y.: McGraw-Hill, 1964.
Pribram, K.H., Blehrt, S., Spinelli, D.N., The effects on visual discrimination on crosshatching and undercutting the inferotemporal cortex in monkeys, *J. compar. physiol. psychol.*, 1966, 62.
Pribram, K.H., Broadbent, D.E. (eds.), *Biology of memory*, N.Y.: Academic Press, 1970.
Pribram, K.H., Fulton, J.F., An experimental critique of the effects of anterior singulate ablations in monkey, *Brain*, 1954, 77.
Pribram, K.H., Krüger, L., Functions of the olphactory brain, *Annals of the N.Y. acad. scien.*, 1954, 58.
Pribram, K.H., Krüger, L., Robinson, F., Berman, A.J., The effect of precentral lesions on the behavior of monkeys, *Yale J. biol., & med.*, 1955-1956, 28.
Pribram, K.H., Luria, A.R. (eds.), *Psychophysiology of the frontal lobes*, N.Y.: Academic Press, 1973.
Pribram, K.H., Melges, F.K., Emotion. In: P.J. Vinken, G.W. Bruyn, *Handbook of clinical neurol., 4*, Amsterdam: North-Holland Publish. Co., 1969.
Pribram, K.H., Mishkin, M., Simultaneous & successive visual discrimination by monkeys with inferotemporal lesion, *J. compar. physiol. psychol.*, 1955, 48.
Pribram, K.H., Mishkin, M., Analysis of the effects of frontal lesions in monkeys, *J. compar. physiol. psychol.*, 1956, 49.
Pribram, K.H., Spinelli, D.N., Kambs, M.C., Electrocortical correlates of stimulus responses and reinforcement, *Science*, 1967, 37-84.
Pribram, K.H., Tubbs, W.E., Short-term memory, pursuing and the primate frontal cortex, *Science*, 1967.
Pribram, K.H., Weiskrantz, L., A comparison of effects of medial and lateral cerebral resections on conditional avoidance behavior in monkeys, *J. compar. physiol. psychol.*, 1957, 50.

Quarton, G.-C., Melnechuk, Th., Schmitt, F.O. (eds.), *The neurosciences*, N.Y.: The Rockefeller University, 1967.

Ramon-y-Cajal, S., *Histologie du système nerveux de l'homme el des vertébrés I-II*, Madrid: Instituto Ramon-Cajal, 1952-1955.
Ramon-y-Cajal, A., Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés. In: G. v. Bonin, *The cerebral cortex, Springfield: Thomass, 1960.*
Ranschburg, P., *Das kranke Gedächtniss*, Leipzig: Barth.
Rasmussen, T. Wada, J., The intracarotid injection of sodium amical for the lateralization of cerebral speech dominance, *J. neurosurg.*, 1959.
Reitman, W.R., *Cognition and thought*, N.Y.: Wiley, 1965.
Reitman, W., What does it take to remember? In: D.A. Norman (ed.), *Models of human memory*, N.Y.: Academic Press, 1970.
Renzi, E. de, Fascioni, P., Spinnler, H., The performance of patients with brain damage on the face recognition task, *Cortex*, 1968, 4.
Renzi, E. de, Spinnler, H., Facial recognition in brain damaged patiens, *Neurol. (Minneap.)*, 1966, 16.

Renzi, E. de, Spinnler, H., Visual recognition in patients with unilateral cerebral disease, *J. nerv. ment. dis.*, 1966, 142.
Révault d'Allones, G., La schematiation. L'attention. In: Dumas, *Traité de psychologie*, Paris, 1923.
Rjabova, T.V., *Een psycholinguïstische en neuropsychologische analyse van dynamische afasie*, Kandidaatsdissertatie, Moskou, 1970 (Russisch).
Robertis de, *Histopathology of synapses and neurosecretion*, Oxford: Pergamon Press, 1964.
Robertson, J.D., (ed.), The synapse. Morphological and chemical correlates of function, *Neuroscience research program bulletin*, 1965, 3, 4.
Robinson, E., Some factors determining the degree of retroaction, *Psychol. monographs*, 1920, 28, 128.
Roginskij, Ja.Ja., Een kwadratische gewichtsindex van de hersenen, *Antropologičeskij žurnal*, 1933, 1/2 (Russisch).
Rojtbak, A.I., *Bioelektrische verschijnselen in de hersenschors*, Tbilisi, 1955 (Russisch).
Rojtbak, A.I., Langzame negatieve potentialen van de schors van het neuroglia. In: *Moderne problemen van de fysiologie en pathologie van het zenuwstelsel*, Moskou: Medicina, 1965 (Russisch).
Rose, J.E., Cortical connections of the reticular complex of the thalamus, *Res. publ. ass. ment. dis.*, 1950, 30.
Rose, J.E., Woolsey, C.N., Organization of the mammalian thalamus and its relationship to the cerebral cortex, *EEG & clin. neurophys.*, 1949, 1.
Rosenblueth, W.A., (ed.), *Sensory communication*, N.Y.: Wiley, 1961.
Rossi, D.F., Zanchetti, A., *De reticulaire formatie van de hersenstam*, Moskou, Leningrad, 1960 (Russisch).
Rosvold, H.E., Physiological psychology, *Annual review of psychol.*, 1959, 10.
Rosvold, H.E., The prefrontal cortex and caudate nucleus. A system for effecting correction in response mechanisms. In: C. Ruff (ed.), *Mind and tissue*, N.Y.: Harper & Row, 1968.
Rosvold, H.E., Delgado, I.M.R., The effect of delayed alternation stimulating and destroying electrically structures within the frontal lobes, *J. compar. physiol. psychol.*, 1956.
Rosvold, H.E., Mirsky, A.P., Pribram, K.H., Influence of amygdalotomy on social behavior in monkeys, *J. compar. physiol. psychol.*, 1954, 47.
Rosvold, H.E., Mishkin, M., Evaluation of the effects of prefrontal lobotomy in intelligence, *Canad. J. psychol.*, 1950, 3.
Rosvold, H.E., Mishkin, M., Non-sensory effect of frontal lesions on discrimination learning and performance in chimpanzees. In: J.F. Delafresneye (ed.), *Brain mechanisms and learning*, Oxford: Blackwell, 1961.
Rosvold, H.E., Szwarsbart, M.K., Mirsky, A.F., Mishkin, M., The effect of frontal lobe on delayed response performance in chimpanzees, *J. compar. physiol. psychol.*, 1961, 54.
Rylander, G., Personality changes after operation on the frontal lobes, London, 1934.

Sapir, I.D., Die Neurodynamik des Sprachapparates be. Aphasikern, *J.f. Psychol. u. Neurol.*, 1929, 38, 1.
Scheibel, M.B., Scheibel, A.B., *Structural substrates for integratic patterns in the*

brain stem reticular formation of the brain, Boston: Little-Brown, 1958.
Scheibel, M.B., Scheibel, A.B., Anatomical basis of attention mechanisms in vertebrate brain. In: G.C. Quarton & orth. (eds.), *The neurosciences*, N.Y.: The Rockefeller University, 1967.
Ščkol'nik-Jarros, E.G., *Verstoring van de motoriek bij beschadigingen van de premotorische zones*, Kandidaatsdissertatie, Moskou, 1963 (Russisch).
Ščkol'nik-Jarros, E.G., De premotorische schorszones en het syndroom van hun beschadigingen. In: A.R. Lurija, E.D. Chromskaja (red.), *De frontaalkwabben en de regulatie van psychische processen*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1966 (Russisch).
Ščmar'jan, A.S., *Hersenpathologie en psychiatrie*, Moskou: Medgiz, 1949 (Russisch).
Scoville, W.B., The limbic system in man, *J. neurosurg.*, 1954, 11.
Scoville, W.B., Milner, B., Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions, *J. neurol., neurosurg. psychiat.*, 1957, 20.
Ščumilina, A.I., De functionele betekenis van de frontale hersengebieden in de voorwaardelijke reflexactiviteit van honden. In: A.R. Lurija, E.D. Chomskaja (red.), *De frontaalkwabben en de regulatie van psychische processen*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1966 (Russisch).
Ščustin, N.A., *De fysiologie van de frontaalkwabben*, Moskou: Medgiz, 1959 (Russisch).
Sečenov, I.M., *Verzamelde werken, deel 1*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Wetenschappen van de SSSR, 1947 (Russisch).
Segundo, J.P., Arans-Ingues, R., French, J.D., Behavioral arousal by stimulation of the brain in the monkey, *J. neurosurg.*, 1955, 12.
Segundo, J.P., Naquet, R., Buser, P., Effects of cortical stimulation on electrocortical activity in monkeys, *J. neurophysiol.*, 1955, 18.
Semernickaja, F.M., *Het ritme en de verstoring ervan bij verschillende hersenbeschadigingen*, Kandidaatsdissertatie, Moskou, 1945 (Russisch).
Semmes, J., A non-tactual factor in astereognosis, *Neuropsychol.*, 1965, 3.
Semmes, J., Hemispheric specialization. A possible clue mechanism, *Neuropsychol.*, 1968, 6.
Semmes, J., Weinstein, S., Ghent, L., Teuber, H.L., Spatial orientation in man cerebral injury, *J. psychol.*, 1955, 39.
Semmes, J., Weinstein, S., Ghent, L., Teuber, H.L., *Somato-sensory changes after penetrating brain wounds in man*, Cambridge: Mass. Harvard Univers. Press. 1960.
Sharples, F., Jasper, H.W., Habituation of the arousal reaction, *Brain*, 1956, 79.
Sherrington, Ch. S., *The integrative action of the nervous system*, London, 1906.
Sherrington, Ch. S., *The brain and its mechanisms*, Cambridge Univers. Press., 1934.
Sherrington, Ch. S., *Man on his nature*, London, 1942.
Shiffrin, R.M., Memory search. In: Norman (ed.), *Models of human memory*, N.Y.: Academic Press, 1970.
Simernickaja, E.G., Chomskaja, E.D., Veranderingen van de parameters van reactiepotentialen in afhankelijkheid van de verschillende signaalwaarde van de prikkels onder normale omstandigheden en bij beschadiging van de frontaalkwabben. In: A.R. Lurija, E.D. Chomskaja (red.), *De frontaalkwabben en de regulatie van psychische processen*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1966 (Russisch).

Simernickaja, E.G., *De bestudering van de regulatie van de activiteit met de methode van de reactiepotentialen*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1970 (Russisch).
Simon, H.A., *The science of the artificial*, Cambridge: Mass. MIT Press, 1969.
Sittig, O., *Apraxie*, Berlin: Karger, 1931.
Skaggs, E., Further studies in retroactive inhibition, *Psychol. monogr.*, 1925, 34.
Smirnov, A.A., Bij de vraag over de voorwaarden van retroactieve inhibitie, *Už. zap. gos. in-ta psichologii*, 1940, 1 (Russisch).
Smirnov, A.A., *De psychologie van het herinneren*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Pedagogische Wetenschappen, 1948 (Russisch).
Smirnov, A.A., *Problemen van de psychologie van het geheugen*, Moskou: Prosvešenie, 1966 (Russisch).
Smirnov, L.I., *De pathologische anatomie van een traumatische ziekte van de hersenen*, Moskou: Medgiz, 1947 (Russisch).
Smirnov, L.I., *Topografie, anatomie en histologie van hersentumoren*, Moskou: Medgiz, 1948 (Russisch).
Smith, A., Speech and other functions after left (dominant) hemispherectomy, *J. neurol., neurosurg., psychiat., 1966, 29.*
Smith, A., Nondominant hemisphere, *Neurology*, 1969, 19.
Smith, A., Burklund, C.W., Dominant hemispherectomy, *Science*, 1966.
Sokolov, A.N., *Interne spraak en denken*, Moskou: Prosvešenie, 1963 (Russisch).
Sokolov, E.N., *De waarneming en de voorwaardelijke reflex*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1958 (Russisch).
Sokolov, E.N., Neuronal model of orienting reflex. In: M. Brazier (ed.), The central nervous system and behavior, *J. Macy Jr. Found.*, N.Y., 1960.
Sokolov, E.N., *Geheugenmechanismen*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1969 (Russisch).
Solov'ev, I.M., *Psychologie van de waarnemingsactiviteit bij normale en abnormale kinderen*, Moskou: Prosvešenie, 1966 (Russisch).
Sorkina, E.G., Chomskaja, E.D., De dynamica van de verstoringen van de visuele waarneming bij pario-occipitale hersenbeschadigingen, *Doklady AMN RSFSR*, 1960, 6 (Russisch).
Sperling, G., The information available in brief visual perception, *Psychol. monogr.*, 1960, 11.
Sperling, G., A model for visual memory tasks, *Human Factors*, 1963, 5.
Sperling, G., Speelman, R.G., Acoustic similarity and auditory short-term memory: experiments and a model. In: D.A. Norman, *Models of human memory*, N.Y.: Academic Press, 1970.
Sperry, R., Preservation of high ordered functions in isolated somatic cortex in callosumsectionate cats, *J. neurophysiol.*, 1959, 22.
Sperry, R.W., brain dissection and mechanisms of consciousness. In: J.C. Eccles (ed.), *Brain and conscious experience*, N.Y.: Springer, 1966.
Sperry, R.W., *Mental unity following surgical disconnections of the hemispheres*, N.Y.: Academic Press, 1967.
Sperry, R.W., Split-brain approach to learning problems. In: G.C. Quarton & oth. (eds.), *The neurosciences*, N.Y.: Rockefeller University Press, 1967.
Sperry, R.W., Hemisphere disconnection and unity of conscious awareness, *Amer. psychol.*, 1968, 23.
Sperry, R.W., Gazzaniga, M.S., Language following surgical disconnection of the hemispheres. In: C.H. Millikan, F.L. Darley (eds.), *Brain mechanisms under-*

lying speech and language, N.Y.: Gruen a. Stratton, 1967.
Sperry, R.W., Gazzaniga, M.S., Bogen, J.E., Interhemispheric relationships: the neocortical commissures; syndromes of hemisphere disconnection. In: R.J. Vinken, G.W. Bruyn. *Handbook clinical neurol., 4*, Amsterdam: North-Holland Publish. Co., 1969.
Spinelli, D.N., Pribram, K.H., Changes in visual recovery of function and unit activity produced by frontal cortex stimulation, *EEG & clin. neurophysiol.*, 1967, 22.
Spirin, B.G., Het verschijnen van pathologische inertie na een operatie in de voorste delen van de menselijke hersenen. In: A.R. Lurija, E.D. Chomskaja (red.), *De frontaalkwabben en de regulatie van psychische processen*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1966 (Russisch).
Stankevič, I.A., Het lagere temporale gebied. Het insulaire gebied. In: *Atlas van de citoarchitectuur van de grote hersenen van de mens*, Moskou: Medicina, 1955 (Russisch).
Subirana, A., La droiterie, *Schweiz. Arch. neurol. psychiat.*, 1952, 69.
Subirana, A., The relationship between handedness and language function, *Int. J. neurol.*, 1964, 4.
Subirana, A., Handedness and cerebral dominance. In: P.J. Vinken, G.W. Bruyn, *Handbook clinical. neurol., 4*, North-Holland Publish. Co., 1969.
Sugar, O., French, J.D., Ghusid, J.G., Cortico-cortical connections of the superior surface of temporal operculum in monkey, *J. neurophysiol.*, 1948, 11.
Sugar, O., Petr, R., Amador, L.V., Criponissiotu, B., Cortico-cortical connections of the cortex buried in intraparietal and principal sulci of monkey, *J. neurophat. & experim. neurol.*, 1950, 9.
Svedelius, C., *L'analyse de language*, Uppsala, 1897.

Talland, G.A., *Deranged memory*, N.Y.: Academic Press, 1965.
Talland, G., Waugh, N. (eds.), *The pathology of memory*, N.Y.: Academic Press, 1969.
Tecce, J.I., Attention and evoked potentials in man. In: D. Mostolsky, *Attention*, N.Y.: Appleton, Century, Crofts, 1970.
Teitelbaum, P., The biology of drive. In: G.C. Quarton & oth. (eds.), *The Neurosciences* N.Y.: The Rockefeller University 1967.
Teuber, H.L., Physiological psychology, *Annual review of psychol.*, 1955, 6.
Teuber, H.L., Some alterations in behavior after cerebral lesions in man. In: *Evolut. of nervous control.*, Washington, 1959.
Teuber, H.L., Perception. In: J. Field, H. Magoun (eds.), *Handbook of physiology, III*, Washington Amer. Phys. Soc., 1960.
Teuber, H.L., *Visual field defects after penetrating wounds of the brain*, Harvard University Press, 1960.
Teuber, H.L., Sensory deprivation, sensory suppression and agnosia, *J. nerv. ment. dis.*, 1961, 40.
Teuber, H.L., Effect of brain wounds implicating right or left hemispheres in man. In: V.B. Mountcastle (ed.), *Interhemispheric reactions and cerebral dominance*, Baltimore: Johns Hopkins Press, 1962.
Teuber, H.L., The riddle of frontal lobe functions in man. In: J.M. Warren, K. Akert, *The frontal granular cortex a. behavior*, N.Y.: McGraw-Hill, 1964.
Teuber, H.L., Disorders of higher tactil and visual functions, *Neuropsychol.*, 1965, 3.

Teuber, H.L., Alteration of perception after brain injury. In: J.C. Eccles (ed.), *Brain and conscious experience*, Berlin: Springer, 1966.
Teuber, H.L., et al., *Somatic sensory changes after penetrating brain wounds in man*, Harvard University Press, 1900.
Teuber, H.L., Bender, M.B., Alterations in patterns vision following trauma of occipital lobes in man, *J. gen. psychol., 1960, 15.*
Teuber, H.L., Mishkin, M., Judgement of visual and postural vertical after brain injury, *J. psychologia*, 1954.
Teuber, H.L., Weinstein, S., Ability to discover hidden figures after cerebral lesions, *AMA Arch. neurol. psychiat.*, 1956, 76.
Thompson, R.F., Mayers, K.S., Robertson, R.T., Peterson, The coding in associate cortex of the cat, *Science*, 1970, 168.
Thorpe, W., *Learning and instincts in animal*, London, 1956.
Tichomirov, O.K., *De structuur van de denkactiviteit van de mens*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1969 (Russisch).
Tinbergen, N., *The study of instincts*, Oxford University Press, 1957.
Titchener, E.B., *Lectures on the elementary psychology of feeling and attention*, 1905.
Tonkonogij, I.M., *Afasie bij vaatziekten van de hersenen*, Doctoraaldissertatie, Leningrad, 1966 (Russisch).
Tonkonogij, I.M., *Beroerte en afasie*, Leningrad: Medicina, 1968 (Russisch).
Traugott, N.N., Balonov, L.N., Ličko, L.E., *Schetsen van de fysiologie van de hogere zenuwactiviteit van de mens*, Leningrad: Medgiz, 1952 (Russisch).
Traugott, N.N., Kajdanova, S.I., Meerson, F.A., Bij de vraag over de verstoring van motorische functies bij lokale hersenbeschadigingen, *Voposy sovremennoj psichonevrologii*, 1966, 38 (Russisch).
Traugott, N.N., Problemen van de lokalisatie van functies in de kliniek voor zenuw- en geestesziekten. In: *De hogere zenuwactiviteit en de kliniek*, Moskou, Leningrad: Medgiz, 1967 (Russisch).
Troubezkoi, N., *Grundriss der Phonologie*, Praha, 1939.

Underwood, B.J., The effect of successive interpolation on retroactive and proactive inhibition, *Psychol. monogr.*, 1945, 59, 3.
Underwood, B.J., Interference and forgetting, *Psychol. review*, 1957, 64.
Underwood, B.J., Ekstrand, B.R., An analysis of some shortcomings in the interference theory of forgetting, *Psychol. review, 1966, 73.*
Underwood, B.J., Postman, L., Extraexperimental sources of interference in forgetting, *Psychol. review.*, 1960, 67.
Underwood, B.J., Postman, L., Extraexperimental sources of interference and forgetting, *Amer. J. of psychol.*, 1962, 75.
Uznadze, D.N., *Experimenteel-psychologische onderzoekingen*, Moskou: Nauka, 1966 (Russisch).

Vinarskaja, E.N., *Klinische afasieproblemen (Een neurolinguïstische analyse)*, Moskou: Medicina, 1971 (Russisch).
Vinogradova, O.S., Over de dynamiek van de oriëntatiereflex bij het ontstaan van een voorwaardelijke associatie. In: *De oriëntatiereflex en oriënterend-onderzoekende activiteit*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Pedagogische Wetenschappen van de RSFSR, 1958 (Russisch).

Vinogradova, O.S., De rol van de oriëntatiereflex bij het ontstaan van een voorwaardelijke associatie bij de mens. In: *De oriëntatiereflex en problemen van hogere zenuwactiviteit*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Pedagogische Wetenschappen van de RSFSR, 1959 (Russisch).
Vinogradova, O.S., Het onderzoek naar de oriëntatiereflex bij kinderen met de methode van de plethysmografie. In: *De oriëntatiereflex en problemen van hogere zenuwactiviteit*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Pedagogische Wetenschappen van de RSFSR, 1959 (Russisch).
Vinogradova, O.S., *De oriëntatiereflex en de neurofysiologische mechanismen ervan*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Pedagogische Wetenschappen van de RSFSR, 1961 (Russisch).
Vinogradova, O.S., Dynamische classificatie van de reacties van neuronen uit de hippocampus op sensorische prikkels, *Žurn. vysščej nervnoj dejatel'nosti*, 1965, 15 (Russisch).
Vinogradova, O.S., Over de functionele eigenschappen van neuronen van de hersenschors. In: A.R. Lurija (red.), *De hogere corticale functies van de mens*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1969 (Russisch).
Vinogradova, O.S., De hippocampus en de oriëntatiereflex. In: *Neuronale mechanismen van de oriëntatiereflex*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1970 (Russisch).
Vinogradova, O.S., Limbic system and registration of information. In: R. Hinde, G. Korn (eds.), *Short term processes in nervous activity and behavior*, Cambridge University Press, 1970.
Vinogradova, O.S., Registration of information and the limbic system. In: G. Horn, R.A. Hinde (eds.), *Neural activity and behavior*, Cambridge University Press, 1970.
Vinogradova, O.S., Konovalov, V.F., Semenova, T.P., Neuronale correlaten van de uitdoving van de oriëntatiereflex in verschillende hersenstructuren, *Voprosy psichologii*, 1969, 1 (Russisch).
Vinogradova, O.S., Lindsley, D.F., De uitdoving van reacties op sensorische prikkels in een enkel neuron van het visuele gebied van een verdoofd konijntje, *Žurn. vysščej nervnoj dejatel'nosti*, 1963, 13, 2 (Russisch).
Vinogradova, O.S., Semyonova, T.P., Konovalov, V. Ph., The trace phenomena in single neurons in hippocampus and mammilary bodies. In: K.H. Pribram, D.E. Broadbent (eds.), *Biology of memory*, N.Y.: Academic Press, 1970.
Vladimirov, A.D., *Methoden ter bestudering van de oogbeweging*, Kandidaatsdissertatie, Moskou, 1972 (Russisch).
Vladimirov, A.D., Chomskaja, E.D., Een fotoelektrische methode ter registratie van oogbewegingen , *Voprosy psichologii*, 1961, 3 (Russisch).
Vladimirov, A.D., Chomskaja, E.D., Een fotoelektrische methode van het registreren van oogbeweging bij het bekijken van objecten, *Voprosy psichologii*, 1962, 5 (Russisch).
Vladimirov, A.D., Homskaya, E.D., Photo-electric method of registration of eye-movements, *Amer. psychol.*, 1969, 14.
Vogt, C., u. O., Allgemeine Ergebnisse unseren Hirnforschung, *J. f. psychol. neurol.*, 1919-1920.
Vogt, O., Architektonik d. menschlichen Hirnrinde. Allgem., *Zschr. Psychiat.*, 1927, 86.
Vogt, O., Die anatomische vertiefung der menschlichen Hirnlokalisation, *Klin. Wochenschr.*, 1951, 78.

Vygotskij, L.S., *Denken en spraak*, Moskou: Socekgiz, 1934 (Russisch).
Vygotskij, L.S., *Verzamelde psychologische onderzoekingen*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Pedagogische Wetenschappen van de RSFSR, 1956 (Russisch).
Vygotskij, L.S., *De ontwikkeling van de hogere psychische functies*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Pedagogische Wetenschappen van de RSFSR, 1960 (Russisch).
Vygotskij, L.S., Lurija, A.R., *Studies over de geschiedenis van het gedrag*, Moskou: OGIZ, 1930 (Russisch).

Wada, J., A new method for determination of the side of cerebral speech dominance, *Med. biology*, 1949, 14.
Wada, J., Rasmussen, T., Intracarotid injection of sodium amytal for the lateralization of cerebral speech dominance, *J. neurosurg.*, 1960, 17.
Walter, W.Gray, *The living brain*, N.Y.: Norton, 1953.
Walter, W.Gray, The convergence and interaction of visual, auditory and tactile responses in human non-specific cortex, *Conference on sensory evoked response in man*, N.Y.: Acad. of Sci., 1963.
Walter, W.Gray, Contingente negatieve variatie als elektrocorticaal kenmerk van sensomotorische reflexassociaties bij de mens. In: *Hersenreflexen*, Moskou: Nauka, 1965 (Russisch).
Walter, W.Gray, De rol van de frontaalkwabben van de mens in de regulatie van de activiteit. In: A.R. Lurija, E.D. Chomskaja (red.), *De frontaalkwabben en de regulatie van psychische processen*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1966 (Russisch).
Walter, W.Gray, Cooper, R., Aldridge, V.J., McGallum, W.C., Winter, A.L., Contingent negative variation etc., *Nature*, 1964, 203, 4943.
Warrington, E., Constructional apraxia. In: P.J. Vinken, G.W. Bruyn, *Handbook of clinical neurol., 4.*, Amsterdam: North-Holland Publish. Co., 1969.
Warrington, E., James, M., Disorders of visual perception in patients with localized brain lesions, *Neuropsychol.*, 1967, 5.
Warrington, E., James, S., Kinsbourne, M., Drawing disability in relation to laterality of cerebral lesion, *Brain*, 1966, 89.
Waugh, N., Serial position and memory span, *Amer. J. of psychol.*, 1960, 73.
Waugh, N., Immediate memory as a function of repetition, *J. of verbal learning a. verbal behavior*, 1963, 2.
Waugh, N.C., Primary and secondary memory in short-term retention. In: K.H. Pribram, D.E. Broadbent (eds.), *Biology of memory*, N.Y.: Academic Press, 1970.
Waugh, N., Norman, D.A., Primary memory, *Psychol. review*, 1965, 2.
Weigl, E., Zur Psychologie sogenannten Abstraktionsprocesse, *Zschr. f. Psychol.*, 1927, 103.
Weigl, E., Deblockierung bildagnostischen Störungen bei einem Aphatiker, *Neuropsychol.*, 1963, 1.
Weigl. E., Some critical remarks concerning the problem of so called simultanagnosia, *Neuropsychol.*, 1964, 2.
Weinstein, S., Cole, M., Mitchell, M.S., Lyerly, O.G. Anosognosia and aphasia, *Arch. neurol. psychiat.*, 1964, 10.
Weiskrantz, L., Behavior changes associated with ablation of amygdaloid complex

in monkeys, *J. compar. physiol. psychiat.*, 1956, 51.
Weiskrantz, L., Impairment of learning and retention following experimental temporal lobe lesions. In: M. Brazier (ed.), *RNA and brain function, memory & learning*, University of California Press, 1964.
Weiskrantz, L., Neurological studies in animal behavior, *Brit. med. bull.*, 1964, 20.
Weiskrantz, L. (ed.), *Analysis of behavioral change*, N.Y.: Harper & Row, 1968.
Weiskrantz, L. & Gomey, A., Striate cortex lesions and visual acuity of the rhesus monkey, *J. compar. physiol. psychol.*, 1963, 56.
Weiskrantz, L., Gross, C. & Baltzer, V., The beneficial effects of meprobamate on delayed responses performance in the frontal monkey, *Quart. J. exp. psych.*, 1965, 17.
Weiskrantz, L., Mihailovic, L., Gross, C.G., Effects of stimulation of frontal cortex and hippocampus on behavior in monkeys, *Brain*, 1862, 85.
Weiskrantz, L. & Mishkin, M., Effects of temporal and frontal cortical lesions on auditory discrimination in monkeys, *Brain*, 1958, 81.
Welt, L., Über Charakterveränderungen des Menschen in Folge der Läsionen des Stirnhirns, *Deutsch. Archiv f. Klin. Med.*, 1888, 42.
Wernicke, C., *Der Aphasische Symptomenkomplex*, Breslau, 1874.
Wernicke, C., *Grundriss der Psychiatrie. Psychophysiologische Einleitung*, Wiesbaden, 1887.
Wertheimer, M., *Drei Abhandlungen zur Gestaltheorie*, Erlan gen., 1925.
Wertheimer, M., *The productive thinking*, N.Y., 1945.
Wertheimer, M., *Produktives Denken*, Frankfurt a. M., 1957.
Wickelgren, W.A., Multitrace strength theory. In: D.A. Norman (ed.), *Models of human memory*, N.Y.: Academic Press, 1970.
Witty, G.W.M. & Zangwill, O.L. (eds.), *Amnesia*, London: Butterwiworth, 1966.
Woerkom, W. van, Über Störungen im Denken bei Aphasischen Patienten, *Monatschr. f. Psychol. u. Neurol.*, 1925, 59.
Wolpert, J., Die Simultanagnosie, *Zschr. ges. neurol., Psychiat.*, 1924, 93.

Yarbuss, A.L., *Eye movements and vision*, N.Y.: Plenum Press, 1967.

Zager, O., *De tussenhersenen*, Boekarest: Uitgeverij van de Academie der Wetenschappen van de Roemeense Republiek, 1962.
Zager, O., Mechanismen van autoregulatie in cortico-subcorticale relaties. In: *Hersenreflexen*, Moskou: Nauka, 1965 (Russisch).
Zager, O., De bestudering van de schors van de grote hersenen, die de subcorticale centra reguleert. In: *De corticale regulatie van de activiteit van subcorticale hersenstructuren*, Tbilisi, 1968 (Russisch).
Zanghetti, A., Subcortical and cortical mechanisms in arousal and emotional behavior. In: G.C. Quarton & oth. (eds.), *The Neurosciences*, N.Y.: Rockefeller University Press, 1967.
Zangwill, O.L., Dyslexia in relation to cerebral dominance. In: J. Money (ed.), *Reading disability*, Baltimore: The John Hopkins Press, 1902.
Zangwill, O.L., *Cerebral dominance and its relation to psychological function*, London, 1960.
Zangwill, O.L., Neurological studies and human behavior, *Brit. med. bull.*, 1964, 20.

Zangwill, O.L., Intelligence in aphasia. In: A.V.S. de Reye, M. O'Connor (eds.), *Disorders of language*, London: Churchill, 1964.
Zangwill, O.L., Intellectual status in aphasia. In: P.J. Vinken, G.W. Bruyn, *Handbook of clinical neurol., 4*, Amsterdam: North-Holland Publish. Co., 1969.
Zangwill, O.L., Neuropsychological models for memory. In: G. Talland, N. Waugh (eds.), *The pathology of memory*, N.Y.: Academic Press, 1969.
Zaporožec, A.V., *De ontwikkeling van willekeurige bewegingen bij het kind*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Pedagogische Wetenschappen van de RSFSR, 1960 (Russisch).
Zaporožec, A.V., *De vorming van de waarneming bij het voorschoolse kind*, Moskou: Prosvešenie, 1968 (Russisch).
Zejgarnik, B.V., *De pathologie van het denken*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1961 (Russisch).
Zejgarnik, B.V., *Inleiding in de pathopsychologie*, Moskou: Uitgeverij MGU, 1968 (Russisch).
Zimkin, H.V., Zimkina, A.M., De betekenis van verschillende delen van het zenuwstelsel voor het verloop van spoorprocessen in tactiele, temperatuur- en smaakanalysatoren. In: *Problemen der fysiologische optica, deel 8*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Wetenschappen van de SSSR, 1953 (Russisch).
Zimkina, A.M., Over enige bijzonderheden van tactiele spoorprocessen (nabeelden) bij de mens. In: *Materiaal met betrekking tot de evolutionaire fysiologie, deel 2*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Wetenschappen van de SSSR, 1967 (Russisch).
Zimkina, A.M., Zimkin, H.V. et al., Over de plasticiteit van enige reflexprocessen en enige sensorische processen, *Tr. fiziologič. In-ta im. Pavlova*, 1949, 4 (Russisch).
Zimkina, A.M., Zimkin, H.V., Over de dynamiek van zenuwprocessen in opeenvolgende gewaarwordingen en beelden, *Fiziologič. žurn. SSSR*, 1950, 36 (Russisch).
Zinčenko, P.I., *Onwillekeurige herinnering*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Pedagogische Wetenschappen van de RSFSR, 1961 (Russisch).
Zinčenko, V.P. et al., Het ontstaan en de ontwikkeling van perceptieve handelingen, *Voprosy psichologii*, 1962, 3 (Russisch).
Zislina, N.N., De verstoring van visuele nabeelden bij beschadigingen van de hersenschors. In: *Problemen der fysiologische optica, deel 11*, Moskou: Uitgeverij van de Academie der Wetenschappen van de SSSR, 1955 (Russisch).
Zucker, R., An analysis of disturbed function in aphasia, *Brain*, 1934, 57.
Zurif, E.B. & Carson, G., Dyslexia in relation to cerebral dominance and temporal analysis, *Neuropsychologia*, 1970, 8.

Personenregister

Ach, N., 337
Adey, W.R., 53, 102
Adrian, E.D., 53, 54, 287
Adrianov, O.S., 104
Ajuriaguerra, J., 147, 154, 191, 248, 249, 250, 260, 262, 263
Akbarova, N.A., 232, 318
Anan'ev, B.G., 195, 247, 277
Angelergues, R., 160, 250, 262, 263
Anochin, P.K., 76, 98, 126, 127, 208, 228, 273, 295, 341
Artem'eva, E.Ju., 123, 211, 215, 296
Aslanov, A.S., 131
Assal, H., 263
Austin, G.W., 338

Babenkova, S.V., 165
Babkin, B.P., 63, 165
Bálint, R., 154
Balonov, L.Ja., 258
Baranovskaja, O.P., 123, 211, 213, 214, 296
Bartok, 243
Baru, A.V., 163
Bec, V.A., 25
Bechterev, V.M., 126, 127, 208, 244, 281, 307
Bejn, E.S., 160, 173, 176, 191, 250, 263, 314, 316
Benton, A.L., 249, 250, 262
Bergson, H., 300
Bernštejn, N.A., 15, 22, 77, 78, 83, 119, 129, 134, 195, 200, 205, 270, 271, 272, 273
Bethe, A., 14
Bianchi, L., 126, 208, 295
Bliard, 24
Blinkov, S.M., 20, 43, 166, 167, 176, 239, 240, 244, 294
Bodamer, I., 160, 191, 250, 263
Bondareva, L.V., 318
Bonin, C., 32, 36, 118, 119
Bonvicini, H., 167
Bornstein, B., 160
Bragina, N.N., 243
Brain, W.R., 146, 147, 190, 249, 257, 260
Brazier, M.A., 104
Bremer, F., 95
Brickner, R.M., 211
Broadbent, D.E., 303
Broca, P., 70, 71, 73, 206, 320, 328, 329, 331
Brodal, A., 97
Brodmann, K., 27, 28, 109, 110, 111, 112, 118, 145, 147, 161, 164, 178, 194, 195, 200, 201
Bronstein, A.I., 263, 281
Brown, J., 304
Brun, R., 196
Bruner, J., 134, 255, 256, 260, 338
Brutkovskij, S., 123, 127, 129, 239, 295
Bubnova, V.K., 335
Bucy, P., 242
Bühler, K., 337
Burdenko, 95
Bureš, Ja., 123
Burešova, O., 123
Buser, P., 104
Butler, R.A., 165

Campbell, B., 27, 108, 111
Carson, G., 262
Chambers, W.W., 159
Chomskaja, E.D., 85, 105, 123, 202, 210, 211, 213, 214, 215, 216, 220, 221, 228, 229, 232, 238, 239, 240, 244, 286, 287, 294, 296, 298
Choroško, V.K., 211
Chow, K.L., 24
Členov, L.G., 160, 191, 250, 263
Conrad, R., 304
Courrion, 216
Critchley, M., 239, 240, 244, 249, 260, 294
Crosby-Dillon, 57

Čvetkova, L.S., 89, 170, 174, 184, 185, 187, 188, 236, 237, 238, 239, 316, 330, 332, 333, 334, 335, 344, 345, 346, 347

Danilova, N.N., 102
Dawson, G.D., 216, 287
Dejerine, J., 262
Delgado, J.M.R, 126
Denny-Brown, D., 158, 159, 195, 211
Diamond, I.T, 165
Djubua, 37
Douglas, R.J. 293
Dowson, G.D., 53
Drew, E.A., 116, 261
Duncker, K., 338
Durinjan, R.A., 104, 123
Dusser de Barrenne, J.G., 125

Ebbinghaus, H., 304
Eccles, J.C., 301, 302
Economo, C., 27, 29
El'jasson, M.I., 63, 165
El'konin, D.B., 78
Ericson, 47
Ettlinger, G., 263
Evans, E.F., 56

Faller, T.O., 294
Fam Min Chak, 232
Farber, D.A., 54, 283, 289, 290, 291
Faust, C., 160, 263
Feigenbaum, E., 304, 339
Feldman, J., 339
Feuchtwanger, E., 211, 239
Filimonov, I.N., 19, 20, 43, 148, 241
Filippyčeva, N.A., 294
Flechsig, P., 42, 44, 112
Flourence, P.J.M., 60, 74
Foerster, O., 45, 148, 150, 194, 196, 201
Fonarev, A.M., 281
Frankfurter, W., 167
Franz, S.J., 126, 208
French, J.D., 48, 95, 99, 104, 105, 123
Frentz, 24
Fried, A.M., 32, 283, 289, 290, 291
Fritsch, G., 45
Fulton, J.F., 201

Futer, J.C., 89, 174

Gadžiev, S.G., 346
Galambos, R., 104
Galanter, E., 129, 273, 341
Gall, F., 25, 67, 69, 71, 73
Gal'perin, P.Ja., 78, 79, 132, 339, 340
Garcia-Austt, E., 54
Gastaut, H., 102
Gavrilova, N.A., 131
Gazzaniga, M.S., 247
Gelb, A., 146, 256, 260, 261
Genkin, A.A., 287
Geršuni, G.V., 102, 163
Geschwind, N., 179, 262, 264
Gloning, I., 262
Gloning, K., 262
Goldberg, J.M., 165
Goldstein, K., 74, 146, 186, 256, 260, 261, 321, 329, 336, 342
Goltz, F., 60, 74
Goodnow, 338
Granit, R., 53
Grastyan, E., 293
Gross, C.G., 129
Grünbaum, A., 45
Grünthal, E., 244, 307

Halle, M., 166
Halstead, W.C., 211
Harlow, J., 211
Haug, H., 16
Head, H., 74, 322
Hebb, D.O., 101, 211, 237
Hécaen, H., 147, 154, 160, 190, 191, 248, 249, 250, 257, 260, 262, 263
Herbart, 337
Hering, K.E., 300
Hernández-Péon, R., 24, 48, 53, 95, 104, 123, 287, 288
Hitzig, 45
Hochheimer, W., 261
Hoff, H., 45, 250, 262, 263
Holmes, G., 145, 146, 154, 249, 257
Hubel, D.M., 56, 57
Hughlings Jackson, 74
Hunter, W.S., 77
Hydén, H., 32, 301

Irvin, I.M., 305
Isserlin, M., 186
Itina, N.A., 281

Jackson, J.H., 237, 249, 263
Jacobsen, C.F., 127, 208, 295, 301
Jacobson, A.L., 126, 166
Janet, Pierre, 157
Jasper, H.H., 47, 48, 59, 95, 102, 164
Jošii, N., 98
Jošpa, A.Ja., 202, 211
Jouvet, M., 24, 95, 104, 216, 287
Jung, R., 56, 58

Kabeljanskaja, L.G., 164, 165
Kadžaja, D.V., 95
Kajdanova, S.I., 165
Kaplan, A.K., 258
Karaseva, T.A., 162, 163
Karpov, B.A., 168
Katsuki, J., 56
Katz, F.G., 167
Keppel, G., 305
Kijaščenko, N.K., 244, 245, 309, 310, 313
Kimble, D.P., 301
Kimura, D., 250
Kintch, W., 186, 303, 304
Kleist, K., 73, 196, 201, 211, 239
Klimkovskij, M., 169, 174, 175, 314, 315
Klüver, H., 62, 242
Knjažev, 222
Kočetkova, V.I., 37, 38, 39, 41
Koffka, K., 338
Köhler, W., 255, 338
Kok, E.P., 160, 187, 191, 250, 263
Kononova, E.P., 20, 31, 42, 43
Konorskij, J., 123, 126, 127, 239, 295
Konovalov, A.N., 239, 244, 246, 309, 310, 319
Korčažinskaja, V.I., 147, 249, 260
Kržyžanovskij, I.I. 63, 165
Kubie, L.S., 303
Kudrin, 63, 165
Külpe, O., 337
Kuypers, H.G.J.M., 125

Lackum, W.L.E. von, 305
Lashley, K.S., 60, 62, 63, 75, 77, 301
Latash, L.P., 294
Lawicka, W., 127, 239, 295
Lebedinskij, V.V., 228
Leiton, A., 45
Leont'ev, A.N., 78, 79, 130, 133, 134, 255, 271, 305, 318, 339
Liepmann, H., 196
Linchley, 24
Lindsley, D.B., 48, 53, 54, 95, 98, 100, 102, 104, 289, 292
Lissauer, H., 158, 264, 325
Livanov, M.N., 92, 131, 132, 287, 296
Ljublinskaja, A.A., 134
Lorenz, K., 14, 269
Lotmar, F., 186, 316
Lurija, A.R., 9, 80, 85, 89, 112, 125, 146, 154, 157, 158, 169, 172, 173, 174, 175, 176, 183, 184, 185, 187, 196, 198, 201, 205, 206, 211, 228, 229, 232, 236, 329, 244, 245, 246, 249, 257, 268, 271, 277, 286, 294, 296, 309, 310, 314, 315, 316, 318, 319, 324, 328, 331, 332, 333, 335, 345, 347, 349

Mac-Calloc, 24
MacLean, P.D., 101, 242
Magoun, H.W., 24, 48, 93, 95, 102, 104, 105, 292
Malmo, R.B., 126, 127, 208, 295
Maruševskij, M., 220
Massonet, J., 154, 191, 263
Mayers, 58
McConnell, J.V., 301
McCulloch, W.S., 48, 120, 125, 148, 149
McFie, J., 190, 249
McGeoch, J.A., 305
Melton, A.W., 305, 310
Messer, 337
Miller, G., 101, 129, 273, 303, 304, 341
Milner, B., 244, 246, 307
Miškin, M., 126, 211
Monakov, C., 16, 74, 140, 196, 320, 336
Money, J., 262
Morgan, C.T., 104
Morrell, F., 102, 140

Morton, J., 186, 303, 304
Moruzzi, G., 24, 48, 93, 95, 102, 292
Mountcastle, V.B., 48, 53, 56
Mourgue, R., 74
Müller, G., 279, 305

Narikašvili, S.P., 95, 104, 123
Nauta, W.J., 95, 105, 122, 123, 125, 240
Neff, W.D., 165
Newell, A., 339
Nielsen, J.M., 73, 158
Norman, D.A., 303

Olds, J., 101, 242
Ombrédane, A., 173, 348

Pandya, D.N., 125
Paterson, A., 263
Pavlov, I.P., 53, 62, 63, 78, 92, 102, 126, 157, 165, 208, 281
Pejmer, I.A., 54, 216, 287, 289
Penfield, W., 47, 48, 49, 50, 148, 150, 164, 237, 244, 307
Pham Ming Hac, 315, 316, 318
Phillips, C.G., 48
Piaget, J., 338
Pick, A., 196
Piercy, M.F., 190, 249, 250, 260, 263
Pilzecker, A., 305
Podgornaja, A.V., 239, 244, 246, 309, 310, 319
Poetzl, O., 47, 50
Polikanina, P.M., 281
Poljakov, G.I., 33, 35, 42, 114, 120, 122
Popova, L.T., 244, 245, 309
Posner, M.I., 303, 304
Postman, L., 305, 310
Potzl, O., 148, 150, 160, 250, 261, 262, 263
Pravdina-Vinarskaja, E.N., 154, 157
Pribram, K.H., 24, 64, 95, 105, 121, 123, 125, 126, 127, 128, 129, 147, 208, 228, 240, 273, 293, 295, 341

Ramon-y-Cajal, S., 27, 301
Rapoport, M.IJu., 169, 175, 315
Rasmussen, T., 47, 248
Reitman, W., 303, 304
Renzi, E. de, 205
Révault d'Allones, G., 266, 280
Rjabova, T.V., 335
Robertis, E.D.P. de, 301, 302
Robinson, E., 305
Roginskij, Ja.Ja., 16
Rojtbak, A.I., 32
Rose, J.E., 125, 147
Rosvold, H.E., 126, 211
Rubin, E., 279
Rumelhart, D.I., 303
Rylander, G., 211, 239

Sager, O., 95, 104, 105, 125
Sapir, I.D., 316
Scheibel, A.B., 97
Schpatz, 19
Scoville, W.B., 307
Sečenov, I.M., 112, 134, 269
Segundo, J.P., 95, 104, 105, 123
Semmes, J., 179
Semon, R., 300
Sharples, F., 102
Shaw, I.C., 339
Sherrington, Ch.S., 45, 47, 74
Shiffrin, R.M., 303, 304
Simernickaja, E.G., 54, 55, 56, 80, 123, 165, 172, 205, 211, 216, 217, 251, 288, 289, 291, 296
Simon, H.A., 339
Sittig, O., 196
Skaggs, E., 305
Skorodumova, A.V., 146, 249, 257
Skowill, 244
Šmar'jan, A.S., 243
Smirnov, A.A., 140, 305
Smith, A., 260, 263
Sokolov, A.N., 59, 102, 169, 174, 175, 211, 281, 282, 283, 315
Solov'ev, I.M., 262
Spellman, R.G., 303
Sperling, G., 303
Sperry, R.W., 24, 247, 263
Spinelli, D., 24, 64
Spirin, B.G., 205
Stankevič, I.A., 20, 43
Subirana, A., 116, 140, 248
Sugar, O., 125

Šumilina, A.I., 126
Svedelius, C., 183, 326

Tecce, J.I., 289
Teuber, H.L., 87, 248, 249
Thiele, R., 167
Thompson, R.F., 58
Til'nej, 37
Tinbergen, N., 14, 269
Titchener, E.B., 279
Tongkonogij, I.M., 152
Torp, 14
Traugott, N.N., 165
Troubezkoi, N., 166
Tybulevič, B., 80, 172

Underwood, B.J., 305, 310

Vergiler, 255
Vinarskaja, E.N., 198, 328
Vinogradova, O.S., 58, 59, 102, 103, 211, 281, 282, 283, 293
Vladimirov, A.D., 233
Vogt, C., 42
Vogt, O., 27, 42
Vygotskij, L.S., 9, 78, 79, 80, 81, 113, 130, 255, 256, 270, 271, 280, 284, 285, 286, 305, 324, 332, 338, 339, 340, 347

Wada, J., 248
Walter, W.Grey, 130, 132, 211, 296
Warrington, E., 260, 263
Weigl, E., 262
Weinstein, S., 249
Weiskrantz, L., 63, 127, 129, 295
Welt, L., 211, 239
Wernicke, C., 71, 158, 320, 325
Wertheimer, M., 338
Wickelgren, W.A., 303
Wiesel, T.N., 56, 57
Woerkom, W. van, 321
Woolsey, C.N., 125

Yarbus, A.L., 134, 154, 157, 233, 258, 268

Zambran, 193
Zangwill, O.L., 116, 190, 248, 249, 263
Zaporožec, A.V., 78, 132, 134, 255, 271
Zejgarnik, B.V., 224, 318, 347
Zimkin, N.V., 258
Zimkina, A.M., 258
Zinčenko, P.I., 134, 255, 305
Zislina, N.N., 259
Zurif, E.B., 262

Zakenregister

Aandacht 279-299
  cerebrale organisatie 292-299
  fysiologische mechanismen 287
  oorsprong 285
  psychologische structuur 279
  reactiepotentialen als teken 298
  rol van de frontaalkwabben 294
  rol van de spraak bij de organisatie 285-286
  selectiviteit 279, 293
  verstoring bij beschadigingen van de frontaalkwabben 294, 296
  verstoring bij diepliggende beschadigingen in de hersenen 296
Abstract
  denken 112
  gedrag 342
Acalculie, 184, 346-351
Acceptor handeling 129-130
  bij denken 341
  verstoring bij frontaalkwabbeschadigingen 228
Actieve anticipatie 127-128
Activatie
  cerebrale mechanismen 93-103
  complexe vormen 101
  corticale regulatie 104-106, 211-216
  op taal gebaseerde: verstoring bij beschadigingen van de frontaalkwabben 211-215
  rol van frontaalkwabben bij de regulatie 208-214
Activatiesysteem, stijgend 93-105
Activiteit van psychische processen 241-242
Ademhaling 76, 78
Afasie
  afferent motorische 197, 198, 206, 328
  akoestische 167-173, 325
  akoestisch-gnostische 170, 325
  akoestisch-mnestische 174-176, 315, 326, 331
  amnestische 185-190
  basisvormen 320-322
  dynamische 332, 333
  efferent motorische 203-210, 328
  historische terugblik 320-322
  kinesthetische 206
  kinetisch-motorische 206-207
  semantische 183, 322, 326
  sensorische 166-174
  temporale 173
  'transcorticale-motorische' 321
Afdalend regulatie syteem 103-106
Affecten; hun verstoring 239, 242
Afferente
  kinesthetische apraxie 194-198
  motorische afasie 197, 198, 328
  syntheses 195, 273
Afferentiatie; de rol in de regulatie van beweging 192-198
Afnemende specificiteit van corticale zones 113-116, 118-119
Afspiegelingsplaats van excitatie 140; *zie ook*: Excitatie
Agnosie
  akoestische 166-170
  apperceptieve 158
  beschadigingen van de rechter hemisfeer 264-267
  ruimtelijke 147, 179-181, 189-191, 260-261
  simultane 154-159, 260-261
  symbolische 262-263
  tactiele 158
  unilaterale 147, 189-191, 249, 257, 260
  visuele 150-154, 258-259
Agrafie
  akoestische 172
  ruimtelijke 180
Akinesie 243
Akoestische afasie, sensorisch 166-170
Akoestische agnosie 166-170
Akoestische agrafie 172

Akoestische amnesie 168-170
Akoestische corticale zones
organisatie van spraak 323-324
primaire delen 161-163
secundaire delen 163-168
Akoestische waarneming, en de verstoring bij hersenbeschadigingen 161-163
Akoestisch-gnostische afasie 170, 325
Akoestisch-gnostische functies 163-170
Akoestisch-mnestische afasie 174, 315, 331
Alexie
letterblindheid 262
optische 262
woordblindheid 262
Algemene sensorische cortex
zie: Sensorische corticale gebieden; *zie ook*: Pariëtale gebieden, Postcentrale zones
Amnesie, akoestische 168-170
Amnestische afasie 186-190, 316, 321, 330, 331
Amorfosynthesis 158, 195
Amusie 168
Analysator(en) 111-115
modaal-specifieke 110-118
Analyse van de informatie 106-116
Anosognosie 160, 188-191, 250, 257
Antilocalisationisme 73
Antropogenese van de hersenen 36
Apperceptieve agnosie 158, 264
Apraxie 83-85, 191
afferente (kinesthetische) 194-197, 276
constructieve 343-346
houdings- 196
kinesthetische 83-85
kinetische 85
ruimtelijke 84, 180, 263
Archicortex 19, 93, 101, 241, 292, 307
Arousal-respons 95-98, 104
Associatieve mentale blindheid 264, 325
Associationisme 320, 321, 336, 353
Asthenie 242
Ataxie
motorische 157, 276
oculaire 157
Audio-verbaal geheugen 88, 168, 170, 174, 315, 342, 348
verstoring bij plaatselijke hersenbeschadigingen 315
Auditieve cortex 88
tweede functionele eenheid 106, 110
zie ook: Temporale cortex
Auditieve waarneming 88, 106, 161-163
verstoring bij plaatselijke hersenbeschadigingen 88, 161-163
zie ook: Gehoor

Basale Ganglia
rol in de kinetische organisatie van bewegingen 84
Basale zones
verstoring bij plaatselijke hersenbeschadigingen 237-240
Beeldgeheugen 303
Benoemen
verstoringen bij plaatselijke hersenbeschadigingen 170, 185-190
psychologische analyses 185-190
Beschadigingen (Lesies)
bij kinderen 81
bij volwassenen 81
diagnostisch instrument 354
in hogere gebieden 81
in lagere gebieden 81
plaatselijke hersen-geschiedenis 67
rol bij identificatie van functionele systemen 86-90
systeem-'secundaire' defecten 112
– in een bepaald hersengebied:
auditieve cortex 88
basale zones 238-239
convexe cortex 314
corpora mammillaria 244
corpus callosum 276-278
cortex
mediale zones 244
corticale zones 81, 116
frontaal cortex 211-212
laterale zones 238
mediale zones 212, 238
frontaal gebied 104-105
frontaalkwabben 119, 124, 126-128, 211-215, 216-229, 231-255, 266-268, 294-295, 315-319, 330-335

basale zones 238
laterale zones (links) 238
mediale zones 239-240
mediobasale zones 238
orbitale zones 238-239
frontale gyrus, inferieure
posterieure derde deel 70
hemisferen
linker 115-117, 185-190
rechter 115-117, 190-191, 264-265
hersenstam
hogergelegen delen 102
Heschl, gyrus van
unilateraal 163
hippocampus 102-103
huid-kinesthetische zones 194-197
hypothalamus 98
kinesthetische zones 192-197
laterale zones 315
limbische gebieden
anterieure zones 243
mediale zones 212, 238-244
anterieur 243
posterieur 243
van de temporaalkwab 168-171
mediobasale zones 238, 242
motorische cortex 67
occipitale gebieden 70, 143-147
optische radiatie 143-146
optische zenuw (nervus opticus) 143-146
pariëtaal-occipitale gebied 86-90, 179-181, 314-315, 346
pariëtaal-occipitale zones
inferieure 178-181
linker 182, 185
rechter 190-191
tertiaire 185-190
pariëtaal-temporaal-occipitale systeem 183-189
pariëtale zones, inferieure 178-181
postcentale gebied 70
postcentrale gyrus 82
postcentrale zones 82-84, 192-197, 276, 328
posterieure 194
postfrontale gebied 237-238
prefrontale zones 208
premotorische zones 200-207, 276
inferieure 206-207
rechter, (subdominante) hemisfeer 115-117, 190-191, 264-265
reticulaire formatie 98, 104
retina 82
sensomotorische zones 192-207
temporaalkwab 170-173
linker 170-173
mediale zones 315
temporale cortex 161, 314
temporale gebied
linker 348
middelste zones 174-176
posterieure zones 175-176
rechter 178
superieure 163
temporale gyrus, superieur
posterieure derde deel 71
tertiaire zones 84
het pariëtaal-occipitale gebied 82-84, 185-190
visuele gebied 144-147
secundaire 81
Bewegingen 75-76, 82-85, 276-278
actieve karakter 133
afferente (kinesthetische) bases 274-276
affferente organisatie 194-198
asthenie 242
cerebrale organisatie 274-278
efferente organisatie 198-206
kinetische organisatie 84, 276
organisatie 192
psychofysiologische structuur 75
psychologische structuur 178-182
rol van afferente synthese 273-274
rol van afferentiatie bij regulatie 194-198
ruimtelijke organisatie 88
structuur 270-271
variatie in wijze van uitvoering 272
verstoringen bij beschadigingen in
corpus callosum 277-278
frontaalkwabben 216-225
postcentrale zones 194-198
premotorische zones 202-207, 276-278
verstoringen van ruimtelijke structuur 274-276

zie ook: Kinetisch, Kinesthetisch, etc.
Bewuste
activiteit
complexe functionele systemen 133
organisatie in de derde functionele eenheid 117
taal 130
gedrag
rol van de frontaalkwabben in de regulatie van de hogere vormen 216-229
Bewustzijn 352-355
modaal-specifieke vormen van geheugen 314
stoornissen bij diepliggende beschadigingen 101-104, 309
veranderingen
bij beschadigingen van de rechter hemisfeer 191
verstoringen
geheugenstoornissen 313
'Blinde vlekken' 146
Blindheid, centrale 70, 146

Categorieën, systemen van geheugenprocessen 303
Cerebrale cortex *zie*:
cortex, hemisfeer, links (dominant); *zie*: linker (dominante) hemisfeer
hemisfeer, rechts (subdominant); *zie*; rechter (subdominante) hemisfeer
hemisferen; *zie*: Hemisferen
mechanismen, systeem van 339
Circuit van Papez 244, 307, 308
Cognitieve processen; *zie*: Denken
Complex
gedrag
hun extra-corticale organisatie 80
rol van frontaalkwabben in regulatie van psychische functies 218-236
Computers, rol bij moderne theorieën over denken 339
Concreet
denken 339
ruimtelijke syntheses 178
Constructieve activiteit 343-346
Contaminatie 311
semantische systemen 311-313
Controle van handelingen
derde functionele eenheid 117-133
Corpus Callosum
rol bij verstoringen van beweging als gevolg van plaatselijke hersenbeschadigingen 277-278
Cortex
non-specifieke activatiefuncties 103-106
werking als geheel 115
Corticaal
activiteit
inhibitoire fasen 92-93
exitatie
punt van optimale 92-93
regulatie van gedrag 211-216
tonus
de regulatie 92-95
Corticale gebieden 113
drie basiswetten 113
afnemende specificiteit 114-116, 118-120
hiërarchische structuur 113-116, 118-120
progressieve lateralisatie van functies 115-117
overlappende zones 114
Corticale zones
afnemende specificiteit 114-116
interactie van herseneenheden 178, 185-190, 203-205
secundaire 147-151, 159, 194, 198, 324
tertiaire
derde functionele eenheid 120
rol in cognitieve processen 185-190
rol van hemisferen in 115-117
'supramodale' karakter 114

Denken 336-351
abstract 112
als handeling 340-341
constructief 343-346
discursief 346-350
door herinneren 81
door beschouwing 81
historische terugblik 336-341
logisch

en linker hemisfeer 115
praktisch constructieve vormen 343-346
psychologische structuur 336-343
strategieën 340
systeem van cerebrale mechanismen 339
verbaal logische vormen 346-350
Derde functionele eenheid; *zie*: Functionele eenheid, derde
Diaschisis 140
Diepliggende hersenbeschadigingen 243-244, 309
aandachtstoornissen 293-296
bewustzijnstoornissen 243-244, 309
geheugenstoornissen 264-313
verbaal 169-170, 174-176, 311
Diffuus neuraal systeem 247
Discursief denken 346-351
Doelen
doelgericht gedrag 126-130
formuleren 85, 103
Dominante hemisfeer; *zie*: Linker hemisfeer
'Dubbele dissociatie van functies' principe 86-90
Dynamische afasie 335
'Dynamische lokalisatie' theorie 81

Echopraxie, bij frontaalkwabbeschadigingen 210-222, 229
Eenvoudige handeling, rol frontaalkwabben bij regulatie 216-229, 274-276
Eerste functionele eenheid; *zie*: Functionele eenheid, eerste
Efferente eenheid van de cortex; *zie*: Functionele eenheid, derde
Efferente motorische afasie 203-211, 329
Elementaire motorische perseveratie 206
Emoties 352
'Eng localisationisme' 67-73, 74
Ervaring, onthouden van georganiseerde 113
Excitatie 14, 95, 101, 112, 255
afspiegelingsplaats 140
corticaal
punt van optimale 92-93
Expressieve spraak 323-326, 328-331
Exteroceptieve systemen 106
Extracellulaire grijze stof 119
Extracorticale organisatie van complexe mentale functies 80
Extrapyramidale systeem 118, 238

'Factoranalyse' 354
Fonemen
perceptie van 163-170
verstoring bij plaatselijke hersenbeschadigingen 167-170, 324-325
Fotopsie 146, 148-151
Frenologie 67-72
Frontaalgebied en reticulaire formatie 103-106
Frontaalkwabben 123, 208-252
activiteitstoestanden 211-216
asymmetrie van de alfa-golven 212-215
basale zones
de stoornissen bij plaatselijke hersenbeschadigingen 238-239
bewegingen en handelingen 216-229
effecten van verwijdering bij dieren 126-130
functionele analyse 123, 211
laterale zones
stoornissen van geheugen bij beschadigingen in mediale zones 317-318
stoornissen van geheugen bij beschadigingen in mediobasale zones 316-319
stoornissen bij plaatselijke hersenbeschadigingen 237-240
mentale activiteit 208
organisatie 237-240
perceptie (waarneming) 230-234, 265-268
reactie-potentialen 216
bij mens 129, 274-278
bij regulatie van gedrag 214-229
complexe 216-229
functie bij dieren 123-128
rol bij aandacht 211-214, 216
expressieve spraak 328-335

geheugenprocessen 229-231
regulatie van de activiteit 129-133
vorming van complexe intenties 85
rol bij regulatie van intellectuele processen 229-237
veranderingen van de EEG-activiteit 211-215
verstoring van de aandacht 293-299
geheugen 315-319
praktisch denken 343-346
probleemoplossen 350
Frontaal syndroom 211-213, 331-335
andere vormen 237-240
Frontale cortex 132, 208, 238
rol bij aandacht 292-294
stoornissen bij plaatselijke hersenbeschadigingen 211
laterale zones 237-238
mediale zones 210, 251
Functies
autogenetische veranderingen 113-114
begrip 75-78
'dubbele dissociatie van functie' principe 86-87
hiërarchische
oorsprong 108-110
organisatie 113-116
structuur 107-110, 113-116
hogere corticale 119
lateralisatie 115-116
quasi-ruimtelijke organisatie 182-184
reorganisatie 139-141
stoornissen; *zie*: Beschadigingen *en* Activiteit of betreffende hersengebied
Functies, lokalisatie 84-85
crisis 73-75
herziening van begrip 78-81
historische terugblik 67-75
Functionele
kaarten 73
knopen 79
Functionele eenheden
hiërarchische structuur 91
wisselwerking 133-135
reticulaire formatie 94
Functionele eenheid, eerste 92-106
reticulaire formatie 94-95
Functionele eenheid, tweede 106-116
geheugenstoornissen 314
plaats 106
primaire functie 106
Functionele eenheid, derde 117, 132, 350, 351
rol van pre-frontaalcortex 120-121
structuur en plaats 118, 121
voornaamste secundaire zone 113, 119-121
Functionele systemen 75-77, 83, 107
cerebrale organisatie van 86
constructie van 79
'nieuwe functionele organen' 79
Fylogenese 19, 31, 118

Gedachten; *zie*: Denken
Gedrag
abstract 342
actieve karakter 13
algemene achtergrond 101-103
bewust
rol van frontaalkwabben bij regulatie 216-229
categoriaal 74
complex 219
rol van frontaalkwabben bij regulatie 216-229
doelgericht 126-130, 295
regulatie
semantisch karakter van 74
sociale oorsprong van 269-273
verstoring bij plaatselijke hersenbeschadigingen 208-247, 274
Geheugen
audio-verbaal 88, 168-170, 314
beeldgeheugen 303
cerebrale organisatie 243-246, 307-319
defecten 102, 112
linker hemisfeer 115
modaal-specifieke vormen 306, 314-319
moleculaire bases 302-303
primaire (niet-specifieke) vormen 307-312
verstoringen bij diepliggende beschadigingen 307-314
psychologische structuur 300-307

rol van frontaalkwabben 229-231
rol van vergelijking van stimuli 103
spraakgeheugen 185-190
systemen van categorieën 303
'ultrakort' 303
verstoringen bij diepliggende beschadigingen 264-314
beschadigingen van laterale corticale zones 315
frontaalkwabbeschadigingen 315-319
woordgeheugen 310
de verstoring ervan bij plaatselijke hersenbeschadigingen 169-170, 173-175, 312
Geheugenprocessen, systemen van categorieën in 302
Gerstmann, syndroom 182
Getallen, herkenning 73, 87
Glia, rol in het geheugen 301, 302
Gnostische processen, modaal-specifieke vormen 107-110, 111
Grammaticale structuren
basisvormen 322
verstoring bij plaatselijke hersenbeschadigingen 182-185, 327, 333
zie ook: Logisch-grammaticale structuren
Granulaire frontale cortex; *zie*: Frontaalkwabben

Habituatie 102
Hallucinaties 101
opgewekte visuele 149-151
Handeling
cerebrale organisatie 274-278
eenvoudige, rol frontaalkwabben met betrekking tot regulatie 216-228, 274-276
psychologische structuur 269-274
Handen, gecoördineerde bewegingen 277-278
Handigheid; *zie*: Rechtshandigheid
Hemianopie 146, 257
'gefixeerde' 146-147
Hemisfeer, rechter subdominante; *zie*: Rechter hemisfeer
Hemisferen
primaire corticale gebieden 115
specialisatie 71-73, 115-116
zie ook: linker (dominante) hemisfeer; rechter (subdominante) hemisfeer
Herhalende spraak 328, 333
Herinneren; *zie*: Geheugen
Hersenen
basisproblemen organisatie 13-67
eenheden
interactie 111-113, 179, 205-206
evolutie 14
functie
huidige voortgang van de wetenschap 9-10
functies
hiërarchische organisatie 111-115
hiërarchische oorsprong 109-111
lateralisatie mens en dier (met elkaar vergeleken) 95
locale systemen en hun verstoring 137-252
structuur 14, 25
principe verticale organisatie 94
voornaamste functionele eenheden 94-133
Hersenstam 100-105
beschadigingen van hogergelegen delen 103-106
corticale tonus 93-95
Heschl, gyrus van, unilaterale beschadigingen 161, 163
Heuristiek 339-340
Hiërarchische
oorsprong hersenfuncties 109-111
organisatie hersenfuncties 111-115, 118
structuur
corticale gebieden die tweede functionele eenheid vormen 107-115
Hippocampus 102
stoornissen in geheugen bij beschadigingen van modulerende functies 102-103
Homeostatis 98
Horen 161-165
muziek en spraak 88-89
taal 170-173
zie ook: Auditief

'Houdings-apraxie' 194-197
Huidsensatie 84, 111
Hypothalamus, beschadigingen 93, 95, 98

Imperceptie, unilaterale 189-191
Impressieve spraak 324, 325, 326
Inertie
  sporen 318-319
  stereotypen 205-209
Inferieure pariëtale zones; *zie*: Pariëtaal-occipitale zones
Informatie 91
  analyse 106-117
  opslag 106-117
  verkrijging 106-117
  verwerking 106-117
Inhibitie
  proactieve 305
  retroactieve 305
Inhibitoire fasen van corticale activiteit 92-93
'Innate releasing mechanisme' 14, 269
Innerlijke spraak; *zie*: Interne spraak
Inprenting, passieve 303
Instinctieve
  systemen 101
  vormen van gedrag 101
'Intrinsieke corticale gebieden' 147
Intellectuele processen 185
  rol frontaalkwabben in regulatie 327-335
Intenties 273
  aanvangscomponent van menselijke willekeurige handelingen en bewegingen 273
  gereguleerd door middel van taal 85
Interactie van herseneenheden 133
  corticale gebieden 111-112, 179, 185-191
Interferentie, rol bij vergeten 310-313
'Interfunctionele organisatie' 80
Interne
  schema's 112
    spraak 332
    functie en stoornissen 332-334
    predicatieve structuur 332-334
'Interne huishouding' 101
I.R.M. (innate releasing mechanism) 14, 269

Kenmerken, sensorische 303
  inprenting in geheugenproces 303
Kinesthetische
  afferentiatie 83
  sensatie 111
Kinesthetische apraxie 83-85, 194-197
Kinesthetische zones
  symptomen van beschadigingen 194-197
Kinetische apraxie 84, 85
Kinetische melodieën 80, 84, 201
  verstoring bij plaatselijke hersenbeschadigingen 194-198
Kinetische motorische afasie 206-210
Kleist, lokalisatiekaart van 73
Kohs, blokken van 343, 345
Korsakov, syndroom van 244, 246, 307, 309

Laterale corticale zones
  stoornissen geheugen bij plaatselijke hersenbeschadigingen 314, 317-319
Lateralisatie van corticale functies 115-117
    toenemende functionele lateralisatie 115
    principe 115-117
  relatieve karakter 115-117
Letterblindheid 262
Letterherkenning 159, 261
Lichaamsbeeld, verstoring bij plaatselijke hersenbeschadigingen 190-191
Lichtheim, schema (cerebrale basis voor spraak) 321
Limbische cortex, rol bij aandacht 292-294
Limbische systeem, rol bij geheugen 296-299, 308
Link, kubus 343, 346
Linker (dominante) hemisfeer 115-117
  symptomatologie van beschadigingen 115-117
  verwijdering 190-191
Logisch denken en linker hemisfeer 115
Logisch grammaticale structuren 87, 89
  basisvormen 182-184

verstoring bij plaatselijke hersenbeschadigingen 182-184
Lokalisatie van functies 67-73, 85-86
basisconcepten 75
crisis 73-75
herziening van de concepten 77-82, 139-141
historische terugblik 67-75
Lokalisationisme 139

Mediale corticale zones
anterieure 243
functies 241-246
posterieure 243
verstoringen bij beschadigingen 242-246
Mediobasale corticale zones
verstoringen bij beschadigingen 242-246
Mentale activiteit
complexe en actieve karakter 133
Mentale handelingen 78
Mentale processen
hogere en lagere vormen 78
Mesencephalon 93
Metabolische processen 98
Modale specificiteit 107
afnemende 113
in geheugen 314-319
modaal-specifieke analysator 111
Modellen voor de toekomst, rol in menselijk gedrag 13-14
Model voor toekomstige behoeften 272
Motivatie 352
Motorisch
perseveratie, elementaire 206
programma's 116-118
taak 82, 83
aanvangscomponent van willekeurige menselijke bewegingen en handelingen 272
vaardigheid 78, 84
Motorische afasie
afferente 192-193, 328
efferente 206-207
kinetische 206-207
'transcorticale motorische afasie' 321
Motorische cortex 118
Motorische innervatie, variatie 272
Muziek
verstoring van horen 165, 168-169
Muzikaal
gehoor 88-89
perceptie 173-174

Nabeelden 258
Neocortex, posterieure delen en tweede functionele eenheid 106
Neurochirurgie 45, 47, 354, 355
Neurologie 83, 352-355
Neuronografie 148
Neuropsychologie
basisconcepten en betekenis 140, 352-355
opkomst 9, 352
richting 89, 352
Niet-dominante hemisfeer; *zie*: Rechter (subdominante) hemisfeer
'Nieuwe functionele organen' 78
Nieuwe situatie, respons op 102
Noëtische processen 75, 321
Nucleus Caudatus 59, 93, 103
modulerende functie 59

Occipitale cortex
primaire delen 143-147
secundaire delen 147-160
Occipitale gebieden 143-160
beschadiging 143-147
functionele organisatie 147-160
stimulatie 148, 149
structuur 147-148
verbindingen 143-147
Oculaire ataxie 154
Olfactoire opname 106
zie ook: Opname
Omgekeerde afferentiatie 128-130
Omgevingsveranderingen, niveau van alertheid 101
Oneïroide (dromerige suffe) toestanden bij beschadiging van mediale corticale zones 243
Ontogenetische ontwikkeling 113, 123
verandering van cerebrale functies 113-114
Onthouden 300
georganiseerde ervaring 112
Ontogenese 80, 113, 123

Opname
informatie 106
olfactoire 106-107
Opslag van informatie 106-117
Optische alexie 262
Optische radiatie 144-147
beschadigingen 144-147
Optische zenuw, beschadigingen 143-147
Optisch-gnostische functies 147-160
Orbitale zones
verstoringen bij plaatselijke hersenbeschadigingen 239-240
Oriëntatie reflex 101-103, 127
Overlappende zones 111, 114
zie ook: Tertiaire corticale zones

Papez, circuit van 244, 307, 308
Parafasie 185-187
Paragnosie 190
Paresis, afferente 194
Pariëtaal-occipitale gebied
beschadigingen 179-182
plaatselijke hersenbeschadigingen 82-84
rol in synthese van visueel-ruimtelijke afferentiatie 82-84
tertiaire zones
verstoringen van ruimtelijke synthese 84
verstoringen
geheugen bij plaatselijke hersenbeschadigingen 314-316
probleemoplossen bij beschadigingen van 348
Pariëtaal-occipitale zones 190-191
perceptuele verstoringen bij plaatselijke hersenbeschadigingen 259, 264
verstoringen bij plaatselijke hersenbeschadigingen 182-185
Pariëtale gebieden
inferieure 178
simultane syntheses 178
secundaire corticale gebieden 111
tweede functionele eenheid 106, 111
Passieve inprenting 316
Perceptie (waarneming) 255-268
actieve karakter 133
akoestische 161-163
auditieve 88, 161-163
cerebrale organisatie 256-168
concrete 112
linker hemisfeer 116
muziek 174
psychologische structuur 255-256
rol van frontaalkwabben bij regulatie 229-237
rol van spraak 256, 260
ruimtelijke organisatie
verstoringen bij plaatselijke hersenbeschadigingen 178-185
verstoringen
bij beschadigingen van rechter hemisfeer 262-264
bij plaatselijke hersenbeschadigingen 147, 163, 256-260, 264-268
zie ook: Auditieve perceptie, Imperceptie, Visuele perceptie
Pericentrale zone 140
Perseveratie
bij beschadigingen van
frontaalkwabben 225-230
premotorische zones 205-208
elementaire motorische 206
Persoonlijkheid 352
Plaatselijke hersenbeschadigingen
diagnostisch instrument 67-75
geschiedenis 67-75
grondregels voor analyse 139-141
neuropsychologische methode 86
regulatie van gedrag 274
verstoring van waarneming 264-268
visuele waarneming 256-264
Plannen 103, 123
Postcentrale corticale zones 192-198
kinesthetische apraxie bij beschadigingen van 83-84
symptomen van verstoringen 192-198, 276, 328
Posterieure corticale gebieden 112-113
Praktisch denken 343-346
Precentrale gyrus 118-119
functionele organisatie 118-119
Predicatieve structuur van interne spraak 332-333
Prefrontaal deel; *zie*: Frontaalkwabben
Prefrontale cortex 123
functies 127

ontwikkeling 127-132
rol bij activatie 127-133
organisatie gedrag 127-133
reguleren activatietoestanden 123
verbindingen 121-123, 126-133
Premotorische gebieden 198-207
verstoringen van beweging bij beschadiging van 276-278
rol in
derde functionele eenheid 120-121
kinetische organisatie van bewegingen 84
Primaire corticale gebieden 91, 107, 113
identieke functies van hemisferen 115
Proactieve inhibitie 305
Probleem-oplossend gedrag
verstoringen
beschadigingen van frontaalkwabben 236-256
plaatselijke hersenbeschadigingen 326-327, 347-351
Psychologische structuur 341-351
Programma's 85, 103
aangeboren 269-270
beschadigingen van frontaalkwabben 220-252
motorisch 116-118
Programmeren 91
derde functionele eenheid 117-133
handelingen 117-118
Progressieve lateralisatie van functies, wet van 115, 116
Projectie associatie gebieden 147
Prosopagnosie 160, 263
Psychologie 133, 353
Psychologische processen
structuur 80-82
Pyramidebaan 118
Pyramidecellen van Bec 118

Quasi-ruimtelijke organisatie van functies 182-185

Reactie-potentialen
teken willekeurige aandacht 287-292
veranderingen bij plaatselijke hersenbeschadigingen 216-217
Rechter (subdominante) hemisfeer
agnosie bij beschadigingen 263-264
functie 190-192
symptomatologie van beschadigingen 115-117
syndromen van verstoringen 190-191
verstoringen van waarneming bij beschadigingen 261-264
Rechterkant, negeren 146, 190-191
Rechtshandigheid 115-117
Reflex
boog- 133
effecten 140
oorsprong van willekeurige bewegingen en handelingen 269-270
ring-principe 129, 133
Regulatiesysteem, stijgend; *zie*: Stijgend Regulatie systeem
Regulatie van gedrag 102-106
verstoringen bij plaatselijke hersenbeschadigingen 211-237, 274
Rekenen, verstoring bij plaatselijke hersenbeschadigingen 184-185
Rekenkundige operaties 87-88
psychologische structuur 344-351
verstoring bij beschadigingen van frontaalkwabben 233-236
verstoring bij plaatselijke hersenbeschadigingen 184-185, 346-351
'Releasing' mechanismen, aangeboren 14, 269-270
Reminiscentie (herinnering) 304
Reorganisatie van functies 139-140
Reticulaire formatie
functies 93-98
specificiteit 96-100
rol bij inprenting van sporen 307-308
stijgende activerende
rol bij aandacht 292-293
verbindingen 102-104, 123
Limbische systeem 101
Reticulaire systeem
dalend 94, 103-104
'reflex-ring' principe 93
stijgend 93-106
'Retroactieve' inhibitie 305, 311
Ruimtelijke
coördinaten 84
factor 86, 88

organisatie van beweging 84-87
oriëntatie 88
synthesen 84, 114, 178
waarneming en verstoringen 178-185
Ruimtelijke agnosie 147, 179-181, 190
Ruimtelijke agrafie 181
Ruimtelijke apraxie 82-84, 179-182

Schrijven
verstoring bij plaatselijke hersenbeschadigingen 171-173, 203, 207
Scotomata 146, 257
Secundaire corticale gebieden 107-109, 113, 147-150, 159, 195, 197, 325
rol van hemisferen 115-116
Semantische afasie 183, 326
Semantische systemen, contaminatie van 311-312
Sensatie 71, 98
actieve karakte 134
huid- 111
verlies 70
Sensomotorische corticale zones 192-207
symptomen van verstoring 192-207
Sensorisch-corticale gebieden 106-110
primaire 91, 106-110
secundaire 110, 115-117
Sensorische afasie 166-174
Sensorische gebieden, tweede functionale eenheid 106
Sensorische kenmerken,
inprenten van, in geheugenprocessen 301
Sexueel gedrag 101
Simultane agnosie 154-160
Simultane synthese 178-191
Slaap 95, 97-101
Sociale
geschiedenis van de mens
bron voor willekeurige beweging en handeling 269-271
oorsprong willekeurige aandacht 284
Somatotopische projectie 114-116, 119
Specificiteit
afnemende specificiteit van corticale zones 9-10, 113
modale 106-108, 113, 114
modaal-specifieke analysator 111

Sporen
codering 303, 304
inertie 318-319
inhiberende invloeden van irrelevante of interferende handelingen 304-305
pathologische inhibitie van vastgelegde sporen 310
retentie 308
verdwijnen 304, 311
vermogen om selectieve systemen in te prenten en te behouden 307-314
verstoring bij plaatselijke hersenbeschadigingen 308-319
Spraak 85, 163-168, 242, 320-355
akoestische organisatie 322-324
basis voor
hogere mentale processen 130
intellectuele handeling 338
benoemende functie 176
cerebrale organisatie 320-322
corticale organisatie 320
expressieve 323-326
geheugen 185-190
herhalende 328, 333
historische terugblik 320-323
horen 88, 170-173
impressieve 323-326
intenties, geformuleerd 103
lateralisatie van functies 115-117
psychologische structuur 322-325
receptieve 322-327
rol in organisatie van aandacht 285-286
waarneming 260
schema 321-326
Spijsvertering 75-76
Stereotypen 126, 217-228
inertie 218-225
Stimuli, vergelijken 101-103
Stoornissen van hersenfunctie
zie ook: Activiteit of betreffende hersengebied; Beschadiging (Lesies)
Strategieën van denken 338
Stupor 243
Stijgend activatie systeem 24, 93
Subcortex en corticale tonus 93
Subdominante hemisfeer; *zie*: Rechter hemisfeer

Subthalamische structuren 95
Symbolische
processen 112
(quasi-ruimtelijke) synthesen 182-185
Symptomen
complexe; *zie*: Syndroom
herziening van begrip 82-86
kwalificatie 85
Syndroom
analyse 86-89
neuropsychologische benadering van hersenfunctie 354
zie ook: Symptomen
Syntheses
afferente 273
simultane 112
symbolische (quasi-ruimtelijke) 182-185
Systeem
effect 79-81
'secundaire' effect van hersenbeschadigingen 113
structuur 75-78
temporale zone 170-173
Systemen
bewuste activiteit als complexe functionele 133
categorieën
in geheugenprocessen 302
cerebrale mechanismen 339
contaminatie 311
dalende regulerende; *zie*: Dalende Regulatie Systeem
exteroceptief 106-107
functioneel 86
instinctief 98
semantisch 311-312
zelf-regulerend 133

Taak
motorische
aanvangscomponent van menselijke willekeurige beweging en handelingen 272
oorsprong van het denken 340
Taal 15, 166
Tactiele waarneming 242
Temporaalkwab, linker
beschadigingen 171-173
Temporale cortex
banen 161
primaire zones 161-163
secundaire zones 163-168
tweede functionele eenheid 106-108
verstoring van geheugen bij plaatselijke hersenbeschadigingen 314-316
Temporale gebied 161
midden-zones, beschadigingen van 175-177
linker
beschadigingen van de superieure zones 173-174
verstoring van probleem-oplossen bij beschadigingen 347
verstoring van het begrijpen van vertellende spraak 326-328
Temporale syndroom 173-177
Temporale zone
systeem-secundaire effect bij beschadiging 170-173
Tertiaire corticale zones 91, 111-112, 178
derde functionele eenheid 120-121
rol in cognitieve processen 185-190
rol van hemisferen 115-116
supra modale karakter 114
Thalamische kernen, non-specifieke 93
Thalamus 15, 93
Toenemende functionele lateralisatie, principe 116
Tonus, corticale, regulatie 91-94
Transcorticale motorische afasie 321, 335
Tweede functionele eenheid; *zie*: Functionele eenheid, tweede

Uitstulpingen, vorming van 67
Unilaterale agnosie 147
Unilaterale ruimtelijke agnosie 190-191, 257

Vaardigheden, verstoringen bij premotorische beschadigingen 202-207
Vasthouden van sporen, verstoring bij plaatselijke hersenbeschadigingen 308-319
Ventrikels, cerebrale 67-68
Verbaal

geheugen
linker hemisfeer 115
verstoring bij plaatselijke hersenbeschadigingen 168-170, 173-175, 310
logische vormen van denken 346-351
probleemoplossen
verstoring bij beschadigingen van frontaalkwabben 231-233
zie ook: Audio-verbaal geheugen
Verbaal-logische vormen van denken 346-351
Verbale alexie 262
Vergeten 303-308
rol van interferentie 311-314
verdwijnen van geheugensporen 303-308, 311
zie ook: Geheugen
Vermoeidheid 242
Vertellende spraak
noodzakelijke voorwaarden 325-329
psychologische structuur 322-324
verstoringen bij plaatselijke hersenbeschadigingen 331-335
Verticale organisatie van hersenstructuren 94
Vervreemding van woordbetekenis 161-167, 170-171, 176-177, 331
Verwachtingsgolven 287, 296
Verwerken van informatie 106-116
Vestibulaire ontvangst 107
Viscerale hersenen 239, 242
beschadigingen 239, 242
Visueel-ruimtelijke afferentiaties 84
Visuele
beelden
respons op aangeboden woorden 175-177
hallucinaties, opgewekte 149-150
informatie 107
systeem 111
zie ook: Oculair, Optisch
Visuele agnosie 150-154
Visuele cortex
beschadigingen 143-147
primaire zones 143-147, 256
secundaire zones 147-151, 256-257
tweede functionele eenheid 106, 108
Visuele gebieden; *zie*: Occipitale gebieden
Visuele waarneming 149-160
cerebrale organisatie 256
verstoringen bij
beschadigingen van frontaalkwabben 264-268
plaatselijke hersenbeschadigingen 151-160, 256-263
psychologische structuur 255-256
Voedsel verzamelen 101

Wakende toestand 92-106
Werking berustend op gehele hersenmassa 74
Werk, verband met rechtshandigheid 115
Wet van de afnemende specificiteit 114
Willekeurige
aandacht; *zie*: Aandacht
beweging; *zie*: Beweging
handeling; *zie*: Handeling
Woord
betekenis
basis voor ideeën 337
vervreemding 170-171
psychologische structuur 322-324, 337
vasthouden van woordreeksen 174
verstoring
perceptie bij plaatselijke hersenbeschadigingen 176-177, 324-325
visuele perceptie 265
Woordblindheid, congenitale 262, 265

Zelfregulerend systeem 133
Zien 72, 79-80, 107, 112
elementaire functies 143-147
Zin
lineair schema 332, 335
onthouden bij plaatselijke hersenbeschadigingen 311