

HJERNESKADER OG BEVIDSTHED

Hanne Udesen og Anders Gade

Nogle hjerneskadede patienter har adgang til viden som de ikke er klar over de besidder, og som de ikke bevidst kan give udtryk for. Andre har ikke adgang til viden om at de er syge. Atter andre hjerneskadede patienter har ikke adgang til viden om dele af selvet eller omverdenen. I artiklen beskrives en række af disse »bevidsthedssygdomme« og deres betydning for vor forståelse af forholdet mellem hjerne og bevidsthed.

Jagten på bevidstheden

Engang for ikke ret længe siden var *bevidsthed* et tabuemne i neuropsykologi og andre neurovidenskaber. Emnet var ikke tabu fordi man benægtede dets eksistens, men fordi man ikke mente det kunne studeres, og fordi man ikke mente at kunne sige noget fornuftigt om det.

Dette forhold har ændret sig, så bevidsthed i løbet af de sidste ca. 15 år er blevet et legitimt emne for empiriske studier (Delacour, 1995). Bevidsthed anerkendes nu også bredt som grundlæggende for en dybere forståelse af forholdet mellem hjernen og mentale processer, og bevidsthedsforskningen har således opnået en central placering i neuropsykologi. Dette afspejles bl.a. i de redigerede bøger og tidsskriftssænumre, som er kommet om emnet (Weiskrantz, 1988; Marcel & Bisiach, 1988; Roediger & Craik, 1989; Prigatano & Schacter, 1991; Milner & Rugg, 1992; Baddeley & Weiskrantz, 1993; Farah & Ratcliff, 1994; Ciba Foundation Symposia, 1993, Vol.174; Neuropsychologia, 1995, 33^o).

Et af de centrale spørgsmål er, om bevidsthed skal betragtes som en samlebetegnelse for en række forskelligartede mentale tilstande, der har fænomenologisk oplevelse til fælles, eller om bevidsthed udgør en udelelig enhed (Weiskrantz, 1992). Et andet er, om bevidstheden kan lokaliseres, og om bevidstheden er knyttet til hele hjernen eller kun dele af hjernen. Fx. mener Posner (Posner & Rothbart, 1992), at bevidstheden kan relateres til det frontale opmærksomhedssystem. Andre mener at bevidstheden kan lokaliseres til venstre hemisfære, som Jaynes (1976/1990) foreslog det for 20 år siden på et mere spekulativt grundlag. Andre

Hanne Udesen er kandidat i psykologi fra 1980 og ansat som klinisk neuropsykolog på Rigshospitalet, Neurologisk afdeling.

Anders Gade er mag.art. i psykologi fra 1974. Lektor i klinisk neuropsykologi på Københavns Universitet, Psykologisk Laboratorium.

igen mener at bevidsthed hænger sammen med bestemte proces-egenskaber snarere end med bestemte regioner i hjernen, og Bisiach (1992) mener slet ikke bevidstheden kan lokaliseres.

Forholdet mellem bevidsthed og andre mentale processer som sprog, opmærksomhed og hukommelse er ligeledes et af de grundlæggende spørgsmål. Posner (Posner & Raichle, 1994) mener, at bevidsthed og opmærksomhed er to sider af samme sag. Moscovitch (1995) tillægger hukommelse denne privilegerede stilling i forhold til bevidsthed, og Gazzaniga (1988) og Edelman (1992) mener at bevidstheden er sproglig.

Et andet overordnet spørgsmål, der nærmer sig det filosofiske og religiøse, er om der eksisterer en »bevidstheds-homunculus«. Hvis hjernen sammenlignes med et orkester, spiller det så med eller uden dirigent?

Svar på disse spørgsmål kan ikke gives nu. Et af neuropsykologiens bidrag til jagten på og udforskningen af bevidstheden' er studier og beskrivelser af forskellige »bevidsthedssygdomme« hos hjerneskadede patienter. Denne forskning er endnu i en indledende og beskrivende fase. Neurobiologiske teorier om bevidsthedens natur må bygge på og omfatte disse fænomener, men teorierne er endnu meget foreløbige og usikre.

I det følgende vil vi gennemgå nogle af fænomenerne fra »bevidsthedssygdommene«. Vi vil først diskutere *implicit viden*, som er en fællesbetegnelse for de færdigheder hos hjerneskadede patienter, som de ikke har bevidst oplevelse af at besidde. Derefter vil vi se på anosognosi, hvor patienten ikke oplever sine færdighedstab, og på neglekt, hvor patienten ikke oplever en del af rummet eller kroppen. I et fjerde afsnit diskuterer vi bevidsthedsforstyrrelser af forskellig art hos frontallaps-patienter. Endelig forsøger vi - ved at inddrage nogle repræsentative forsøg på teoretisk formulering - at undersøge, hvordan de beskrevne fænomener kan bidrage til besvarelsen af nogle af de grundlæggende spørgsmål omkring bevidsthed.

Implicit viden

Det specielle ved neuropsykologiske analyser af kognitive funktioner er anvendelsen af observationer af skadede og bevarede færdigheder hos hjerneskadede patienter. En forudsætning herfor er, at specifikke kognitive funktioner kan forstyrres selektivt. At dette er tilfældet er vist hyppigt. Fx. har patienter med afgrænsede læsioner i bestemte regioner i venstre hemisfære typisk defekter i sproglige opgaver, men kan udføre fx. spatiale opgaver uden vanskeligheder. Det modsatte er typisk tilfældet for patienter med afgrænsede læsioner i højre hemisfære. Patienter med læsion i hippocampus og mesiale kortikale strukturer i temporallappen er *amnestiske*, og kan ikke indlære nyt eller huske nylige begivenheder, men viser normalt sprog og normal perception, og deres hukommelsesspændvidde er også upåvirket. Der kunne opremses mange andre lig-

nende *dissociationer*, og sådanne forskelle er blevet anvendt i en lang neuropsykologisk tradition til at opdele kognition i komponenter eller subsystemer (Schacter et al., 1988).

I de sidste ca. 15 år er tilkommet en ny type af dissociationer, som har en anden karakter end eksemplerne ovenfor, og som på tværs af forskellige patientgrupper og opgavedomæner har visse fællestræk. Det generelle er, at nogle hjerneskadede patienter oplever at de ikke kan se, huske, genkende, læse eller lignende, selv om det ved specielle undersøgelsesteknikker er fundet, at de er i besiddelse af disse færdigheder. Patienten med en bestemt læsion og den sædvanlige tilhørende kognitive forstyrrelse testes først på sædvanlig måde, hvilket som regel vil kræve en direkte og bevidst brug af den skadede færdighed. Patienten undersøges dernæst i en ny opgave, som kræver den samme skadede færdighed, men på en indirekte eller implicit måde, eller ved at han tvinges til et valg mellem alternativer. I denne situation kan patientens udførelse af opgaven være helt normal, selv om han ikke har bevidst adgang til den viden, som sætter ham i stand til at udføre opgaven. Denne form for viden eller færdighed betegnes *implicit viden*.

Eksistensen af implicit viden rejser spørgsmålet, om det er de samme hjerneområder, der er involveret i implicit og eksplicit viden. Endvidere rejser det spørgsmålet om disse former for implicit viden svarer til de former for ubevidste kognitive processer, som er påvist hos normale (Nisbett & Wilson, 1977; Kihlstrom, 1987; Greenwald, 1992), og hvilken funktion implicit viden har. Her vil vi beskrive tre eksempler på implicit viden: ved kortikal blindhed, ved defekt ansigtsgenkendelse, og ved amnesi.

Blindsight

Et af de mest dramatiske eksempler på implicit viden er *blindsight*. Fænomenet findes hos patienter med læsion i den del af synskortex, som er det primære projektionsområde for retinabilledet, og som vi her vil kalde striat cortex eller V1-området. Der er her en velkendt og velordnet topografisk organisation, med hver halvdel af synsfeltet repræsenteret i den modsidige hemisfære, således at læsion i en given region af striat cortex medfører blindhed for den tilsvarende del af synsfeltet. Hvis man i denne blinde del af synsfeltet viser lys eller mønstre, vil patienten typisk sige, at han ikke ser noget, og man har derfor troet, at en sådan »kortikal blindhed« var absolut. Men patienter, der er halvsidigt blinde (»hemianopiske«) efter læsion i striat cortex, kan i nogle tilfælde respondere på visuelle stimuli i det blinde felt på trods af at de ikke oplever at se noget – de tror de gætter.

Betegnelsen blindsight blev introduceret af Weiskrantz og medarbejdere i 1974 (Weiskrantz, 1986) i deres første rapport om en 34-årig mand (DB) med en venstresidig hemianopsi efter afgrænset læsion i højre occipitalregion. DB var blind ved konventionel synsfeltundersøgelse med

perimetriskærm, men kunne med overraskende nøjagtighed pege på visuelle stimuli, der blev vist i det blinde felt. Han kunne også skelne mellem en vertikal og horisontal linie, og mellem bogstaverne X og O. DB blev åbenlyst overrasket, da han fik forevist en videofilm, der viste hvordan han udpegede og vurderede korrekt i det blinde synsfelt. Han havde ingen oplevelse af at se og fastholdt at han gættede. Presset kunne han dog fx. sige at han havde en »fornemmelse« af om stimulus var »blød« (O) eller »kantet« (X).

Senere undersøgelser med anvendelse af samme paradigme (lokalisering af kortvarigt præsenterede stimuli i forskellige regioner af det blinde felt, hvorefter patienten bliver bedt om at gætte) har bekræftet fænomenets eksistens både ved andre aspekter af den visuelle stimulus og hos andre patienter. Blindsight findes dog ikke hos alle patienter med hemianopsi og occipital læsion, og graden af bevidsthed varierer fra patient til patient. Blindsight-patienterne fungerer næsten altid ringere i det »blinde« synsfelt end i det bevarede. Weizkranz nævner bl.a. at det var nødvendigt at anvende moderat store stimuli og lidt længere ekspositionstid end i det intakte synsfelt for at fremkalde blindsight-fænomenet. Øvelse er som regel også nødvendig, måske bl.a. fordi patienterne finder opgaven absurd, da de jo ikke »ser« noget. Lokalisation er lettest at opnå, men også bevægelse og orientering kan angives eller diskrimineres ret sikkert, mens det aldrig er lykkedes at demonstrere formsyn i blindsight. Nogle patienter kan diskriminere farver i det blinde felt.

Der er nu enighed om, at blindsight er et genuint fænomen. Det rejser spørgsmålet om (og giver muligheden for at studere) hvilken rolle »ekstrastriate« synsbaner spiller for visuel processing, og om striat korteks er uundværlig for bevidst visuel perception (Cowey & Stoerig, 1991, 1992)

Tidligere mente man, at blindsight var baseret på subkortikale processer, specielt i colliculus superior i hjernestammen. Ifølge denne opfattelse var den bevidste oplevelse af visuelle stimuli baseret på, at informationen nåede korteks. Flere fund gør denne tolkning uholdbar – bl.a. det forhold, at fremkaldte potentialer kan påvises i ekstrastriate kortikale områder hos blindsight-patienter ved stimuli i det blinde felt (Zeki, 1993).

Visuel information fra retina når korteks via tre eller fire forskellige systemer. Den vigtigste rute er retina-thalamus (n. geniculatum laterale)-V1, som omfatter ca. 90% af alle retinale ganglie-celler. Den anden hovedrute er fra retina til colliculus superior i hjernestammen. Herfra er der forbindelse til n. pulvinar i thalamus, som også modtager en mindre retinal projektion direkte. Pulvinar projicerer ikke til V1 (striat korteks), men til et »ekstrastriat« område kaldet MT, som også populært kaldes »bevægelsesmodulet«, fordi dets celler koder for retning i stimuli, som bevæges i synsfeltet. Der er også mindre synsbaner til andre kerner i hjernestammen, men uden kortikal forbindelse.

Ekstrastriate områder af cortex kan altså modtage synsinformationer gennem pulvinar, og der er sågar en beskedent projektion (mindre end 1%) fra n. geniculatum laterale, som ikke går til striat cortex, men til et ekstrastriat område (V4). Disse neuroner overlever efter læsion i striat cortex (alle andre projektionsneuroner i geniculatum dør pga. retrograd degeneration), og kunne være basis for bevaret farvediskrimination hos blindsight-patienter (Cowey & Stoerig, 1992).

Uanset detaljerne i disse ekstrastriate projektioner har deres opdagelse effektivt flyttet interessen fra cortex som helhed som grundlag for den bevidste oplevelse til det primære projektionsområde. Der er dog også andre muligheder, som ikke er udelukket endnu. Fx. kunne den bevidste oplevelse være betinget af neuronal aktivitet over en vis tærskelværdi enten i tid (Libet et al., 1991) eller i antallet af aktive neuroner.²

Hvis aktivitet i det primære projektionsområde er afgørende for bevidst oplevelse, hvad er så mekanismen? Der er flere hypoteser. For bevidst at opfatte fx. en bevægelse er det ifølge Zeki (1993) nødvendigt at både den primære synskortex (V1) med repræsentationskortet og det område, der er specialiseret for bevægelse (MT) og forbindelsen mellem dem er intakte. Zeki mener således, at simultan aktivitet i mange visuelle områder er nødvendig for synsoplevelse. Stimuli der når de specialiserede områder indirekte uden om V1 (pga. dennes læsion) kan resultere i blindsight. Denne opfattelse giver i det mindste en rolle til de feedback forbindelser fra de specialiserede synsområder til V1, som er lige så talrige som de mere velbeskrevne feed-forward forbindelser, og hvis funktion man hidtil ikke har kendt. Crick (1994) har yderligere foreslået, at den bevidste oplevelse af sensoriske fænomener skyldes synkrone thalamo-kortikale oscillationer af aktivitet (i 40 Hz-området), som ikke opstår når det primære modtageområde mangler (se også Paré & Llinás, 1995).

Milner (1995, Milner & Goodale, 1995) har foreslået en radikalt anderledes forklaring. Han tager udgangspunkt i de to kortikale visuelle systemer først påvist af Ungerleider og Mishkin (1982) hos aber: Det occipito-parietale eller dorsale system, der har med lokalisation ('hvor') og bevægelse at gøre og den occipito-temporale eller ventrale strøm ('hvad'), der har med genkendelse at gøre. Han peger på, at processering i den ventrale strøm næsten udelukkende er afhængig af input fra geniculo-striate baner, mens processering i den dorsale strøm i formentlig lige så høj grad er baseret på input fra colliculus superior via pulvinar. Dette støttes af, at individuelle neuroner i den dorsale strøm (fx. i område MT) overlever destruktion af V1, hvorimod neuroner i den ventrale strøm mister deres visuelle responsivitet. Den dorsale strøm incl. subkortikale strukturer kan derfor fungere uden V1 og mediere en række visuelle funktioner som at række efter et objekt, lave sakkade eller følgebevægelser med øjnene i forhold til genstande, undgå genstande, orien-

tere hånden i forhold til genstande m.m. Det afgørende argument er nu, at disse »dorsale« funktioner har direkte indflydelse på motoriske systemer, og også hos normale kan fungere ubevidst, mens bevidstheden er knyttet til objektperceptionen i det ventrale system. Milner mener således ikke at blindsight er en form for ubevidst perception. Blindsight er udtryk for visuel processering, der ikke er associeret med genkendelse og dermed ikke visuel bevidsthed³.

Hvis Milner har ret, taber blindsight sin betydning som model for studiet af bevidste processer generelt. Spørgsmålet kan ikke afgøres nu, men de forskellige hypoteser er testbare i dyreforsøg.⁴

Prosopagnosi

Prosopagnosi er betegnelsen for en defekt i genkendelsen af velkendte ansigter, herunder nære familiemedlemmer. For at klassificere defekt ansigtsgenkendelse som prosopagnosi må der ikke være forstyrrelse i elementære sansefunktioner, og patienten skal være i stand til at opfatte et ansigt som et ansigt og kunne matche to identiske ansigter. Opfattelsen af andre fysiske kendetegn som køn, alder og personlige kendetegn som hår, gangart, stemme samt opfattelsen af ansigtsudtryk er ikke afficeret. Svære og vedvarende tilfælde skyldes sædvanligvis bilaterale læsioner inferiort og mesialt på overgangen mellem occipital- og temporallap (Damasio, 1985).

Implicit viden hos patienter med prosopagnosi om de ansigter, som de ikke kan identificere eller genkende, er mest overbevisende vist med elektrodermal respons (GSR). Bauer (1984) og Tranel & Damasio (1985) viste i separate studier, at patienter, som ikke kunne identificere ansigter fra familiemedlemmer og berømte personer, og som ikke kunne identificere deres navne, hvor disse blev præsenteret sammen med forkerte navne, ikke desto mindre udviste maksimal elektrodermal respons langt over chanceplan ved de korrekte.

De Haan og medarbejdere har i en serie studier (De Haan et al., 1987; Young & De Haan, 1992; Young 1994) vist tilsvarende implicit genkendelse med eksperimentelle psykologiske metoder hos patienten PH, og senere replikeret deres fund hos andre prosopagnosi-patienter. PH kunne ikke genkende nogen kendte ansigter overhovedet, og ej heller afgøre om de var bekendte. Men han kunne hurtigere matche kendte end ukendte ansigter (som det også er tilfældet hos normale forsøgspersoner), og han viste også normal associativ priming, hvor fx. prins Charles ansigt (som han ikke genkendte) gjorde hans genkendelse af Lady Di's navn hurtigere. Også i interferensopgaver og indlæringsopgaver viste PH implicit genkendelse af ansigter, som han ikke bevidst genkendte. Implicit genkendelse er også vist ved mønstre i øjenbevægelser (Rizzo et al., 1987) og i fremkaldte potentialer (Renault et al., 1989), og psykofysiske og adfærdsmæssige metoder er krydsvalideret ved deres brug (med samme resultat) hos den samme patient. Ikke alle patienter med prosopagnosi vi-

ser implicit genkendelse, og specielt kan det ikke vises ved patienter, hvor prosopagnosien antages at skyldes en defekt i perceptuel kodning snarere end adgangen til lagrede repræsentationer.

Bauer (1984) mente at fænomenet skyldes, at der er separate systemer for bevidst genkendelse og for orienteringsresponsen ved emotionelt ladede stimuli, og at det sidste var bevaret hos hans patient. En sådan forklaring kan dog ikke omfatte implicit genkendelse vist med De Haan og medarbejderes adfærdsmæssige metoder, og heller ikke implicit genkendelse ved emotionelt neutrale ansigter. Andre muligheder er diskuteret af bl.a. Young og De Haan (1992) og Farah (1994), en diskussion som indtil videre er uafklaret. Diskussionen afspejler nogle af de samme overordnede spørgsmål som ved blindsight, specielt om den implicite viden afspejler en afbrydelse fra et bevidsthedssystem, eller om den vedrører automatisk aspekter af genkendelse, som også normalt udføres ubevidst, og som nu udføres isoleret. Farah (1994) har selv foreslået en forklaring baseret på generel degradering i et genkendelsessystem. I en simulation med læsion af ansigtskomponenter i et kunstigt neuralt netværk trænet i associationer mellem ansigter, navne og »semantiske træk« viste modellen alle de former for adfærdsmæssig implicit viden, som De Haan og medarbejdere har beskrevet, samtidig med at netværket i eksplicit genkendelse var på chanceplan.

Hukommelse og amnesi

Den mest markante form for hukommelsesforstyrrelse ved hjerneskade er amnestisk syndrom, hvor patienten i svære tilfælde ikke kan indlære og huske nye erfaringer overhovedet, mens perception, sprog og intellektuelle færdigheder iøvrigt kan være helt upåvirket. Den kritiske læsion er i de fleste tilfælde i mesiale temporale eller diencefale områder bilateralt, men kan skyldes mange forskellige sygdomme, fx. encefalitis, anoksi, Korsakoff's sygdom, apoplektiske infarkter, bristet aneurysme og hovedtraume.

I klinikken undersøger man sædvanligvis den amnestiske patients vanskeligheder med hukommelsesprøver, som kræver eksplicit erindring, som fx. fri genkaldelse, genkaldelse med cueing, og genkendelse. Man beder eksplicit patienten om at huske tilbage på en indlæringsepisode og producere information fra denne episode (genkaldelse), eller angive om han husker en information som indeholdt i studiematerialet (genkendelse). Denne form for undersøgelse giver god mening, for den svarer til de vanskeligheder, patienten har i sin dagligdag, hvor han er handikappet af sin mangel på eksplicitte erindringer.

Selv om patienten i sådanne eksplicitte hukommelsesopgaver viser total amnesi, kan det ad indirekte vej vises, at der er bevarede indlæringsfærdigheder. Fænomenet kan illustreres med en svært amnestisk Korsakoff-patient rapporteret af Claparède (1911/1951). Han havde en dag, da han hilste på patienten med håndtryk, skjult en nål i hånden, så patienten

stak sig. Næste dag ville patienten ikke give hånd, uden at kunne angive hvorfor. I dag er udforskningen af bevarede indlæringsfærdigheder et hovedemne i eksperimentelle studier af amnesipatienter. Disse studier viser, at amnestiske patienter kan klare sig relativt godt, undertiden helt normalt, på en række indlæringsopgaver, hvor der ikke refereres til den specifikke indlæringsepisode, og hvor udførelsen ikke kræver bevidst eller eksplicit erindring. Demonstrationen af den bevarede information fra indlæringen kan virke meget dramatisk, når patienten samtidig er uden erindring om indlæringsepisoden.

Blandt de bevarede indlæringsfærdigheder hos amnestiske patienter er indlæring af motoriske færdigheder og klassisk betingning. Normal motorisk indlæring blev først vist af Milner et al. (1968) hos den svært amnestiske patient HM med bl.a. spejltegning i forsøg over flere dage. HM huskede aldrig at have udført opgaven tidligere, men viste ikke desto mindre en normal indlæringskurve. Normal klassisk betingning hos amnestiske patienter blev vist af Weiskrantz og Warrington (1979). I disse to tilfælde er der almindelig enighed om, at den bevarede indlæring skyldes, at disse indlæringsformer er medieret af helt andre hukommelsessystemer end det, som er ødelagt ved amnesi. Den specifikke form for klassisk betingning anvendt af Weiskrantz og Warrington (blinkrefleks) er uafhængig af hippocampus, men medieres af et system i hjernestammen og cerebellum, mens motorisk indlæring synes at være baseret på bl.a. basalganglierne. Betydningen af demonstrationen af disse to indlæringsformers intakthed hos amnestiske patienter har nok især været, at de har bidraget til den opfattelse, at den bevidste hukommelse er baseret på et system centreret omkring hippocampus. Dette system medierer episodiske erindringer, og interessen har derfor samlet sig om tilfælde af implicit hukommelse for enkeltepisoder.

Denne forskningslinie blev startet af Warrington og Weiskrantz. I et eksperiment (1974) viste de fx. amnestiske patienter en liste med almindelige ord, og testede umiddelbart efter deres erindring for halvdelen af ordene med en sædvanlig ja/nej genkendelsesopgave, og for den anden halvdel med en opgave, hvor patienterne fik de tre første bogstaver i ordene og så med denne cue skulle identificere ordene (»ordstamme-fuldendelse«). I dag ved vi, at resultatet afhang af, at patienterne blev opfordret til at sige »et hvilket som helst ord, der faldt dem ind, og som begyndte med de tre bogstaver«. De huskede nemlig ordene på cueing normalt og langt bedre end ved genkendelse, hvor de som forventet var tæt på chanceplan. En sådan bevaret hukommelse ved indirekte testning kalder man nu direkte eller gentagelses-*priming*.

Det er siden vist, at amnestiske patienter viser priming-effekt på en lang række andre implicite hukommelsesopgaver. Der kan være tale om *identifikation af ord*, som patienterne skal læse under kortvarig eksposition, *leksikal beslutning*, hvor de skal afgøre om fx. bogstavkæder dan-

ner ord, eller identifikation af degraderet materiale. I alle disse tilfælde vil også normale forsøgspersoner udføre opgaven hurtigere eller mere korrekt efter forudgående eksposition for materialet, og her kan effekten meget vel være betinget af såvel bevidste som ubevidste processer. Men hos den amnestiske patient optræder priming-effekten uden erindring om den forudgående eksposition.

Det væsentligste overordnede spørgsmål er, om den intakte funktion afspejler en afbrydelse mellem et hukommelsessystem, som i så fald måske kan være grundlæggende intakt, og et bevidstheds- eller monitoreringssystem, eller om implicit og eksplicit hukommelse er formidlet af helt separate systemer (Schacter, 1992). Dette spørgsmål er ikke helt let at afgøre, bl.a. fordi forskningen er så metodologisk kompleks og omfattende, at det er svært at danne sig et ordentligt overblik, og af samme grund er tolkninger ofte kontroversielle (Dunn & Kirsner, 1989; Østergaard og Jernigan, 1993). Det er velkendt, at episodisk hukommelse afhænger af graden af semantisk bearbejdning, men dette er ikke tilfældet for priming. Hos normale forsøgspersoner er det også vist, at priming-effekten er følsom for ret »overfladiske« perceptuelle ændringer i materialet mellem indlæring og test (Schacter, 1994), hvilket ikke gælder episodisk hukommelse. I en undersøgelse med positron-emissionstomografi var priming (med ordstamme-fuldendelse) forbundet med en *nedsettelse* af aktiviteten i ekstrastriate områder i højre hemisfære (Squire et al., 1992). Alt dette antyder, at priming-effekten skyldes ændringer i *perceptuelle* mekanismer, og denne hypotese afprøves nu bl.a. i ikke-amnestiske kliniske populationer. Carlesimo et al. (1994) har fx. fornylig meddelt relevante data fra en patient med ren aleksi, hvis læsevanskeligheder syntes at skyldes manglende adgang til leksikal læserute. Denne patient viste normal priming på en auditiv prøve, men ingen priming ved ordidentifikation og ordstamme-fuldendelse. Sammen med andre lignende fund (Ochsner et al., 1994) synes dette at bekræfte, at priming er knyttet til modalitets-specifikke perceptuelle systemer⁵.

Diskussion af implicit viden

Bevaret viden eller færdigheder på områder, som patienten ikke har bevidst adgang til, er også rapporteret ved fx. farveagnosi, formagnosi, neglekt, aleksi og afasi (Milner & Rugg, Eds., 1992), og synes her at rejse de samme principielle spørgsmål som ved de tre områder, som vi har udvalgt.

Svarene er i ingen tilfælde lette, og allerede distinktionen mellem bevidst og ubevidst adgang er problematisk. Vi har i det ovenstående talt om eksplicit viden, når patienten har en færdighed, som han er bevidst om, dvs. kan fortælle om verbalt, og implicit viden, når dette ikke er tilfældet. Men erfaringerne fra patienter med overskåret corpus callosum (oversigt i Springer & Deutsch, 1993; se også note 8) gør dette kriterium suspekt. Split-brain patienten kan ikke fortælle om stimuli vist i hans

venstre synsfelt, men viser ved passende undersøgelsesmetoder, at hans forarbejdning af stimuli i højre hemisfære kan være ganske kompleks. Er han ikke bevidst om denne komplekse forarbejdning? Er det ikke mere plausibelt, at højre hemisfæres bevidsthedsindhold ikke kan gives verbalt udtryk, fordi det ikke er tilgængeligt for venstre hemisfæres sprogsystemer?

Det forekommer ikke sandsynligt, at alle de beskrevne former for implicit viden vil kunne forklares ud fra ét fælles princip. Er der fælles principper for bevidste funktioner, fx. den bevidste hukommelse og bevidst perception? I jo højere grad de implicite former (hvadenten de er baseret på »systemer« eller »processer«) bliver bestemt og skilt ud, des nærmere kommer vi formentlig svaret.

Anosognosi

Anosognosi er manglende sygdomsindsigt og omfatter dramatiske eksempler på tab af selvet eller dele af selvet fra bevidstheden efter en hjerneskode. Betegnelsen blev introduceret af Babinski, som i 1914 beskrev to patienters totale mangel på erkendelse af at være lammet, og også fx. Lunn (1948) brugte termen i denne snævre betydning. Den er senere blevet anvendt mere bredt til beskrivelse af mangelfuld sygdomserkendelse generelt og manglende erkendelse af forskellige afgrænsede symptomer. Betegnelsen *unawareness* bruges ofte synonymt med *anosognosi* i engelsksproget litteratur.

Anosognosi for hemiplegi

En akut større læsion i den del af højre hemisfære, som forsynes af *arteria cerebri media*, medfører ofte lammelse af den modsatte side af kroppen. Når patienten benægter at være lammet, taler man om *anosognosi* for hemiplegi (Frederiks, 1985, Bisiach et al., 1986). Den manglende erkendelse er i de fleste tilfælde forbigående, og som regel fortager den sig eller bedres væsentligt i løbet af nogle få uger. Den kan optræde uafhængigt af tab af følesans, neglekt og generel intellektuel reduktion (Bisiach et al., 1986), som dog ofte er til stede.

I svære tilfælde vil patienten i både ord og handling benægte at være lam. Hun vil hævde at hun kan gå og vil forsøge at rejse sig fra kørestolen eller komme ud ad sengen. I nogle tilfælde vil hun bortforklare sin manglende formåen. I andre tilfælde vil hendes adfærd antyde, at hun tror hun har bevæget sig (Lunn, 1948).

Følgende samtale gengivet af V.S. Ramachandran (1994) er et typisk eksempel på den ordveksling, der kan finde sted med en patient med *anosognosi* for hemiplegi. BM var en 76-årig kvinde med komplet lammelse af hele venstre side af kroppen efter en blodprop i højre hemisfære.

- VSR: *Mrs. M., can you use your arms? BM: Yes*
 VSR: *Can you use both hands? BM: Yes of course.*
 VSR: *Can you use your right hand? BM: Yes*
 VSR: *Can you use your left hand? BM: Yes.*
 VSR: *Are both hands equally strong? BM: Yes, they are equally strong.*
 VSR: *Mrs. M., point to my student with your right hand. (patienten peger)*
 VSR: *Mrs. M., point to my student with your left hand. (patienten foretager sig ingenting)*
 VSR: *Mrs. M., why are you not pointing? BM: Because I didn't want to.*

Ramachandran gentog spørgsmålene den følgende dag med samme resultat. Mod slutningen af samtalen stillede patienten et spørgsmål til psykologen:

- BM: *Doctor, whose hand is this? (hun peger på sin egen venstre hånd)*
 VSR: *Whose hand do you think it is? BM: Well, it certainly isn't yours!*
 VSR: *Then whose is it? BM: It isn't mine either.*
 VSR: *Whose hand do you think it is? BM: It is my son's hand, Doctor.*

Vrangforestillinger om at den syge kropsdel tilhører en anden, kan som i ovenstående eksempel optræde i den akutte fase, undertiden dramatisk. I ét tilfælde mente patienten, at man havde placeret hendes mor i samme seng som hende selv. En anden patient mente, at en fremmed var krøbet op i sengen til ham, og ville kvæle ham.

Inspireret af Bisiach's eksperimenter med vestibulær-kalorisk stimulation af anosognosi-patienter (Bisiach et al., 1991), sprøjtede Ramachandran 10 ml isvand ind i venstre øre på patienten og ventede til der optrådte nystagmus:

- VSR: *Do you feel okay? BM: My ear is very cold but other than that I am fine.*
 VSR: *Can you use your hands? BM: I can use my right arm but not my left arm. I want to move it but it doesn't move.*
 VSR: *(Holder patientens lamme arm ind foran hende) Whose arm is this? BM: It is my hand, of course.*
 VSR: *Can you use it? BM: No, it is paralyzed.*
 VSR: *Mrs. M., how long has your arm been paralyzed? Did it start now or earlier? BM: It has been paralyzed continuously for several days now.*

En halv time efter at den kaloriske effekt var forsvundet fastholdt patienten at hun ikke kunne bruge venstre arm. Udspurgt efter 8 timer var hun vendt tilbage til sin tidligere forklaring, nemlig at hun kunne bruge begge arme. Hun huskede episoden med den kaloriske stimulation, men

ikke hvad hun svarede på de stillede spørgsmål. Ramachandran gør opmærksom på, at patienten demonstrerer en implicit viden om sin tilstand ved i samtalen at angive at have været lammet i flere dage. Også i andre undersøgelsessituationer demonstrerede hun i glimt en implicit viden om sin tilstand.

Ved svære tilfælde har det ingen effekt at forsøge at overbevise sådanne patienter om, at de er lammede enten ved at fortælle dem det, eller konfrontere dem med det.²² Deres oplevelse er urokkelig, selv hvor de i sjældne tilfælde synes at anerkende irrationaliteten. Hécaen og Albert (1978) har refereret følgende replik fra en patient, som mente hendes venstre arm og ben tilhørte lægen eller en person, som sov i hendes seng. Da lægen påpegede armens direkte fortsættelse af hendes venstre skulder, svarede hun: *»Mine øjne og mine følelser er ikke enige, og jeg må tro hvad jeg føler. Jeg fornemmer ved at se, at det er som om de er mine, men jeg føler at de ikke er det, og jeg kan ikke tro mine øjne«*.

Et andet karakteristisk træk er, at patienterne – når deres indsigt bedres – ikke kan huske, at de tidligt i sygdomsforløbet manglede sygdoms-erkendelse (Frederiks, 1985). I remissionsfasen og i lettere tilfælde oplever patienten typisk at venstre kropsdel føles fremmed, og kan fx. omtale armen i tredje person eller bruge øgenavne om den lammede ekstremitet. Fx. omtalte en patient sin lamme arm som *»min hudlap«*. Andre patienter med læsion i højre hemisfære erkender lammelsen, men reagerer med unormale sygdomsholdninger. De kan fx. bagatellisere symptomet (*»den slags ting har jeg aldrig været god til«, »venstre hånd har altid været svag«, o.lign.*). De kan undervurdere konsekvenserne af lammelsen (*»det fortager sig når jeg kommer hjem«*), og anlægge en ubekymret, nærmest munter holdning til deres sygdom.

Der findes således forskellige grader af anosognosi fra total benægten (med eller uden implicit viden) til bagatelliseringen og emotionel indifferens. Svære former er forbigående, og tilstanden kan i nogle tilfælde midlertidigt remittere ved vestibulær-kalorisk stimulation. Konfabulation og vrangforestillinger optræder hyppigt sammen med anosognosi. Anosognosi for hemiplegi kan undertiden forekomme ved læsion i venstre hemisfære, men er langt hyppigere ved læsion i højre. Nogle har ment, læsionen som regel omfatter det inferoparietale område, men noget sikkert anatomisk grundlag for den manglende erkendelse er ikke etableret (Bisiach & Geminiani, 1991).

Tidligere forsøg på at forklare anosognosi for hemiplegi har alle været behæftet med svagheder. De dominerende teorier i 1950'erne var, at det drejede sig om en forstyrrelse i *kropsskemaet* eller en forstyrrelse i den *perceptuelle syntese*, således at forbindelserne til bevidstheden blev afbrudt (McGlynn & Schacter, 1989). Psykodynamiske eller motivationelle forklaringer (Weinstein & Kahn, 1955; Goldstein, 1934), hvor det blev antaget at præmorbid personlighedsfaktorer var kritiske for udviklingen af anosognosi, eller at det drejede sig om en slags biologisk for-

svar, dominerede i 1960'erne og 70'erne. Ingen af disse teorier har tilfredsstillende kunnet forklare, hvorfor anosognosi næsten udelukkende optræder efter højrehemisfære skade, eller hvorfor en så simpel mekanisme som kalorisk stimulation kan få et tilsyneladende så komplekst fænomen som anosognosi for hemiplegi til at remittere, og teorierne har også andre svagheder (McGlynn & Schacter, 1989; Bisiach & Geminianni, 1991). I det afsluttende afsnit vil vi gennemgå nogle nyere bevidsthedsteorier, som inkorporerer elementer af de gamle teorier tolket i lyset af 90'ernes viden om hjernen.

Anosognosi for hemianopsi

Hemianopsi (blindhed for den ene halvdel af synsfeltet) omtalte vi tidligere i forbindelse med blindsight, hvor patienten mangler indsigt i bevarerede færdigheder. Det modsatte – manglende erkendelse af blindheden – betegnes *anosognosi for hemianopsi*. Som ved hemiplegi optræder det især ved læsioner i højre hemisfære.

Patienter med hemianopsi efter en kortikal skade begrænset til den primære synskortex (V1) er som regel bevidste om deres synsfeltdefekt fra starten, eller vil hurtigt blive det, når de begynder at støde ind i ting i det blinde synsfelt (Bisiach et al., 1986). De får således umiddelbart information om og kan fastholde, at der mangler noget af synsfeltet. Det er især patienter med en hemianopsi efter en skade der medinddrager dele af parietallappen, der kan mangle sygdomsindsigt.

Anosognosi for hemianopsi er hyppigere end anosognosi for hemiplegi og kan optræde også ved mindre læsioner. Bisiach et al. (1986) fandt således, at 28 af 32 patienter med venstresidig hemianopsi ikke vidste, at de var halvsidigt blinde. Ifølge Bisiach og Geminianni (1991) skyldes det ikke kun at forstyrrelsen er mindre belastende end hemiplegien, men at læsionen ved hemianopsi hyppigere involverer de hjerneområder, som er kritiske for erkendelsen af defekten. Anosognosi for hemianopsi er således også et mere varigt symptom end anosognosi for hemiplegi.

Der er ikke enighed om sammenhængen mellem anosognosi for hemianopsi og neglekt (se senere). McGlynn og Schacter (1989) fremhæver at patienter der bagatelliserer eller benægter synsfeltdefekten ofte også har neglekt, og at patienter uden neglekt sjældent benægter synsfeltdefekten. Det kan skyldes anatomisk nærhed fremfor funktionel overlapning, da neglekt hyppigt optræder efter læsion i den inferiore del af parietallappen på grænsen til occipitalregionen i højre hemisfære. Anosognosi for hemianopsi kan imidlertid optræde alene, og Bisiach et al. (1986) fandt ingen sammenhæng mellem unilateral neglekt og anosognosi for hemianopsi. Warrington (1962) fandt at patienter der manglede indsigt i deres hemianopsi oplevede udfyldning i det blinde felt⁶. Hun fandt endvidere sammenhæng mellem udfyldningsfænomener og parietallappsskade. Patienter med hemianopsi som følge af læsion begrænset til den primære synskortex eller synsbanerne oplevede ingen udfyldningsfænomener og

var bevidste om deres synsfeltdefekt.

Anosognosi er som det fremgår af ovenstående mere systematisk undersøgt ved hemianopsi end ved hemiplegi, og der tegner sig et mere klart omend utilstrækkeligt billede af mekanismerne bag: 1) Symptomet optræder hyppigst efter skade i højre hemisfære 2) En skade i striat korteks (område V1) er ikke tilstrækkelig, men skal omfatte dele af parietallappen 3) Symptomet er hyppigt og forekommer ofte sammen med neglect eller anosognosi for hemiplegi 4) Symptomet kan optræde i ren form 5) Symptomet kan være af mere varig karakter end anosognosi for hemiplegi.

Anosognosi for kortikal blindhed (Anton's syndrom)

Seneca skrev, i et brev til vennen Lucilius:

Du ved at Harpastas, min hustrus tåbelige veninde, er forblevet i mit hjem som en arvet byrde... Denne naragtige kvinde har pludselig mistet synet. Skønt det forekommer utroligt, er hvad jeg vil fortælle dig sandt: Hun ved ikke at hun er blind. Hun beder derfor sin værge flytte hende herfra. Hun hævder at mit hjem er mørkt. (Ref. i Bisiach & Geminiani, 1991, p.17)

Seneca skrev ikke hvordan Harpastas blev blind, men det kunne være som Anton (1899/1993) og andre har beskrevet det næsten 2000 år senere hos patienter med bilaterale occipitale infarkter eller tumorer. Nogle af disse patienter er komplet blinde, samtidig med at de benægter enhver vanskelighed med synet. De fleste beskrevne tilfælde har også vist et amnestisk syndrom med Korsakoff-lignende symptomer i form af desorientering og konfabulation. Generel intellektuel reduktion er også hyppigt rapporteret både som et ledsagende symptom og som forklaring på tilstanden (Joynt et al., 1985), og helt isoleret Anton's syndrom er vist nok aldrig beskrevet. Tilstanden er sjældent permanent, og først når synet gradvist vender tilbage, vil de typisk begynde at klage over dårligt syn. Læsionen omfatter altid ekstrastriat korteks i parietal- eller temporal-lap. Visuelle hallucinationer, der kan optræde efter læsion i temporal-lapperne, kan være en medvirkende årsag til at patienter med anosognosi for kortikal blindhed rapporterer at se i form af livagtige billeder. Benægten af blindhed og hallucinationer kan imidlertid også optræde samtidig pga. anatomisk nærhed fremfor som årsag til hinanden.

Vor viden om anosognosi for blindhed stammer overvejende fra ældre kasuistikker, og der er ikke foretaget mere systematiske undersøgelser af syndromet (McGlynn & Schacter, 1989). Med dette in mente kan vi forsigtigt konkludere 1) at en skade i den primære synskorteks ikke er tilstrækkelig til at forårsage Anton's syndrom 2) at syndromet ikke findes i ren form, og 3) at det er sjældent.

Manglende sygdomsindsigt ved andre kognitive forstyrrelser og adfærdssændringer

Patienter med *visuelle agnosier* klager som regel ikke spontant over, at de ikke kan genkende ting i deres omverden. Langt oftere er det deres pårørende der bemærker vanskelighederne. I modsætning til patienter med anosognosi for hemiplegi og hemianopsi kan de i mange tilfælde fastholde information om de perceptuelle vanskeligheder, med mindre de er amnestiske, men selv da er den fænomenologiske beskrivelse vag og uindfølelig. En velbegavet patient med agnosi for ansigter og objekter, som fornylig er blevet undersøgt af den ene af os (HU), kiggede i et ugeblad kort efter hun var blevet indlagt med apopleksi. Hun var ikke vant til at læse ugeblade og undrede sig såre over at der var et publikum til disse blade, der efter hendes mening kun indeholdt meningsløs tekst og forvirrende billeder. Først da hun i løbet af nogle dage erkendte, at det var hende der ikke kunne genkende tekst og billeder, kunne hun begynde at beskrive hvordan hun oplevede sin omverden.

Patienter med *jargon-afasi*, der er en svær form for Wernicke afasi, mangler indsigt i deres sproglige vanskeligheder. Jargon-afatikerer taler hurtigt og flydende med god artikulation og korrekt prosodi og syntaks. Det lyder som dansk, men er uden mening for tilhøreren, fordi de fleste navneord er udskiftet med parafasier og neologismer (Kertesz, 1985).

Jargon-afatikerer har betydelige forståelsesvanskeligheder og forsøger ikke at rette sine fejl. Følgende eksempel er fra Borenstein og Hjelmquists bog om afasi (1984): »Hvor er det De bor, fru K?« *Nej, jeg boger ikke.* »Men hvor bor De?« *Borer?* »Hvilken adresse har De?« *Niks, nej, det kan jeg ikke sige, ikke direkte, nej, ikke sådan.* »Hvilken gade bor De i?« *Nå, ikke direkte nu – aldrig nu. Så det kan jeg ikke love.* Et andet eksempel fra samme bog af en patient med neologismer: *Oklogavenok?* »Hvor stor lejlighed har De?« *Inoganesa dokina.* »Bor De i en moderne lejlighed?« *Jaha modiglonak.* »Hvor stor er lejligheden?« *Et opdørklok og samler og og hindrer også.*

Beskrivelsen af anosognosi for jargonafasi bygger overvejende på kliniske observationer (McGlynn & Schacter, 1989), og som ved Anton's syndrom mangler der systematiske undersøgelser af fænomenet. Det er således usikkert, om det udelukkende drejer sig om et venstre hemisfære fænomen. Nogle undersøgelser antyder, at det skyldes defekt monitorering af egen tale.

Manglende indsigt i hukommelsesforstyrrelserne er hyppigt beskrevet hos patienter med amnesi, især ved Korsakoff's sygdom, og især i den tidlige fase, hvor patienterne også er konfabulerende og desorienterede. Antagelsen er, at der er en relation mellem frontallapsskade og mangelfuld sygdomsindsigt og konfabulation (Schacter, 1987, 1991; Shimamura, 1989).

Mange patienter med svære følger efter *hovedtraumer* virker aldeles ubekymrede over deres fysiske symptomer, og mangler indsigt i de ændringer i personlighed og social adfærd, som skaden har medført. Ofte ved de ikke, hvor impulsive, barnlige eller krævende de kan virke på omgivelserne (Prigatano, 1991). Thomsen (1974), som har fulgt en gruppe svært hjerneskadede patienter over en årrække, fandt således at den mangelfulde sygdomsindsigt var et af de væsentligste handikap selv flere år efter skaden.

Hovedtraumer rammer typisk fronto-basale dele af hjernen uforholdsmæssigt, og det er en almindelig antagelse, at det er den frontale komponent i skaden, som er årsag til mangelfuld indsigt i følgerne, herunder den manglende selvbevidsthed. I et senere afsnit vil vi beskrive andre former for bevidsthedsforstyrrelser, som antages at have speciel sammenhæng med dysfunktion frontalt.

Diskussion af anosognosi

Gennemgangen af anosognosierne tillader nogle få generaliseringer, som vi tror er væsentlige for deres betydning for bevidsthedsteorier. De forskellige former for anosognosi kan optræde uafhængigt af hinanden, så en patient med fx. både hemianopsi og hemiplegi kan være bevidst om den ene og ikke den anden. Anosognosi kan ved alle de beskrevne defekter optræde i forskellige grader, fra den totale benægten i både ord og adfærd, over verbal benægten alene til erkendelse af defekten, men bagatellisering af dens konsekvenser. Svære former for anosognosi er forbigående, og når anosognosien remitterer ses et selektivt hukommelses-tab for tilstanden.

Konfabulation, vrangforestillinger og desorientering optræder hyppigt sammen med nogle former for anosognosi (jargon-afasi, Korsakoff's sygdom, anosognosi for hemiplegi, Anton's syndrom), mens fx. anosognosi for hemianopsi ofte findes i ren form.

En læsion begrænset til den primære synskortex kan ikke alene resultere i anosognosi for kortikal blindhed eller hemianopsi. I alle beskrevne tilfælde er associationskortex især i parietallappen medinddraget, og tilsvarende er der parietal udstrækning i læsionen ved anosognosi for hemiplegi. Læsionen er næsten altid højresidig (eller bilateral), enten parietalt eller frontalt. En undtagelse er anosognosi ved jargon-afasi.

Neglekt

Neglekt er en samlebetegnelse for en række forstyrrelser, hvor patienten ikke orienterer sig mod eller reagerer på stimuli fra den ene side af rummet eller den ene side af kroppen. Forstyrrelsen kan optræde efter læsioner i både højre og venstre hemisfære, men neglekten er lettere og remissionen hurtigere ved venstresidig skade (Hier et al., 1983). Neglekt optræder hyppigst efter læsion i bagerste del af højre parietallap.

En patient med neglekt opfører sig som om den ene side af kroppen eller den ene side af rummet ikke eksisterer. Neglekten kan omfatte venstre side af rummet, venstre side af genstande i rummet, eller venstre side af forestillingsbilleder (hemispacial eller visuel neglekt). Han vil fx. støde ind i ting til venstre i rummet, have svært ved at finde ting placeret til venstre, overse maden på venstre halvdel af tallerkenen eller den ene halvdel af en avisside, og tegner ikke venstre del af en tegning. Ved kropsneglekt kan han fx. undlade at barbere venstre side af ansigtet. Hvad der er venstre og højre i rummet kan variere: Neglekten kan følge kroppens eller hovedets position i rummet, eller det ene synsfelt.

En række fænomener ved neglekt er betydningsfulde for en forståelse af bevidsthed. Den kan være modalitetsspecifik, dvs. kun omfatte en enkelt sans. Den kan vedrøre både perception og den indre repræsentation, men også være specifik for forestillingsbilleder (Guariglia et al., 1993). Bisiach (1992) har refereret en serie eksperimenter, hvor graden af neglekt ved de samme stimuli varierede systematisk som en funktion af den respons, hvormed patienterne skulle rapportere hvad de så i de to synsfelter, eller dele en linje på midten. Bl.a. var neglekten sværere, når patienterne skulle reagere motorisk end når de skulle svare verbalt, og ved én retning af den motoriske respons frem for den modsatte. I disse tilfælde kan den bevidste oplevelse af ydre stimuli altså ikke adskilles fra deres kontekst, herunder hvad de skal »bruges« til.

I nogle tilfælde viser patientens handlinger, at der er sket en vis bearbejdning af stimuli i det negligerede felt, som kan påvirke reaktionen uden at nå frem til bevidstheden. Fra klinikken er det velkendt at nogle patienter med neglekt ofte fejllæser venstre side af dobbeltord, og fx. ved ordet kommark læser Danmark i stedet for blot mark. I dette tilfælde må patienten på ét plan være bevidst om at der er noget i venstre side, men ikke hvad det er. I et forsøg, hvor en neglektpatient blev præsenteret for serier af to billeder, hvoraf det ene forestillede et hus, der brændte i venstre side, og det andet var intakt, kunne hun ikke se nogen forskel. Adspurgt om hvilket af de to huse hun helst ville bo i, foretrak hun dog konsekvent at bo i det ikke-brændende (Marshall & Halligan, 1988). Bisiach (1992) gentog dette eksperiment med yderligere billeder, fx. af glas, hvoraf det ene var skåret i venstre side. Bemærkelsesværdigt var Bisiach's patienter i stand til at følge konturen med fingeren uden bevidst at opdage hverken branden eller skåret i glasset, selv når fingeren gled hen over det, og dog foretrak de konsekvent det uskårede glas.

Neglekten kan også være afhængig af både materialets meningsfuldhed og patientens motivation. En neglektpatient, som i en traditionel udstregningsopgave overså hele venstre halvdel af opgaven, forbedrede sin præstation markant ved udsigten til belønning pr. antal udstregede stimulusfigurer. Ved nyt forsøg uden belønning udviste patienten igen svær neglekt (Mesulam, 1985). Neglekten vil sædvanligvis slå sværest igennem ved automatiske, refleksbestemte aktiviteter. Som ved anosognosi er

beskrevet remission af neglekten ved kalorisk stimulation (Cappa et al., 1987).⁷

Bevidsthedsforstyrrelser efter frontallapsskade

Ventromedial læsion og »somatiske markører«.

Den 13. september 1848 arbejdede den 25-årige Phineas Gage med at sprænge klipper væk i forbindelse med bygningen af en ny jernbanelinie. Hans folk havde boret et hul, og da han var i færd med at stampe krudtet til i hullet med en stålstang, blev krudtet tændt af en gnist. Stangen fløj op, ramte Gage under venstre øje, gik gennem hjernen, kom ud gennem et hul i toppen af kraniet og landede næsten 30 meter væk. Phineas Gage overlevede uden sværere fysiske mén, men psykisk ændret. Tidligere blev han anset for at være klog, energisk og vedholdende. Efter skaden blev han beskrevet som ustabil og hensynsløs. Hans venner og bekendte sagde at han var 'ikke længere Gage' (Harlow, 1868). Phineas Gage's sygehistorie er en af de første beskrivelser af hvordan en skade i frontallapperne kan resultere i en ændring i de stabile handlemønstre og adfærdsformer, som definerer den enkelte person.

Man har i tidens løb tillagt frontallapperne og specielt præfrontal korteks nogle af de »højeste« menneskelige funktioner som regulering, kontrol og planlægning af adfærden, selvopfattelse, realitetskontrol, bevidst opmærksomhed o.lign. (Luria, 1966; Benson & Stuss, 1989). Selvom frontallapperne udgør omkring 1/4 af den samlede hjernemasse hos mennesket og er det forholdsvis største område i hjernen sammenlignet med andre dyrearter, er vor forståelse af frontallapperens funktion stadig begrænset. Det er nu klart, at der er en funktionel opdeling i frontallapperne ligesom i resten af hjernen, men udforskningen har været ulig sværere. I Phineas Gage's tilfælde viser en rekonstruktion af læsionen (Damasio et al., 1994), at jernstangen gik gennem de mesiale dele af præfrontal korteks, overvejende på venstre side. Bilaterale læsioner af specielt den ventrale del af denne korteks (ventromedial eller orbital korteks) kan, uden at der behøver at være intellektuelle defekter overhovedet, medføre abnorm social adfærd og defekter i den personlige livsførelse, som synes at vedrøre selve kernen i selvet. Patient EVR er blevet opfattet som prototypisk herfor (Eslinger & Damasio, 1985; Damasio et al., 1990; Damasio, 1994). Efter fjernelse af orbitofrontal tumor bilateralt fungerer han uændret på et højt intellektuelt niveau, og han kan verbalt ræsonnere helt almindeligt om moralske og sociale spørgsmål. Men i hans egen tilværelse har han handlet anderledes. Han er gået fallit efter tåbelige, kortsigtede beslutninger, og kan ikke fastholde et arbejde. Han blev skilt to gange, anden gang ½ år efter at have giftet sig med en prostitueret. Han bor nu under beskyttede forhold, ude af stand til at klare sig selv. Forbindelsen mellem hans bevarede sociale viden og hans brug af den er blevet afbrudt.

Et muligt anatomisk grundlag for den sociale defekt ved ventromediale præfrontale læsioner blev foreslået allerede af Nauta (1971), som beskrev de tætte forbindelser mellem denne del af korteks og limbiske strukturer involveret i autonom kontrol. Denne hypotese er uddybet af Damasio (1994; Damasio et al., 1990), som har søgt at forklare defekten som en forringet evne til at aktivere somatiske tilstande (»somatiske markører«) med relation til straf og belønning. Sådanne tilstande stammer fra tidligere erfaringer i specifikke sociale situationer, og de skal reaktiveres (og »føles«) som forventede konsekvenser, hvor man skal vælge mellem handlemuligheder eller planlægge. Denne forklaring er en del af en mere bred bevidsthedsmodel, men her vil vi blot nævne hypotesens mest direkte empiriske grundlag. I det pågældende forsøg blev elektrodermal respons (GSR) anvendt som det afhængige mål for autonom aktivitet (»somatisk tilstand«) (Damasio et al., 1990). EVR og andre patienter med bilateral ventromedial læsion (og lignende defekter i social adfærd) viste normal GSR orienteringsrespons, og der var heller ikke nogen forskel mellem GSR hos disse patienter og to kontrolgrupper (normale og andre hjerneskadede) ved emotionelle stimuli, hvor de skulle forholde sig aktivt til stimuli. Men ved passiv forholden sig ved de emotionelle stimuli reagerede hverken EVR eller andre patienter med ventromediale læsioner med autonom respons, mens de hjerneskadede kontrolpersoner også her viste normal GSR-respons. Fænomenologisk manglede EVR også den normale emotionelle reaktion (som han spontant bemærkede at han »burde« have haft).

Apati og stimulus-afhængig adfærd

En af de hyppigste ændringer hos patienter med store præfrontale læsioner er deres mangel på initiativ. Disse patienter taler kun når de bliver spurgt, og sidder uvirksomme medmindre de bliver sat igang med noget. Oftest har de normal viden og normale perceptuelle og motoriske færdigheder, men de bruger dem ikke spontant. De er apatiske, mangler drivkraft. Spørger man hvad de tænker på, svarer de »ingenting«. Fænomenologisk synes deres bevidsthed tom.

I mangel på indrestyring bliver disse patienter abnormt afhængige af ydre stimuli. De svarer fx. på spørgsmål med minimal ændring (»hvordan har De det i dag?« – »Hvordan har jeg det i dag?«), og kan i nogle tilfælde efterligne undersøgerens gester og handlinger. Hvis der ligger et æble på undersøgerens bord foran patienten, tager han det og spiser det, og tilfældige genstande andre steder vækker på samme måde automatisk den adfærd, som er genstandens »handleopfordring«, også når det er socialt upassende. Lhermitte (1986) har kaldt tilstanden »environmental dependency syndrome«, og givet dramatiske eksempler herpå. Vi har tidligere i artiklen beskrevet neglekt som fravær af bevidsthed om den ydre omverden - her er der tale om fravær af bevidsthed om egen tilstand. Vi kan tale om en frontal-parietal balance, eller om en indre-ydre balance.

Normalt er vores handlinger bestemt af både egne forventninger, behov, ønsker og internaliserede sociale normer på den ene side, og vores perception af stimuli i den ydre verden på den anden. Den frontale patient med stimulus-afhængig adfærd oplever ikke noget tab af »fri vilje«, men set udefra er adfærden ikke fri. Den er ikke viljesbestemt, men excessivt kontrolleret af ydre stimuli.

Et af de markante resultater af de seneste års forskning med måling af aktivering af forskellige hjerneområder med positron emissionstomografi (PET) i forskellige kognitive opgaver er de hyppige påvisninger af øget præfrontal aktivitet ved opgaver, hvor forsøgspersonen skal vælge, i forhold til opgaver, som er identiske bortset fra valgmomentet (Posner & Raichle, 1994). Ifølge James (1890, refereret i Frith et al., 1991) er en handling villet, når vi bevidst er opmærksomme på dens valg.

Capgras syndrom og reduplikativ paramnesi

I det følgende vil vi se på to andre former for bevidsthedsforstyrrelse, som i vores eksempel optrådte hos den samme patient. Begge har, når de optræder ved fokale hjerneskrader, relation til skader højre frontalt, men hyppigere optræder de hos patienter med en kombination af dysfunktion frontalt og i temporallappen.

Patienten var en velklædt 64-årig mand, Lars G., som lod sig pensionere fra en ledende stilling knap et halvt år før én af os (AG) så ham for nogle år siden. Sygehistorien begyndte en måned før undersøgelsen, hvor patienten en aften ikke genkendte den hjemmeboende datter, da hun sagde godnat for at gå i seng. »Har hun været her længe?«, spurgte han hustruen Bente. »Ja, ja, det er vores egen pige«. »Jamen jeg kender hende ikke - hvordan klarer hun sig i skolen?«. Dagen efter indså han sin fejltagelse, men da hustruen nævnte datterens snarlige fødselsdag, spurgte han »Hvornår har hun da fødselsdag?«. Hustruen nævnte datoen. »Det har jeg da ikke forudsætning for at vide, jeg har jo ikke været her så længe, og har ikke før været med til hendes fødselsdag«. Næste morgen vågnede ægteparret tidligt. Da patienten så hustruen, sagde han: »Nu skal du ikke sige til naboerne, at du har sovet her i nat – for det er ingen nytte til, at de får det at snakke om«. »Jamen Lars, jeg er da gift med dig«. »Nej, du er ikke min kone«.

Capgras og Reboul-Lachaux publicerede i 1923 den første større beskrivelse af hvad der nu kaldes *Capgras*-vrangforestillingen, hvor patienten tror at velkendte personer, typisk ægtefællen, er blevet erstattet af en dobbeltgænger. Det er hyppigst beskrevet hos skizofrene, men optræder også med en vis hyppighed ved andre hjernesygdomme, fx. – som i Lars' tilfælde – Alzheimer's sygdom.

Det andet symptom hos vores patient – *reduplikativ paramnesi* – optrådte mere flygtigt. Det kan illustreres med følgende udsagn fra aftenen før han startede med ikke at ville kendes ved hustruen: »Der er et hus her

i Xkøbing, som er nøjagtig magen til det her. Og der er borde og stole akkurat som her«. I modsætning til Capgras-fænomenet er reduplikativ paramnesi næsten udelukkende beskrevet hos patienter med kendt hjerneskade, overvejende højresidigt og frontalt (Forstl et al., 1991).

Reduplikativ paramnesi kan naturligvis ses som en afgrænset hukommelsesforstyrrelse, og både her og ved Capgras-fænomenet er der oftest både svækket hukommelse, forringet perception, og lav tærskel for vrangforestillinger generelt. Stuss (1991; Picton & Stuss, 1994) betragter reduplikative fænomener som en forstyrrelse i selvbevidstheden, hvor forbindelsen mellem patientens intakte viden og et frontalt kontrolsystem er afbrudt. Normalt kan hjernen afgøre om en begivenhed sker nu eller om det drejer sig om en erindring, og vi oplever konstans på trods af forskelle i perceptionen. Men ved reduplikativ paramnesi opleves to sæt af oplevelser begge levende, ægte og nutidige, selv om den ene oplevelse er en erindring fra før hjerneskaden. Der er tale om en dissociation mellem forskellige aspekter ved hukommelsen, og pga. defekten i kontrolsystemet kan der ifølge Stuss ikke bygges bro mellem de to sæt af oplevelser. Det ene eksisterer i nuet, det andet i datiden, og de kan ikke sammenkædes til ét begreb. Der er et jeg, som tænker, beskriver og føler, men kontinuiteten i tilværelsen er delvist brudt. Der er nogen tegn på realitetsmonitorering (patienten lader sig indimellem overbevise), og nogen tegn på kildemonitorering (det andet hus ligner). Nogle patienter forsøger mere elaboreret at opbygge en alternativ livshistorie med fx. to hustruer, så oplevelsen svarer bedre til dissociationen i hukommelsessystemet.

I den følgende sygehistorie og interview med en patient med reduplikativ paramnesi for tid og sted træder forsøgene på at skabe sammenhæng i bevidstheden mellem to sæt af modstridende oplevelser tydeligere frem. NT, en 47-årig mand, som i flere år har boet på Grønland, blev indlagt på Rigshospitalet med kontusionsblødninger frontalt og parietalt i højre hemisfære efter en faldulykke. Ved opvågningen efter 5 dage var han konfus og desorienteret med svær venstresidig visuel neglekt og anosognosi for både venstresidig lammelse og synsfeltdefekt. Ca. 2 måneder efter faldepisoden var han munter og jovial, og snakkede meget på konfabulerende vis. Han var stadig amnestisk og uden sygdomsindsigt. Tre måneder efter faldepisoden var hukommelsen bedret. Han kunne huske daglige rutiner på sygehuset, undersøgernes navn, og 2 af 3 overindlærte ord efter både 10 og 30 min. Kun informationer om tidspunkt, sted og familien kunne han ikke fastholde eller misfortolke.

Følgende samtale (forkortet) fandt sted på en solskinsdag i august måned i et lokale med fin udsigt over Fælledparken, Østerbro og Øresund:

- HU: Kan du huske hvilken dato det er i dag?
NT: Nej det kan jeg ikke, for de har fjernet den hvor jeg havde datoer, så det kan jeg altså ikke.
HU: Og hvilket årstal?
NT: Vi er nok stadig i 1995
HU: Og hvilken måned?
NT: Vi skulle meget gerne være i december, men det er jeg ikke helt sikker på
HU: Og hvilken årstid?
NT: Det er ved at være sommer, nej juletid, undskyld
HU: Hvorfor siger du først sommer og så juletid?
NT: Fordi der er masser der holder sommerferie, jeg har jo og så en der gør (NT's ergoterapeut holder sommerferie)
HU: Hvorfor skulle det så være jul?
NT: Man kan jo godt holde – jeg ved ikke om hun kalder det juleferie eller hvad, men det var fordi jeg skulle lave nogle øvelser og sådan noget, så kunne hun ikke fordi hun skulle holde ferie
HU: Hvilken årstid er det?
NT: Ja, når det er jul så er det jo december
HU: Hvilken årstid?
NT: (kigger ud ad vinduet) ja det ligner højsommer
HU: Hvad hedder stedet her?
NT: Hospitalet? Nu ved jeg ikke om det hedder Rigshospitalet eller Krigshospitalet
HU: Hvad tror du?
NT: Jeg vil nu kalde det Rigshospitalet
HU: Hvilken by ligger hospitalet i?
NT: Godthåb
HU: Hvor er det jeg tror Rigshospitalet ligger?
NT: København nå ja det ved jeg godt, men det kan vi jo aldrig rigtig blive enige om
HU: Hvorfor kan vi ikke det?
NT: Fordi jeg ved at vi ikke er i København
HU: Hvorfor er vi ikke det?
NT: Godthåb kan jo i mine øjne ikke lige pludselig blive København
HU: Hvis du kigger ud ad vinduet, hvad ser du så?
NT: Så ser jeg træer, nogle bygninger og spir. Men det hele har jeg jo set lige siden jeg kom til Godthåb
HU: Hvad med de spir, har man dem i Godthåb?
NT: Ja det kan du jo se
HU: Nej. Du ved godt jeg siger vi er i København. Hvis du kigger på den grå bygning derovre, hvor der er 3 skorstene bagved, ved du hvad det er?
NT: Det er formodentlig Idrætsparken
HU: Hvor ligger den?

NT: *Den ligger i København*

HU: *Så forstår jeg ikke hvad du mener*

NT: *Nej, men så har man flyttet den hertil, ligesom man har flyttet hospitalet*

HU: *Hvor har man flyttet hospitalet hen?*

NT: *Det har man åbenbart flyttet til København,*

NT udviser reduplikativ paramnesi både for tid og sted, men ikke for personer. Han er livlig og munter i samtalen, og skal hele tiden bremses. Spontant reagerer han ikke på, at hans oplevelser ikke hænger sammen. Det er formentlig undersøgerens spørgsmål der presser ham til en forklaring.

Ifølge Picton og Stuss (1994) bygger vi en indre »model« af verden og vores placering i den, og tilpasser den til de informationer vi modtager. For den bevidste oplevelse er modellen vigtigere end informationerne. Konfabulation optræder, når modelbyggeren opfinder historier for at forklare nogle oplevelser uden at tage hensyn til om disse forklaringer passer med anden information. Konfabulation ses oftest ved skade i et frontalt kontrolsystem, men kan også optræde ved split-brain patienter. Venstre hemisfære, som ikke ved, hvorfor højre hemisfære reagerer på en bestemt måde, vil opfinde en plausibel forklaring⁸. Ifølge Picton og Stuss har den menneskelige hjerne en særlig trang til at forklare sig.

I det ovenstående har vi beskrevet vrangforestillinger som et symptom på forstyrret selv-bevidsthed hos hjerneskadede patienter. Det kan man med samme ret gøre hos skizofrene (Frith, 1992).

Neuropsykologiske bevidsthedsteorier

De »bevidsthedssygdomme«, der kan optræde efter en hjerneskade, viser at der kan ske en fraktionering af bevidstheden. Bevidsthedsforstyrrelserne kan optræde i *forskellige modaliteter* (manglende bevidsthed om at se, at huske, at genkende ansigter), og i *forskellige grader* (fx. fra benægtelsen af at være lammet til indifferens og bagatelliseringen).

Kan bevidstheden lokaliseres? En skade i den primære synskortex fører til tab af visuel bevidsthed (blindsight), mens en skade tempero-occipitalt fører til forstyrrelse i bevidst genkendelse (prosopagnosi, objektagnosi). En skade i de primære sensoriske modtageområder fører kun til tab af bevidsthed om defekterne, hvis den kritiske læsion også involverer parietallappen. For anosognosi og neglekt gælder, at de hyppigst optræder efter læsion i højre hemisfære parietalt og frontalt, mens skader i venstre hemisfæres posteriore områder sjældent fører til bevidsthedsforstyrrelser. Bevidsthedsforstyrrelser ved posteriore skader resulterer i tab af viden om konkrete ting (egen krop, omverdenen), mens anteriore skader medfører forstyrrelser i selv-bevidsthed.

Der er altså en sammenhæng mellem lokalisation af en læsion og arten af bevidsthedsforstyrrelser. Dette er formentlig betydningsfuldt for en forståelse af bevidsthedens organisation og natur, men det siger ikke nødvendigvis noget om bevidsthedens *lokalisering*. Er der fx. tale om et separat bevidsthedssystem overordnet eller sideordnet de øvrige kognitive systemer, eller er bevidstheden indbygget i de forskellige kognitive systemer? Dette kan vi ikke besvare ud fra patienteksempler, men vil i dette afsluttende afsnit kort redegøre for nogle repræsentative nyere neuropsykologiske bevidsthedsteorier.

Schacter: Modulære systemer og bevidsthed

Schacter (1989, 1990, 1991; McGlynn & Schacter, 1989) tager udgangspunkt i, at processing af forskellig slags information varetages af specialiserede modulære systemer, som opererer parallelt og uafhængigt af hinanden. Den bevidste oplevelse af at genkende, huske, vide o.s.v. er ikke indbygget i de modulære systemer, men beror ifølge Schacter på aktivering af et *separat bevidsthedssystem*, som han betegner Conscious Awareness System (CAS), og som er forskelligt fra, men interagerer med de modulære mekanismer. CAS modtager input fra de forskellige modulære mekanismer og sørger for integration af de forskellige data. CAS-systemet aktiveres først relativt sent i processeringen af sansedata og kun hvis aktiviteten i det modulære system ændrer sig signifikant fra baseline.

CAS-systemet er ifølge Schacter ikke snævert lokaliseret, men indgår i et bevidsthedskredsløb, som primært involverer den inferiore del af parietallappen. Læsion forskellige steder i dette kredsløb vil føre til forskellige former for bevidsthedsforstyrrelser. Teorien har således mange ligheder med opmærksomhedsteorier (fx. Posner & Rothbart, 1992).

Ifølge Schacter kan afgrænsede bevidsthedsforstyrrelser både skyldes en læsion, som afbryder forbindelsen mellem CAS og de forskellige modulære systemer selektivt, eller der kan ske en forstyrrelse på det modulære niveau, således at der bliver sendt degraderet input til bevidsthedsmekanismen. Modulære systemer har andre output-ruter end CAS, f.eks. via verbale eller motoriske systemer. Information der går uden om CAS er ikke bevidst, og kan bl.a. resultere i domæne-specifikke forstyrrelser i den bevidste opmærksomhed (anosognosi, neglekt, amnesi). Skade i selve CAS-systemet vil føre til en mere generel bevidsthedsforstyrrelse.

CAS-systemet aktiverer det frontale eksekutiv-system, som har med regulering af opmærksomhed og monitorering af adfærden at gøre, og som svarer til fx. Shallice's (1988) Supervisory Attentional System (SAS). De klassiske anosognosier (hemiplegi, hemianopsi) skyldes ifølge Schacter en skade i det posteriore bevidsthedssystem. Anosognosi for mere komplekse forstyrrelser (f.eks. ved problemløsning, i adfærd og personlighed) skyldes en skade i det frontale system. Implicit viden kan ifølge Schacter kun påvirke en persons automatiske handlinger, men kan

ikke danne grundlag for planlægning af adfærden og dermed ikke føre til aktiv handling, da det eksekutive system kun har adgang til bevidst viden (Schacter, 1989). Dette er grundlaget for, at implicit viden *alene* ikke er ret brugbar. Fx. har en patient med blindsight ikke megen gavn af en bevaret evne til at forme en korrekt håndbevægelse, når han rækker mod en genstand i det blinde synsfelt, da han spontant ikke er bevidst om genstanden og derfor slet ikke rækker.

Modellen kan håndtere alle de bevidsthedsforstyrrelser, som vi har omtalt i artiklens første halvdel. I relation til hukommelse forklarer den distinktionen mellem deklarativ/episodisk hukommelse og procedurale hukommelsesformer, hvor kun den første har adgang til CAS (via et hippocampalt system). Denne del af modellen minder meget om Moscovitch's (1992, 1995) model, hvor både hippocampus' rolle og andre aspekter er mere udbygget. Schacter's model adskiller sig bl.a. fra formuleringer (fx. Baddeley, 1993), som anser bevidsthed for at være en funktion i arbejdshukommelsens eksekutive komponent.

Stuss og Damasio: Hjernen som modelbygger

Mens Schacter's model især vedrører posteriore komponenter i bevidstheden, har Donald Stuss (1991, Stuss et al., 1992; Picton & Stuss, 1994) især interesseret sig for anteriore komponenter, herunder selv-bevidsthed, realitets-monitorering og metakognition. Han tager udgangspunkt i en generel hierarkisk model af hjernens organisation (Stuss & Benson, 1986). Nederst i systemet er en række grundlæggende funktionelle systemer, som overvejende er relateret til posteriore områder i hjernen, og hvoraf de tre mest basale er vågenhed, opmærksomhed og emotioner. En midtergruppe omfatter basale sensorisk-perceptuelle og motoriske funktioner. En tredje gruppe repræsenterer højere komplekse (men for en stor del automatiserede) funktioner som hukommelse, sprog, visuospatiale færdigheder og kognition. Herudover postulerer Stuss og Benson to yderligere funktionelle systemer, som begge er baseret på aktivitet i frontal-lapperne, og som fungerer overordnet i forhold til de posteriore systemer: sekventiel bearbejdning og drive, motivation og vilje. Øverst i hierarkiet er de frontale eksekutiv-systemer med kontrolfunktioner: forventning, udvælgelse af mål, planlægning, initiering og monitorering. Den oprindelige hierarkiske model er blevet udvidet med feedback-sløjfer mellem alle niveauer (Stuss, 1995), og selvom der normalt er interaktion, kan niveauerne dissocieres ved hjerneskode.

Bevidst oplevelse forudsætter, at hjernen aktivt danner og opretholder en model af verden, og ikke blot passivt modtager information udefra (Picton & Stuss, 1994). Modellen bruges til at forklare tidligere begivenheder, kontrollere nuet og forudsige fremtiden. Modellen skal hele tiden realitetstilpasses og opdateres vha. de informationer, der modtages gennem sanserne. Hjerneskode kan gøre det svært at få udefra kommende information til at passe til modellen, og resultatet kan blive at informatio-

nerne ikke når bevidstheden, selvom de påvirker adfærden (implicit viden). Anosognosi opstår, når informationer fra de (skadede) posteriore systemer ikke når til de frontale systemer. Modellen kan derfor ikke opdateres, men patienten oplever modellen snarere end den ændrede input. En mere generel mangel på sygdomserkendelse opstår ved en læsion i sammenligningsprocessen i frontallapperne.

Selv-bevidsthed, der er allerøverst i hierarkiet, svarer til James' (1890) beskrivelse: den er personlig og refleksiv, den har (og giver) kontinuitet, og den muliggør overvejede valg. Selvets funktioner vedrører store dele af både de posteriore og anteriore funktionelle systemer og eksekutivsystemerne, men bevidstheden om selvet synes knyttet til frontallapperne. Læsion her kan resultere i en generel forstyrrelse i selv-bevidstheden, som bl.a. vil vise sig ved manglende interesse og forstyrrelser i monitorering af adfærden. Den kan også medføre manglende kontinuitet, så indkommende information ikke kan tilpasses de indre modeller, og der ikke planlægges.

I afsnittet om stimulus-afhængig adfærd ved læsion i frontallapperne omtalte vi en frontal-parietal balance, som formentlig afspejler en mere generel spænding mellem tilnærmelse til og undvigelse fra omverdenen baseret på gensidig hæmning mellem frontal- og parietallap (Mesulam, 1986). Hos patienten med parietallapsskade er balancen forrykket, så han forbliver ubevidst om dele af omverdenen. For at forstå den modsatte effekt af frontallapsskade har Mesulam foreslået, at præfrontal læsion måske ikke kun bevirker en abnorm tilnærmelse til omgivelserne, som fører til distraktibilitet og konkretthed, og i svære tilfælde til Lhermitte's »environmental dependency syndrome«, men også medfører en abnorm afstand til de intrapsyriske processer, som er nødvendige for selvet, selv-bevidsthed og selvets autonomi.

Damasio's (1994) model svarer i mange henseender til Stuss', og begge afviser fx. at der skulle findes et enkelt bevidsthedssystem. Damasio forsøger også en nøjere specifikation af bevidsthedens afhængighed af kroppens repræsentation, herunder autonome tilstande og følelser. Ligesom Picton og Stuss (1994) lægger Damasio vægt på, at hjernen aktivt skaber en model af verden, som til stadighed skal justeres. Anosognosi betragter Damasio som resultat af at patienterne ikke kan opdatere repræsentationen af deres krop pga. beskadigelse af de områder, der har med kropsskemaet at gøre. Det drejer sig om områder i højre hemisfære, (insula, parietallap og forbindelserne imellem dem og forbindelserne til og fra thalamus og til og fra frontal korteks og basalganglierne). Viden om personlig identitet er stadig tilgængelig gennem sproget, og anosognosi patienterne kan også forme et billede af, hvordan kroppen var tidligere. Problemet er, at de ikke kan realitetsteste dette billede og opdatere det. Deres kropsbillede og dermed en væsentlig del af dem selv hører hjemme i og er fanget i fortiden.

Edelman: Neural Darwinisme og bevidsthed

Edelman's (1992) bevidsthedsmodel svarer til andre aspekter i hans radikalt anderledes forståelse af hjernen. For Edelman er hjernen ikke blot dynamisk, men den er selvorganiserende, og den *konstruerer* sin verden. En central tanke i Edelman's model er, at hukommelsen er en dynamisk proces, hvor vi hele tiden rekonstruerer vor fortid i lyset af nutiden. Vi indsamler prøver fra omverdenen via vores sansorganer, skaber neuronale kort⁹ i hjernen, og de bedst egnede overlever – dvs. de kort som skaber den bedste virkelighedsfortolkning set ud fra personens værdisystem¹⁰.

Edelman mener, at anosognosi, neglekt og implicit viden afspejler en forstyrrelse i den *primære bevidsthed*¹¹, som måske er specielt knyttet til højre hemisfære. Ved anosognosi forestiller Edelman sig en reorganisering af bevidstheden. »*Higher-order*« bevidsthed er hos Edelman nært knyttet til sproget, og dermed til venstre hemisfære, men der er ikke noget bevidsthedssystem (og slet ikke nogen bevidstheds-homunculus).

Edelman bruger metaforen med et orkester, hvor hver musiker fortolker musikken individuelt, og konstant påvirker de andre, samtidig med at han selv påvirkes. Den bestandige gensidige påvirkning mellem de neuronale kort får dem til at spille sammen. Hvert enkelt instrument synkroniserer sin aktivitet i forhold til resten af orkesteret. Musikken skabes kollektivt; det er et orkester uden dirigent.

Afsluttende kommentarer

Bevidsthed er en samlebetegnelse for forskellige mentale tilstande, der har fænomenologisk oplevelse til fælles. Én form for bevidsthed synes knyttet til indkodningen af forskellige perceptuelle data. En anden form for bevidsthed synes knyttet til mere komplekse kognitive processer, hvor hjernens model af verden, som den så ud i går, skal sammenlignes med verden, som den ser ud i dag. Og en tredje form for bevidsthed synes knyttet til selvoplevelsen, hvor bl.a. krop og følelser synes at spille en rolle.

Bevidsthed kan med vor nuværende viden ikke sikkert lokaliseres, men studiet af hjerneskadede patienter viser, at tab af bevidsthed kan optræde både efter snævert afgrænsede læsioner og efter skader, der medinddrager store dele af hjernen. Tab eller ændring af bevidsthed optræder hyppigst efter skade i højre parietalregion og i frontallapperne. De bevidsthedssygdomme, der findes hos hjerneskadede, tillader os ikke at vælge mellem de teorier, som vi har refereret. Den ene teori er ikke nødvendigvis mere rigtig end den anden. Måske fokuserer de forskellige teorier blot på forskellige aspekter af et meget kompliceret og u håndgribeligt bevidsthedssystem.

NOTER

1. Consciousness og conscious awareness bruges synonymt på engelsk for at beskrive bevidsthed. Awareness har vi valgt at oversætte ved bevidsthed, hvor bevidst opmærksomhed i andre sammenhænge kan være en mere hensigtsmæssig oversættelse.
2. Denne sidste mulighed forekommer dog mindre sandsynlig efter forsøg af Newsome og medarbejdere (fx. Salzman & Newsome, 1994). Ved mikrostimulation af nogle få orienteringsselektive celler i område MT hos aber trænet til at angive retningen af den oplevede bevægelse kunne de få dyret til at »opleve« bevægelsen i modsat retning af den objektive.
3. Ligheden med Gibson's perceptionsteori, herunder hans affordance-begreb, er slående, men vistnok endnu ikke nærmere analyseret.
4. Aber, hvis visuelle færdigheder er omtrent som menneskers, og hvis visuelle system formentlig også er næsten identisk med vores, har også en række bevarede færdigheder efter V1 læsion. Det var faktisk et problem indtil blindsight blev påvist hos patienter, fordi det så ud til at være en afgørende forskel. Da aber ikke kan fortælle direkte, hvad de ser, blev de testet omtrent som man nu tester blindsight-patienter, og som sagt viste de bevarede færdigheder. Men er det blindsight? For at aber kan udgøre en god model i eksperimenter over blindsight er det nødvendigt, at de ikke »ser« stimulus, men som patienterne tror, at de bare gætter. I et eksperiment med signal-detektion har Cowey og Stoerig (1995) nu vist, at det er tilfældet.
5. *En alternativ forklaring* på de forskellige mønstre ved udførelsen af priming- og eksplicitte hukommelsesopgaver er, at de opstår fordi de forskellige opgaver kræver forskellige kognitive processer (Østergaard & Jernigan, 1993). Priming-opgaver omfatter ofte stimulus-identifikation. Sådanne opgaver kan udføres uden at stimuli er vist tidligere, alene på baggrund af den perceptuelle information og genkaldelse af leksikal-semantisk viden. Eksplicitte hukommelsesopgaver er derimod næsten udelukkende baseret på *episodisk hukommelse* for de stimuli, som blev vist tidligere i en indlærings-session. Det betyder at information fra indlærings-sessionen kan tænkes at påvirke udførelsen af en implicit hukommelsesopgave i mindre grad end tilfældet er ved eksplicitte hukommelsesopgaver. Østergaard har i et tidligere arbejde konstrueret priming-opgaver, hvor der er forholdsvis lidt stimulus-information tilgængelig, hvorved udførelsen er tvunget til at være mere afhængig af den tidligere indlærings-session. I denne situation er udførelsen af priming-opgaver højt korreleret med opgaver med krav om eksplicit genkendelse hos både normale forsøgspersoner og amnestiske patienter. Anatomisk evidens af relevans for denne alternative forklaring er opnået i et arbejde af Jernigan & Østergaard (1993). Patienter med læsion i nucleus caudatus havde sværere ved stimulus-identifikationen i priming-opgaver. Disse patienter viste også *øget* priming, hvilket er foreneligt med, at de på grund af deres vanskeligheder med den perceptuelle processing (stimulus-identifikationen) i højere grad blev afhængige af informationer fra den tidligere indlærings-session. Når der blev taget højde for (korrigeret for) defekterne i stimulus-identifikation, kunne det påvises at priming-udførelsen korrelerede med udførelsen af den eksplicitte hukommelsesopgave og med graden af læsion i det limbiske system.
6. I Warrington's undersøgelse blev udfyldning i det blinde felt undersøgt tachistoskopisk med præsentation af figurer, således at halvdelen af figuren faldt inden for det blinde felt. Patienterne fikserede et kryds midt på en skærm, og skulle rapportere hvad de så. Udfyldning blev antaget at finde sted, når patienterne rapporterede at se komplette former. Udfyldning kan ikke være et blindsight-fænomen, for patienterne udfyldte også ved figurer, hvor kun den ene halvdel blev vist (i det intakte synsfelt).

7. Effekten af vestibulær-kalorisk stimulation har hidtil været uforklaret. Nu antydes en direkte virkning på den mentale spatiale repræsentation. Bottini et al. (1994) har med positron emissionstomografi undersøgt den cerebrale aktivering ved vestibulær stimulation, og fundet projektion til de områder, som menes at indgå i et neuralt netværk for repræsentation og eksploration af rummet. Karnath (1994) har med eksperimentelle studier af normale forsøgspersoner og hjerneskadede patienter med og uden neglekt fundet, at vestibulær stimulation (og proprioception i nakkemusklernerne) bidrager til den mentale repræsentation af rummet.
8. Det mest markante eksempel er fra undersøgelse af patienten PS (Gazzaniga & LeDoux, 1978). Gazzaniga viste kortvarigt to forskellige billeder samtidig i de to synsfelter, og PS skulle bagefter blandt otte forskellige billeder vælge det, som passede bedst til de viste stimuli, med venstre henholdsvis højre hånd. Begge hemisfærer kunne udføre denne opgave. Hvad der i denne sammenhæng er mest interessant er patientens verbale tolkning. I ét trial vistes et landskab med sne omkring en bil i venstre synsfelt (højre hemisfære) og en hønsefod i højre synsfelt (venstre hemisfære). PS responderede korrekt ved at vælge et svarkort med et billede med en høne med højre hånd, og et billede med en skovl med venstre hånd. Patienten blev så spurgt, hvad han havde set. »Jeg så en hønsefod, og valgte hønen, og vi behøver skovlen til at muge ud i hønsehuset«
9. Neuronale kort svarer hos Edelman ikke til repræsentationskort, men snarere til moduler. Et kort, som Edelman bruger termen, består af sammenbundne serier af neuronale grupper, som responderer selektivt på elementære kategorier som bevægelser og farver o.l., og dannes ved synkronisering af mange neuronale grupper. De bedste og mest hensigtsmæssige styrkes og vinder: »neuronal gruppe selektion«.
10. »Værdier« er hos Edelman grundlæggende medfødte eller tillærte dispositioner, som vægter erfaringer forskelligt. De orienterer organismen mod overlevelse og tilpasning, og opleves som følelser. Dette aspekt af teorien minder om Damasio's »somatiske markører«.
11. Edelman skelner eksplicit (som de fleste andre gør det implicit) mellem en primær og en »higher-order« bevidsthed. Primær bevidsthed er tilstanden at være bevidst om ting i verden uden ledsagende oplevelse af at være en person med fortid og fremtid. Forestillingsbilleder er bundet til nuet, og den primære bevidsthed tjener til at binde perceptionens kategorier sammen til en helhed, en scene, baseret på hvad der har haft værdi eller betydning i fortiden. Primær bevidsthed har vi fælles med andre pattedyr. »Higher-order« bevidsthed svarer til selv-bevidsthed eller metakognition. »It is what we as humans have in addition to primary consciousness. We are conscious of being conscious«. (Edelman, 1991, p.112)

REFERENCER

- ANTON, G. (1899): Über die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns durch den Kranken bei Rinderblindheit und Rindentaubheit. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 32, 86-127. [Oversat og publiceret i *Cognitive Neuropsychology*, 1993, 10, 263-272: On the self-awareness of focal brain diseases by the patient in cortical blindness and cortical deafness].
- BADDELEY, A. (1993): Working memory and conscious awareness. In A.F. Collins, S.E. Gathercole, M.A. Conway, & P.E. Morris. (Eds.) *Theories of memory*. Hove: Erlbaum.

- BADDELEY, A. & WEISKRANTZ, L. (Eds.) (1993): *Attention: Selection, awareness, and control. A tribute to Donald Broadbent*. Oxford: Oxford University Press.
- BISIACH, E. (1992): Understanding consciousness: Clues from unilateral neglect and related disorders. In A.D. Milner & M.D. Rugg. (Eds.) *The neuropsychology of consciousness*. London: Academic Press.
- BISIACH, E., & GEMINIANI, G. (1991): Anosognosia related to hemiplegia and hemianopia. In G.P. Prigatano & D.L. Schacter. (Eds.) *Awareness of deficit after brain injury: Clinical and theoretical issues*. New York: Oxford University Press.
- BISIACH, E., RUSCONI, M.L., & VALLAR, G. (1991): Remission of somatoparaphrenic delusion through vestibular stimulation. *Neuropsychologia*, 29, 1029-1031.
- BISIACH, E., VALLAR, G., PERANI, D., PAPAGNO, C., & BERTI, A. (1986): Unawareness of disease following lesions of the right hemisphere: anosognosia for hemiplegia and anosognosia for hemianopia. *Neuropsychologia*, 24, 471-482.
- BORENSTEIN, P., & HJELMQUIST, E. (1984): *Afasi. Undersøgelse og behandling*. Copenhagen: Munksgaard.
- BOTTINI, G., STERZI, R., PAULESU, E., VALLAR, G., CAPPÀ, S.F., ERMINIO, F., PASSINGHAM, R.E., FRITH, C.D. & FRACKOWIAK, R.S. (1994): Identification of the central vestibular projections in man: a positron emission tomography activation study. *Experimental Brain Research*, 99, 164-169.
- CAPPÀ, S., STERZI, R., VALLAR, G., & BISIACH, E. (1987): Remission of hemineglect and anosognosia during vestibular stimulation. *Neuropsychologia*, 25, 775-782.
- CARLESIMO, G.A., FADDA, L., SABBADINI, M., & CALTAGIRONE, C. (1994): Visual repetition priming for words relies on access to the visual input lexicon: evidence from a dyslexic patient. *Neuropsychologia*, 32, 1089-1100.
- CLAPARÈDE, E. (1951): Recognition and »me-ness«. In D. Rapaport. (Ed.) *Organisation and pathology of thought*. New York: Columbia University Press.
- COWEY, A., & STOERIG, P. (1991): The neurobiology of blindsight. *Trends in Neurosciences*, 14, 140-145.
- COWEY, A., & STOERIG, P. (1992): Reflections on blindsight. In A.D. Milner & M.D. Rugg. (Eds.) *The neuropsychology of consciousness*. London: Academic Press.
- CRICK, F. (1994): *The astonishing hypothesis: The scientific search for the soul*. London: Simon & Schuster.
- DAMASIO, A.R. (1985): Prosopagnosia. *Trends in Neurosciences*, 8, 132-135.
- DAMASIO, A.R. (1994): *Descartes' error: Emotion, reason and the human brain*. New York: Putnam.
- DAMASIO, A.R., TRANEL, D., & DAMASIO, H. (1990): Individuals with sociopathic behavior caused by frontal damage fail to respond autonomically to social stimuli. *Behavioural Brain Research*, 41, 81-94.
- DE HAAN, E.H., YOUNG, A.W., & NEWCOMBE, F. (1987): Face recognition without awareness. *Cognitive Neuropsychology*, 4, 385-415.
- DELACOUR, J. (1995): An introduction to the biology of consciousness. *Neuropsychologia*, 33, 1061-1074.
- DUNN, J.C., & KIRSNER, K. (1989): Implicit memory: Task or process? In S. Lewandowsky, J.C. Dunn, & K. Kirsner. (Eds.) *Implicit memory*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- EDELMAN, G.M. (1992): *Bright air, brilliant fire: On the matter of the mind*. New York: Basic Books.
- ESLINGER, P.J., & DAMASIO, A.R. (1985): Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: patient EVR. *Neurology*, 35, 1731-1741.
- FARAH, M.J. (1994): Perception and awareness after braindamage. *Current Opinion in Neurobiology*, 4, 252-255.

- FARAH, M.J. & RATCLIFF, G. (Eds.) (1994): *The neuropsychology of high-level vision: Collected tutorial essays*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- FORSTL, H., ALMEIDA, O.P., OWEN, A.M., BURNS, A., & HOWARD, R. (1991): Psychiatric, neurological and medical aspects of misidentification syndromes: a review of 260 cases. *Psychological Medicine*, 21, 905-910.
- FREDERIKS, J.A.M. (1985): Disorders of the body schema. In J.A.M. Frederiks. (Ed.) *Handbook of clinical neurology, Vol. 45, revised series 1: Clinical neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier.
- FRITH, C.D. (1992): *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Hove: Erlbaum.
- FRITH, C.D., FRISTON, K., LIDDLE, P.F., & FRACKOWIAK, R.S. (1991): Willed action and the prefrontal cortex in man: a study with PET. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 244, 241-246.
- GAZZANIGA, M.S. (1988): Brain modularity: towards a philosophy of conscious experience. In A.J. Marcel & E. Bisiach. (Eds.) *Consciousness in contemporary science*. Oxford: Clarendon Press.
- GAZZANIGA, M.S., & LEDOUX, J.E. (1978): *The integrated mind*. New York: Plenum Press.
- GOLDSTEIN, K. (1934): *Der Aufbau des Organismus*. Haag: Martinus Nijhoff.
- GREENWALD, A.G. (1992): New look 3. Unconscious cognition reclaimed. *American Psychologist*, 47, 766-779.
- GUARIGLIA, C., PADOVANI, A., PANTANO, P., & PIZZAMIGLIO, L. (1993): Unilateral neglect restricted to visual imagery. *Nature*, 364, 235-237.
- HARLOW, J.M. (1868): Recovery from the passage of an iron bar through the head. *Publications of the Massachusetts Medical Society*, 2, 327-346. Refereret i: Macmillan, M.B. (1986): A wonderful journey through skull and brains: the travels of Mr. Gage's tamping iron. *Brain and Cognition*, 5, 67-107.
- HÉCAEN, H., & ALBERT, M.L. (1978): *Human neuropsychology*. New York: Wiley.
- HIER, D.B., MONDLOCK, J., & CAPLAN, L.R. (1983): Recovery of behavioral abnormalities after right hemisphere stroke. *Neurology*, 33, 345-350.
- JAMES, W. (1890): *The principles of psychology*. Henry Holt and Co.
- JAYNES, J. (1990): *The origin of consciousness in the break down of the bicameral mind*. (2.Ed.). USA: Houghton Mifflin.
- JERNIGAN, T.L., & ØSTERGAARD, A.L. (1993): Word priming and recognition memory both affected by mesial temporal lobe damage. *Neuropsychology*, 7, 14-26.
- JOYNT, R.J., HONCH, G.W., RUBIN, A.J., & TRUDELL, R.G. (1985): Occipital lobe syndromes. In J.A.M. Frederiks. (Ed.) *Handbook of clinical neurology, Vol. 45, revised series 1: Clinical neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier.
- KARNATH, H.-O. (1994): Subjective body orientation in neglect and the interactive contribution of neck muscle proprioception and vestibular stimulation. *Brain*, 117, 1001-1012.
- KERTESZ, A. (1985): Aphasia. In J.A.M. Frederiks. (Ed.) *Handbook of clinical neurology, Vol. 45, revised series 1: Clinical neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier.
- KIHLSTROM, J.F. (1987): The cognitive unconscious. *Science*, 237, 1445-1452.
- LHERMITTE, F. (1986): Human autonomy and the frontal lobes. Part II: Patient behavior in complex and social situations: the »environmental dependency syndrome«. *Annals of Neurology*, 19, 335-343.
- LIBET, B., PEARL, D.K., MORLEDGE, D.E., GLEASON, C.A., HOSOBU CHI, Y., & BARBARO, N.M. (1991): Control of the transition from sensory detection to sensory awareness in man by the duration of a thalamic stimulus. The cerebral 'time-on' factor. *Brain*, 114, 1731-1757.

- LUNN, V. (1948): *Om legemsbevidstheden – belyst ved nogle forstyrrelser af den normale oplevelsesmaade*. Copenhagen: Munksgaard.
- LURIA, A.R. (1966): *Higher cortical functions in man*. London: Tavistock.
- MARCEL, A.J. & BISIACH, E. (Eds.)(1988b): *Consciousness in contemporary science*. Oxford: Clarendon Press.
- MARSHALL, J.C., & HALLIGAN, P.W. (1988): Blindsight and insight in visuo-spatial neglect. *Nature*, 336, 766-767.
- MCGLYNN, S.M., & SCHACTER, D.L. (1989): Unawareness of deficits in neuropsychological syndromes. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11, 143-205.
- MESULAM, M.-M. (1985): Attention, confusional states, and neglect. In M.-M. Mesulam. (Ed.) *Principles of behavioral neurology*. Philadelphia: F.A.Davis.
- MESULAM, M.-M. (1986): Frontal cortex and behavior. *Annals of Neurology*, 19, 320-325.
- MILNER, A.D. (1995): Cerebral correlates of visual awareness. *Neuropsychologia*, 33, 1117-1130.
- MILNER, A.D., & GOODALE, M.A. (1995): *The visual brain in action*. Oxford: Oxford University Press.
- MILNER, A.D. & RUGG, M.D. (Eds.)(1992): *The neuropsychology of consciousness*. London: Academic Press.
- MILNER, B., CORKIN, S., & TEUBER, H.L. (1968): Further analysis of the hippocampal amnesic syndrome: 14-year follow-up study of H.M. *Neuropsychologia*, 6, 215-234.
- MOSCOVITCH, M. (1992): A neuropsychological model of memory and consciousness. In L.R. Squire & N. Butters. (Eds.) *Neuropsychology of Memory*. (2nd Ed.). New York: Guilford.
- MOSCOVITCH, M. (1995): Recovered consciousness: A hypothesis concerning modularity and episodic memory. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 17, 276-290.
- NAUTA, W.J. (1971): The problem of the frontal lobe: a reinterpretation. *Journal of Psychiatric Research*, 8, 167-187.
- NISBETT, R.E., & WILSON, T.D. (1977): Telling more than we can know: verbal reports on mental processes. *Psychological Review*, 84, 231-259.
- OCHSNER, K.N., CHIU, C.Y., & SCHACTER, D.L. (1994): Varieties of priming. *Current Opinion in Neurobiology*, 4, 189-194.
- PARÉ, D., & LLINÁS, R. (1995): Conscious and pre-conscious processes as seen from the standpoint of sleep-waking cycle neurophysiology. *Neuropsychologia*, 33, 1155-1168.
- PICTON, T.W., & STUSS, D.T. (1994): Neurobiology of conscious experience. *Current Opinion in Neurobiology*, 4, 256-265.
- POSNER, M.I., & RAICHLE, M.E. (1994): *Images of mind*. New York: Scientific American library.
- POSNER, M.I., & ROTHBART, M.K. (1992): Attentional mechanisms and conscious experience. In A.D. Milner & M.D. Rugg. (Eds.) *The neuropsychology of consciousness*. London: Academic Press.
- PRIGATANO, G.P. (1991): Disturbances of self-awareness of deficit after traumatic brain injury. In G.P. Prigatano & D.L. Schacter. (Eds.) *Awareness of deficit after brain injury: Clinical and theoretical issues*. New York: Oxford University Press.
- PRIGATANO, G.P. & SCHACTER, D.L. (Eds.)(1991): *Awareness of deficit after brain injury: Clinical and theoretical issues*. New York: Oxford University Press.
- RAMACHANDRAN, V.S. (1994): Phantom limbs, neglect syndromes, repressed memories, and Freudian psychology. *International Review of Neurobiology*, 37, 291-333.

- RENAULT, B., SIGNORET, J.L., DEBRUILLE, B., BRETON, F., & BOLGERT, F. (1989): Brain potentials reveal covert facial recognition in prosopagnosia. *Neuropsychologia*, 27, 905-912.
- RIZZO, M., HURTIG, R., & DAMASIO, A.R. (1987): The role of scanpaths in facial recognition and learning. *Annals of Neurology*, 22, 41-45.
- ROEDIGER, H.L. & CRAIK, F.I.M. (Eds.) (1989): *Varieties of memory and consciousness: Essays in honour of Endel Tulving*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- SALZMAN, C.D., & NEWSOME, W.T. (1994): Neural mechanisms for forming a perceptual decision. *Science*, 264, 231-237.
- SCHACTER, D.L. (1987): Memory, amnesia, and frontal lobe dysfunction. *Psychobiology*, 15, 21-36.
- SCHACTER, D.L. (1989): On the relation between memory and consciousness: Dissociable interactions and conscious experience. In H.L. Roediger & F.I.M. Craik. (Eds.) *Varieties of memory and consciousness*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- SCHACTER, D.L. (1990): Toward a cognitive neuropsychology of awareness: implicit knowledge and anosognosia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12, 155-178.
- SCHACTER, D.L. (1991): Unawareness of deficit and unawareness of knowledge in patients with memory disorders. In G.P. Prigatano & D.L. Schacter. (Eds.) *Awareness of deficit after brain injury: Clinical and theoretical issues*. New York: Oxford University Press.
- SCHACTER, D.L. (1992): Consciousness and awareness in memory and amnesia: Critical issues. In A.D. Milner & M.D. Rugg. (Eds.) *The neuropsychology of consciousness*. London: Academic Press.
- SCHACTER, D.L. (1994): Implicit knowledge: new perspectives on unconscious processes. *International Review of Neurobiology*, 37, 271-284.
- SCHACTER, D.L., MCANDREWS, M.P., & MOSCOVITCH, M. (1988): Access to consciousness: dissociations between implicit and explicit knowledge in neuropsychological syndromes. In L. Weiskrantz. (Ed.) *Thought without language*. Oxford: Clarendon Press.
- SHALLICE, T. (1988): *From neuropsychology to mental structure*. Cambridge: Cambridge University Press.
- SHIMAMURA, A.P. (1989): Disorders of memory: the cognitive science perspective. In F. Boller & J. Grafman. (Eds.) *Handbook of neuropsychology*, Vol.3. Amsterdam: Elsevier.
- SPRINGER, S.P., & DEUTSCH, G. (1993): *Left brain, right brain*. (4.Ed.). New York: Freeman.
- SQUIRE, L.R., OJEMANN, J.G., MIEZIN, F.M., PETERSEN, S.E., VIDEEN, T.O., & RAICHLE, M.E. (1992): Activation of the hippocampus in normal humans: a functional anatomical study of memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 89, 1837-1841.
- STUSS, D.T. (1991): Disturbance of self-awareness after frontal system damage. In G.P. Prigatano & D.L. Schacter. (Eds.) *Awareness of deficit after brain injury: Clinical and theoretical issues*. New York: Oxford University Press.
- STUSS, D.T. (1995): Neuropsychology of the frontal lobes. Presented at the 5th Nordic Meeting in Neuropsychology, Aug. 17-19 1995, Uppsala, Sweden.
- STUSS, D.T., & BENSON, D.F. (1986): *The frontal lobes*. New York: Raven Press.
- STUSS, D.T., GOW, C.A., & HETHERINGTON, C.R. (1992): »No longer Gage«: frontal lobe dysfunction and emotional changes. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 349-359.
- THOMSEN, I.V. (1974): The patient with severe head injury and his family. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 6, 180-183.
- TRANSEL, D., & DAMASIO, A.R. (1985): Knowledge without awareness: an autonomic index of facial recognition by prosopagnosics. *Science*, 228, 1453-1454.

- UNGERLEIDER, L.G., & MISHKIN, M. (1982): Two cortical visual systems. In D.J. Ingle, M.A. Goodale, & R.J.W. Mansfield. (Eds.) *Analysis of visual behavior*. Cambridge, Mass.: MIT Press.
- WARRINGTON, E.K. (1962): The completion of visual forms across hemianopic field defects. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 25, 208-217
- WARRINGTON, E.K., & WEISKRANTZ, L. (1974): The effect of prior learning on subsequent retention in amnesic patients. *Neuropsychologia*, 12, 419-428.
- WEINSTEIN, E.A., & KAHN, R.L. (1955): *Denial of illness: Symbolic and physiologic aspects*. Springfield, Ill. Charles C. Thomas.
- WEISKRANTZ, L. (1986): *Blindsight: A case study and implications*. Oxford: Oxford University Press.
- WEISKRANTZ, L. (Ed.) (1988): *Thought without language*. Oxford: Clarendon Press.
- WEISKRANTZ, L. (1992): Introduction: Dissociated issues. In A.D. Milner & M.D. Rugg. (Eds.) *The neuropsychology of consciousness*. London: Academic Press.
- WEISKRANTZ, L., & WARRINGTON, E.K. (1979): Conditioning in amnesic patients. *Neuropsychologia*, 17, 187-194.
- YOUNG, A.W. (1994): Covert recognition. In M.J. Farah & G. Ratcliff. (Eds.) *The neuropsychology of high-level vision. Collected tutorial essays*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- YOUNG, A.W., & DE HAAN, A.E.F. (1992): Face recognition and awareness after brain injury. In A.D. Milner & M.D. Rugg. (Eds.) *The neuropsychology of consciousness*. London: Academic Press.
- ZEKI, S. (1993): *A vision of the brain*. Oxford: Blackwell.
- ØSTERGAARD, A.L., & JERNIGAN, T.L. (1993): Are word priming and explicit memory mediated by different brain structures? In P. Graf & M.E.J. Masson. (Eds.) *Implicit memory*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.