

## INLEIDEND HOOFDSTUK

**Bij doordenker 01 (imprinting) was ik uitgegaan van 3 situaties als de vogel in de juiste rijpingsperiode zit: A. hij hoort een soortgenoot zingen en leert het patroon (= leren) B. hij hoort een andere soort en leert diens patroon (= ook leren aangezien zijn gedrag wijzigt door regelmatigigheden in de omgeving) en C. hij hoort geen vogels fluiten en leert also geen enkel patroon (= niet leren, aangezien zijn gedrag niet wijzigt). Klopt deze redenering?**

=> Voor de zekerheid: Voor elke doordenker vind je op het einde van het desbetreffende hoofdstuk een aantal overwegingen. Situatie A en B zijn inderdaad voorbeelden van leren en C een voorbeeld van niet leren. Maar het belangrijkste punt is dat er een impact is van regelmatigheden op gedrag. Dit is **VOLDOENDE** om over leren te spreken. Het feit dat genetische factoren ook meespelen is geen reden om te zeggen dat imprinting geen vorm van leren is.

**Om te kunnen spreken van leren binnen de leerpsychologie moet er een regelmaat zijn. Eén moment (zelfs bij 2 stimuli) is niet voldoende om te spreken van leren. Men moet (volgens een voetnoot) gebeurtenissen op meerdere momenten in rekening brengen.**

**Stel je voor dat ik elke vrijdagavond in het park wandel. Op één bepaalde vrijdag word ik overvallen. Ik durf niet meer te gaan wandelen op vrijdagavond, of niet meer alleen = verandering van gedrag door regelmatigheden in de omgeving.**

**Aangezien het maar één keer is**

**voorgevallen: kunnen we dus hier niet (leerpsychologisch gezien) spreken van 'geleerd gedrag'?**

=> Toch wel. Zelfs het effect van één gebeurtenis waarin twee prikkels samen voorkomen op later gedrag telt als leren. Dus een overval (prikkel 1) in een bepaald park (prikkel 2) leidt **NADIEN** tot een verandering in het gedrag ten opzichte van het park (je gaat niet meer in het park wandelen). Dit is een voorbeeld van "one-trial conditioning". De voetnoot waar je naar verwijst, wil enkel verduidelijken dat de verandering in je gedrag moet optreden **NADAT** de regelmatigheid is opgetreden.

**4. De causale relatie an sich is niet observeerbaar. We moeten dus abstraheren door experimenten te doen. Bestaan er in de leerpsychologie afspraken rond het aantal experimenten, om algemene principes te formuleren?**

=> Nee. Het is een kwestie van voldoende argumenten aan te brengen zodat je andere kan overtuigen. Vaste regels daarvoor bestaan niet.

**In het inleidend hoofdstuk wordt kort het begrip 'pseudoconditionering' aangehaald. Er staat dat het mogelijk is dat het herhaald ervaren van een luide knal ervoor zorgt dat ook andere prikkels een meer negatieve reactie ontlokken (ook al gingen ze niet systematisch samen met de knal). Ik probeerde een concrete definitie te achterhalen, maar ook het internet maakte mij niet veel wijzer. Ik zou het omschrijven als ' Een regelmatigheid in de omgeving (herhaald ervaren van een luide knal) zorgt ervoor dat ook andere prikkels naast de geconditioneerde prikkel een verandering in gedrag uitlokken', maar het lijkt mij dat deze definitie te ruim is en niet concreet genoeg. (Daarnaast zie ik dan ook niet echt het verschil met generalisatie). Heeft u een duidelijke definitie van het begrip pseudoconditionering en zou u dit kunnen toelichten adhv bovenstaand voorbeeld?**

Pseudoconditionering is geen echte vorm van conditionering (vandaar “pseudo”): er is een verandering in gedrag (namelijk de reactie ten opzichte van de CS verandert) maar die verandering is niet te wijten aan het samen aanbieden van twee prikkels. Bij pseudoconditionering is de verandering in de reactie ten opzichte van de CS steeds te wijten aan het (herhaald of enkelvoudig) voorkomen van de US. Pseudoconditionering is dus zelfs niet noodzakelijk een vorm van leren: het kan ook het gevolg zijn van het eenmalig voorkomen van de US. Eén manier om na te gaan of een verandering in de reactie tov de CS een voorbeeld is van pseudoconditionering is om de CS en US beide aan te bieden maar nooit samen. Als de verandering in de CS dan ook verandert, dan is het niet te wijten aan het samen voorkomen van de CS en US maar wellicht door het voorkomen van de US op zich. Om hierover zeker te zijn kan je dan nog een bijkomende conditie uitvoeren waarin wel de CS maar niet de US voorkomt. Als hier de verandering tov de CS niet meer optreedt, heb je weer een bijkomende argument om te zeggen dat de verandering in de andere condities een vorm van pseudoconditionering is.

**Ik ben redelijk in de war bij het leren van het inleidende hoofdstuk. Je hebt dus leereffect en leerprocedure. Leereffect impliceert een niet-observeerbare causale relatie en leerprocedure is datgene wat de onderzoeker doet. Kan je zeggen dat de functionele benadering zich enkel bezig houdt met één van de twee en de cognitieve benadering dan met het andere? Want de cognitieve benadering gaat over mentale processen die niet observeerbaar zijn? En in hoofdstuk 1 zeggen ze dan dat habituatie een effect is en dus geen mentaal proces... Ik zie het bos dus even niet meer door de bomen.**

Als je leren in het labo wil besturen, heb je ALTIJD een procedure nodig (je moet als onderzoeker iets doen, en de procedure is datgene wat je doet). Alle leerprocedures omvatten een regelmatigheid (vb., het samen aanbieden van twee prikkels) en een meting van een gedrag. We spreken van een leereffect als we evidentie hebben voor de hypothese dat de regelmatigheid verantwoordelijk is voor een verandering in het gemeten gedrag. De functionele leerpsychologen houden zich enkel bezig met het beschrijven van die leereffecten.

Cognitieve leerpsychologen willen weten via welk mentaal mechanisme regelmatigheden een invloed kunnen hebben op gedrag (vb., het vormen van associaties). Ze willen dus leereffecten verklaren.

Noch leereffecten (impact van regelmatigigheden op gedrag) noch mentale mechanismes (vb., vormen van associaties in het geheugen) zijn rechtstreeks observeerbaar. Het is echter wel makkelijker om tot conclusies over leereffecten te komen. Dit kan namelijk via experimentele studies waarin je een bepaalde regelmatigheid manipuleert en controleert voor andere mogelijke oorzaken van gedrag. Op die manier kan je met een grote mate van zekerheid bepalen of die ene regelmatigheid inderdaad de oorzaak is van gedrag. Het is moeilijker om tot conclusies te komen over mentale mechanismes omdat:

1. Je eerst al moet weten welke regelmatigheid verantwoordelijk is voor de verandering in gedrag (je moet dus met zekerheid weten met welk leereffect je te maken hebt). Je moet immers eerst zeker zijn over wat het leereffect vooraleer je kan gaan nadenken over het mentale mechanisme dat verantwoordelijk is voor dat leereffect. Dus cognitieve psychologen hebben dezelfde problemen als functionele leerpsychologen (beiden kunnen leereffecten niet rechtstreeks observeren) maar cognitieve psychologen hebben het bijkomende probleem dat ze ook nog iets over niet-observeerbare mentale processen willen zeggen.
2. In tegenstelling tot regelmatigigheden in de omgeving, kan je mentale processen niet rechtstreeks gaan manipuleren. Onderzoekers zijn immers fysieke wezens die enkel kunnen ingrijpen in de fysieke wereld (vb., door het aanbieden of wegnemen van prikkels in de omgeving) en niet in de (niet fysieke) mentale wereld. Hierdoor ontstaan allerlei problemen waardoor het heel moeilijk wordt om met zekerheid iets te kunnen besluiten over mentale processen.

### **p3: tweede probleemstelling**

**Hier worden drie bronnen van 'gedrag' opgesomd: willekeurig ZS, onwillekeurig ZS en neuronale processen. Bij die laatste soort heb ik wat vraagtekens. Eerste vraag: ligt hier de nadruk op structuur (vb: zoals te zien via anatomie) of functioneren (vb: zoals te zien via fMRI en EEG)?**

Een heel goede vraag. De nadruk ligt op functioneren. Het gaat immers over veranderingen in RESPONSEN, dus op hoe een organisme reageert op stimulatie in de omgeving. We spreken van leren wanneer die responsen veranderen als gevolg van regelmatigigheden in de omgeving.

**Mijn tweede vraag: passen neuroanatomische veranderingen in de hersenen tgv regelmatigheden in de omgeving ook in deze categorie?**

**Hierbij denk ik concreet aan onderzoek waarbij je een groep ratten in een kale ruimte stopt en een andere groep in een geanimeerde ruimte. De tweede groep toont veel complexere gedragspatronen na verloop van tijd. Achteraf zou je neuroanatomisch kunnen gaan kijken welk gebied meer ontwikkeld is en dit als extra evidentie aandragen voor de veranderingen in gedrag.**

De neuroanatomische verandering op zich is geen vorm van leren. Het kan best het resultaat zijn van een regelmatigheid in de omgeving (vb., herhaald blootgesteld zijn aan een complexe omgeving), maar het gaat niet om een verandering in een respons op de omgeving.

**Aansluitend vroeg ik me ook af wat het standpunt van de leerpsychologie is ivm dit soort onderzoek. Het is immers niet omdat de omvang of ontwikkeling van hersenstructuren er anders uitziet dat hierdoor automatisch ook het functioneren op zich is veranderd. De anatomische veranderingen en gedragsveranderingen hoeven niet oorzakelijk gelinkt te zijn. Vergelijk het met de kei die niets kan leren. Als die na een jaar van een hoge alpentop door het water is meegesleurd naar de zee is zijn uiterlijk veranderd door botsingen met andere stenen. Maar de steen blijft de steen, heeft niets bijgeleerd.**

Zolang er geen verandering is in gedrag (de respons op de omgeving) is er geen leren. Het kan best zijn dat die neuroanatomische verandering noodzakelijk is opdat leren optreedt (vb., opdat het gedrag kan wijzigen als gevolg van herhaalde blootstelling aan de complexe omgeving), maar in dat geval is de neuroanatomische veranderingen iets dat leren medieert (dit is, iets dat tussenkomt in de invloed van regelmatigheden in de omgeving op het gedrag).

**(Misschien gaan dezelfde vragen ook op voor fMRI en EEG: deze kunnen in een experiment verandering vertonen, maar het extern observeerbaar gedrag kan hetzelfde blijven. Wat zegt de leerpsychologie dan?) (Dit los van de discussie op p26 ivm causaliteit.)**

Ik zal een verandering in fMRI of EEG als leren beschouwen indien het gaat om een verandering in de fMRI of EEG RESPONS die door een bepaald element in de omgeving wordt ontlokt. Stel dat je een verandering ziet in de EEG respons die ontlokt wordt door het geluid van een bel en dat je die verandering kan toeschrijven aan het feit dat de bel samengaat met voedsel. Dan is die verandering in EEG op zich een vorm van leren, zelfs wanneer er geen verandering in salivatie is. Het gaat immers om een verandering in de EEG RESPONS die ontlokt wordt door een prikkel. Het concept "respons" is natuurlijk ook niet 100% afgelijnd. Om te spreken van een respons, moet je veronderstellen dat een bepaalde verandering in het organisme te wijten is aan iets in de omgeving. Ook hier kan discussie over bestaan. Om te spreken over leren, moet er echter een verandering zijn in een bepaalde respons, of die respons nu gecontroleerd wordt door het willekeurig ZS, het onwillekeurig ZS, of neuronale processen.

**Mochten deze vragen te ver buiten de cursus gaan, kunt u me dan eventueel wat tips geven (auteurs) zodat ik zelf verder kan raken?**

Dit is mijn eerste reactie op je vraag. Ik had er zelf nog niet zo diep over nagedacht en ik heb ook nog niets gelezen dat zo diep op deze zaken ingaat. In het algemeen sluit mijn visie op leren het best aan bij de visie van het radicaal behaviorisme zoals geformuleerd door Skinner. Een prachtig boekje over het radicaal behaviorisme is Chiesa (1994). Je kan het bestellen op: <http://store.behavior.org/Radical-BehaviorismbrThe-Philosophy-and-the-Science-P142.aspx> . Ik zal proberen om zo vlug mogelijk een exemplaar in de

bib te krijgen. Merk op dat de invloed van (regelmatigheden in) de omgeving op de hersenen kan bestudeerd worden zonder te verwijzen naar mentale processen. Dit gebeurt binnen het onderzoeksdomein van de Behavioral Neurosciences.

**Naar aanleiding van het college van gisteren heb ik de volgende vraag: Als leren gedefinieerd kan worden als een observeerbare verandering in gedrag t.g.v. regelmatigheden in de omgeving, hoe kan het leren van bijvoorbeeld het instuderen van een cursus (in het algemeen: opdoen van nieuwe kennis) dan gedefinieerd worden? Dit is toch ook een vorm van leren maar valt m.i. niet onder deze criteria.** Meer daarover vind je in Doordenker 2 op p. 27 van de cursustekst. In termen van jouw voorbeeld kan ik enkel besluiten dat je de cursus "geleerd" hebt indien het doornemen van de cursustekst leidt tot een bepaalde observeerbare veranderingen in gedrag. Merk op dat wij gedrag breed definiëren. Ook het feit dat je de cursus luidop kan herhalen (op een examen of gewoon stil tegen jezelf zonder dat anderen het horen) telt als een observeerbaar gedrag (observeerbaar door de examinerator of door jezelf) dat veroorzaakt wordt door de regelmatigheden die verbaal beschreven staan in de cursustekst. Dit is allemaal niet evident, maar andere definities van leren hebben nog meer problemen. Bijvoorbeeld als je leren definieert als het verwerven van kennis, dan heb je nog altijd een observeerbaar gedrag nodig waaruit je kan afleiden dat die kennis aanwezig is (en de oorzaak is van het gedrag). Maar over dat laatste dus meer op p. 27 van de cursustekst.

**In Hoofdstuk 0 wordt er gepraat over de grijpreflex en het verdwijnen ervan. Ik vroeg me echter af of de grijpreflex op zich ook niet gezien kan worden als een vorm van leren. Daar de regelmatigheid in de omgeving gezien kan worden als 'een vinger die in de handpalm komt te liggen'. Die vinger hoort daar normaal niet dus dat is een verandering in de omgeving. Het veranderende gedrag kan volgens mij dan gezien worden als 'het toeknijpen van de hand' en dit als gevolg van de regelmatigheid in de omgeving. Ik vroeg mij af of dit klopt?**

Nee. Het leggen van een vinger in de handpalm is geen regelmatigheid maar een (enkelvoudige) gebeurtenis. Een "regelmatigheid" kan je definiëren als alles wat meer omvat dan de loutere aanwezigheid van één stimulus of één gedrag op één moment in de tijd. Het kan dus verwijzen naar de aanwezigheid van één stimulus of één gedrag op meerdere momenten in de tijd; de aanwezigheid van meerdere stimuli of meerdere gedragingen op één moment in de tijd (zoals in "one-trial learning") of de aanwezigheid van meerdere stimuli of meerdere gedragingen op meerdere momenten in de tijd. Het effect van één stimulus op één moment in de tijd zo ik benoemen met de term "perceptie" eerder dan "leren".

**Bij vraag & antwoord vond ik een duidelijke omschrijving over procedurele kennis. Als ik het goed voorheb gaat procedurele kennis veranderingen in gedrag verklaren in termen van verbanden in de omgeving. Mag ik dan daaruit besluiten dat de drie paradigma's (niet-contingente prikkelaanbieding, KC en OC) eigenlijk de drie mogelijke procedurele verklaringen zijn voor veranderingen in gedrag? Is het dan**

**zo dat procesverklaringen het 'waarom?', het mentale construct achter die procedurele kennis gaat proberen te verklaren?**

Allereerst: Procedurele kennis over leren gaat niet enkel over de invloed van VERBANDEN op gedrag. Het gaat om de invloed van REGELMATIGHEDEN op gedrag. Een verband (tussen twee prikkels of tussen een gedrag en een prikkel) is één vorm van regelmatigheid, maar er zijn er ook andere (vb., regelmatigheden in het voorkomen van één stimulus).

Ten tweede: Een paradigma is een procedure. Procedures op zich bieden geen (procedurele) verklaring voor veranderingen in gedrag. Een procedurele verklaring komt neer op een hypothese over welke regelmatigheden in de omgeving de oorzaak zijn van een bepaald gedrag. Omdat er meestal een onderscheid gemaakt wordt tussen drie types van regelmatigheden, en omdat de effecten van elk type van regelmatigheid bestudeerd worden met behulp van één bepaalde leerprocedure, spreek ik over procedurele verklaringen van gedrag. In meer recente (Engelstalige) artikels spreek ik nu over "functionele verklaringen" of "functioneel-analytische verklaringen" in plaats van procedurele verklaringen omdat ik nu begrijp dat de term "procedurele verklaring" wat verwarrend is. Maar wat ook de term is, het gaat steeds om verklaringen van gedrag in termen van regelmatigheden in de omgeving.

Procesverklaringen gaan inderdaad over het (mentale) MECHANISME waardoor een regelmatigheid in de omgeving een invloed kan hebben op gedrag. Een proces verklaring is dus inderdaad gericht op het verklaren van procedurele kennis, dat is, kennis over de voorwaarden waaronder regelmatigheden in de omgeving een invloed hebben op gedrag.

**Is er een verschil tussen procesverklaring en procestheorie?**

Nee. Het concept "theorie" is eveneens een heel moeilijk te definiëren concept, maar laat het ons gewoon zien als een gestructureerde vorm van een hypothetische verklaring. Die verklaring kan zijn in termen van elementen in de omgeving (en dan noemen we het een procedurele verklaring of procedurele theorie) of in termen van mental concepten (en dan noemen we het een procesverklaring of procestheorie). Vroeger reserveerde ik de term "theorie" enkel voor het niveau van procesverklaringen, maar nu besef ik dat ook procedurele verklaringen gestructureerd en hypothetisch zijn (en dus ook als theorieën kunnen worden bestempeld). Het enige verschil zijn de bouwstenen van de verklaring / theorie (datgene waarmee verklaard wordt) én het object van verklaring (datgene wat verklaard wordt): Observeerbare elementen in de omgeving versus niet observeerbare mentale concepten en gedrag versus effecten van de omgeving op gedrag.

**Ik heb een vraag over hoofdstuk 0 en 1. Ik snap niet zo goed wat men bedoelt als men zegt dat functionele kennis de moderatoren beschrijft. Is het dan zo dat bijvoorbeeld de aard van de stimuli of de aard van het gedrag een moderator is tussen de regelmatigheden in de omgeving en de verandering in gedrag? Ik snap niet goed hoe ik deze moderatoren moet interpreteren.**

Een moderator is een kenmerk van iets in de omgeving dat bepaalt of en in welke mate een effect optreedt. Neem het voorbeeld van de intensiteit van een prikkel. Bij de meeste prikkels zal het herhaald aanbieden van een prikkel leiden tot een verzwakking van de oriëntatie-respons ten opzichte van die prikkel (dit effect noemen we “habituatie”). Bij zeer intense prikkels kan echter het herhaald aanbieden van een prikkel leiden tot een versterking van de oriëntatierespons ten opzichte van die prikkel (dit effect noemen we “sensitisatie”). De aard van de prikkel (meer bepaald de intensiteit van de prikkel) modereert (beïnvloedt) dus het effect van het herhaald aanbieden van de prikkel op het gedrag. Er wordt niets gezegd over waarom intensiteit deze modererend impact heeft (daarvoor moeten we het hebben over mediators); er wordt enkel beschreven dat intensiteit van de prikkel op die manier de invloed van herhaalde stimulus aanbieding op gedrag modereert.

Hetzelfde bij 'de aard van het geobserveerde gedrag' als moderator.

Laat ons opnieuw naar habituatie kijken. Als je een prikkel voor de eerste keer aanbiedt, zie je een verandering in alle componenten van de oriëntatierespons. Bijvoorbeeld, de huidgeleiding stijgt, de hartslagfrequentie daalt, bepaalde hersenactiviteit neemt toe. Welke component van de OR je onderzoekt, zal bepalen of je veel of weinig habituatie vaststelt. Zo is habituatie van de hersenactiviteit-response veel minder uitgesproken dan habituatie van de huidgeleidingsrespons. Dit wil zeggen dat de verandering in hersenactiviteit zoals ontlokt door een bepaalde prikkel ongeveer hetzelfde zal zijn wanneer je de prikkel de eerste aanbiedt dan wanneer je die de tiende keer aanbiedt. Maar de verandering in huidgeleiding zoals ontlokt door een bepaalde prikkel zal veel groter zijn de eerste keer dat je de prikkel aanbiedt dan de tiende keer dat je die prikkel aanbiedt. Er is dus weinig habituatie van de hersenactiviteit maar sterke habituatie van huidgeleiding.

**Bij het leren van de cursus blijf ik steken bij of regelmatigheden in de omgeving nu als moderator of mediator gezien worden. Verder in de cursus staat er dat omgeving als moderator van leren gezien wordt, maar of het hetzelfde is bij regelmatigheden ben ik niet zeker.**

Allereerst: Iets is altijd een moderator of mediator van een effect. De vraag of iets een moderator of mediator is heeft op zich dus weinig zin als je niet zegt “mediator of moderator van welk effect”.

Dit gezegd zijnde, bespreken we regelmatigheden voor als OORZAKEN van veranderingen in gedrag. Wanneer een regelmatigheid leidt tot een verandering in gedrag, dan spreken we over leren (als een effect). We bespreken doorheen de cursustekst de moderators (functionele kennis) en mediators (cognitieve modellen) van leren.

In bepaalde gevallen zou je ook kunnen zeggen dat regelmatigheden moderators zijn van leren. Het kan immers zijn dat de impact van regelmatigheden in de omgeving afhankelijk is van andere regelmatigheden in de omgeving. Die andere regelmatigheden zijn dan moderators van leren. Bij bepaalde vormen van gemodereerd leren (vb., sensoriële preconditionering) zou je inderdaad kunnen beargumenteren dat dit

voorbeelden zijn van leren (vb., impact van CSa-CSb paringen op reacties ten opzichte van CSa) die gemodereerd worden door regelmatigheden (vb., CSb-US paringen).

Regelmatigheden zijn geen mentale processen dus kan je ze, vanuit een cognitieve visie, niet zien als mediators van leren.

**In de cursus op blz. 14 raak ik verward.**

**Het gaat over de randvoorwaarden betreffende het toetsen van leerprocedures. Als het gaat om de bredere context begrijp ik daaruit dat rekening gehouden moet worden met het grote geheel waarin het experiment plaatsvindt. Daarnaast staat er: "...ook andere regelmatigheden omvatten. Zo kan men het effect van niet-contingente prikkelaanbiedingen bestuderen terwijl het organisme beloond wordt voor bepaalde gedragingen (vb., de prestatie in een belastende secundaire taak zoals het terug tellen van 1000 naar 1 in stappen van 3)."**

**Dit begrijp ik niet. Een niet-contingente prikkel is toch een prikkel die aangeboden wordt zonder een andere prikkel die tegelijkertijd, daarvoor of daarna, wordt aangeboden. Een niet-contingente prikkel is toch een prikkel op zich? Dus als een persoon weet dat er na het foutloos uitvoeren van een moeilijke taak een beloning volgt is dit toch operante conditionering? Waarom staat hier dan dat het effect van niet-contingente prikkelaanbiedingen bestudeerd kan worden terwijl het organisme beloond wordt?**

Het is belangrijk dat je beseft dat er staat "ANDERE regelmatigheden". Dat wil dus zeggen NAAST (of "in addition to" om het in het engels te zeggen) DE REGELMATIGHEID DIE BESTUDEERD WORDT. Stel dat je de effecten van niet-contingente prikkelaanbieding bestudeerd, zoals in het voorbeeld in de cursustekst. Het effect van die regelmatigheid (vb., een toon wordt herhaaldelijk aangeboden) kan afhankelijk zijn van een andere regelmatigheid in de omgeving (vb., als je correct terugtelt van 1000 naar 1 in stappen van 3, krijg je een beloning). Die laatste regelmatigheid (correct terugtellen leidt tot een beloning) is inderdaad een regelmatigheid tussen gedrag en omgeving. Het gaat echter niet om het effect van die regelmatigheid tussen gedrag en omgeving op een bepaald GEDRAG (het gaat dus niet om een leereffect op zich) maar om het effect van die regelmatigheid tussen gedrag en omgeving op een LEEREFFECT, in dit geval op het effect van de regelmatigheid in het voorkomen van een andere prikkel (vb., de toon) op gedrag. Maw gaat het om de vraag of effecten van niet-contingente prikkelaanbieding gemoduleerd worden / afhankelijk zijn van de aanwezigheid van een andere regelmatigheden in de bredere context. Verder in de cursustekst bespreken we concrete voorbeelden van het effect van regelmatigheden in de bredere context op een bepaald leereffect.

**p 15: verwijzing naar II.1.2.1 (punt d)**

**Daar wordt gesteld dat het aantal keer dat twee prikkels niet samen voorkomen afhankelijk is van welk gedrag men observeert, maar dat de invloed van het aantal**



**keer dat prikkels wel samen voorkomen niet afhankelijk is van het gedrag dat men observeert.**

**Eerste vraag: kan het dat bij de eerste zin 'de invloed van' ontbreekt?**

Inderdaad.

**Ik ben bezig met het maken van een lijst van begrippen uit hoofdstuk 2 en ik schrijf er iedere keer naast of het een effect of een procedure is. Maar bij enkele begrippen weet ik niet of het een effect is of een procedure.**

**ik weet het niet zo goed bij de volgende:**

**- overshadowing**

klassieke conditionering (effect van verband tussen twee stimuli op de reactie tov X) is sterker als de CS alleen wordt aangeboden als de US volgt (X+) dan wanneer die samen met een andere prikkel wordt aangeboden als de US volgt (AX+)

**- blokkering**

Wanneer een prikkel X steeds samen voorkomt met een andere prikkel als de US volgt (AX+) dan is de geconditioneerde reactie zwakker als die andere CS voorafgaand aan die trials ook gevolgd wordt door de US (A+)

**> - achterwaartse blokkering**

Wanneer een prikkel steeds samen voorkomt met een andere prikkel als de US volgt (AX+) dan is de geconditioneerde reactie zwakker als die andere CS volgend op die trials ook gevolgd wordt door de US (A+)

**> - sensoriele pre-conditionering**

Dit is een effect van een indirecte CS-US relatie op gedrag (CS1-CS2 gevolgd door CS2-US)

**> - hogere orde**

Dit is ook een effect van een indirect CS-US relatie op gedrag (vb., CS2-US gevolgd door CS1-CS2)

**> - tweede -orde conditionering**

Is één type van hogere orde conditionering.

## > - superconditionering

Hierbij komt X ook steeds samen voor met een andere prikkel (AX+) en voorafgaandelijk of gelijktijdig met die proefbeurten, is er een negatieve contingentie tussen die andere prikkel A en de US (vb., AB-, B+). Hierdoor is de geconditioneerde reactie op X sterker dan wanneer er enkel X+ trials zijn.

**> Langs de ene kant denk ik dat het allemaal procedures zijn omdat het iets is dat je DOET, maar langs de andere kant kun je ze toch ook zien als een effect (vooral bij overshadowing, blokkering, achterwaartse blokkering en sensorische pre-conditionering).**

Dat zijn dus allemaal effecten. Meestal gaat het om de modulerende invloed van een bepaalde variabele op klassieke conditionering (dus het effect van iets in de procedure op de sterkte van klassieke conditionering, dat is, op de mate waarin het samen aanbieden van twee prikkels leidt tot een verandering in gedrag; zie overshadowing, blokkering, superconditioning). Soms gaat het ook over het effect van een speciaal type CS-US relatie op gedrag (zie sensorische pre-conditionering, hogere-orde conditionering). Meer uitleg beneden.

Je hebt natuurlijk altijd procedures nodig om effecten te bekomen. Maar bij effecten is er ook steeds een geobserveerd gedrag of geobserveerde verschillen in gedrag. In procedures is er enkel sprake van wat je doet (vb., stimuli op een bepaalde wijze aanbieden en gedrag op een bepaalde wijze observeren). Om te spreken van een effect moet er een daadwerkelijke verandering zijn in gedrag.

**> Ik begrijp ook niet goed hoe we het onderscheid kunnen maken tussen  
> nagaan of er een effect is en het effectief vaststellen van een verandering.  
> Voor mij zijn dat 2 dingen die eigenlijk op hetzelfde neerkomen en waar ik dus geen onderscheid kan in maken.**

In een procedure staat welke gedragingen je moet meten (vb., huidgeleiding, of een duif op een glazen plaatje pikt, ...). Iets meten is natuurlijk iets anders dan het vaststellen dat er iets aan de meting (en dus dat wat je meet) verandert. Er kan pas sprake zijn van een effect wanneer je effectief vaststelt dat het gemeten gedrag verandert (vb., de huidgeleiding neemt toe, de duif pikt vaker op het glazen plaatje, ...). Je kan spreken van klassieke conditionering wanneer je een verandering ziet in het gemeten gedrag en deze verandering te wijten is aan een relatie tussen twee prikkels.

## HOOFDSTUK I

**ik vroeg mij af of men het voorbeeld van de spin bij niet-contingente prikkelaanbieding (de spin loopt steeds minder snel naar het midden van haar web naarmate de onderzoeker het vaker heeft laten trillen) ook zou kunnen beschouwen als een extinctie-effect (de spin heeft in haar vroegere ervaringen geleerd dat het bewegen van haar web samen gaat met de aanwezigheid van voedsel, er zit vb een vlieg vast in het web. nu echter wordt het bewegen van het web verschillende keren NIET gevolgd door voedsel waardoor de relatie en de reactie op het aanbieden van de CS tijdelijk afneemt. tijdelijk want als je de volgende dag het web weer doet trillen zal de spin wel weer naar het midden van het web lopen hoewel ze dat de dag tevoren niet meer deed)**

Je vraag maakt opnieuw duidelijk dat het labelen van veranderingen in gedrag als een bepaalde vorm van leren inderdaad neerkomt op het formuleren van hypothesen over de oorzaken van die veranderingen in gedrag. De situatie is hier echter nog een beetje complexer omdat hier eenzelfde regelmatigheid in de omgeving op verschillende manieren kan beschreven worden en dat afhankelijk van de beschrijving, je komt tot een andere labelling van de verandering in gedrag.

De verandering in gedrag die we willen verklaren is "de daling van de mate waarin het trillen van het net leidt tot het bewegen naar midden van het net". Het gaat dus om een daling in de frequentie en intensiteit van een reactie (bewegen naar het midden van het net) op een prikkel (trillen van het net).

De beschrijving in de cursustekst gaat uit van de hypothese dat al vanaf de geboorte, een spin naar het midden van het web zal lopen wanneer het web trilt. We veronderstellen dus dat de relatie "trillen van net" - "lopen naar het midden van het net" niet geleerd is, maar fylogenetisch bepaald is. We veronderstellen dat deze aangeboren reactie in frequentie en intensiteit daalt omwille van het herhaald laten trillen van het net. De verandering in gedrag (daling van de mate waarin het trillen van het net leidt tot het lopen naar het midden van het net) wordt dus toegeschreven aan het herhaald trillen van het net. Volgens deze hypothese is die daling dus een voorbeeld van een niet-associatieve vorm van leren (i.e., habituatie).

Er is inderdaad ook een alternatieve hypothese mogelijk. De daling in de intensiteit van de reactie zou te wijten kunnen zijn aan een verandering in de operante contingentie:  $S_d$  = trillen van web,  $R$  = bewegen naar midden van web,  $S_r$  = opeten van vlieg. Deze hypothese gaat uit van het idee dat het bewegen naar het midden van het web bij het trillen van het web weldegelijk een aangeleerde reactie is in plaats van een aangeboren reactie. Het veronderstelt dat het trillen van het net aanleiding geeft tot het bewegen naar het midden van het net omdat die spin herhaaldelijk ervaren heeft dat het trillen aan geeft dat op dat moment het bewegen naar het midden van het net zal leiden tot het eten van een vlieg. Als je dan herhaaldelijk het net laat trillen zonder dat er een vlieg is, doorbreek je die operante contingentie: het trillen van het net is niet langer een signaal dat het bewegen naar het midden van het net gevolgd zal worden door het eten van de vlieg.

Hierdoor daalt de intensiteit van de reactie. Merk op dat volgens deze hypothese, de verandering in gedrag ook wordt toegeschreven aan het herhaald laten trillen van het net, maar dat dit herhaald trillen van het net gezien wordt als deel van een meer omvattende operante contingentie: het wordt gezien als het doorbreken van een eerder bestaande operante contingentie.

Jouw vraag lijkt te suggereren dat het om uitdoving van klassieke conditionering zou kunnen gaan, want je gebruikt de term "CS". Het is echter niet evident om op een coherente manier een dergelijke hypothese te formuleren. Het zou uitgaan van het idee dat de reactie (trillen van net => lopen naar midden van net) een aangeleerde reactie is, namelijk het resultaat van de relatie een CS en een US die losstaat van de reactie zelf. Bij klassieke conditionering is de verandering in gedrag immers niet het gevolg van de resultaten van dat gedrag. Je zou dus moeten veronderstellen dat de spin geleerd heeft om bij het trillen van het net naar het midden van het net te lopen omwille van een relatie tussen het trillen van het net en een bepaalde US en niet omwille van het feit dat het bewegen naar het midden van het net leidt tot het vinden van de vlieg. Ik zie niet dadelijk in wat die US zou zijn.

Hoe beslis je nu of de verandering in gedrag best omschreven kan worden als habituatie of als uitdoving van operante conditionering? Je zou een spin kunnen nemen die nog nooit een vlieg heeft gevangen in zijn web (vb., door de spin vanaf de geboorte op een andere manier te voeden). Als je de spin dan in een web plaatst en je vaststelt dat het trillen van het net tot gevolg heeft dat de spin naar het midden van het web beweegt, dan kan je vrij zeker zijn dat die reactie fylogenetisch bepaald is. Als je dan vaststelt dat de frequentie en intensiteit van die reactie daalt door het herhaald laten trillen van het net, dan kan je zeker zijn dat het om habituatie gaat.

**Hoe frequenter een stimulus wordt aangeboden, hoe sterker de habituatie. Dit zou in tegenspraak zijn met het mere-exposure effect. Wat houdt het mere-exposure effect precies in en hoe is het in tegenspraak met habituatie?**

Mere exposure zou je moeten kennen vanuit de cursus sociale psychologie of sociale cognitie. Het is een toename in positiviteit van een prikkel als gevolg van het herhaaldelijk aanbieden van een prikkel. Het is niet echt in tegenspraak met habituatie. Bij habituatie is er een oorspronkelijke reactie op de prikkel en die reactie daalt in intensiteit door het herhaaldelijk aanbieden van een prikkel. Bij mere exposure is er meestal geen oorspronkelijke reactie (de prikkel kan nieuw of neutraal zijn). Habituatie en mere exposure verschillen dus voornamelijk met betrekking tot de aard van het gedrag dat wijzigt (habituatie: wijziging in intensiteit van de oorspronkelijke reactie; mere exposure: wijziging in valentie van de prikkel).

**In de les over hoofdstuk 1 had ik genoteerd dat er 3 mogelijke effecten zijn, namelijk: habituatie, sensitisatie en generalisatie. Is discriminatie dan geen mogelijk effect?**

=> Generalisatie zou ik niet in hetzelfde rijtje plaatsen als habituatie en sensitisatie. Zowel habitatie als sensitatie zijn effecten die kunnen generaliseren naar andere prikkels. Zo is "generalisatie van sensitatie" een toename in de intensiteit van de reactie die ontlokt wordt door een prikkel (vb., een toon van 800 Hz) als gevolg van het herhaald aanbieden van een andere prikkel (vb., een toon van 1000 Hz). Generalisatie impliceert dus steeds een effect (altijd "generalisatie van xxxx"), namelijk het feit dat het effect (habituatie, sensitatie, klassieke conditionering, stimulus controle, ...) niet beperkt is tot de prikkels die betrokken zijn in de regelmatigheid die het gedrag beïnvloedt, maar zich uitbreidt (generaliseert) naar andere prikkels. Discriminatie is gewoonweg de afwezigheid van generalisatie, dit is, het effect van een regelmatigheid is beperkt tot de prikkels die deel uitmaken van de regelmatigheid (het effect treedt op voor die prikkels maar niet voor andere prikkels of er treedt een andere verandering in het gedrag op voor prikkels die betrokken zijn in de ene regelmatigheid dan voor prikkels die betrokken zijn in de andere regelmatigheid).

### **Hoofdstuk 1 pagina 54-56**

**In de cursustekst wordt er op verschillende plaatsen dishabituatie beschreven. Echter, het is telkens wat anders verwoord en hierdoor vind ik de definitie wat onduidelijk. Zo staat er op pagina 54 bij het onderzoek met de slime mould dat "een gehabitueerde respons opnieuw optreedt". Een paar regels verder staat er "het herstel van de oorspronkelijke respons". Maar zijn de gehabitueerde respons en de oorspronkelijke respons geen twee verschillende zaken. In het geval van de gehabitueerde respons zou dit betekenen dat de slime mould wel over de quinine zou voortbewegen terwijl de oorspronkelijke respons een vermijdingsreactie was.**

Met de formulering "een gehabitueerde respons" wordt bedoeld "een oorspronkelijke respons die verdwenen is als gevolg van herhaalde aanbieding van de uitlokkende prikkel". De uitdrukking "een gehabitueerde respons die opnieuw optreedt" gaat dus weldegelijk om het herstel van de oorspronkelijke respons.

### **p 35: I.1.1.3**

**Hier wordt geopperd dat de genetische code van een organisme van belang zou zijn voor conditionering met biologisch relevante stimuli. Is hier al veel onderzoek naar gebeurd (concreet voorbeeld: met knock-out muizen) of is dit nog slechts een hypothese?**

**Worden hier niet veel stappen overgeslagen (van gen over neuronale circuits naar gedrag)? Misschien onterecht?**

Dat type van onderzoek behoort niet tot mijn expertise, maar ik dacht dat er bij bepaalde simpele organismes zoals fruitvliegjes weldegelijk genen zijn geïsoleerd die verantwoordelijk zijn voor bepaalde vormen van leren. Door "genes AND conditioning" en "review" in te tikken in Web of Science kwam ik bijvoorbeeld bij het volgende:

Genes and neurons: molecular insights to fear and anxiety more options

Author(s): Stoppel C, Albrecht A, Pape HC, Stork O

Source: GENES BRAIN AND BEHAVIOR Volume: 5 Pages: 34-47 Supplement: Suppl. 2 Published: 2006

Times Cited: 2 References: 208 Citation Map

Abstract: Experimental animal models provide an important tool for the identification of inheritable components of fear and anxiety. 'Pavlovian' fear conditioning has been tremendously successful to characterize the neuronal circuitry and cellular mechanisms of the formation, consolidation and extinction of fear memories. Here we summarize recent progress that has led to the identification of gene products contributing to such experience-dependent changes in fear and anxiety and may guide the search for genetic factors involved in the development and treatment of human anxiety disorders.

**Op p.34 staat er dat de habituatie van de huidgeleidingsrespons sneller verloopt voor neutrale beelden dan voor affectieve beelden. Op p.38 staat echter net het tegenovergestelde, nl. dat habituatie van de huidgeleidingsrespons sneller verloopt voor affectieve prikkels dan voor neutrale prikkels. Welk van de 2 is nu het juiste**

Wat op p. 38 staat is fout. Habituatie verloopt sneller voor neutrale dan voor affectieve prikkels (zie ook de verklaring hiervoor op p. 39)

**Er wordt beschreven dat een OR een kortstondige daling is van het de hartslag en een toename in huidgeleiding. Wat is dan habituatie van die daling?**

Dat is inderdaad een beetje verwarrend. Je kan "intensiteit respons" echter begrijpen als "de absolute mate van verandering als gevolg van het aanbieden van de prikkel", dus ongeacht of de verandering een toename of een afname is van een bepaalde waarde. Habituatie heeft dus betrekking op een daling in de absolute verandering die een prikkel teweeg brengt.

**In het model van Sokolov bespreken we het feit dat de OR ook ontlokt kan worden door afwezigheid van de prikkel (omdat de discrepantie tussen het neuronaal model en de omgeving dan groter wordt). Is deze OR dezelfde OR als deze die wordt uitgelokt indien de prikkel de eerste keer aanwezig is? Ik stel me het voorbeeld voor van het slagen met uw hand op de tafel. De eerste keer dat u dit doet schrik ik en heb ik een verhoogde hartslag bv, maar als u dit herhaaldelijk doet zal mijn hartslag niet meer stijgen (habituatie --> inhibitie OR mechanisme). Als u dan ineens stopt met slagen op de tafel zal ik misschien opkijken 'huh waarom stopt hij nu?', maar zal dit geen verhoogde hartslag uitlokken. Kan ik er dan van uitgaan dat de OR bij afwezigheid niet hetzelfde zal zijn als de OR bij de eerste keer van aanwezigheid van de prikkel?**

Geen idee. Ik ken eerlijk gezegd geen studies over de aard van de OR / de OR componenten die ontlokt worden door de onverwachte afwezigheid van een prikkel. Ik ben dus ook niet zeker dat het geen verhoogde hartslag zal uitlokken. Trouwens, in veel studies wordt blijkaar niet gevonden dat de onverwachte afwezigheid van een prikkel een OR ontlokt – er bestaat dus een debat of het bestaan van dit fenomeen. Als het bestaat, komt het maar onder bepaalde omstandigheden voor (die nog niet goed gekend

zijn). Wat echter belangrijk is, is het idee dat de onverwachte afwezigheid van een prikkel een OR kan ontlocken, een idee dat door Sokolov naar voor werd geschoven.

**Ik heb een vraag over H1 die ik zelf niet direct terugvond in de vraag-en-antwoord-documenten.**

**Op p. 59-60 in de cursus zegt u dat neutrale prikkels een OR ontlocken op basis van enkel NOVELTY en dat affectieve prikkels een OR ontlocken op basis van NOVELTY en SIGNIFICANCE. Hierna wordt dan ook de aard van de OR besproken: sommige componenten van de OR (zoals huidgeleiding) worden bepaald door NOVELTY en SIGNIFICANCE, andere enkel door NOVELTY (bv vertraging van hartslag)**

**Op p.60 wordt dan een interactie besproken tussen de aard van de prikkel (neutraal vs affectief) en de aard van de OR.**

**Hierbij zegt u dat habituatie van een component van de OR die enkel bepaald wordt door novelty even snel zal optreden voor neutrale als voor affectieve prikkels. En dat habituatie van een component van de OR die bepaald wordt door novelty en significance (bv huidgeleiding) trager optreedt voor affectieve prikkels dan voor neutrale prikkels.**

**Nu vraag ik mij af...**

**Stel dat een neutrale prikkel de OR uitlokt, dit gebeurt enkel op basis van Novelty. Bijgevolg kan er dus enkel een OR optreden die beïnvloed wordt door novelty (en niet door significance want neutrale prikkels hebben enkel invloed via novelty). Hoe kan er dan een interactie optreden? Dan kan er toch geen (snellere) habituatie zijn voor de huidgeleiding component (die door beide wordt beïnvloed) voor neutrale prikkels (die enkel via novelty invloed hebben).**

**Hetzelfde als men een affectieve prikkel neemt: stel dat een affectieve prikkel de OR uitlokt, dan is dit op basis van Novelty en significance. Kan er dan (tragere) habituatie optreden van een OR component die enkel door novelty beïnvloed wordt voor die affectieve prikkel (die door beide beïnvloed wordt)?**

Om een interactie te hebben moeten er minstens twee variabelen zijn met elk minstens twee waarden. In je vraag gaat het over de interactie tussen de aard van de prikkel (neutraal vs affectief) en de aard van de component van de OR die gemeten wordt (vb. huidgeleiding vs. vertraging van hartslag). Deze interactie kan je als volgt interpreteren: het effect van de aard van de component van de OR (dus van of je huidgeleiding of vertraging van hartslag meet) is anders voor neutrale prikkels dan voor affectieve prikkel. (Merk op: je kan het even goed anders interpreteren, namelijk dat het effect van de aard van de prikkel verschillend is voor huidgeleiding dan voor vertraging hartslag; beide interpretaties zijn correct, maar ik zal hier de eerste interpretatie volgen). Voor neutrale prikkels maakt de aard van de component van de OR niet uit (even snelle habituatie voor huidgeleiding dan voor vertraging van hartslag). Dit komt omdat neutrale prikkels enkel novelty kunnen hebben, zowel huidgeleiding als vertraging van hartslag kan dus enkel

ontlokt worden door novelty, en novelty verdwijnt snel als de prikkel herhaald wordt aangeboden. Dus voor neutrale prikkels een snelle habituatie van zowel de huidgeleiding als van de vertraging in hartslag.

Voor affectieve prikkels maakt het wel uit of je huidgeleiding or vertraging van hartslag meet: habituatie van huidgeleiding verloopt trager dan habituatie van vertraging hartslag. Habituatie van vertraging hartslag verloopt snel omdat dat enkel afhankelijk is van novelty. Wanneer de affectieve prikkel een aantal keer is aangeboden, is die niet meer nieuw en ontlokt het geen vertraging van hartslag meer. Habituatie van huidgeleiding verloopt trager omdat huidgeleiding afhankelijk is van zowel novelty als significance. Aanvankelijk is de affectieve prikkel zowel novel als significant. Naar een paar aanbiedingen is die prikkel niet meer novel maar nog wel significant. Daarom zal de huidgeleiding die door de affectieve prikkel wordt uitgelokt wel afnemen als gevolg van herhaalde aanbiedingen, maar de huidgeleiding zal niet volledig verdwijnen want de affectieve prikkel blijft significant.

Als je dit snapt, dan is het OK. Ik denk dat je in de war bent over wat een interactie is. Als je enkel kijkt naar neutrale prikkels, dan kan er geen interactie zijn want er is maar één soort prikkel. Je vraag “Hoe kan er dan een interactie optreden?” klopt dus niet. Als je enkel naar neutrale prikkels kijkt, zal je enkel vaststellen dat de habituatie van huidgeleiding even snel gaat dan de habituatie van vertraging hartslag.

### **In H1: 'opponent proces theorie' van Solomon**

**het meermaals aanbieden van een prikkel heeft enkel effect op het B-proces staat er, maar het is toch ook zo dat het A-proces minder sterk wordt door het herhaald aanbieden van een prikkel? Ik snap niet goed dat het dan enkel een effect heeft op B. Had er bij geschreven dat wanneer gedrag stopt dus bijvoorbeeld stoppen met roken dat enkel het B-proces dus craving overblijft en sterker wordt, maar hoe meer je rookt hoe meer minder effect nicotine heeft, dat is toch ook belangrijk?**

**Dacht dit goed te begrijpen in de les maar nu ben ik wat verward.**

Waarom denk je dat het A-proces minder sterk wordt door het herhaald aanbieden van een prikkel? In de cursustekst (p. 63) staat duidelijk “Het a-proces verandert ook niet als gevolg van het herhaald ervaren van de prikkel. Het wordt enkel bepaald door de aanwezigheid en intensiteit van de prikkel (deste intenser de prikkel, deste sterker het a-proces).” In het voorbeeld van het toedienen van nicotine zal het A-proces dus aanwezig zijn zo lang er nicotine in het bloed is. Hoe meer nicotine in het bloed, hoe sterker het A-proces, maar dit staat los van hoeveel keer je voordien al nicotine hebt gebruikt.

**Ik heb een vraag over het opponent-proces model van Solomon. Ik snap niet zo goed dat als je in een omgeving zit waar je veel drugs gebruikt je een groter B-proces krijgt en dat hierdoor het A-proces vermindert en dat men niet zo snel een overdosis gaat nemen. Is het B proces niet de ontwenningverschijnselen? Hoe kunnen die zorgen dat het A-proces (druggebruik) minder erg of schadelijk is?**



Het lijkt erop dat je een belangrijke denkfout maakt:

Het A-proces en het B-proces zijn hypothetische mentale constructen; ze zijn dus gesitueerd op het mentale, cognitieve niveau. Samen beïnvloeden ze de reactie die iemand vertoont (vb., de toename in hartslagfrequentie bij het nemen van een drug en dus ook de kans op een overdosis is afhankelijk van zowel de sterkte van het A proces als van de sterkte van het B proces). De tegenreactie (vb., ontwenningverschijnselen zoals de afname in hartslagfrequentie wanneer de drug uit het bloed verdwenen is) wordt bepaald door de sterkte van het B-proces.

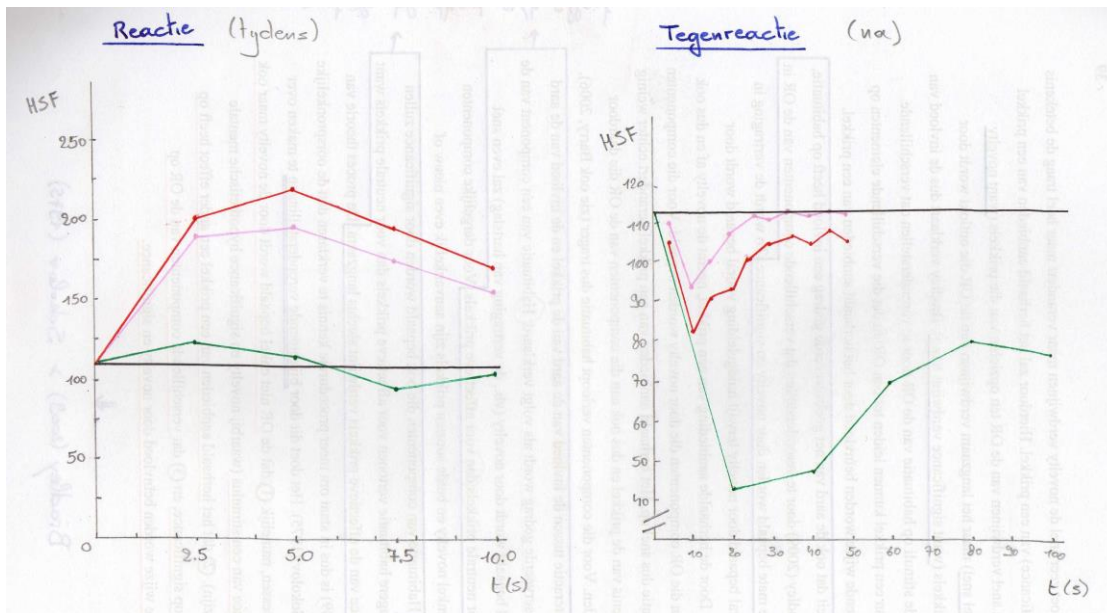
Dus de reactie en de tegenreactie op de drug (de zogenaamde dynamics of affect) horen thuis op het functionele niveau terwijl het A-proces en B-proces huishoren op het mentale, cognitieve niveau.

Heel belangrijk om die twee niveaus goed te onderscheiden (goed te weten wat gesitueerd is op welk niveau) want anders raak je inderdaad in de war.

**p 40: figuren 1.3 en 1.4**

De figuren kunnen op het eerste gezicht misleidend zijn door de verschillende schaalverdeling van de x- en y-as. Misschien kan het invoegen van een samenvattende figuur heel wat studenten vroeger het licht doen zien (zie mijn poging hieronder). Natuurlijk, u mag er van uit gaan dat we onze hersenen eens moeten gebruiken ook.

Op de figuur staat ook 4 ma. en 8 ma. vermeld. Wat betekent dit: milliampère?



Thanks. Ik hoop inderdaad studenten het verschil in schaal opmerken. “ma” staat inderdaad voor “milliampère”. Dus 8 ma is een meer intensere schok dan 4 ma.

**Ik heb een vraag in verband met Hoofdstuk 1.**

**Het gaat over de grafiek op slide 30 (van de 34) van les 2. (Figuur 1.8 uit de cursus; schematisch voorstelling opponent-proces theorie)**

**Ik begrijp de eerste rij (manifeste affectieve reacties), maar ik snap de grafieken op de tweede rij (onderliggend opponent proces) niet zo goed.**

De grafieken op de tweede lijn tonen het a en b proces die samen het manifeste gedrag bepalen.

Je krijgt de bovenste figuur (manifeste reactie) als je de lijn van het b-proces “aftrekt” van die van het a-proces. Dus links boven zie je onmiddellijk na de start van de prikkel een “bump” (een sterke manifeste reactie). Die is te wijten aan het a-proces en het feit dat er op dat moment nog geen b-proces is. Op het b-proces op gang komt, werkt dit het a-proces tegen zodat de manifeste reactie zwakker wordt. Op het moment dat de prikkel stopt, stopt ook het a-proces en heb je nog alleen het b-proces dat de manifeste reactie bepaalt. Slotsom: elk punt op de curve van de manifeste reactie is gelijk aan de sterkte van het a proces min de sterkte van het b-proces op dat moment in de tijd.

----- vraag uit meerdere delen

**Ik vroeg me af of volgende redenering klopt:**

**Bij het nemen van drugs ervaar je een kick (a-proces).**

die kick is niet het a-proces maar het ervaren resultaat van het a-proces. De kick behoort dus tot de observeerbare omgeving. Het a-proces is een onobserveerbaar mentaal construct.

**Wanneer de drugs uit het lichaam verdwenen is treedt een soort ongemak op (b-proces).**

Zelfde opmerking

**Door meerdere malen drugs in te nemen stijgt het b-proces (ongemak), maar het a-proces (kick) blijft gelijk. Het b-proces (ongemak) neemt na een tijdje de overhand en daarom neem je meer drugs in om dat a-proces (de kick) toch nog te hebben.**

Inderdaad.

**Tijdens het lopen daarentegen ervaar je een soort ongemak (a-proces). Dit a-proces blijft voor iedere loopsessie gelijk.**

Het a-proces blijft hetzelfde. Het ervaren ongemak is het resultaat van het a-process (hoe sterker het a proces, hoe meer ongemak) én het b-proces (hoe sterker het b-proces, hoe minder ongemak).

**Wanneer je thuis komt en stopt met lopen treedt het b-proces in actie (genot, de kick). Naarmate je meer en meer loopt zal dat b-proces (genot) de overhand nemen van het a-proces en wordt lopen een leuke bezigheid.**

Inderdaad

**Bij het eerste voorbeeld neem je meer drugs in om het a-proces te creëren en bij het lopen ga je meer lopen om het a-proces te verhinderen?**

Je verhindert het a-proces niet maar je gaat wel het effect van het a-proces op je ervaring tegenwerken door het b-proces sterker te maken.

## HOOFDSTUK 2

Verder was er ook nog een onduidelijkheid bij het experiment van Garcia blz 54. Daar zegt u in de pwp dat er enkel effect is bij: smaak en X-stralen op consumptie en lengte en shock op latentie. Uit de cursus meen ik echter te begrijpen dat ook de latentie van smaak en shock beïnvloed wordt, omdat er staat (blz 55) "In de shock-groepen is er een effect op latentie, maar niet op hoeveelheid".

OK, die zin klopt inderdaad niet helemaal. In de groep met de contingentie tussen smaak en shock is er geen effect op latentie. Dat zou ook onlogisch zijn, want de dieren moeten van het voedsel eten vooraleer ze weten welke smaak het is.

### p 59 proef van Moore

Is het correct om in de proef van Moore te spreken over 'voedsel of water als bekrachtiger'? Mag de term 'bekrachtiger' gebruikt worden om de US aan te duiden in klassieke conditionering of wordt deze term bij voorkeur gereserveerd voor operante conditionering? (dit is een vraag naar aanleiding van het analoge verschil tussen occasion setters en Sd)

De term bekrachtiger wordt inderdaad soms gebruikt in de context van klassieke conditionering, maar ik ben akkoord dat dit verwarrend kan zijn en dat het best is om de term "bekrachtiger" enkel te gebruiken in de context van operante conditionering. Ik zal het echter hier vervangen door US om verwarring te vermijden en duidelijk te maken dat in de huidige cursustekst, de term "bekrachtiger" enkel gebruikt wordt in de context van operante conditionering. Merk echter op dat het onderscheid klassieke vs operante niet altijd duidelijk is en het dus ook niet altijd duidelijk is welke termen (US of bekrachtiger; Occasion setter of Sd) het meest gepast zijn.

### p 63 noodzakelijkheid van bewustzijn

Bij het lezen van deze passage flitste een experiment dat we zagen bij sociale cognitie me door het hoofd. Fragment uit het boek "Cognitieve sociale psychologie" van Prof. dr. Roos Vonk (uitgegeven bij lemma, 2<sup>de</sup> druk, H7: automaticiteit en controle, p 293, Ap Dijksterhuis).

Hieronder een samenvatting:

*Toepassing: verwerking onder narcose < Banaji (1997)*

**Manipulatie: 'letter + woord'-paren auditief aanbieden tijdens narcose**

- ↳ F + positief woord
- ↳ K + negatief woord

**Test na narcose: reactietijdexperiment met vóór elk woord ofwel een 'F' ofwel een 'K'**

**Resultaat: snellere reactie op een positief woord na de F dan op een negatief woord.  
Omgekeerde effect bij woorden die na de K kwamen.**

**Hier is er duidelijk een verandering in gedrag, veroorzaakt door een regelmatigheid in de omgeving. Toch was de proefpersoon zich niet bewust van de link tussen de letters en de woorden. Er was dus geen correct oordeel over het verband. Zou u dit dan niet zien als een voorbeeld van klassieke conditionering? Onder welke noemer valt dit fenomeen dan wel binnen de leerpsychologie, want ik heb toch de indruk dat hier iets wordt geleerd?**

Dit is inderdaad een potentieel voorbeeld van klassieke conditionering, meer bepaald evaluatieve conditionering. Het probleem is echter dat deze bevinding niet robuust is, dit wil zeggen, het kan niet op betrouwbare manier gerepliceerd worden. Bovendien is men niet zeker dat men tijdens (bepaalde vormen van) anesthesie weldegelijk onbewust is. Zo zijn er sterke aanwijzingen dat een product zoals sufentanil (dat veel gebruikt wordt voor anesthesie tijdens zeer belastende operaties zoals open hart operaties) niet bewustzijn voorkomt tijdens de operatie maar wel bewuste herinneringen aan de operatie voorkomt. Ik denk dat onderzoek naar conditionering tijdens anesthesie besproken wordt in Lovibond & Shanks (2002, Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes).

### **p 63 neuronale basis van leren**

**Er wordt in de cursus gesteld dat het onwaarschijnlijk lijkt dat klassieke conditionering steeds gebaseerd is op één enkel (cognitief of neuronaal) proces. Hierbij weer een gelijkaardige vraag als eerder: welk soort evidentie is hiervoor? Worden dan anatomische structuur en fysiologisch functioneren bij verschillende organismes vergeleken of gaat het om een veel hoger niveau van functioneren? In hoeverre is dit niet speculatief?**

De functie van klassieke conditionering is het zich aanpassen aan regelmatigheden tussen stimuli in de omgeving. Deze functie kan door verschillende algoritmes vervuld worden (vergelijk het met verschillende programma's of software die je kan gebruiken om eenzelfde taak te programmeren) en op verschillende soorten computers geïmplementeerd worden (vergelijk met verschillende hardware die informatie op verschillende wijze representeert).

**Effecten van afwezigheid van een verband. eerst geen verband dan wel.**

**Ik begrijp dus dat eerst de CS en US wel wordt aangeboden maar niet in een contingent verband. Kan het echter (gezien daarna als ze wel in verband worden aangeboden, de reactie zwakker is) niet zijn dat ze in het geheugen toch ergens bewaard zijn en daardoor iets getriggerd wordt als ze wél in een verband worden aangeboden?**

⇒ Nu ben je aan het denken op het niveau van onderliggende mentale mechanismes (vb., ervaringen die gerepresenteerd worden in het geheugen). Contingentie is een puur functioneel begrip: het is enkel afhankelijk van gebeurtenissen in de

omgeving. Het mechanisme dat je beschrijft kan best bestaan, maar het doet niets af aan het feit dat de initiële afwezigheid van een relatie er voor zorgt dat de latere aanwezigheid van een relatie minder effect heeft op gedrag.

**ik begrijp niet zo goed het onderscheid tussen US-revaluatie en contra conditionering, dit lijkt erg goed op mekaar. kan u me dit verduidelijken?**

Bij US-revaluatie verandert niet de identiteit van de US, maar wel de emotionele waarde van de US. Ook wordt de CS niet aangeboden in Fase 2 (tijdens de re-valuatie van de US). Bijvoorbeeld:

Faze 1: bel-voedsel => op einde van Faze 1 ontlokt de bel salivatie

Faze 2: voedsel-misselijkheid => op het einde van Faze 2 is het voedsel aversief. Het voedsel blijft dus hetzelfde (vb., bepaalde hondbrokken). Het enige dat verandert is dat de hond de brokken niet meer graag heeft.

Test: De aanbidding van de bel ontlokt geen salivatie meer

Bij contraconditionering verandert de ganse US, dus ook de identiteit van de US

Faze 1: bel-voedsel => op einde van Faze 1 ontlokt de bel salivatie

Faze 2: bel-elektrische schok => op het einde van Faze 2 ontlokt de bel geen salivatie meer.

**in cursus: 'naarmate de CS en US meer samen voorkomen -cel a- of niet samen voorkomen -cel d- zal het verband positiever worden. En als enkel CS (cel b) of enkel US (cel c) voorkomen, zal het verband negatiever zijn.**

**Ik heb dit dan in een 4velden tabel gezet.**

**figuur 1: (a)10(b)5(c)8(d)4: dus groot getal in cel a. De uitkomst is dan 0 dus niet positief ?**

**figuur 2: (a)4(b)8(c)5(d)10: dus groot getal in cel d. Ook hier uitkomst is 0 dus niet positief?**

**figuur 3: (a)5(b)10(c)8(d)4: dus groot getal in cel b. Hier is uitkomst wel negatief**

**figuur 4: (a)8(b)4(c)10(d)5: dus groot getal in cel c. Hier is weer uitkomst 0 dus niet negatief?**

- ⇒ Antwoord: Het citaat uit de cursustekst zegt niet wanneer de contingentie positief of negatief zal zijn maar wanneer contingentie POSITIEVER (dus meer positief or minder negatief) of NEGATIEVER (dus meer negatief or minder positief) zal worden. Ik zal het in de volgende versie van de cursustekst als volgt verduidelijken: “Naarmate de CS en de US meer samen voorkomen (cel a) of niet samen voorkomen (cel d) zal het verband positiever worden (dus meer positief of minder negatief). Naarmate enkel de CS (cel b) of enkel de US (cel c) voorkomen, zal het verband negatiever worden (dus meer negatief of minder positief).”

Met andere woorden: ALS JE AL DE REST CONSTANT HOUDT, dan zal de contingentie meer positief / minder negatief worden (afhankelijk van de oorspronkelijke waarde van  $\Delta P$ ) als de waarde in cel a toeneemt. Idem voor cel d. Als je als de rest constant houdt, dan zal de contingentie meer negatief / minder positief worden (opnieuw afhankelijk van de oorspronkelijke waarde van  $\Delta P$ ) als de waarde in cel b toeneemt. Idem voor cel c. In jouw cijfervoorbeelden verander je steeds meer dan 1 waarde in de viervelden tabel (vb., de waarde van elke cel is ander in cijfervoorbeeld 1 dan in cijfervoorbeeld 2). Het citaat in de cursustekst verwijst naar situaties waarin je maar 1 cel in de viervelden tabel verandert (vb., voorbeeld 1: (a)10 (b) 5 (c) 8 (d) 4 =  $10/15 - 8/4 = 0 \Rightarrow$  als je cel a doet toenemen dan zal de contingentie positiever worden vb: (a) 20 (b) 5 (c) 8 (d) 4 =  $20/25 - 8/12 = .1333$ ).

**Vervolg vorige vraag: (figuur 1 klopt dan wel bij de theorie van Rescorla: er is geen geconditioneerde reactie als de contingentie 0 is -zelfs als cel a groter is dan 0). Waarom zijn de uitkomsten van fig 1 en fig 2 niet positief? en fig 4 niet neg?**

$\Rightarrow$  Antwoord: Omdat  $\Delta P$  niet afhankelijk is van de absolute grootte van de getallen in de vier cellen maar van de relatieve grootte. De cellen worden omgezet in probabiliteiten waarbij de waarde in cel a wordt afgewogen ten opzichte van de waarde in cel b ( $a / a+b$ ) en de waarde in cel c wordt afgewogen ten opzichte van de waarde in cel d ( $c / c + d$ ). Dus als de waarde in cel a stijgt, maar de waarde in cel b stijgt evenredig, dan is er geen verandering in de probabiltiteit en dus geen verandering in  $\Delta P$ .

**Ik heb een vraagje ivm conditionele contingentie meer bepaald met betrekking tot vraag 3 van hoofdstuk 2 ( einde paragraaf II.1).**

Ik begrijp niet goed waarom men 6 A- beurten moet aanbieden. Waarom krijgt dit antwoord de voorkeur boven 6 X+?

Het gaat over conditionele contingentie, dus de contingentie tussen X en de US conditioneel op de aanwezigheid van A, dat wil zeggen, op voorwaarde dat A aanwezig is. Voor het berekenen van de contingentie tussen X en de US ga je dus enkel situaties in rekening brengen waarin ook A aanwezig is. Op de X+ trials is A niet aanwezig, dus die tellen niet mee voor het berekenen van de conditionele contingentie. De X+ trials zouden wel meetellen voor het berekenen van de (gewone) contingentie tussen X en de US, maar daar wordt niet naar gevraagd.

**is niet-redundante contingentie gelijk aan conditionele contingentie?**

**niet-redundant is toch dat er geen andere bijkomende contingentie relatie is die dezelfde info biedt?**

**en conditionele contingentie is toch dat de condities slechts op 1 aspect mogen verschillen?**

### **komt dit dan op hetzelfde neer?**

Neem het voorbeeld van blocking: A+, AX+

In dit geval is de conditionele contingentie tussen X en de US gelijk aan nul (zie uitleg in de cursustekst). Wanneer de conditionele contingentie gelijk is aan nul, spreekt men van een redundante relatie of een redundante contingentie. Wanneer de conditionele contingentie verschilt van nul, spreekt men van een niet-redundante relatie/ contingentie.

De conditionele contingentie is dus een statistische maat die bepaalt of een relatie redundant is.

**- Klopt het dat bij "conditionele contingentie" steeds minstens 2 CS'en aanwezig moet zijn om 2 situaties te kunnen vergelijken?**

**In de syllabus staat dat het voorwaarde is dat de situatie kan verschillen m.b.t. aanwezigheid van 1 enkele CS.**

**Maar als je 2 situaties vergelijkt: A ? US en AX ? US, dan moet er toch minstens 2 CS zijn om dit te kunnen vergelijken, als ik het niet mis heb?**

=> Correct. "Conditionele contingentie" wil zeggen "een contingentie die berekend wordt op basis van situaties die aan een voorwaarde (een conditie) voldoen". Bij blokkering (A+, AX+) is die voorwaarde de aanwezigheid van A. Je gaat de contingentie tussen X en de US berekenen enkel op basis van situaties waarin A aanwezig is.

Deze voorwaarde wordt gesteld omdat X steeds samen voorkomt met A. Daarom kan je de situaties waarin X voorkomt (namelijk de AX+ trials) niet gaan vergelijken met situaties waar en geen US is, want die twee soorten van situaties verschillen niet enkel met betrekking tot de aanwezigheid van X maar ook met betrekking tot de aanwezigheid van A.

**Op blz 74 gaat het over conditionele contingentie en gewone contingentie, en ik meen dit verschil wel te begrijpen,**

**maar hier berekent u de (gewone) contingentie bij een blokkeringsprocedure.**

**zoals ik het begrijp heb je bij blokkering eerst A+ trials en daarna AX+ trials, maar u spreekt enkel over AX+ trials,**

**zo staat er dat er "een perfecte contingentie is tussen X en de US: de kans op de US als X aanwezig is, ( $p(US/X)$ ) is gelijk aan 1 terwijl de kans op de US als X afwezig is ( $p(US/-X)$ ) gelijk is aan nul."**

**dit laatste begrijp ik echter niet, want bij blokkering heb je toch ook A+ trials en die moet je toch ook in rekening brengen, of mag je deze negeren als je contingentie tussen US en CS-X moet berekenen?**

**ik had in vak c gezet 0,5 en in vak d 0,**

**en dit omdat ik dacht dat de kans op de aanwezigheid van de US als de CS-X er niet is, is de helft van de trials omdat je soms de US wel hebt, zonder dat je de CS-X**



**hebt (bij de A+ trials)**

**De berekeningen van de conditionele contingentie begrijp ik wel.**

Dat is heel goed opgemerkt. Het is inderdaad niet helemaal duidelijk of je nu de A+ trials in rekening moet brengen bij het berekenen van de (standaard) contingentie tussen X en de US. De manier van berekening in de cursus houdt enkel rekening met situaties waarin X aanwezig is [om  $P(US/X)$  te berekenen] en situaties waarin er geen enkele CS aanwezig is [om  $P(US/X_{afw})$  te berekenen]. Meestal wordt dat op die manier gedaan. Maar je kan inderdaad zeggen dat om  $P(US/X_{afw})$  te berekenen, je ook moet rekening houden met situaties waarin X afwezig is maar andere CSn aanwezig zijn (vb., A+ trials). Eerder in de cursustekst werd al opgemerkt dat het berekenen van contingentie niet altijd evident is (vb., wanneer begint en eindigt een gebeurtenis). Het probleem dat jij aanstipt is nog een bijkomend probleem. Merk echter op dat, ongeacht de manier waarop je de standaard contingentie berekend, de standaard contingentie positief zal zijn terwijl de conditionele contingentie nul zal zijn.

**De formule van conditionele contingentie is  $p(O/A.X) - p(O/A.\sim X)$ . Klopt het wanneer ik hieruit concludeer dat het deel van de formule dat voor het minteken staat, gelijk is aan  $(\#AX+ / ((\#AX+) + (\#AX-)))$  en het deel na het minteken gelijk is aan  $(\#A+ / ((\#A+) + (\#A-)))$ ?**

Klopt. Binnen de set van alle gebeurtenissen waarop A aanwezig is, geeft  $(\#AX+ / ((\#AX+) + (\#AX-)))$  aan wat de kans is op de US wanneer X ook aanwezig is terwijl  $(\#A+ / ((\#A+) + (\#A-)))$  aangeeft wat de kans is op de US wanneer X niet aanwezig is. Het verschil tussen beide probabiliteiten geeft dus aan in welke mate de kans op de US afhankelijk is van de aanwezigheid van X (hierbij enkel rekening houdend met situaties waarop A aanwezig is).

**( vervolg) Ik snap niet zo goed hoe deze formule ooit in de praktijk omgezet kan worden aangezien de US volgens de cursus altijd aanwezig is waardoor de A- en AX- nooit ingevuld kan worden of ben ik helemaal mis?**

In blocking studies is de US inderdaad aanwezig op A+ en AX+ proefbeurten. Maar dit wil ook zeggen dat er geen AX- of A- proefbeurten zijn. In de viervelden tabel kan je dus de waarde nul invullen voor die gebeurtenissen.

**Ik zit met een vraagje over het model van Baeyens (les 6) en ik vind het antwoord niet meteen in de vragenbundels.**

**Je hebt signaal leren; CS is een signaal of voorspeller voor de komst van de US. Maar als de US voorkomt met een gekende voorspeller, dan zal die CS gezien worden als een voorspeller en dus een CR uitlokker?**

**Of net andersom: gaat het enkel op als het gaat over een ongekende voorspeller?**

**ik dacht dat het eerste wel klopte. Als US voorkomt met gekende voorspeller, dan zal de CS gezien worden als een voorspeller en dus een CR uitlokken, want er komen enkel CR'en tegenover betrouwbare, niet redundante voorspellers?**

Ik ben niet zeker of ik je vraag goed begrijp, maar wellicht begrijp je het concept "niet-redundante voorspeller" niet goed.

Stel dat eerst CS A gevolgd wordt door de US (A+) daarna CS A en CS B samen worden aangeboden en ook gevolgd door de US (AB+). In dat geval zijn zowel A als B voorspellers van de US (want er is een positieve contingente tussen die stimuli en de US) maar A is een niet-redundante voorspeller omdat de conditionele contingente tussen A en US positief is terwijl B een redundante voorspeller is omdat de conditionele contingente tussen B en US gelijk is aan nul. Enkel de niet-redundante voorspeller zal volgens Baeyens een CR ontlokken (dus A wel, maar B niet).

**in het leerpad in een van de filmpjes vertel je bij het referentieel model van baeyens dat je het kan vergelijken met het comparator model als je ervanuitgaat dat het om 1 leersysteem gaat maar je vertelt in dit filmpje dat bij het comparator model men dus een vergelijking maakt als het gaat om evaluatieve conditionering en dat het daar complexer is en dat je bij preparatorische conditionering niet zo'n vergelijking maakt en dat het daar simpele performantie is**

Dat is dan een vergissing. Het idee is dat, binnen het comparator model, evaluatieve conditionering niet gebaseerd is op een vergelijking (de valentie is puur een functie van de mate waarin de CS geassocieerd is met de US) maar preparatorische conditionering wel gebaseerd is op een vergelijking van de sterkte van de CS-US associatie en de comparator-US associatie.

**maar ik dacht dat er volgens het comparator model altijd een vergelijking werd gemaakt of niet?**

In het oorspronkelijke comparator model wordt inderdaad steeds een vergelijking gemaakt van de sterkte van de CS-US associatie en de comparator-US associatie. Het idee dat ik hier naar voor breng (zie ook De Houwer e.a., 2001, Psychological Bulletin) is dat je verschillen tussen evaluatieve conditionering en preparatorische conditionering zou kunnen verklaren op basis van het comparator model indien je veronderstelt dat er bij evaluatieve conditionering geen vergelijking is maar bij preparatorische conditionering

wel.

**Kunt u wat extra uitleg geven bij 'within compound' i.v.m. het comparator model?**

=> Een compound is een samengestelde stimulus, dus een stimulus die bestaat uit twee of meer aparte stimuli. Stel dat een toon (CS A) en een licht (CS B) samen worden aangeboden, dan hebben we de compound AB. Als toon en licht gevolgd worden door een US (vb., shock) duiden we dit aan met AB+. Er kunnen niet enkel associaties gevormd worden tussen een CS en een US, maar ook tussen twee CSn die deel uitmaken van eenzelfde compound stimulus. Bij AB+ trials, kunnen er dus niet enkel A-US en B-US associaties gevormd worden, maar ook A-B associaties. Dat laatste type van associaties duidt men aan met de term "within-compound associaties".

**p 65 Domjan en Premack**

Een link tussen het onderzoek naar het effect van conditionering op de UR en het principe van Premack. We zien in het onderzoek van Domjan dat we de US en UR niet enkel kunnen bekijken als de basis van het conditioneringsproces. We kunnen ook nagaan wat het effect van de conditioneringsprocedure is op de UR. Mochten we ook bij het principe van Premack eens kijken naar wat er gebeurt met de natuurlijke frequentie van gedrag A na de conditionering, wat zouden we dan vaststellen? Hierbij komt weer een onderzoek uit een ander vak in mijn hoofd opflitsen. Zo zagen we in ontwikkelingspsychologie dat kinderen belonen voor het uitvoeren van gedrag dat zo toch al graag doen (intrinsieke gemotiveerd gedrag zoals tekenen met kleurige stiften) vaak een tegenovergesteld effect heeft. Eens de beloning wegvalt, voeren ze het gedrag minder uit dan vóór het beloningsproces.

Worden gelijkaardige effecten ook gerapporteerd in onderzoek ivm het Principe van Premack? Mocht dit het geval zijn, pleit dit dan tegen één van de assumpties van het Principe: namelijk de natuurlijke frequentie (want die zou toch niet mogen worden beïnvloed)?

De link met Domjan zie ik niet onmiddellijk, maar de invloed van bekrachtiging op intrinsieke motivatie wordt op het einde van cursus besproken. Ik weet niet of je natuurlijke frequentie zomaar kan gelijkschakelen met intrinsieke motivatie. Volgens mij vertrekt Premack van het idee dat ook natuurlijke frequentie het resultaat kan zijn van leerprocessen (wellicht in combinatie met genetische processen). Eén van de problemen met het concept "natuurlijke frequentie" is de onduidelijkheid over hoe je het operationaliseert. Voor zover ik weet (het is niet mijn punt van expertise) probeert men dit af te leiden uit observatie van gedrag in "natuurlijke" situaties. Het gedrag in die situaties is wellicht deels het resultaat van eerdere leerprocessen.

**p 63 Cirkelredenering?**

Onderaan de pagina komt de volgende zin voor: "Dit zou te maken kunnen hebben met het feit dat de selectie van voedsel bij zoogdieren vooral bepaald wordt door smaak van het voedsel terwijl dit bij vogels vooral bepaald wordt door de visuele kenmerken van voedsel." Is het doel van deze zin een verklaring te geven of zit hier

**iets anders achter? Mocht de bedoeling van de zin het geven van een verklaring zijn, is deze dan niet circulair?**

Het gevaar van cirkelredeneringen in deze context is inderdaad reëel. Toch kan men denk ik vaststellen welk kenmerk belangrijk is bij voedsel selectie (vb., via observatie van voedselkeuze) en onafhankelijk daarvan vaststellen welk voedsel kenmerk het snelst “geassocieerd” wordt met misselijkheid. Er is enkel sprake van een cirkelredenering indien de waarheid van het ene (vb., voedselselectie bij vogels gebeurt op basis van visuele kenmerken) wordt afgeleid uit de waarheid van het andere (vb., bij vogels zie je sneller leren van de relatie kleur-misselijkheid) en vice versa. Dat is (denk ik) hier niet het geval. De waarheid van beide proposities wordt afgeleid uit andere bevindingen (vb., observatie van voedselkeuze; selectiviteit in aversie leren; tenzij je natuurlijk zegt dat selectiviteit in aversie leren wordt afgeleid uit voedselkeuze in bepaalde contexten, maar men kan ook nagaan in hoeverre de verandering van een visueel kenmerk de keuze van voedsel verandert zonder andere kenmerken van dat voedsel te veranderen – soit, zoals ik zie: het gevaar van cirkelredeneringen in de context van intrinsieke relaties is nooit veraf).

**p 71 figuur**

**Waarom is er een onderbreking in de curve tussen het tweede en derde blokje van de data?**

Ik ben niet helemaal zeker, maar volgens mij stelt dat derde blokje (net als het eerste blokje) een faze voor zonder aanbieding van de CS (de toon).

**p 72 Contiguïteit binnen contingentie**

**Er wordt gesteld dat het artificieel opdelen in tijdseenheden (het invoeren van de notie contiguïteit) nodig is voor de berekening van de contingentie. In het voorbeeld lijkt het dat hiervoor een absolute maat is genomen (bijvoorbeeld de tijd opdelen in stukjes van 5 seconden). Hierbij vroeg ik me af of er ook modellen zijn ontwikkeld die uitgaan van relatieve ipv absolute tijdseenheden? Hierbij zou men de relatieve tijd tussen 2 CSn en 2 USn met elkaar kunnen vergelijken, een probabilistisch model. Bestaan zulke modellen?**

Schitterende vraag. Er bestaat inderdaad een ganse literatuur rond tijdsperceptie die voorkomt uit de conditioneringsliteratuur. Ik ken die literatuur zelf niet zo goed en weet niet of jouw specifieke vraag reeds onderzocht is, maar dit artikel van een voormalige collega biedt misschien een aanknopingspunt:

The failure of Weber's law in time perception and production more options

Author(s): Bizo LA, Chu JYM, Sanabria F, Killeen PR

Source: BEHAVIOURAL PROCESSES Volume: 71 Issue: 2-3 Pages: 201-210

Published: FEB 28 2006

Times Cited: 9 References: 65 Citation Map

Abstract: Weber's law - constancy of the coefficient of variation - is an apparently ubiquitous feature of time perception, and forms the foundation of several theories of timing. We sought evidence for Weber's law in temporal production and categorization experiments. The production task required pigeons to switch between keys within a

specified temporal window. The categorization task required them to classify a stimulus duration as either short or long. Weber fractions did not descend to a horizontal asymptote, but were U-shaped: they decreased as a function of target duration, and increased again at intermediate and long durations. This pattern conforms neither to Weber's law, nor to its generalized form (Getty, D.J., 1975. Discrimination of short temporal intervals: a comparison of two models. *Percept. Psychophys.* 18, 1-8). A model of counter failure accommodated the U-shaped pattern. (c) 2005 Elsevier B.V. All rights reserved.

### **Blocking – Twix voorbeeld**

**U heeft gezegd bij blokkering komt er trial bij maar bij het vb van de twix veranderd de trial toch gewoon?**

**Of moet ik dit zien als volgt: ?**

**Fase 1: AB+**

**Fase 2: AB+ en AX+**

Nee, het is

Fase 1: AB+

Fase 2: AX+

Eigenlijk moet je B even buiten beschouwing laten. Het cruciale punt is dat, als gevolg van de AB+ trials, A een voorspeller wordt van de US en dat daardoor het leren van de X-US relatie op de AX+ trials vertraagd wordt. De aanwezigheid van B op de AB+ trials heeft enkel als resultaat dat A omwille van de AB+ trials geen maximale voorspeller wordt (want er treedt overshadowing op), maar A is wel in zekere mate een voorspeller en dat is al voldoende om het leren van de X-US relatie op de AX+ trials te verzwakken.

**Op pagina 88 in de cursus/het boek van leerpsychologie vind ik bij paragraaf II.1.3 de volgende zin terug: 'Zelfs als er grote gelijkenissen zijn tussen de moderatoren van klassieke conditionering in, bijvoorbeeld, bijen en mensen, dan wil dit niet zeggen dat hetzelfde mechanisme verantwoordelijk is voor conditionering in beide diersoorten.' Ik vroeg me af of het niet mediators i.p.v. moderatoren zou moeten zijn. Zo niet, zou u me dit dan even kunnen uitleggen a.u.b.?**

Het gaat toch over “moderatoren”. Een moderator van een effect is iets dat bepaalt of een effect optreedt en in welke mate. Zo is de intensiteit van de US een moderator van klassieke conditionering: deste meer intens de US, deste groter de verandering in gedrag als gevolg van de CS-US relatie.

Uit onderzoek blijkt dat de moderatoren van leereffecten vaak dezelfde zijn in verschillende diersoorten (vb., intensiteit van de US is een moderator van klassieke conditionering niet enkel bij ratten maar ook duiven, mensen, bijen, wormen ...). Maar het feit dat de moderatoren van een leereffect hetzelfde zijn in verschillende diersoorten wil niet noodzakelijkerwijs zeggen dat het leereffect gebaseerd is op dezelfde mediators

(dit is, de tussenliggende mechanismes waardoor een regelmatigheid in de omgeving invloed heeft op gedrag). Verschillende mechanismes kunnen immers leiden tot dezelfde leereffecten onder grotendeels dezelfde voorwaarden.

Dit sluit aan bij het idee van convergente evolutie: verschillende diersoorten evolueren op een totaal verschillende manier (vb., verschillende manieren om zich voort te bewegen) maar hun gedrag kan soms wel gelijkenissen vertonen gewoonweg omdat ze met een gelijkende omgeving worden geconfronteerd (vb., ze gaan allemaal op zoek naar voedsel omdat ze voedsel nodig hebben om te kunnen overleven).

**Op p 140 van de cursus (doordenker 2.3) staat een hele uitleg inzake overshadowing en conditionele contingentie die ik niet begrijp. Het is toch gewoon zo dat bij de conditie X+ geen conditionele contingentie kan berekend worden want A is niet aanwezig?**

Op basis van de X+ trials kan men inderdaad een simpele contingentie gaan berekenen  $P(US/CS) - P(US/CS_{afw})$ . Dit kan omdat situaties met X (X+ trials) en situaties zonder X verschillen met betrekken tot maar één CS (namelijk X). De doordenker gaat echter vooral over het bepalen van de X-US contingentie op basis van AX+ trials. Hier zit het probleem dat men niet simpelweg situaties met zowel A als X (AX+) kan vergelijken met situaties zonder A én zonder X want die situaties verschillen met betrekking tot 2 CSn (A en X). In blokkeringsstudies kan je dit probleem oplossen via conditionele contingentie omdat er dan ook A+ trials zijn. Je kan dus de X-US contingentie gaan bepalen conditioneel op de aanwezigheid van A (dus het vergelijken van A+ en AX+ situaties die enkel verschillen met betrekking tot de aanwezigheid van X). In overshadowing studies (enkel AX+ trials en situaties zonder een CS) kan je noch simpele contingentie, noch conditionele contingentie gaan berekenen. Daarom zal er onzekerheid zijn over de X-US relatie. Volgens deze redenering treedt overshadowing dus op omdat er onzekerheid is over de X-US relatie na AX+ trials terwijl er zekerheid is over de X-US relatie na X+ trials.

**Blocking blijf ik een raar fenomeen vinden. Hoe meer ik hierover nadenk hoe onduidelijker dit wordt. Want als je AX+ gaat vergelijken met AX+, A+ dan kan het US-preexposure effect spelen. Als je dan nog een controle conditie toegevoegd met B+, AX+ dan kan je hier het effect wel van zien maar B is A niet. Hier wordt een andere prikkel (b) vooraf aangeboden waardoor je toch niet kan testen of niet gewoon het preexposure effect speelt?**

Inderdaad, het is heel moeilijk om één perfecte controle conditie te hebben die voor alle alternatieve factoren (vb. US en CS preexposure) controleert. Dit lost men soms op door met meerdere controle condities te werken die elk voor één factor controleren. Dit is één van de redenen waarom blocking een controversieel fenomeen blijft. Het vreemde is dat veel leerpsychologen zich liever bezig houden met het verklaren van blocking in termen van mentale processen dan met het nagaan of blocking eigenlijk wel aanwezig is als je de juiste controles uitvoert. Het omgekeerde zou waar moeten zijn: het functionele niveau primeert op het cognitieve. Pas als je zeker bent welke factor in de omgeving

verantwoordelijk is voor de verandering in gedrag (CS preexp, US preexp, redundantie, ...) kan je beginnen nadenken over waarom die factor die invloed heeft.

**(Effecten van CS-postexposure)**

**Bovenaan pagina 103 staat vermeld dat "CS postexposures *niet* leiden tot uitdoving wanneer ze plaats vinden in een andere context dan deze waarin het CS-US verband werd geleerd". Deze zin brengt me wat in de war. Op de schematische voorstelling onderaan de pagina is namelijk te zien dat er zich wel een uitdoving voordoet in de CR bij de 2de context/groene kamer (terwijl dit een andere context is dan deze waarin het verband werd aangeleerd).**

Het is inderdaad meer correct om te zeggen "CS postexposures leiden niet tot uitdoving in de context waarin het CS-US verband werd geleerd, wanneer deze CS postexposures plaats vinden in een andere context dan de context waarin het CS-US verband werd geleerd.

**US postexposure**

**U vroeg ons om eens na te denken over het verband tussen US revaluatie en het effect van US postexposure.**

De link die ik zie is dat habituatie via US (post)exposure kan gezien worden als een revaluatie van de US (door de herhaalde US aanbiedingen wordt de US minder aversief). Deze revaluatie van de US zorgt dan voor een verzwakking van de CR.

**Ik ben bezig met les 6, oefenvraag 17. Hierbij leren we onder het model van Bouten, dat inhibitorische associaties contextafhankelijk zijn. Bij vraag 17 wordt er gekeken naar het effect, spontaan herstel. Ik begrijp dat ABC renewal een correct antwoord is, maar vraag mij af waarom ABA renewal fout is. Ik redeneer op deze manier:**

**CS + US worden samen aangeboden in de blauwe kamer: er treedt een excitatorische associatie op.**

**CS wordt alleen aangeboden in de rode kamer: er treedt een inhibitorische associatie op in de rode kamer.**

**-- tijd --**

**CS wordt alleen aangeboden in de blauwe kamer: ! HIER zit ik vast ! Volgens mij - omdat je in een conditie zit waar geen inhibitorische associatie voorkwam, maar wel een excitatorische associatie, ga je hier opnieuw de associatie maken. Er treedt dus spontaan herstel op.**

**Zou u mij kunnen uitleggen, waarom dit fout is?**

In oefenvraag 17 is geen sprake van kamer met verschillende kleuren. Bij spontaan herstel is de fysieke context steeds hetzelfde (vb., witte kamer zowel tijdens acquisitie, extinctie, als tijdens test). Het is enkel de temporele context die verschilt (tijdperiode tijdens acquisitie = context A; tijdperiode tijdens uitdoving = context B; tijdperiode tijdens test = context C). Vandaar kan je spontaan hersteld zien als een voorbeeld van ABC renewal waarbij tijd functioneert als context.

**Bij het studeren van de cursus van leerpsychologie vind ik het moeilijk om het verschil tussen US-revaluatie en counterconditioning te vinden. Dit is te vinden in de cursus op pagina 78 onder de rubriek 'de impact van de aard van de US op de aard van de CR'.**

Zowel studies rond US-revaluatie als studies rond counterconditioning beginnen met een acquisitiefase waarin een CS en US samen worden aangeboden (vb., bel steeds gevolgd door voedsel). Het verschil zit 'm in de tweede fase. Bij US revaluatie wordt de US uit de eerste fase aangeboden en gepaard met een gebeurtenis die een valentie heeft die tegengesteld is aan de valentie van de US (vb., een voedsel US wordt gepaard met misselijkheid). Bij counterconditioning wordt de CS uit te eerste fase aangeboden en gepaard met een US die een valentie heeft die tegengesteld is aan de valentie van de US uit de eerste fase (vb., als een bel gepaard werd met voedsel in de eerste fase, wordt de bel gepaard met een schok in de tweede fase). In beide gevallen zal de aangeleerde reactie ten opzichte van de CS (dus de CR) anders zijn na de eerste fase dan na de tweede fase (vb., de CS ontlokt meer salivatie na de eerste fase dan na de tweede fase).

**Een vraagje over het experiment van Holland en Rescorla m.b.t. autoshaping. In de syllabus staat er bij de uitleg van de eerste functionele analyse dat er één CS-US verband is, met name de druksleutel (CS) en voedsel (US). Echter, in mijn notities staat dat de US een relatie is, dat er een relatie wordt geleerd tussen een prikkel en een relatie. Bedoelt u hiermee dat het voedsel en de occasion setter de US- relatie vormen?**

Wat ik tijdens de les gezegd heb, is een andere manier om te denken over occasion setters (maar dat staat niet in de cursustekst en moet dus niet gekend zijn voor het examen). Volgens deze visie is de occasion setter een CS en is de druksleutel-voedsel relatie de US. Maar opnieuw: als dit je in de war brengt, vergeet die bijkomende visie dan maar.

**Op pagina 106 van de cursus gaat het over 'compound' prikkels. Als ik het goed versta is CS A dus samengesteld en CS B maar één van de prikkels uit CS A. Ik vroeg me af of de CS B dan ook redundant is (zoals we eerder eens voor X zagen)?**



Inderdaad, CS A is de compound prikkel en CS B is is een element uit die compound. Als we het vergelijken met de letter T als compound, dan zou CS A dus die letter T zijn en CS B bijvoorbeeld de horizontale streep uit de letter T. Het idee is dus dat CS A fundamenteel anders is dan een horizontaal en een verticale lijn. Het heeft dan ook weinig zin om te zeggen dat één van de lijnen uit de letter T "redundant" is; het zijn gewoon andere dingen. De term "redundant" is dus hier niet op zijn plaats - je gebruikt die term enkel als je denkt vanuit een elementaire visie, dat is, vanuit de visie dat er geen compounds zijn.

Zelfs al zou je het begrip redundantie gebruiken in de context van occasion setting, dan is deze ook niet van toepassing. Bij occasion setting is immers de kans op de US anders na aanbidding van één prikkel (vb.: X - geen US) dan na aanbidding van twee prikkels (vb., A: X - wel US).

Slotsom: de term "redundant" is hier niet van toepassing.

#### **p 91 verwijzing**

**Bij conclusie 10 wordt verwezen naar sensorische preconditionering en naar II.1.2.1 d. In het stukje over hogere orde conditionering p 76 wordt de term 'sensorische preconditionering' echter nog niet gebezigd. De term duikt voor het eerst op bij de S-R modellen p 87. Misschien kan het handig zijn de term al eens te gebruiken op p 76 of een tweede verwijzing in te voegen voor de duidelijkheid tijdens het studeren.** Veel dank voor de suggestie. Dit zal aangepast worden in de volgende versie van de cursustekst.

**S-R modellen kunnen 2de orde conditionering verklaren. Dit is voor ons onduidelijk hoe ze dit doen als de CS en de UR samen moeten voorkomen. (We begrijpen wel dat ze kunnen uitleggen dat er geen US-revaluatie is bij 2de orde conditionering.**

Bij tweede orde conditionering is de procedure als volgt:

Faze 1:

CS1-US

Faze 2:

CS2-CS1

waarbij bijvoorbeeld CS1=lichtje, CS2=toon, US=voedsel.

Volgens S-R modellen zal CS1 na de eerste faze een CR ontlokken. Volgens S-R modellen is die CR hetzelfde als de UR die door de US wordt ontlokt. Daarom zal CS1 dus tijdens de tweede faze een R ontlokken die dan geassocieerd kan worden met CS2. Simpelweg kan je dus stellen dat door de eerste faze CS1 een geconditioneerde US wordt die dus een R ontlokt. Daardoor kan die R dan geassocieerd worden met CS2 tijdens de

tweede faze.

Merk op dat S-R modellen geen verklaring kunnen bieden voor sensorische conditionering.

De procedure hiervan is:

Faze 1:

CS2-CS1

Faze 2:

CS1-US

Dus net hetzelfde als bij tweede orde conditionering maar dan de twee fazes omgewisseld. Wanneer CS2 en CS1 gepaard worden, zal CS1 geen R ontlokken en kan er dus geen S-R relatie voor CS2 gevormd worden. CS1 wordt pas na Faze 1 een US en dat is volgens S-R modellen dus te laat.

**Ik heb nog een vraag i.v.m. tweede-orde conditionering waarvan ik de oplossing niet kan vinden in de vraag & antwoord bundels.**

**We hebben namelijk gezien in de lessen en in de cursus dat S-R modellen het effect van indirecte verbanden niet kunnen verklaren. Ze kunnen namelijk sensorische preconditionering niet verklaren.**

**Maar S-R modellen kunnen wel een tweede-orde conditionering verklaren.**

**En volgens mij is dat ook een indirect verband. (zo staat het ook in de vragenbundel) Dus dan kunnen S-R modellen feitelijk wel een indirect verband verklaren? Of vat ik dit mis op?**

Ja, S-R modellen kunnen wel BEPAALDE effecten van indirecte verbanden verklaren, namelijk hogere-orde conditionering, maar niet ALLE effecten van indirecte verbanden, meer bepaald sensorische pre-conditionering.

**Ook vroegen we ons af of zij konden verklaren dat de eigenschappen van de US de aard van de CR die optreedt beïnvloeden.**

Ja, S-R modellen kunnen dat verklaren omdat volgens hen de CR eigenlijk identiek zou moeten zijn aan de UR. De eigenschappen van de US bepalen wellicht de eigenschappen van de UR en dus ook van de CR. Merk op dat S-R modellen geen verklaring kunnen bieden voor de effecten van US-revaluatie, dus van veranderingen in de eigenschappen van de US na conditionering. Deze veranderingen komen immers na het samengaan van de CS en de US/UR. De CS zal dus enkel geassocieerd kunnen worden met de oorspronkelijke UR die door de US ontlokt wordt.

**Het Rescorla-Wagner model kan niet verklaren waarom klassieke conditionering beïnvloed wordt door andere regelmatigheden in de omgeving. Maar dit kan het toch wel? Want het leren over CS-US hangt af van de mate waarin de US verwacht wordt op basis van ALLE aanwezige CSen. Dus als CS = omgeving en alle verbanden die daarin op te merken zijn.. dan wordt dit toch wel verklaard?**

Inderdaad. Het kan wel een verklaring bieden voor effecten van andere CSn die samengaan met dezelfde US (vb., blokkering). Ik doelde echter op de effecten van de bredere context zoals beschreven op p. 66, punt II.1.1.4. Ik zal dit aanpassen in de cursustekst.

**p. 94 Ik heb een vraag over hoofdstuk 2 pagina 94. Daar gaat het over de formalisatie met 2 CSn waardoor men het fenomeen blocking kan verklaren maar daar ben ik even in de war. Ik snap fase 2 daar niet bij, ik snap dat  $V_a = \lambda$  door fase 1 maar dan snap ik niet hoe je erbij komt dat  $\lambda - V_{ax} = 0$  en daar dan uit afgeleid dat  $V_x = 0$**

Zoals je onderaan p. 94 kan lezen is  $V_{ax} = V_a + V_x$ . Als  $V_a = \lambda$  en  $V_x = 0$  (X heeft nog geen associatieve sterkte want het is de eerste keer dat X wordt aangeboden), dan is dus  $V_{ax} = \lambda + 0 = \lambda$ . Daarom is  $\lambda - V_{ax} = \lambda - \lambda = 0$  zodanig dat  $\Delta V_x = 0$ . In de cursus staat dan wel een foutje op de vierde regel onderaan p. 94. Het moet zijn: "Hieruit volgt:  $\Delta V_x = 0$ ", met andere woorden, er is geen verandering in de associatieve sterkte van X waardoor  $V_x = 0$  blijft.

**p 97 SOP**

**We vroegen ons af waarvoor SOP staat? Kan dit eventueel in een voetnoot verduidelijkt worden?**

Deze afkorting moet niet gekend zijn (voor de geïnteresseerden: Het staat voor Sometimes Opponent Processes) .

**p99, 5<sup>de</sup> regel**

**Kan het dat hier iets niet klopt? Zou “[...] en in een andere context een signaal is voor de afwezigheid van de context” niet moeten worden “[...] en in een andere context een signaal is voor de afwezigheid van de US”?**

Inderdaad. Ik zal de tekst aanpassen.

**p 112**

**Het propositionele model lijkt me op het eerste gezicht zeer sterk te steunen op de vermeende rationaliteit van de mens. Toch zien we elke dag dat veel acties berusten op emotie, eerder dan op duidelijke regels. Vaak verzinnen we voor onszelf redenen waarom we net een bepaald gedrag hebben gesteld. Valt het model niet makkelijk ten prooi aan (foutieve) rationalisaties van gedrag? Is er een plaats voor emoties binnen het model?**

In de cursus bespreken we meer uitgebreid het punt van rationaliteit binnen propositionele modellen (zie p. 186)

**Klassieke conditionering: Eerst wordt gezegd dat propositionele modellen kunnen verklaren waarom niet contingentie op zich, maar wel conditionele contingentie belangrijk is, maar dan wat verder staat dat ze niet zeggen waarom dat zo zou zijn?**  
=> Ik vermoed dat je verwijst naar punt 9 op p. 109. De propositionele verklaring van de rol van conditionele contingentie kan je vinden op p. 111 waar wordt uitgelegd hoe je blokkering kan verklaren als een vorm van redeneren ( $A+$  en  $AX+$  toont aan dat  $X$  niets toevoegt aan het effect van  $A$ , dus is het geen oorzaak van de  $US$ ). Daarna wordt ook uitgelegd hoe je bepaalde voorspellingen kan afleiden uit die verklaring (vb., blokkering treedt niet op als proefpersonen redenen hebben om te twijfelen aan de validiteit van die redenering). Je opmerking "wat verder staat dat ze niet zeggen waarom dat zo zou zijn" heeft wellicht betrekking op de voorlaatste zin van punt 9 op p. 109. Echter, die zin verwijst niet naar blokkering of conditionele contingentie op zich maar naar de interactie tussen de aard van het gedrag en de aard van de contingentie (zie onderaan p. 75). Vanuit propositionele modellen kan die interactie verklaard worden door te veronderstellen dat verschillende proposities aan de grondslag liggen van verschillende soorten veranderingen in gedrag. Men zou kunnen veronderstellen dat proposities over contiguïteit (vb. "A komt samen voor met B") veranderingen in evaluaties bepalen terwijl proposities of contingenties (vb. "A is een voorspeller van B") veranderingen in preparatorische responsen bepalen. Men kan dit inderdaad veronderstellen, maar het is niet duidelijk waarom men dit zou veronderstellen. Er zijn dus geen redenen op zich (a priori, dus los van de data) om te bepalen welke soort proposities een impact zullen hebben op welk soort van gedrag.

### **doordenker 2.1 pagina 121**

**'er zijn trials waar a en x aanwezig zijn, en waar geen cs aanwezig is'. maar het is toch  $AX+$  en  $X+$  dus er zijn geen trials waar geen cs aanwezig is? er wordt gezegd: in de controle conditie waarin er wel  $X+$  aanwezig is.. ik snap het niet..?**

Het gaat hier over overshadowing, dit is het feit dat de geconditioneerde reactie op  $X$  sterker is na  $X+$  trials (controle conditie) dan na  $AX+$  trials (experimentele conditie). In beide condities ervaart het organisme ook wat er gebeurt als er geen  $CS$  is, namelijk: als  $A$  afwezig is én  $X$  afwezig is, is er geen  $US$ . Dergelijke "lege trials" worden nooit expliciet (dit is, door middel van symbolen zoals  $A$  of  $X$  of  $+$  of  $-$ ) aangegeven, maar in elk experiment ervaart het organisme ook wat er gebeurt als er geen  $CS$ n zijn, al is het maar tijdens de intertrial intervallen, dus de periodes tussen de trials. Ik begrijp je verwarring want eigenlijk moet je ook het aantal lege trials kennen om (gewone, dus niet-conditionele) contingentie te berekenen in de viervelden tabel (namelijk het aantal lege trials komt overeen met cel  $D$  in de vierveldentabel). Dit illustreert nog eens het probleem met het concept contingentie: Het wordt bepaald door hoe je de tijd in trials opdeelt. Stel dat je een periode hebt van 10 seconden waarin op seconde 2 de  $CS$ , op seconde 3 de  $US$ , op seconde 7 de  $CS$  en op seconde 8 de  $US$ , waarbij elke  $CS$  en  $US$  exact 1 second duurt. Je kan dit beschrijven als twee  $CS+$  trials van 5 seconden elk of als 2  $CS+$  trials van 2,5 seconden en 3 lege trials van 2,5 seconden.

**- doordenker 2.1: Men stelt dat bij een overshadowingsprocedure enkel AX+ trials aanwezig zijn waardoor het onmogelijk is de conditionele contingentie van X met de US te bepalen, maar op p 73 waarbij de procedure wordt uitgelegd, staat er toch dat de ene groep X+ trials en de andere AX+ trials krijgt: dan kan je de conditionele contingentie toch wel berekenen? En kan overshadowing dan gezien worden als het gevolg van een zwakke conditionele contingentie tussen de X en de US?**

Nee. Overshadowing is het feit dat de CR ten opzichte van X zwakker is in een experimentele conditie met AX+ trials dan in een controle conditie met X+ trials. Het gaat dus om twee verschillende condities. Je moet dan ook de contingentie tussen X en de US in elke conditie apart berekenen, niet over de condities heen.

### Hoofdstuk 3

**In een voetnoot aan het begin van dit hoofdstuk staat dat associatief leren als effect niet noodzakelijk te wijten is aan de vorming van associaties in het geheugen.**

**Waarom niet?**

=> Omdat associatief leren een effect is terwijl het vormen van associaties in het geheugen een mentaal proces is. Je mag effecten nooit vereenzelvigen met mentale processen.

**In mijn notities van de eerste les in verband met operante conditionering heb ik als voorbeeld bij Sr de volgende zin geschreven: "Door voedsel stijgt de frequentie van het hendel duwen". Hierbij noteerde ik dat 'voedsel' gezien wordt als Sr en hendel duwen gezien wordt als R. Nu echter zie ik hier geen Sd in dit voorbeeld. Is het dan ook noodzakelijk om een Sd te hebben wanneer je spreekt over operante conditionering of is dit iets wat extra gegeven / hulpmiddel kan zijn bij het gebruik van operante conditionering?**

Niet in elk voorbeeld moet expliciet gemaakt worden wat de Sd is, zeker niet wanneer je een punt wil maken dat waar is ongeacht wat de Sd is.

Over de vraag of er altijd een Sd moet zijn, zijn de meningen verdeeld. Er zijn studies gebeurd (zoals studies van Sidman van gedrag in een shuttle box) waarbij je je kan afvragen of er daar een Sd is. Maar denk eraan dat dergelijke functionele analyses nooit gaan over wat nu écht waar is. Dus ook de vraag of er altijd écht een Sd moet zijn, is binnen de functionele benadering geen zinvolle vraag. Een zinvolle vraag is: is het nuttig om te denken dat iets een Sd is in een bepaalde situatie (nuttig in termen van het beter voorspellen en beïnvloeden van gedrag).

**Het concept sensory reinforcement vind ik moeilijk te begrijpen. De zin: Deze term verwijst naar de vaststelling dat de loutere aanbidding van sensorische prikkels op zich bekrachtigd kan werken, niet zo duidelijk. Zou u hier eventueel een voorbeeld van kunnen geven? Alvast bedankt!**

Bijvoorbeeld een rat in een donkere kamer die leert om op een hendel te drukken om voor korte tijd licht te krijgen. Of een rat die leert om op een hendel te duwen indien dit tot gevolg heeft dat een speelgoedtreintje begint te rijden. Het loutere feit dat er IETS gebeurt als gevolg van een gedrag, kan al genoeg zijn om het gedrag in frequentie te doen toenemen.

**1 ding blijft me relatief moeilijk te begrijpen, of beter: te onderscheiden. Namelijk het verschil tussen een response klasse en een unit of behaviour.**

**Klopt het wanneer ik zeg dat wanneer je een rat wilt conditioneren om traag op een hendel te duwen, de response klasse "hendelduwen" is, en dat de unit of behaviour "traag duwen, meer bepaald met 20sec interval ertussen" is?**

**En bijvoorbeeld als je ratten wilt conditioneren om creatief op een hendel te drukken, dat de response klasse "opnieuw hendeldrukken" is, en de unit of behaviour nu "1x drukken met snuit, 1x drukken met rechterpoot,..." is? Op die manier kan bijvoorbeeld de kleur rood een response klasse zijn, maar zijn bijvoorbeeld rode stiften, rode appels, rode kaarsen allemaal voorbeelden van units binnenin die response klasse?**

De unit is het criterium dat gebruikt wordt om te bepalen of een gedrag binnen of buiten de response klasse valt. Zo kan je als unit gebruiken "elke druk op de hendel die minstens 20 seconden na de vorige druk op de hendel komt". Zo krijg je een klasse van allemaal verschillende responsen (vb., drukken na 21 seconden, drukken na 25 seconden, drukken na 1 minuut, ...) die allemaal voldoen aan het criterium "drukken op een hendel minstens 20 seconden na de vorige druk op de hendel". De klasse die door de unit wordt afgegrensd noemen we de response klasse. Je kan die klasse op verschillende manieren beschrijven, ook op basis van de unit die gebruikt wordt (vb., "traag drukken" of "drukken met lange tussenpauzes") maar de naam die je gebruikt is niet zo belangrijk. Wat wel belangrijk is, is het onderscheid tussen de unit (het criterium) dat gebruikt wordt om de klasse af te grenzen en de resulteerde klasse zelf.

Je tweede voorbeeld:

- Unit: elke manier van op de hendel te duwen die in het verleden nog niet is uitgevoerd
- Klasse: creatief gedrag (maar opnieuw is de naam niet zo belangrijk)

Op het einde van je vraag heb je het niet meer over responsen maar over stimuli. Je kan ook stimulus klassen afgrenzen op basis van een unit (criterium). Bijvoorbeeld, om te bepalen of een stimulus behoort tot de klasse van rode stimuli, gebruik je het criterium: "heeft de stimulus een rode kleur".

**Daarnaast vind het moeilijk om het onderscheid te zien tussen geconditioneerde bekrachtiging en token reinforcers.**

Het cruciale verschil is dat token bekrachtigers ingeruild kunnen worden voor primaire bekrachtigers (zoals geld inruilen voor voedsel).

**In de slides (H3.1 slide 16 ) staat een voorbeeld deuren 'duwen'. Dit voorbeeld werd niet in de les uitgelegd en staat ook niet uitgeschreven in de cursus.**

Het behoort dan ook niet tot de leerstof, maar dit is het verhaal: Stel dat er in het ene gebouw "duwen" staat op een deur telkens wanneer je moet duwen om de deur te openen en "trekken" telkens als je met trekken om de deur te openen. Je zal in dat gebouw heel wat makkelijker rond bewegen dan in een gebouw waarin je er "duwen" staat op deuren waaraan je moet trekken en "trekken" op deuren waartegen je moet duwen. De woorden "duwen" en "trekken" kan je zien als Sds die aangeven welke respons (aan de deur trekken of duwen) zal leiden tot een bepaalde uitkomst (de deur gaat open). De match tussen de kenmerken van de Sd en de R is dus een belangrijke determinant van gedrag.

**p 134 tot 141**

**Klopt het dat de theorie van Hull, incentive learning en het gedragsregulatie model procestheorieën zijn en dat de andere (law of effect, Principe van Premack, responsdeprivatie model en veranderingen in de eigenschappen van de Sr) procedurele verklaringen inhouden?**

De theorie van Hull doet beroep op “intervening variables” (zoals drive en habit). Er is veel discussie over de status van dergelijke concepten, meer bepaald of men noodzakelijkerwijs moet veronderstellen dat ze verwijzen naar reële mentale entiteiten of louter fungeren als variabelen in een mathematische formule. Zolang men drive en habit enkel definieert in termen van observeerbare entiteiten, blijft het volgens mij een procedurele verklaring (want de concepten zijn dan niet meer als een samenvatting voor de effecten van verschillende elementen in de omgeving). Wanneer men die concepten echter ziet als verwijzend naar een reële mentale entiteit, wordt het denk ik een proces verklaring. Er bestaan veel artikels over deze kwestie (onder andere van Skinner zelf) en ik moet toegeven dat ik er zelf ook nog niet helemaal uit ben. Hull is een beetje een moeilijk geval omdat zijn werk gesitueerd is binnen een behavioristische traditie maar tegenwoordig vaak cognitief geïnterpreteerd wordt. De incentive learning theorie van Dickinson en Balleine daarentegen is 100% cognitief: mentale concepten worden gebruikt om leren te verklaren. Het gedragsregulatie model is ook een moeilijk geval: Deze komt voort uit een duidelijk Skinneriaanse traditie (met dus nadruk enkel op procedurele verklaringen) maar begrippen zoals behoeften passen niet binnen dit kader tenzij men ze heel strikt definieert in termen van elementen in de omgeving. De andere modellen zijn inderdaad bedoeld als procedurele verklaringen. Het onderscheid procedurele vs proces verklaring is dus vaak wel duidelijk (wordt er beroep gedaan op mentale constructen) maar de lijn is ook hier soms dun (zoals wanneer men beroep gaat doen op intervening variables). Maar: Watch this space. Het zal nog een tijdje duren vooraleer ik die literatuur kan doornemen, maar ik hoop toch in het komende jaar hierover meer duidelijkheid

**Tot slot stelde ik mijzelf de vraag bij operante conditionering of de verschillende theorieën blz 134 bij impact van de aard van de Sr op de aard van verandering in R, allemaal mogen gezien worden als procestheorieën.**

Ook een goeie vraag. Ik zal dit voor elke theorie apart beantwoorden:

- Thorndike: Je kan dit zien als een procestheorie (of meer precies: een mechanistische theorie) indien je de wet van effect interpreteert als een beschrijving van het vormen van S-R associaties (zie deel III.II. over S-R theorieën). Maar je kan de wet van effect ook zien als een louter functionele relatie: Er is een daling in de frequentie van gedrag dat gekoppeld wordt met een negatieve prikkel en een stijging in frequentie van gedrag dat gekoppeld wordt met een positieve prikkel. Dit laatste verwijst niet naar een mediërend proces (vb. associatie vormen) maar naar het verband tussen R-Sr relaties in de omgeving



en veranderingen in gedrag. Maar zelfs die laatste interpretatie is niet helemaal functioneel indien de valentie van prikkels (positief of negatief) gedefinieerd wordt in termen van mentale processen (vb., bevredigen van behoeftes).

- Hull: Ook hier kan men over discussiëren. Hull zelf zag namelijk het concept "behoefte" niet als een mentaal of theoretisch construct maar als een hypothetisch construct. Het verschil is dat een hypothetisch construct volledig gedefinieerd wordt in termen van de observeerbare omgeving terwijl een theoretisch construct een "niet-observeerbare" extra betekenis heeft. Bij een hypothetisch construct blijf je dus op het niveau van de omgeving en blijf je dus op het functionele niveau. Moest je hier echt meer over willen weten, dan raad ik aan om het prachtige artikel van MacCorquodale en Meehl (1948, Psychological Review, Vol 55, 95-107) hierover te lezen. Maar dit gaat véééééél verder dan wat ik van mijn studenten verwacht. In de cursustekst beperk ik me tot de visie dat drives en behoeftes theoretische constructen zijn en dat Hull dus verder gaat dan het functionele. Vanuit dat standpunt, is de theorie van Hull een proces theorie.

- Dickinson & Balleine: Hierbij wordt "behoefte" gezien als een mentaal concept. Dickinson schrijft zich ook helemaal in in de S-S associatie visie. Hier zou ik dus duidelijke spreken over een proces theorie.

- Premack: Dit is een procedurele / functionele theorie. Er wordt enkel verwezen naar elementen in de omgeving (vb., natuurlijke frequentie van gedrag).

- Response deprivatie theorie: Dit is een procedurele / functionele theorie. Er wordt enkel verwezen naar elementen in de omgeving (vb., natuurlijke frequentie van gedrag).

- Gedrag regulatie theorie: Dit is weer een twijfel geval. Er wordt verwezen naar behoeftes, dus de vraag is of je dat ziet als iets mentaal of als iets functioneel (zie bovenstaande bespreking van Hull).

**Worden affectieve toestanden ook gezien als hypothetische concepten? Ik zou zo vermoeden van niet aangezien we emoties ruwweg kunnen observeren via hersenstructuren of gaat het hier om meer complexe rationaliseringen?**

Een eerste belangrijk punt is dat ook interne toestanden observeerbaar zijn. Zo kan een persoon die de emotie voelt, observeren wat hij/zij voelt. Het is niet makkelijk om die subjectieve ervaring wetenschappelijke te bestuderen omdat enkel de persoon die de emoties heeft, toegang heeft tot die gevoelens. Maar gevoelens zijn, in tegenstelling tot mentale concepten zoals "associaties", observeerbaar. Radicaal behavioristen beschouwen emoties dan ook als iets dat bestudeerbaar is. Ze zullen echter emoties trachten te verklaren net zoals alle ander gedrag, namelijk in termen van elementen in de omgeving. Cognitieve psychologen proberen echter emoties te verklaren in termen van mentale concepten zoals appraisals, associaties, of mentale schemata.

**p 136 Principe van Premack**

**Wordt binnen het Principe van Premack een sensorische of informationele bekrachtiger ook gezien als een volwaardige vorm van bekrachtiging? Indien ja, hoe worden deze gezien als het stellen van gedrag?**

Goeie vraag. Bij informatie als bekrachtiger kan men wellicht nog spreken over een gedrag "informatie zoeken" dat een bepaalde natuurlijke frequentie heeft. Bij sensorische bekrachtiging zie ik inderdaad niet in wat hier het bekrachtigende gedrag kan zijn.

**p 150 Schema's van bekrachtiging**

**U haalde het zelf al aan tijdens de lessen en dit deel zou inderdaad bij voorkeur iets vroeger mogen staan in de cursus. Misschien vóór de procedurele kennis? Op p 130 staan nu al 10- en 30-seconden schema's, die dan al een eerste toepassing van de schema's kunnen vormen.**

Correct. Ik zal proberen een oplossing hiervoor te vinden.

**p 152 voorbeeld van een fixed interval**

**Een goed voorbeeld van fixed interval is niet makkelijk te vinden. Zonet bij ons thuis misschien wel. Onze badkamer dateert van de jaren '70, wat met zich meebrengt dat het warme water niet onbeperkt voorradig is. Wanneer we de afwas hebben gedaan of iemand zich heeft gedoucht, ben ik genoodzaakt een half uurtje te wachten (fixed interval) voor het opendraaien van de kraan (R) gevolgd wordt door warm water (Sr). Misschien kan dit u helpen bij het bedenken van een voorbeeld.**

Het probleem met dat voorbeeld is dat de intervals niet steeds even lang zijn. Als de persoon voor je maar weinig warm water gebruikt, hoef je helemaal niet te wachten. De wachtperiode is enkel fixed wanneer voordien iemand alle water heeft opgebruikt. Een "echt" FI schedule zou zijn dat na elk gebruik van warm water (veel of weinig), het 30 min duurt vooraleer je weer warm water kan nemen.

**Bij het lezen van u cursus, vond ik het alledaags voorbeeld van een fixed interval schema, zoals u zelf al aangaf, ietwat arbitrair. Ik heb zelf een voorbeeld gevonden waarvan ik denk dat het iets beter past. Bv. 'Op een voetgangersknopje drukken aan het verkeerslicht'--> als je erop drukt moet je een bepaalde tijd wachten totdat het licht van de auto's op rood staat en het licht van de voetgangers naar groen verandert; meermaals op het knopje drukken (wat vele mensen doen als ze gehaast staan te wachten) heeft geen enkel effect. Ik hoop dat het voorbeeld klopt en u het eventueel kan gebruiken.**

Ik denk dat dat klopt. Een interval begint steeds wanneer de verkeerslichten van de auto's op groen staan (en dus de lichten voor de voetgangers op rood) en de lengte van die intervallen is steeds hetzelfde, ongeacht of iemand op de knop duwt. Enkel de eerste druk op de knop na het begin van zo'n interval wordt geregistreerd en heeft het effect dat (na een bepaalde periode, namelijk wanneer de verkeerslichten van de auto's op rood staan) het licht van de voetgangers op groen springt. Merk wel op dat het gedrag "op de knop drukken" geen invloed mag hebben op het interval. Bij sommige verkeerslichten zal het

drukken op een knop ervoor zorgen dat de verkeerslichten van de auto's sneller op rood springen. Deze situatie is complexer omdat dan de duur van het interval afhankelijk is van het gedrag "op de knop drukken", hetgeen ook een invloed kan hebben op het gedrag.

### **Kan u even het onderscheid toelichten tussen rule governed en contingency governed gedrag? (referentie : pag 147)**

Dat is inderdaad een heel moeilijk onderscheid. Rule governed behavior is gedrag dat bepaald wordt door regels die mensen bewust geformuleerd hebben, dus een bewust geloof over een verband in de omgeving. Contingency governed behavior is gedrag dat bepaald wordt door de reële verbanden in de omgeving en niet door een bewust geloof over dat verband. Een typisch voorbeeld van rule governed behavior is bijgelovig gedrag. Mensen kiezen bij het spelen op de lotto vaak voor het getal 7 omdat het zogezegd een geluksgetal is. Maar in werkelijkheid is er geen verband tussen het aanstippen van het getal 7 en het winnen op de lotto. Het gedrag "aanstippen van het getal 7 op het lotto formulier" wordt dus bepaald door een (foutief) geloof, een foutieve regel die stelt "als ik 7 aanstip heb ik meer kans om te winnen". Het vinden van een voorbeeld van contingency governed behavior is moeilijker, ookal omdat het (volgens mij) minder vaak of misschien zelfs niet voorkomt bij mensen. Veronderstel dat er een systematische fout zit in het apparaat waarmee de lottonummers gekozen worden, bijvoorbeeld, dat het balletje met het getal 41 iets zwaarder weegt dan de andere balletjes. Hierdoor vergroot de kans op winnen indien je 41 aanstipt op je formulier. Indien je vaststelt dat een bepaald persoon inderdaad vaker het getal 41 aanstipt dan andere getallen, dan kan dit een voorbeeld zijn van contingency governed behavior. Het probleem is echter dat je die conclusie pas kan trekken onder bepaalde voorwaarden: (1) Je moet zeker zijn dat het gedrag (kiezen van 41) inderdaad bepaald wordt door het reële verband in de omgeving (het feit dat 41 vaker getrokken wordt). (2) Je moet zeker zijn dat de persoon geen bewust geloof heeft dat het aanstippen van 41 de kans op winnen verhoogt. Indien de persoon dit wel gelooft, kan zijn gedrag immers het resultaat zijn van het geloof en niet rechtstreeks (dwz zonder tussenkomst van een geloof) het gevolg is van het verband in de omgeving. Je merkt dus dat het meestal makkelijker is om te besluiten dat een bepaald gedrag rule governed is dan om te besluiten dat een gedrag contingency governed is.

### **Wat is het precieze verschil tussen rule-governed en contingency-governed gedrag?**

=> Rule-governed gedrag is gedrag dat in lijn is met regels zoals die geïnstrueerd worden of zoals die door het organisme zelf gevormd worden. Contingency-governed gedrag is gedrag bepaald wordt door de contingenties in de omgeving. Het is voor héél moeilijk om te bepalen of een gedrag een voorbeeld is van rule-governed behavior of contingency-governed behavior. Het belangrijkste is dat je beseft dat gedrag soms meer in lijn is met regels (bewuste gedachten over wat de verbanden in de omgeving zijn) dan met de feitelijke objectieve verbanden in de omgeving. Stel dat iemand gelooft dat "Als 10x snel na mekaar op de knop duw, krijg ik een euro". Als het gedrag in lijn is met die regel (de persoon druk effectief 10x snel na mekaar op de knop), dan kan je spreken van regel-gebaseerd gedrag. Het kan echter zijn dat het echte verband helemaal anders is (vb., de eerste keer dat je druk in een periode van 1 minuut, krijg je een euro). Soms zie je dat het

gedrag van mensen meer in lijn is met wat ze GELOVEN over de verbanden in de wereld dan met de ECHTE verbanden in de wereld.

**Ik heb een vraag over p. 149-150 uit de cursus (internetversie)**

**Onder de kader staat namelijk: wanneer er een negatief verband is tussen een R en een Sr, zijn er twee manieren waarop R de kans op de Sr kan reduceren.**

**Het is misschien maar een klein verschil, maar zou het kunnen dat in plaats van negatief verband, hier gewoon ?negatieve Sr? moet staan. Negatief verband (contingentie) wil toch sowieso al zeggen dat de aanwezigheid van een bepaalde Sr waarschijnlijker is als er geen R wordt gesteld. Het komt mij anders gewoon zo verwarrend over om ontsnappings- en vermijdingsgedrag te begrijpen.**

**Kan dit, of begrijp ik het verkeerd?**

Wat in de cursustekst staat is correct: De R kan op 2 manieren de kans op de aanwezigheid van de Sr reduceren:

1: Als de Sr reeds aanwezig is, kan de R (soms) resulteren in het wegnemen van de Sr. Ik begrijp dat het wat raar klinkt om te zeggen dat de R dan de kans op de Sr vermindert want de Sr is er natuurlijk in eerste instantie. Maar statistisch gezien kan je zeggen dat de R de kans van op de Sr reduceert van 1 (dit wil zeggen, de Sr is er met zekerheid) naar minder dan 1 (want de Sr verdwijnt soms door het stellen van R). Een R die een bestaande R (soms) doet verdwijnen noemen we een ontsnappingsgedrag.

2: Als de Sr nog niet aanwezig is, kan de R de kans op het wel verschijnen van de Sr reduceren. Dit is een vermijdingsgedrag.

**Is het zo dat er altijd ontsnappingsleren plaatsvindt voor vermijdingsleren? Dat vermijdingsgedrag niet kan geleerd worden zonder dat eerst ontsnappingsgedrag geleerd wordt?**

=> Ja, een dier zal eerst aan de US ontsnappen. Het kan pas de US vermijden als het geleerd heeft wanneer de US zal komen.

**Ik bekeek de les van vandaag eens en ik vond een kleine onduidelijkheid in de cursus op blz 158 ivm sec. bekrachtigers, ik dacht dat je twee soorten sec. bekrachtigers had, zij die je linkt aan een primaire en de token bekrachtigers,**

**uit de pwp zou ik opmaken dat de sec. bekrachtigers die je linkt aan primaire bekrachtigers gelijk zijn aan geconditioneerde bekrachtigers, maar in de cursus is het verwarrend, omdat er staat: "merk op dat token bekrachtigers kunnen beschouwd worden als één bepaalde vorm van geconditioneerde bekrachtigers"**

**Ik vraag mij dus concreet af of zowel token als sec. bekrachtigers die gelinkt zijn aan een primaire bekrachtiger onder de noemer geconditioneerde bekrachtigers vallen of niet.**

Dat is uiteindelijk een semantische kwestie (kwestie van definitie) maar op deze manier staat het in de cursustekst:

Naast primaire bekrachtigers heb je secundaire bekrachtiger.

Secundaire bekrachtigers krijgen hun bekrachtigende functie omdat ze gelinked zijn aan primaire bekrachtigers

Binnen de secundaire bekrachtigers zijn er twee types: Geconditioneerde bekrachtigers en token bekrachtigers

Geconditioneerde bekrachtigers zijn gelinked aan primaire bekrachtigers los van het gedrag van het organisme

Token bekrachtigers zijn enkel gelinked aan primaire bekrachtigers indien het organisme een bepaald gedrag stelt (de token inruilen voor de primaire bekrachtiger).

Merk tenslotte op dat secundaire bekrachtiger hun bekrachtigende functie ook kunnen krijgen van andere secundaire bekrachtigers, maar uiteindelijk is er wel een link met een primaire bekrachtiger.

**er is een stukje bij hoofdstuk 3 waar ik maar niet uit geraak..**

**Bij de algemene evaluatie van S-R modellen, C10:**

**het eerste deeltje: indirecte R-Sr relaties OK: R-S ; S-Sr**

**in het voorbeeldje van de bakker, wat is juist de Sd, R en S?**

**Ik dacht dat het zo was:**

**S (geur taart) doet denken aan Sd (taart) => S -R (geur zorgt ervoor dat je naar de bakker gaat).**

**Maar dit klopt waarschijnlijk niet,**

**ik zie niet in wat de S is die zorgt dat er een indirect verband is tussen R en Sr.**

**Dan heb ik uit het boek een stukje tekst: indien men de bekrachtigende waarde van SR... (pagina 175 onderaan). maar dit maakt het alleen maar ingewikkelder.**

**Zou u eens kunnen uitleggen hoe dat in elkaar zit?**

Het gaat hier over geconditioneerde bekrachtigers. Er is dus eerst een faze van klassieke conditionering waarin een CS (vb., een oorspronkelijk neutrale geur van een taart) samen voorkomt met een US (vb., een lekkere, zoete smaak). Hierdoor zal de CS nadien kunnen gaan fungeren als een geconditioneerde Sr (vb., mensen gaan een gedrag stellen zoals ruiken aan een taart omdat dit gedrag gevolgd wordt door de lekkere geur van de taart, zelfs al mogen ze nooit meer van de taart eten). Je kan deze vorm van bekrachtiging zien als het resultaat van een indirecte relatie tussen de R (vb., ruiken aan een taart) en de biologische, primaire Sr (vb., de lekker smaak van de taart). De R en de primaire Sr komen nooit samen voor (vb., stel je voor dat iemand om de een of andere reden vanaf een bepaald moment geent taart meer mag eten, maar nog wel aan de taart mag ruiken), maar beiden zijn wel gekoppeld aan de geconditioneerde Sr (vb., de geur van de taart).

**Ik snap het principe van Pavlovian-to-instrumental Transfer niet zo goed, kan u dit eventueel**

**verduidelijken met een ander voorbeeld dan dat in de cursus en een concrete uitleg?**

Pavlovian-to-instrumental Transfer (PIT) gaat over de invloed van klassieke geconditioneerde CSn op operant geconditioneerd gedrag. Zo zullen CSn die tijdens een fase van klassieke conditionering samen voorkomen met een aversieve US (vb., een elektrische shock), achteraf de kans op het stellen van een vermijdingsgedrag vergroten (zie de studie van Rescorla; het voorbeeld in de cursus). Een ander voorbeeld: Stel dat dieren op regelmatig op een hendel duwen omdat het duwen op de hendel gevolgd wordt door voedsel. In een andere ruimte (waar geen hendel is), wordt een lichtje steeds gevolgd door voedsel (onafhankelijk van wat ze doen, dus het gaat om een klassieke conditioneringsprocedure). Nadien worden ze terug geplaatst in de ruimte met de hendel en duwen ze dus opnieuw op de hendel. Als je in de ruimte met de hendel het lichtje aanbiedt, zal de frequentie van hendel duwen groter zijn dan wanneer het lichtje niet brandt. Je zou dit vanuit een cognitief perspectief als volgt kunnen verklaren: Het dier leert dat het lichtje een voorspeller is van voedsel. Als het lichtje wordt aangeboden in de ruimte met de hendel, doet dit het dier denken aan voedsel, waardoor het nog meer gemotiveerd is om voedsel te bekomen en het nog vaker op de hendel gaat duwen.

**p 165 tautology**

**Dekt de term ‘tautology’ hier dezelfde lading als de term ‘redundantie’? Ik heb het gevoel niet volledig te snappen wat Herrnstein wil aanduiden.**

Met “tautology” bedoelt hij “cirkelredenering”. Het enige op basis waarvan je de Sd kan afleiden is het effect zelf (dit is, het feit dat het gedrag bepaald wordt door de verandering in het schema).

**Zou het kunnen dat bij puntje 2 en 9 ‘operante conditionering’ dient te staan ipv ‘klassieke conditionering’? Dit heeft ook implicaties voor de rest van het hoofdstuk (vb: p175)**

OK. Zal ik aanpassen.

**p 171, 172, 182, 201: theorie van Mowrer**

**Op beide pagina’s krijgt de theorie van Mowrer nu eens de naam ‘twee-proces theorie’, dan weer ‘twee factoren theorie’ en ook wel ‘twee-factoren model’. Is het mogelijk hier een lijn in te trekken?**

OK. De meest gebruikte term is “twee-factoren theorie” en ik zal enkel die term gebruiken.

**p 173-174 CS en US**

**Kunt u even verduidelijken waarom hier voor de termen CS en US is gekozen in de tekst? In andere experimenten rond vermijdingsleren werden de termen Sd en Sr**

**gebruikt. Is dit omdat de CS niets zegt over de effecten van het gedrag (hendelduwen) binnen de context? Vandaar dat het hier om klassieke conditionering gaat: een verband tussen 2 prikkels in de omgeving heeft een effect op gedrag?**

We bekijken dit fenomeen vanuit het perspectief van klassieke conditionering: De toon zal angst ontlokken als gevolg van de toon-schok paringen. Je zal ondertussen beseffen dat veranderingen in gedrag vaak zowel kunnen bekeken worden als voorbeelden van klassieke conditionering en als voorbeelden van operante conditionering. Vaak gaan beide vormen van leren dan nog eens interageren, zodat een CS de functie van een Sd kan aannemen. Je gebruikt dat die termen (CS of Sd) die het best aansluiten bij het perspectief dat je neemt of de hypothese die je vooropstelt (vb. "CS" als de verandering in gedrag volgens jou te wijten is aan verbanden tussen prikkels). Ik vrees dat die verwarring onoplosbaar is omdat je alles vanuit verschillende perspectieven kan bekijken. Dat is niet enkel waar voor fenomenen in de leerpsychologie, maar voor de werkelijkheid in het algemeen.

**p 174 experiment van Colwill & Rescorla**

**Op de 4<sup>de</sup> regel wordt operante conditionering omschreven als 'de verandering in gedrag als gevolg van het samen aanbieden van twee prikkels'. Bedoelde u hier klassieke conditionering of zie ik iets over het hoofd?**

Het moet zijn: "... als gevolg van een verband tussen een gedrag en een uitkomst van het gedrag"

**In de laatste les rond operante conditionering (les 9) hebben we gezien bij de R-Sr modellen dat de studie van klassieke conditionering gemakkelijker is omdat de onderzoeker daar meer controle heeft over de omgeving.**

**Op slide 1 van les 7 over OC staat echter: controle van omgeving (i.t.t. klassieke conditionering). Wilt u hiermee bedoelen dat er bij operante conditionering controle van de omgeving nodig is i.t.t. klassieke conditionering?**

Met "controle van omgeving" bedoel ik dat HET ORGANISME controle heeft over de omgeving. Of de Sr verschijnt is immers afhankelijk van het gedrag van het organisme (de rat, de mens). Deze verhoogde controle van het organisme op de omgeving impliceert echter dat DE PROEFLEIDER net minder controle heeft over wat er gebeurt.

**Tijdens het overlopen van de cursus merkte ik iets op. Op p200 staat het volgende voorbeeld:**

**"Een kind wordt naar zijn kamer gestuurd omdat het iets fout heeft gedaan. Doordat het kind naar zijn kamer gestuurd wordt, worden bepaalde positieve bekrachtigers het kind ontnomen (bijvoorbeeld met vrienden gaan spelen, televisie kijken, ...)."**

**Dit voorbeeld wordt gegeven bij omissietraining (= het uitblijven van een positieve prikkel). Ik vind het voorbeeld echter vrij verwarrend.**

**Waarom is dit geen voorbeeld van time out (wat bij het wegnemen van een positieve prikkel staat)?**

**Ik begrijp niet zo goed waar de grens ligt tussen het UITBLIJVEN van een positieve prikkel en het WEGNEMEN van een positieve prikkel.**

Bij "wegnemen" is de prikkel eerst aanwezig en als gevolg van het gedrag wordt de prikkel weggenomen / beëindigd.

Bij "uitblijven" wordt de prikkel niet aangeboden als gevolg van het gedrag.

Bij omissie training wordt een prikkel die anders wel zou komen, niet aangeboden als gevolg van een bepaald gedrag. Het gaat dus weldegelijk door bestraffing via het uitblijven van een positieve prikkel. Ook bij het voorbeeld van een kind naar zijn kamer sturen omwille van een bepaald gedrag van het kind, worden bepaalde positieve prikkels die anders wel zouden komen (vb., een leuk programma op TV) niet aangeboden.

Maar ik begrijp je verwarring bij het voorbeeld van het kind dat naar zijn kamer wordt gestuurd. Het woord "ontnomen" (wat lijkt op wegnemen, al is het niet hetzelfde) zou beter vervangen worden door "weehouden" (wat wel duidelijk impliceert dat iets niet wordt gegeven). Ook is het zo dat in één concrete situatie soms verschillende elementen een rol kunnen spelen. Indien je het kind naar zijn kamer stuurt terwijl het iets positief aan het doen is, neem je inderdaad ook een positieve stimulus weg én ontnem je de kans op andere positieve prikkels die anders zouden kunnen komen. Ook bij een kind dat je in de hoek plaats (time-out), kan er zowel sprake zijn van bekrachtiging door het stoppen van een positieve situatie als het ontnemen van de kans om andere positieve stimuli te krijgen. Als je echt wil weten wat cruciaal is, zou je beide elementen apart moeten manipuleren en gaan zien wat nu een invloed heeft op het gedrag. Dat kan in het labo maar natuurlijk minder goed in het dagelijks leven. Wel blijft het zo dat time-out procedures inzetten op het stoppen van een positieve situatie (ander voorbeeld: je krijgt een rode kaart en mag daarom niet meer verder spelen) terwijl omissie-training inzet op het uitblijven van een positieve prikkel die anders wel zou komen.