

MARTON MAGDA

MTA Pszichológiai Intézete, Budapest

A VISELKEDÉS SZABÁLYOZÁSÁNAK KÉT ELVE – ÁLTALÁNOS LÉLEKTANI, SZEMÉLYISÉGPSZICHOLÓGIAI ÉS PSZICHOPATOLÓGIAI MEGKÖZELÍTÉS

I. Az aktiváció és szabályozásának két formája

Az általános lélektanban a „Zeitgeist” immár negyedszázada a kognitív jelenségek körét emelte az elméleti érdeklődés és a kísérleti kutatások középpontjába. E témakörön belül az észlelés és az emlékezeti folyamatok információfeldolgozási szemlélete tagadhatatlanul jelentős sikereket ért el. Megkockáztatható azonban az a vélemény, hogy e témaválasztás következtében a kísérleti pszichológia nagy területein túlságosan eluralkodott az a törekvés, hogy *a külső hatásra meginduló, válaszként fellépő folyamatok szabályszerűségeit* kutassák. Arra törekedtek, hogy a környezetből érkező információ feldolgozását, s ezen belül az információvétel aktivációs és figyelmi (szűrő) folyamatait vizsgálják; továbbá, hogy az információfeldolgozás – motivációs és érzelmi folyamatokra alapozódó – „központi értékelő műveleteit” értelmezzék. Ezáltal a pszichológiai szintű alkalmazkodásban a kutatók elsősorban a *szenzoros* (afferens) *szabályozás* folyamatainak, működési elveinek jellemzésére törekedtek. Eközben a kísérleti pszichológusok érdeklődésének hátterébe szorult az önindította, célra irányuló, „akaratlagos” viselkedés* szerveződésének problémaköre. Sőt, az utolsó 25 évben a kísérleti személyiséglélektan fő vonulatában alkalmazott „arousal elméletek” is *afferens* („felszálló”), ébresztő-aktivációs folyamatok sajátosságaihoz kívánták levezetni az emberi viselkedés egyedi és típusos jellegzetességeit.

A jelen tanulmány legáltalánosabb célja, hogy a figyelmet az önindította, célra irányuló viselkedés szerveződésének témakörében felgyűlt ismeretanyagra terelje.

*A szakirodalmi szóhasználattal összhangban, az önindította, célra irányuló pszichomotoros viselkedés, vagy másként az „akaratlagos” viselkedés kifejezést szembeállítjuk az ingerlésre automatikusan megjelenő reakciók (ezen belül az automatikus vagy reflex jellegű motoros reakciók) osztályával. Az „önindította” jelző a túlnyomórészt belső, szervezeti meghatározók nyomán meginduló viselkedésre utal. Az önindította viselkedés ontogenetikai fejlődési feltételeinek sajátosságait a deprivációs kísérletek mutatták ki. Az „akaratlagos” jelleg – ebben az értelmezésben – az adott viselkedés céljának (állatnál is feltételezett) anticipációjára, elővételezésére utal. Így módon az „akaratlagos viselkedések” osztálya élesen megkülönböztetendő az „akarati determinációt” vagy (valamilyen késztetéssel szemben érvényesülő) „kontra-determinációt” sejtető „akarati” viselkedésektől.

Hangsúlyozni szeretnénk ezen adatok jelentőségét az általános lélektan és a személyiségpszichológia nézőpontjából.

Ezzel a törekvéssel szoros összefüggésben arra is kísérletet teszünk, hogy áttekintsük a pszichológiai elméleti elgondolásokba szervesen beépült — és korábban több vonatkozásban is megtermékenyítő hatású — pszichológiai arousal elmélet helytállóságát az újabb idegélettani adatok tükrében. A pszichológiai arousal elmélet felülvizsgálata azért is időszerűnek tűnik, mivel az újabban megfogalmazott idegélettani összefüggések egyben új pszichológiai szintű következtetéseket is sugallnak.

Az ilyen következtetések levonása azonban korántsem kockázatmentes. Az idegélettan gyors ütemben felhalmozódó adatai szerteágazóak, ellentmondásosak, és a kísérleti adatok egy-egy csoportjára épülő felismerések érvényessége rövid életű is lehet. Ezt a kockázatot csökkenthetjük, ha e rokon tudomány új összefüggéseit feltevéseit csak mint lehetséges működési modelleket vesszük számításba a pszichológiai elgondolásainkban.

A jelen tanulmányban bemutatott idegélettani összefüggések azt sejtetik, hogy a környezeti ingerlésre válaszul fellépő folyamatok szenzoros/érzelmi jellegű szabályozása, illetve az önindította, célra irányuló viselkedés indításának és ellenőrzésének mechanizmusa eltérő lehet. A bemutatandó ismeretanyag olyan fogalmi hálót és működési elveket kínál, amelyek segítségével az eddiginél talán megfelelőbb módon jellemezhető az önindította, célra irányuló viselkedés szabályozása — beleértve e viselkedés-ostály egyedi és típusos jellegzetességeit is.

Az arousal folyamatok összetett szabályozási rendszeréről kialakult újabb idegélettani elgondolások egyre inkább tekintetbe veszik az idegrendszer biokémiai közvetítő anyagainak szerepét is. E fejlődési irány meghatározói között első helyen említhető a farmakológiai gyakorlatból származó felismerés: a pszichikus állapotok és a viselkedés alakulása szempontjából az idegrendszer biokémiai történései alapvető fontosságúak.

A pszichofiziológia egyik — hol lappangó, hol ismét felszínre törő — elméleti ellentmondása a pszichikus és az idegrendszeri történések messzemenően *különböző idői nagyságrendje*. A pszichikus folyamatok, például az érzelmi, hangulati állapot, a beállítódás stb., viszonylag tartós jellege szembetűnő ellentmondásban áll a bonyolult idegi hálózatokban a másodperc tört része alatt végbemenő folyamatok idői nagyságrendjével. E dilemma valójában feloldatlan maradt annak ellenére, hogy egyes agyi struktúrákban percekig fentmaradó, keringő (reverberáló) működési köröket írtak le.

A vázolt probléma megoldása azoktól a felismerésektől remélhető, amelyeket az ún. pszichofarmakonokkal szerzett tapasztalatoknak köszönhetünk. A pszichofarmakonok hatása a neurotikus viselkedésre, az érzelmi állapotokra, és befolyása a pszichotikus tünetekre, a pszichofiziológusok figyelmét mindinkább ráterelte az idegrendszeri működés biokémiai közvetítőire, módosító vegyi anyagaira. E neurotranszmitterek*

*A neurotranszmitterek az idegsejt endogén neurokémiai anyagai, amelyek az idegsejt axonjának végéről, a preszinaptikus területről felszabadulva kilépnek a szinaptikus résbe. Majd a résen átjutva a posztzinaptikus membrán receptoraival kölcsönhatásba lépnek és közvetlen módon gátolják vagy serkentik az elektromos aktivitást. A legfontosabb neurotranszmitterek, amelyekről a tanulmányban szólni fogunk: a monoaminok, így a noradrenalin (NA), a dopamin (DA) (katekolaminok), a szerotonin, továbbá a kolinerg hatóanyag, az acetilkolin (ACh) és a gamma aminovajsav, a GABA.

jelentőségét pszichológiai szempontból tovább növelheti az a körülmény, hogy ezek a biokémiai szabályozók az idegrendszer sejt-szintű, mikrofolyamataiban is tartós (órás nagyságrendű) „hangoló” hatást fejthetnek ki.

Napjainkra széles körben kialakult a vélemény: a 80-as években a pszichofiziológia elsősorban a pszichofarmakológiai (biokémiai) módszerek alkalmazásától várhat jelentős eredményeket. A pszichikus folyamatok és a biokémiai történések összefüggéseinek számbavétele a pszichológus számára első pillantásra olyan próbálkozásnak tűnhet, mely egymástól túlságosan távol eső biológiai történésszerűségek kapcsolatait keresi. Ezúttal azonban éppen azt szeretnénk hangsúlyozni: az idegrendszer biokémiai „hangolásának” sajátosságai — vagy e működés hibás formái — sok szempontból lényegesebb összefüggést mutatnak a pszichikus történések szintjével, mint például az idegpályák és központok rövid tartamú (tranzien) bioelektromos tevékenysége, amellyel a transzmitter folyamatok alapvetően összefüggenek.

Ha súlyt fektetünk arra, hogy a pszichofiziológiai gondolkodás már kirajzolódó új áramlatát szervesen építsük be korábbi ismeretanyagunkba, akkor célszerű végiggondolnunk: miként vált uralkodóvá a kísérleti pszichológiában az a szemlélet, amelyet — alkalmi célunknak megfelelően — a „viselkedésszerveződés arousal modelljének” nevezhetnénk. A *pszichológiai* arousal elmélet kialakulásának vázolása, korlátainak kitapintása, valamint az *idegélettani* arousal elmélet új fejlődési irányának ismeretése segíthet abban, hogy megtaláljuk a régebbi szemlélet és az új ismeretek illeszkedési pontjait.

1. Arousal elméletek az 1950–60-as években

Néhány év óta a pszichológiában is egyre nyilvánvalóbbá válik a klasszikus arousal elmélet(ek) tarthatatlansága. Az arousal elmélet hibáinak mind sokoldalúbb feltárása közben is időszerű lehet átgondolni, vajon milyen következményei lehetnek mindennek a pszichológiai elméletképzésben.

A pszichológiai arousal elmélet két jellegzetes mozzanatát kell kiemelnünk. A szerzők nagy része számára (legfőbb képviselőjük LINDSLEY, 1951) az arousal vagy másként aktiváció, egy — pusztán valószínűsíthető — *pszichikus állapot*. Úgy vélték, erre az állapotra számos pszichofiziológiai mutató alapján (az agy bioelektromos hullámai, a bőrellenállás, az izomtenzió változása stb.) következtetni lehet. E pszichikus állapot vizsgálatában a viselkedés csupán a *kísérleti mutatók egyike volt*. Az aktiváció és a viselkedés közti viszonyt pedig túlnyomórészt egyirányúnak tekintették. Úgy vélték: az *arousal energizálja a viselkedést*. E felfogás kialakulását az általános lélektan hagyományai alapozták meg.

Az általános pszichológiában kialakult „arousal” fogalom többféle elméleti hagyományból táplálkozott. Az egyik nyilvánvaló forrás CANNON (1915) klasszikus munkája volt. Ebben a szerző a fenyegető ingerre fellépő, majd általánosuló autonóm

[2. oldalról lábjegyzet folytatása]

A tanulmányban bemutatott ismeretanyagra vonatkozóan az olvasó kitűnő kézikönyvekből tájékozódhat (lásd: ELŐDI, 1980; SZEKERES, 1981).

idegrendszeri válaszról írt, amely menekülő vagy támadó viselkedést alapoz meg. Ezt az elgondolást tette a magáévá a pszichológiában a 40-es évek végétől kezdve a viselkedés energizálását elemző szerzőcsoport — mindenekelőtt FREEMAN (1948). Felfogásukat az jellemezte, hogy az ingerek keltette *autonóm idegrendszeri aktivációt és a viselkedés energizálását közös okból származtatták, és egységes rendszerben szemlélték*. Elgondolásukban fontos szerepet játszott a hulli tanulásmélet „általános késztetés” fogalma*. E szerzőcsoport felfogása az volt, hogy az általános aktivációval és a motivációval kapcsolatos folyamatok *egyaránt energizálják* a viselkedést.

Amikor a szakirodalomban ismertté vált a „felszálló retikuláris aktiváló rendszer” élettani jellemzése, ez alkalmas szubsztrátumot kínált a viselkedést energizáló folyamatok számára. MORUZZI és MAGOUN (1949) munkájára hivatkozva, a pszichológusok a formáció retikulárisnak főként azt a működési sajátosságát vették tekintetbe, amelyet e rendszer alsó középagyi része fejt ki. A pszichológiában általánosan alkalmazott, „egységes arousal rendszer” tankönyvi modellje e különböző hagyományokat egyesítette. Feltételezték, hogy a retikuláris aktiváló rendszer általános és egységes, nem-specifikus ébresztő mechanizmust alapoz meg, amely mindenfajta érzékleti bemenetre válaszol, s amelyhez a szervezeti, belső impulzusok is társulnak. Ez a retikuláris működési rendszer — vélték — felelős az agykérgi elektromos tevékenység deszinkronizációjáért, aktiválja a szimpatikus idegrendszert és energizálja a viselkedést.

Az egységes, egydimenziós arousal rendszerről kialakult felfogás fokozatosan beépült a viselkedéstani indíttatású tipológiai elméletekbe (EYSENCK, 1953) és az elemi tanulási folyamatok Spence által jellemzett, egyedi eltéréseinek értelmezésébe (SPENCE és FARBER, 1953; SPENCE és BEECROFF, 1954). E korai munkákban *egy serkentés-gátlási dimenziót tételeztek fel, melynek egyik végpontján a maximális izgalom, a másik pólusán pedig az erős gátoltság helyezhető el*. A személyeket és típusokat e dimenzió mentén egyetlen mérőszámmal vélték jellemezhetőnek.

Miközben az általános lélektan és a viselkedéstipológia elméleti elgondolásaiba (többnyire pusztán „fogalmi szinten”) beolvasztották a nem-specifikus retikuláris aktiváló rendszer működését, a folyamatosan felhalmozódó idegélettani tények nem támasztották alá kielégítően egy ilyen egységes rendszer létezését. Az idegélettanban az 50-es évek végén, a 60-as évek elején már igen bonyolult kép alakult ki az arousal rendszer működéséről. A hipotalamuszt a formáció retikuláris részének tekintették (NAUTA és KUYPERS, 1958), s több szerző úgy vélte, hogy az arousal válasz részét képező autonóm idegrendszeri, szimpatikus aktiváció és a fokozott adrenalin forgalom — éppen a köztiagy adrenalin-érékenysége miatt (BONVALLET és mts., 1954) — hozzájárul ahhoz, hogy a kéregre kifejtett ébresztő hatás *tartós* maradjon (JASPER, 1960).

JASPER (1960) arra hívta fel a figyelmet, hogy a formáció retikulárisz talamusz táji része a kéreg *korlátozottabb* területeire fejt csak ki rövid tartamú aktiváló hatást, anélkül, hogy e hatás az egész kéregre kiterjedne. LINDSLEY (1960) már kettős arousal rendszerről írt. Feltételezte ugyanis, hogy az agytörzsi eredetű tónusos kérgi

*Hull szerint az „általános késztetést” az elsődleges és másodlagos szükségletek összessége képezi. SPENCE-nél (1956) ez a fogalom kissé megváltozik. E szerző szerint az általános késztetés szintjét a szervezet belső, emocionális állapota (illetve „válasza”) határozza meg, és ezt a belső állapotot azonosítja MORGAN (1943) „központi motivációs állapot” fogalmával.

arousalra a rövid tartamú, fázisos talamikus aktiváló rendszer módosító hatást fejthet ki azáltal, hogy ellenőrzi a kéreghez érkező impulzusokat, s mint szűrőrendszer részt vesz a figyelmi működésben.

Utóbb a tónusosan ható formáció retikuláriszon belül (bulbáris) *gátló* központot is leírtak (MORUZZI, 1960), amely visszacsatoló negatív hurokrendszerben ellenőrzi, gátolja a felszálló aktiváló hatást. Ezenkívül a szerzők egész sora tárt fel olyan folyamatokat, amelyek révén a *kérgi* működés visszahat az aktivációs folyamatokra, és ezen keresztül szabályozza saját aktivációs szintjét (FRENCH és mts., 1955; SEGUNDO és mts., 1955; ADEY és mts., 1957); mely szabályozó hatás mind serkentő, mind gátló lehet (HUGELIN és BONVALLET, 1958). DELL és munkatársai (1961) már egyenesen retikulo-kortikális negatív visszacsatoló körről írtak.

Végül e működési láncba bevonták az ún. Papez-gyűrűt (PAPEZ, 1937), melyet hagyományosan a motivációs-emocionális folyamatokkal hoztak összefüggésbe. E gyűrű hosszúpályás részét a hippokampusz nagy piramis sejtjei adják, melyek a limbikus rendszer számos képletét érintve érik el az agykéreg (mediális) felszínét.

Az 50-es évek közepétől a kutatók egyre behatóbban foglalkoztak a viselkedés és a limbikus rendszer működésének kapcsolatával. A pszichofiziológiai kutatások középpontjába került az agyi öningerlés jelensége. Kimutatták, hogy az agy bizonyos részeinek elektromos ingerlése úgy hat az állat viselkedésére, mint a jutalmazás, illetve a büntetés. OLDS és MILNER (1954) a pozitív megerősítést képviselő területek egész sorát térképezte fel az agyban. A 60-as évek elejére kialakult az a felfogás, hogy az elektromos ingerléskor jutalmazó hatást kiváltó agyi területek végzik az agy *természetes* jutalmazó rendszerének aktiválását is (DEUTSCH, 1960; OLDS, 1962; STEIN, 1964a).

2. Az új, módosított arousal elmélet

Az elmúlt néhány évben az arousal elmélet fejlődése két új szempontot emelt a figyelem előterébe. A szerzők egyre inkább foglalkozni kezdtek az arousal-mutatók és a viselkedés *széttartását* bizonyító tényekkel. Többé már nem kivételnek tekintik a jelenségeket, s ezért ezek szükségszerű okait keresik. A fejlődés másik jellegzetessége, hogy a kutatók egyre inkább tekintetbe veszik az arousal folyamatok *biokémiai közvetítő anyagait* is.

Az aktivált állapotra jellemzőnek tartott kis amplitúdójú, gyors bioelektromos aktivitás (a deszinkronizáció) megjelenhet az agykérgen éterrel vagy kloroformmal végzett altatásban is. A teljes mozdulatlanságot az alacsony arousalra jellemző agyi hullámok kísérhetik, de ugyanakkor szélsőségesen magas agykérgi izgalom figyelhető meg a mozdulatlansággal járó „megdermedési” reakció alkalmával is (VANDERWOLF és mts., 1975). Már korábban rámutattak, hogy embernél eszméletlenségben, kómában is felléphet az agykérgi deszinkronizáció (FELDMAN és WALLER, 1962). És megfordítva: az éber állat tisztálkodása, étkezése idején a szendergésre, alvásra jellemző lassú hullámok rögzíthetők az elektroencefalogramban (EEG) (ROUGEUL és mts., 1972). Azt tapasztalták, hogy embernél koncentrált feladatmegoldás közben gyakran a relaxációra jellemző alfa-hullámok uralják az EEG-t (LARSSON, 1960; MULHOLLAND, 1969).

Gyógyszerek hatására is létrejöhet az agyi elektromos aktivitás és a viselkedés széttartása. Például, a reszperin (a rausedyl hatóanyaga) a viselkedés teljes nyugalmát eredményezi, miközben a kórokozó a deszinkronizáció fentmarad (JOUVET, 1967). Atropin adagolása pedig nagy, szinkron, delta-hullámokat kelt az alvás legcsekélyebb jele nélkül (LONGO, 1966).

Nem csak az agykérgi arousal és a viselkedés széttartását figyelték meg a szerzők. Még hevesebb viták középpontjába került a hippocampusz arousal állapotát jelző bioelektromos mutató és a viselkedés viszonyának kérdése.

A formáció retikulárisz elektromos ingerlése az agykérgen deszinkronizációt kelt, míg ugyanez az ingerlés a hippocampuszban lassú, ritmikus téta-hullámokat hív elő. Ezt a téta-hullámot ezért kezdetben egyértelműen *hippokampális arousal jelnek* tekintették. A hippocampusz téta-tevékenysége azonban megfigyelhető akkor is, mikor az állat mozdulatlan, ha manipulációs viselkedést végez, de megjelenhet altatásban vagy válaszul a környezeti ingerlésre is. Számos adat arra mutat, hogy a téta-aktivitás nem egységes jelenség. Az e témakörben folyó vita részletes áttekintése nélkül ismertetjük Vanderwolf és munkatársainak – az arousal elmélet szempontjából figyelemre méltó – elgondolását, amelyben a hippocampális téta-tevékenység (szabályos, lassú aktivitás) és a viselkedés összefüggését elemzik.

VANDERWOLF és ROBINSON (1981) patkányokkal végzett kísérletekben a hippocampális szabályos, lassú aktivitás két alcsoportját különítette el. Az átlagosan 7–12 Hz frekvenciájú hullám eltűnik érzéstelenítők (éter, kloroform, urethan) és alkohol hatására (KRAMIS és mts., 1975; VANDERWOLF, 1975). Ezzel szemben az átlagosan 6 Hz-es szabályos, lassú hullám az atropin hatására szűnik meg (ún. atropin-érzékeny „téta”), viszont ez a hullám érzéstelenítőkre és alkoholra nem érzékeny.

A hippocampusz kétféle szabályos, lassú hullámát Vanderwolf és Robinson két eltérő viselkedésformához rendelte hozzá. Az atropinnal szemben ellenálló, de érzéstelenítőkre és alkoholra érzékeny lassú tevékenység megjelenésével *önindította manipulációs vagy helyváltoztató viselkedés* jár együtt (1. típusú viselkedés). Az atropinra érzékeny lassú hullám viszont a „válasz típusú” viselkedéseket, gyakran az autonóm folyamatokat, reflex jellegű reakciókat (egyebek között az étkezést), vagy pedig a mozdulatlan testhelyzetet kíséri (2. típusú viselkedés).

Kimutatták továbbá, hogy az atropin-érzékeny tétát olyan (retikulo-szepto-hippokampális) pályák keltik, amelyek többségükben *kolinerg típusú* szinapszisokat képeznek (KUCHAR, 1975). A kolinerg aktivitást, vagyis az acetilkolin (ACh) szintet fokozó szerek (például az eserin) növelik az atropin-érzékeny téta-tevékenységet a hippocampuszban, miközben az 1. típusú viselkedésre (amelyet atropinnal szemben ellenálló téta kísér) hatástalanok (TORII és WIKLER, 1966; VANDERWOLF, 1975). Az 1. típusú viselkedést kísérő téta keletkezéséért felelős retikulo-hippokampális pályák neurotranszmitterét azonban még nem ismerik.

A „felszálló kolinerg retikuláris rendszer” ACh útján *aktiválja az agykérget is* (KRNYEVIČ, 1974; PHILLIS, 1976). A kolinerg működést gátló szerek – mindenekelőtt az atropin – hatására ezt a kérgi deszinkronizációt folyamatosan lassú hullámok váltják fel (MONTPLAISIR, 1975; TORII és WIKLER, 1966). A kolinerg pályarendszer fokozza az agykéreg válaszkészségét a környezeti ingerekre, atropin-érzékeny tétát kelt a hippocampuszban, és kapcsolatban van a reflex vagy válasz jellegű (2. típusú) reakciókkal.

Az agykéreghez futó retikuláris aktiváló rendszernek van egy további alrendszere is, amely – VANDERWOLF és ROBINSON feltételezése szerint – valószínűleg monoaminerg jellegű. E rendszer működése nyomán keletkező kis amplitúdójú, gyors kérgi aktivitás az atropinnal szemben ellenálló; a reszerpin viszont megszünteti ezt a deszinkronizációt.

A monoaminok (de nem a katekolaminok!) szerepét az – atropinnal szemben ellenálló – agykérgi deszinkronizációban a következő tény támasztja alá. Ezt a fajta kérgi aktivációt a reszerpint tartalmazó készítmények akkor *nem* szüntetik meg, ha előzőleg az állatot MAO* (monoaminooxidáz)-gátlóval kezelték. Ekkor ugyanis a reszerpin nem tudja a kérgi monoamin szintet jelentősen befolyásolni.

Széles körben vitatják azt a kérdést, hogy a kéreg monoaminerg típusú aktiváló rendszere pontosan milyen neurotranszmitter útján fejt ki hatását. Számos szerző (ROBINSON és mts., 1977; WISHAW és mts., 1978; VANDERWOLF és mts., 1978) cáfolja, hogy ez az átvivő anyag a noradrenalin lenne – mint ezt JOUVET (1974; 1977) korábban állította. A dopaminnak is csak közvetett szerepet tulajdonítanak a monoaminerg kérgi aktiváció ellenőrzésében (PEPEU és mts., 1978).

A retikuláris eredetű ébresztő hatás és a viselkedés szétartására utaló tények értelmezésére tehát az adott lehetőséget, hogy a kutatók tekintetbe vették a formáció retikuláris pályarendszereiben ható transzmitter anyagokat. Ezáltal mód nyílt a felszálló aktivációs működés új szempontú elemzésére. Jelenlegi ismereteink alapján tehát úgy tűnik, hogy a felszálló retikuláris aktiváló rendszer legalább két olyan – funkcionálisan eltérő – pályarendszerre oszlik, amelyek eltérő kapcsolatban állhatnak a viselkedéssel. Az egyik alrendszerben túlnyomórészt kolinerg jellegű az átvitel. Ez az – atropin-érzékeny – arousal a kérgen szenzoros ingerléssel könnyen előhívható és valószínűleg a környezeti ingerekre válaszul megjelenő folyamatok ellenőrzésében játszhat fontos szerepet. Ezzel szemben a nem-kolinerg jellegű retikuláris ébresztő hatás a célra irányuló akaratlagos viselkedés szerveződésében vehet részt, amelyben – mint látni fogjuk – olyan összetett agyi rendszerek vehetnek részt, melyek közvetlenül nem részei a válasz jellegű reakció szerveződésének. VANDERWOLF és ROBINSON (1981) feltevése szerint az 1. típusú viselkedés ellenőrzésében szerepet játszó képletek működése sérülhet a skizofréniában. (E témakörre alább még visszatérünk.)

A kéreghez futó, ébresztő-aktiváló hatás jellege tehát eltérő lehet a *válaszként megjelenő folyamatok, illetve az önindította, akaratlagos viselkedés szerveződésében.* A továbbiakban olyan tényeket mutatunk be, amelyek a viselkedés ellenőrzése – gátlása szempontjából ítéltetők jelentősnek.

*A monoaminooxidáz, vagyis a MAO, a monoaminok lebomlását befolyásolja (ezek oxidatív deaminációját katalizálja).

3. A viselkedés szabályozásának szenzoros/érzelmi folyamatai

GRASTYÁN (1976) jellemezte a hippokampusz ellenőrző szerepét a viselkedés szerveződésében. A hippokampusz a limbikus rendszer* (régábbi nevén a rinencefalon) központi kapcsolóállomása. Ez a fontos agyi képlet főként az entorinális kéregtől (a girusz hippokampálisztól) kap *afferens* impulzusokat. Továbbá afferens rostok érkezik ide a szeptum közvetítésével is.

A hippokampuszból kiinduló, *efferens* pályák kört képeznek: a szeptumot, a mediális előagyi köteg területeit érintve, a talamusz elülső magjain és az amigdalan keresztül az efferens pályakör visszavezet az entorinális kéreghez.

Grastyán a hippokampusz működését értelmezve rámutatott: az entorinális kéregtől – e poliszenzoros területről – érkező afferens pályák a környezet bonyolult információit juttatják a hippokampuszba, amelyek itt összetalálkoznak az agytörzs felől, a szeptumon keresztül érkező impulzusokkal. A hippokampuszból már egy, a kéregalatti területek által módosított információ futhat vissza a kéreghez; e működés a hippokampusz *szenzoros ellenőrző szerepét* képviselheti. Feltételezhető ugyanis, hogy a *hippokampusz a szervezet belső állapotainak megfelelően értékeli*, módosítja a külső események jelzéseit.

Régóta ismert a hippokampusz sérülésekor fellépő emlékezeti károsodás is. Ezt az összefüggést bizonyította a hippokampusz – gyógyító céllal végzett – sebési eltávolítása elmebetegeknél és súlyos epilepsziásoknál (MILNER, 1970). Ilyen műtét után a beteg korábbi hosszú tartamú emlékezeti teljesítménye érintetlen marad, az új anyag tartós rögzítése azonban sérül. GRASTYÁN (1976) elfogadja azt az általános feltételezést, mely szerint a hippokampusz szerepe az, hogy „megvédje” az idegrendszerbe frissen bejutott információt más jelzések romboló hatásától. Ugyanakkor úgy véli: „a hippokampusz, amellett, hogy védi, valamilyen mechanizmussal meg is különbözteti a rögzítendő ingerkomplexust” (16. o.). Okfejtésében rámutat azokra az állatkísérletekben nyert adatokra, melyek szerint a hippokampusz eltávolítása után az állat csak a környezet *negatív* ingereit nem tudja megfelelően értékelni. Arra következtet, hogy a hippokampusz működéséhez kötött az a gátlási mechanizmus, melynek segítségével az állat megtanulja, hogy a büntetett vagy meg nem erősített ingerre *ne* válaszoljon; azaz a *hippokampusz a negatív megerősítés szerve*.

Grastyán gondolatmenetének részleteit itt nem tolmácsoljuk. Iskolája kísérletsozatainak átfogó értelmezése alapján meggyőzően bizonyítja: a hippokampusz lényegében gátló mechanizmussal járul hozzá az emléknymok rögzítéséhez. Ez a gátlás két módon hat: elnyomja a büntető vagy meg nem erősített inger (választ kiváltó) hatását; továbbá e gátlás képes alkalmmilag megfordítani a korábban pozitív megerősítéssel rögzített ingerek hatását „anélkül, hogy a pozitív értelemben vett rögzítést törölné” (GRASTYÁN, 1976, 38. o.). A hippokampusz sérülésekor a szervezet képtelen emlékezetileg rögzíteni azokat az ingereket, amelyek a szervezet számára hátrányos következményeket jeleznek, nem képes többé negatív megkülönböztető ítéletre, s ezáltal alkalmazkodóképessége alapjaiban sérül.

*A limbikus rendszer főbb részei: a szeptum, fornix, a mediális előagyi köteg, amigdala, hippokampusz és a girusz cinguli elülső része.

A viselkedésgátlás szerveződése szempontjából a hippokampusz szerepe nélkülözhetetlennek tűnik. A viselkedésgátlásnak feltétele, hogy a szervezet alkalmanként értékelje és tartósan rögzíteni tudja az ingerek negatív jelentését. Azt mondhatjuk tehát, hogy a *viselkedés-gátlás szerveződésének szenzoros/értékelő oldala szoros összefüggésben lehet a hippokampusz működésével.*

A környezeti ingerekre válaszként megjelenő, s egyúttal a szervezet aktuális állapotához és a korábbi tapasztalatokhoz viszonyítva adekvát viselkedést az biztosítja, ha végbemegy a környezeti jelzések jelentésének értékelése. *A helyzetnek megfelelő passzív elkerülés,* vagyis a nem-válaszolás formáját öltő *viselkedés-gátlás mechanizmusában* a környezeti ingerek negatív jelentésének pontos értékelését igen fontos mozzanatnak kell tekintenünk. Számos adat viszont arra mutat, hogy a *belső készletésre meginduló, célra irányuló* pszichomotoros viselkedés gátlásában további és más jellegű ellenőrző agyi képletek is szerepet játszanak.

4. Az önindította, célra irányuló viselkedés szabályozásáról kialakított elgondolás

A célra irányuló, akaratlagos viselkedés és annak szándéka (együttesen az „iniciatíva”) napjaink kísérleti pszichológiájában meglehetősen mostohán kezelt téma. E jelenségkör némi érdeklődést elsősorban az elektrofiziológiában kelt, mégpedig az akaratlagos viselkedés indítását kísérő, lassú motoros potenciálok vizsgálatával kapcsolatosan (összefoglaló közlemény: DEECKE és KORNUBER, 1977).

A pszichofiziológiai kutatásban alkalmazott szóhasználat szerint a célra irányuló, akaratlagos viselkedés *a cél elővételezését* (máskor: képzetét) tételezi fel. Az ilyen viselkedés bizonyos *erőfeszítés érzetével* jár együtt — csakúgy mint a választás és a döntés mozzanata. Az „akaratlagos viselkedés” ugyan szükségletet is kielégíthet, de nem közvetlenül irányul elemi késztetések kielégítésére. Az önindította, akaratlagos viselkedésnek az éberség feltétele; szerveződéséhez szükség van a (rosztrális) középagyi formáció retikulárisz aktivitására. Ehhez hozzájárul a hipotalamusz — HESS (1949) által jellemzett — „dinamizáló területének” működése is. Létrejöttéhez azonban — amint látni fogjuk — további összetett rendszer működésére van szükség.

Úgy tűnik, az önindította pszichomotoros viselkedést szervező rendszerben a *pallidum az „általános, nem-specifikus pszichomotoros készletessel”* áll kapcsolatban. (A pallidum tehát nem csak motoros feladatokat lát el!) Az egyik oldali pallidum elektromos ingerlése nyomán az állat figyelme és késztetése az ingerléshez képest ellenoldali térfélen elhelyezkedő, számára jelentős tárgyakra, eseményekre irányul (HASSLER, 1956; MONTANELLI és HASSLER, 1964). Hasonló jelenséget figyeltek meg agyműtét során embernél is (HASSLER, 1976).

A pallidum féloldali irtása vagy roncsolódása majomnál, illetve embernél azt eredményezi, hogy a sérüléshez képest ellenoldali térfélre nem irányul többé figyelem (HASSLER, 1977). Ilyenkor egyes sérült személyek testük ellenoldali felét is figyelmen kívül hagyták. A pallidum kétoldali roncsolódásakor a pszichomotoros késztetés, az akaratlagos viselkedés teljesen megszűnik — miközben a percepció látszólag érintetlen marad (HASSLER, 1980).

A pallidum egy — a pszichomotoros kezdeményezésért (iniciatíva) felelősnek tar-

tott — összetett anatómiai rendszernek csupán egy része* (1. ábra.) Ebben a funkcionális anatómiai rendszerben a pallidum szerepe az általános pszichomotoros aktiválás lehetne. A pallidumtól pályák vezetnek a *szomatoszenzoros kéreghez*: a prefrontális lebeny domborulatához (elsősorban a 9., 10. és 46. kérgi terület), a premotoros területekhez és a parietális kéreghez. Ezek a kérgi területek szintén szerepet játszhatnak a pszichomotoros készletésben. Ha ugyanis baleset következtében e kérgi területek megsérülnek, a személy képtelen lesz célra irányuló viselkedést *kezdemenyezni*. BE-RINGER (1944) egyik betege ezt úgy fejezte ki, hogy „akkumulátora kimerült”. Az ilyen betegek arról panaszkodnak, hogy nem tudják magukat aktív cselekvés megindítására kényszeríteni. Ez az állapot a célra irányuló, aktív gondolkodás sérülésével jár együtt, miközben a betegek asszociatív gondolati láncá sértetlen, tudatuk világos, reaktív.

A prefrontális konvexitás sebészi leválasztása csökkenti a betegnek önmaga és mások ellen irányuló, súlyos agresszivitását, továbbá gátolhatatlan, kiszámíthatatlan impulzivitását — mindenekelőtt oligofréneknél és elmebetegeknél. Ugyancsak gyógyító céllal teszik működésképtelenné a veszedelmes ön-agresszív betegeknek a frontális kéreg és a pallidum közti pálya fontos állomását, az intralamináris talamusz magcsoportot is (lásd 1. ábra).

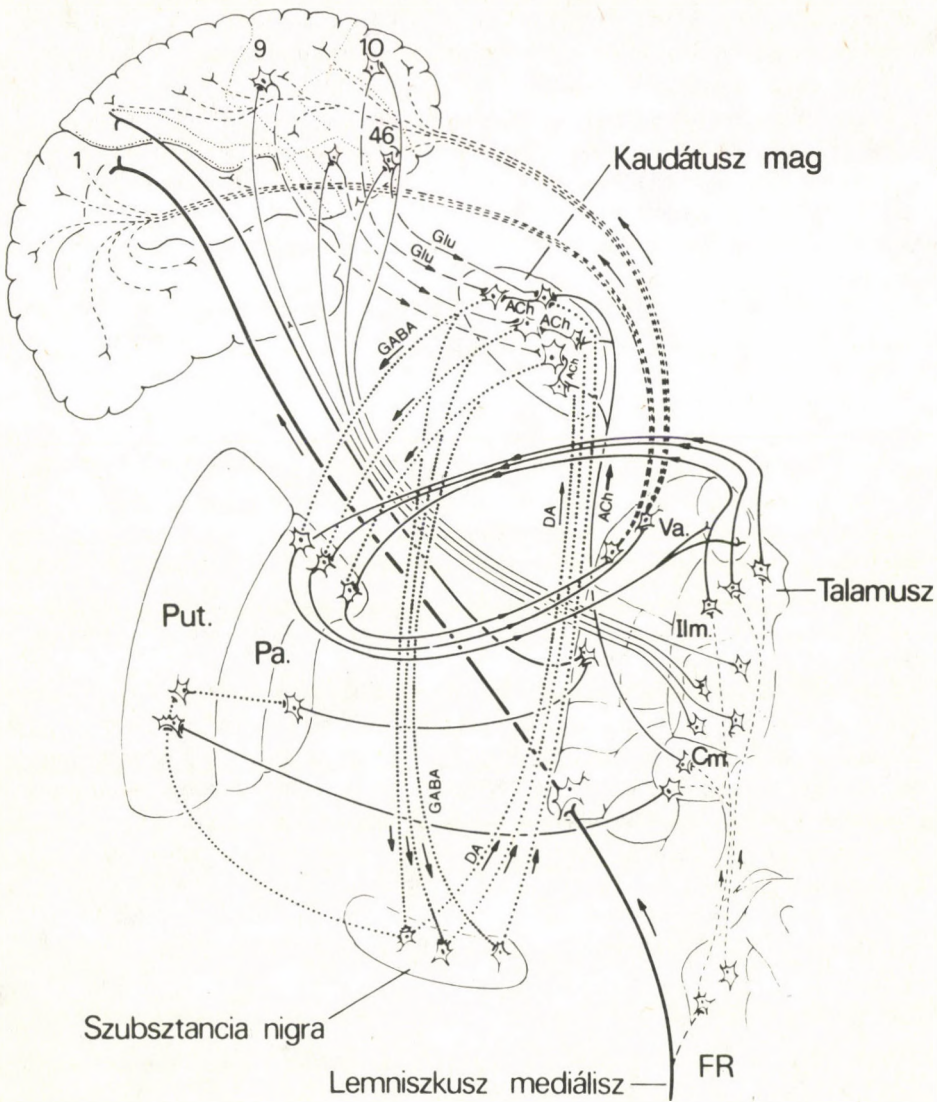
A pszichomotoros viselkedésben fontos szerepe lehet a talamusz ventrális-anterior magjának is. Amikor ezt a területet agyműtét alatt elektromosan izgatják, a beteg az ingerléshez képest ellenoldali térféltre figyel, miközben — minden szándék nélkül — izgatott, *érzelmi színezetű* szavakat mond, s e megnyilvánulását nem tudja gátolni (HASSLER, 1980).

A diffúz pszichomotoros készletéssel létrejövő viselkedés egyes bazális ganglionok, az extrapiramidális rendszer (sztriátum) magjai, elsősorban a *kaudátusz mag és a putámen ellenőrzése alatt áll*. A sztriátumon belül a kaudátusz mag alacsony frekvenciájú elektromos ingerlésekor az állat viselkedése némi késéssel gátlódik, s végül leáll. Közepes frekvenciájú ingerlésekor a folyamatban levő viselkedés azonnal megszűnik, miközben az állat nyitott szemének pupillája kitágul (BUCHWALD és mts., 1961; DEADWYLER és mts., 1974). A n. kaudátusz magas frekvenciájú elektromos ingerlése alatt megdermedési, „arrest” reakció jön létre, melyet sztereotíp köröző mozgás, fejforgatás követ (BUCHWALD és mts., 1961; McLENNAN és mts., 1964).

A kutatók jelenlegi felfogása szerint a sztriátum elektromos ingerlése e terület nagyszámú kis köztineuronjaiban izgalmat kelt, és acetilkolin (ACh) szabadul fel. Az emelkedett ACh szint a sztriátumból kiinduló nagy, hosszú pályás sejtek gátló hatásáért felelős. Így például, a kaudátusz magban helyileg, nagy koncentrációban alkalmazott ACh (vagy az ACh lebomlását gátló szerek, például eserin) hatására az állat „katonía” jellegű, merev testtartásba dermed (FELDBERG és VOGT, 1948; STEVENS és mts., 1961; HULL és mts., 1967).

A sztriátum (gátló) köztineuronjainak nagy csoportjaiban az erős izgalom, a fokozott ACh szint, majd ennek következtében a sztriátum nagy, hosszú pályás sejtjei-

*A továbbiakban tárgyalandó adatok összefüggéseinek jobb megértése céljából az akaratlagos viselkedés szervezésében részt vevő funkcionális anatómiai rendszer felépítését az 1. ábra magyarázat során foglaljuk össze részletesen.



1. ábra

Hassler szerint a pszichomotoros, akaratlagos viselkedés bonyolult szerveződése három főbb neurális/biokémiiai jellegű funkcionális körből tevődik össze. A szomatoszenzoros kéreghez: a prefrontális lebeny domborulatához (elsősorban a 9., 10. és 46. kérgi terület), a premotoros területekhez és a parietális kéreghez futó pályák két csoportját említi Hassler. A lemniszkusz mediálisz specifikus érzőpálya (amely nélkülözhetetlen a bonyolultabb tapintási információk továbbításában) a szomatoszenzoros thalamusz magon keresztül az elsődleges szomatoszenzoros kérgi területekhez fut. A szomatoszenzoros kéreghez a lemniszkusz mediálisz felől egy másik, sok-sejtes pályarendszer is vezet. Ez utóbbi a hidi és középagyi formáció retikuláriszon (FR) keresztül a thalamusz intralamináris (Ilm) magjain át a pallidum (Pa) külső pereméhez fut. A pallidumtól pedig pályák vezetnek vissza a thalamusz ventrális-anterior (Va) magjához, s így alakul ki a *thalamo-pallidális pályák köre*. Ez

nek aktivitása —GABA transzmitter útján — gátolta a pallidum működését (KIM és mts., 1977). Hassler ez utóbbi kísérleti eredményre hivatkozva úgy véli: a prefrontális kéregtől a sztriátumhoz (n. kaudátuszhoz) ívelő pályák (glutaminsav útján) ugyancsak serkentőleg hatnak a sztriátum kis gátló köztineuronjaira, s ennek hatására a hosszúpályás sejtek gátolják a pallidum működését (lásd ismét 1. ábrát). Hassler felfogása szerint ez a sztriátumból származó gátlás a pallidum keltette általános, nem-specifikus pszichomotoros iniciatívát *egyetlen körülírt központra, eseményre vagy tárgyra irányíthatja*, s egyidejűleg meggátolhatja, hogy a figyelem a zavaró, elterelő ingerek felé forduljon.

Az intralamináris talamusz magok működésének kiiktatása (s ezzel a pallidum és a prefrontális kéreg közti összeköttetés megszakítása) gyógyítólag hatott a más módon befolyásolhatatlan, általánosult tik (Gilles de la Tourette tünetegyüttes) eseteiben is. Az ilyen betegek boncolása során megállapították, hogy a sztriátum kis köztineuronjai elégtelenül fejlettek voltak. Az általánosult tikben szenvedő betegek legtöbbször egyúttal kényszeres-rögeszmés tüneteket is mutatott. De ezek a súlyos pszichológiai zavarok is megszűntek, amikor az intralamináris talamusz magokat részlegesen kiiktatták. Ilyen eredmények nyomán a kutató sebészek megkísérelték, hogy a 10–15 éven át pszichoterápiával gyógyíthatatlan kényszerneurotikusoknál is roncsolják (koagulálják) a jobb oldali mediális talamusz magot és az intralamináris magot (HASSLER, 1980). A műtét nyomán a betegek többé nem szenvedtek súlyos, kényszeres impulzusaitól, s néhány hónap múlva munkaképesekké váltak.

Hassler elemezte betegei élménybeszámolóit is. A súlyos kényszerneurotikusok erősen szenvedtek értelmetlen készleteseiktől, kényszercselekvéseiktől. Úgy érezték, önmagukon belül egy „idegennek” tűnő akarat munkál, amelyet „énjük” nem fogad el, ám az mégis erősebbnek bizonyul. HASSLER (1980) feltételezi, hogy a súlyos rögeszmés-kényszeres neurózis eseteiben is csökkent lehet a sztriátum szűrő működése.* Véleménye szerint: „a sztriátum hibás működése felelős lehet a beteg egy második, kényszeres akaratáért” (611. o.). Úgy véli: a rögeszme vagy a kényszer olyan betegségnek tekinthető, amelyben zavart szenved *az a prefrontális hatás, amely a sztriátum köztineuronjainak gátló hatását mozgósítja*. Ez viszont azt eredményezheti, hogy a

[1. ábra szövegének folytatása]

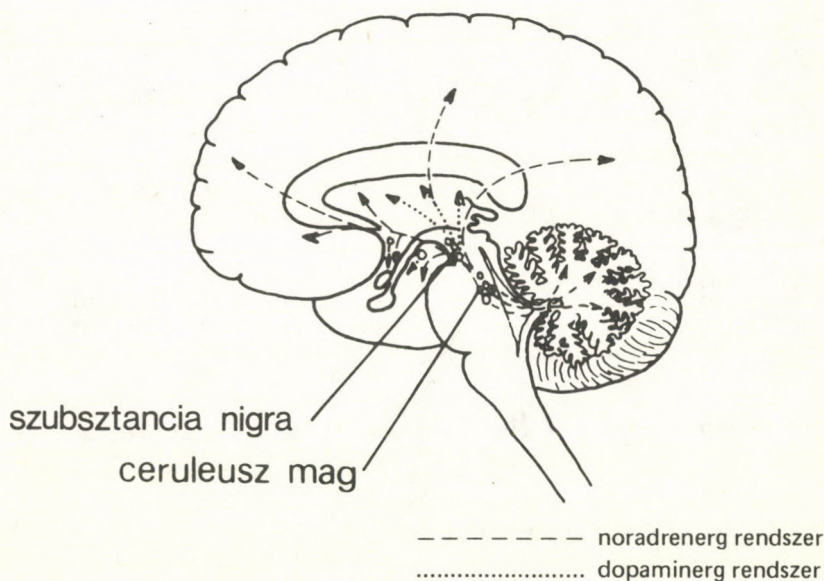
az idegi kör is impulzusokat küld (a talamusz első magjától kiindulva) a szomatoszenzoros kérgi területekhez, s ott az impulzusok számos rétegben szétterjednek.

Az agy domború felszínének prefrontális kérgi területéről a pályák (glutaminsav, Glu, közvetítésével) *lefelé* a presztriátumba, a kaudátusz maghoz futnak. A kaudátusz mag szintén sajátos működési kör központja. A szubsztancia nigrától (dopaminerg) idegrostok futnak felfelé a kaudátusz maghoz, és ott egyrészt a kis köztineuronokon, másrészt a nagy, hosszú pályás sejteken képeznek szinapsziseket. A kaudátusz maghoz (kolínerg) rostok vezetnek a talamusz centrum mediánium (Cm) magjából is; továbbá ide torkollanak a premotoros és prefrontális kéregtől érkező (glutaminerg) pályák. A kaudátusz mag nagy sejtjei pedig lefelé (GABA útján) eléri a pallidumot, továbbá a szubsztancia nigrát — és ezzel a *nigra-sztriális* kör bezárul.

*A kényszer és a rögeszme mechanizmusának ilyen jellemzése korántsem mond ellent annak a dinamikus pszichológiai megállapításnak, hogy a kényszer és a rögeszme *tartalma* a személy tudatából kiszorított készletésekről árulkodhat.

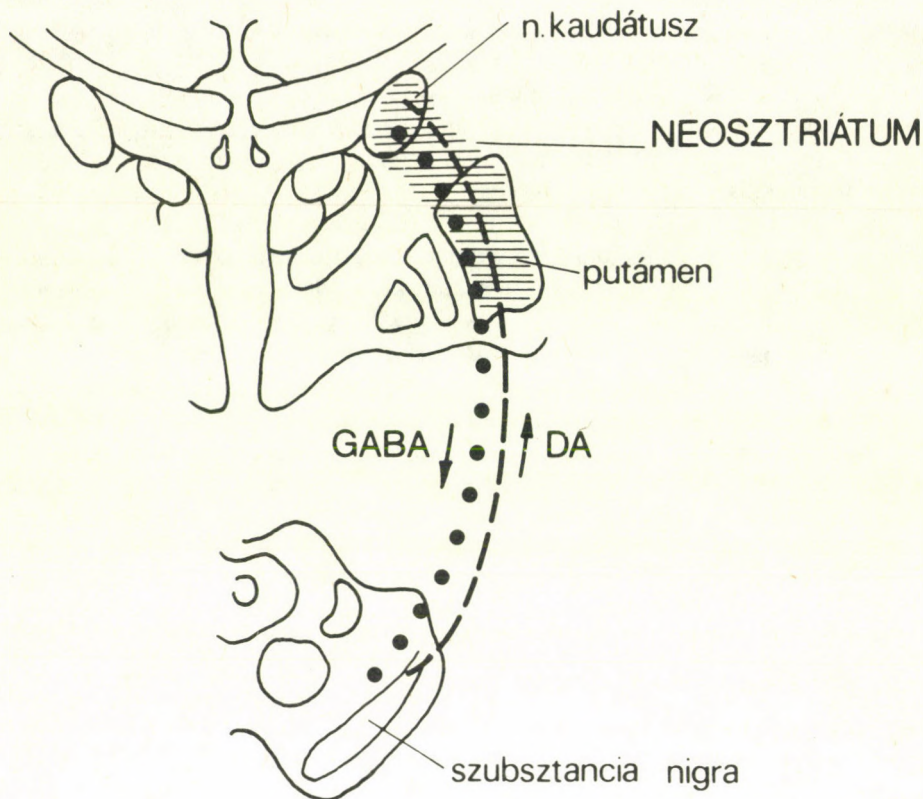
sztriátum „a fellépő képzetekhez és gondolatokhoz rosszul rendeli hozzá, illetve hibásan osztja el köztük az akarati impulzusokat” (612. o.).

Amint már említettük, a folyamatban levő viselkedést a kaudátusz mag elektromos ingerlése leállítja. A szubsztancia nigrától a sztriátumig futó dopaminerg pálya (2. ábra) más szempontból is felkeltheti érdeklődésünket. A dopaminerg pálya átvágásakor a sztriátumban a dopamin csökkenését és egyidejűleg mozgásszegénységet, hipokinéziát tapasztaltak a szerzők (MOORE és mts., 1971). ROUTTENBERG és KIM (1978) a szubsztancia nigrától a neosztriátumig (kaudátusz mag, putámen) ívelő funkcionális kört nevezi „nigra-sztriatalis rendszernek”. Rámutattak, hogy amíg a szubsztancia nigrától felfelé a sztriátumhoz dopaminerg köteg fut, addig az ellenkező irányba, a lefelé irányuló pályákon GABA a közvetítő anyag (3. ábra). Ez a rendszer — véleményük szerint — nemcsak a viselkedés ellenőrzésével, hanem a *válaszgátlás tanulásával* is kapcsolatban lehet. Amikor ugyanis az elkerülő válasz gyakorlása után közvetlenül elektromos ingerlést alkalmaztak a szubsztancia nigrában, a viselkedésgátlás *emlékezeti megtartása nem jött létre*. Továbbá, amikor a szubsztancia nigrában a GABA hatását gyógyszerrel (például pikrotoxinnal) kiiktatták, akkor hasonló jelenséget figyeltek meg: az állat „elfelejtette” a válszgátlást (ROUTTENBERG és HOLZMAN, 1973). A szubsztancia nigra zavartalan működése, illetve a megfelelő GABA szint — úgy tűnik — szükséges feltétele a viselkedésgátlás megtanulásának.



2. ábra

Az agytörzsi monoaminerg pályák SZENTÁGOTHAJ János (Funkcionális Anatómia 3., Medicina, 1977) nyomán. A dopaminerg sejtek nagy tömegben találhatók a szubsztancia nigrában; felszálló rostjaik (pontozott vonal) főleg a sztriátumban végződnek. Szaggatott vonal tünteti fel a noradrenalin neuronrendszert, amely a ceruleusz magtól a hipotalamuszhoz, a limbikus agyrendszerhez, valamint az agykéreg nagy területeihez jut el.



Nigra – sztriatális rendszer

3. ábra

A szubsztancia nigrától a neosztriátumig (csíkozott terület) ívelő funkcionális kör ábrázolása ROUTTENBERG és KIM (1978) nyomán. Szaggatott vonal jelzi a felfelé irányuló dopamin, míg pontozott vonal tünteti fel a lefelé ható GABA transzmitter útját.

ROUTTENBERG és KIM (1978) szerint a sztriatumban a dopamin a következőképpen fejtheti ki hatását. A dopamin rostok az ACh-ra válaszoló köztineuronokban végződnek, s ezek hatását gátolhatják. Ezt a felfogást egy további kísérleti tény támasztja alá: ha a viselkedés gyakorlása után a sztriatumba egy, az ACh hatását gátló anyagot (szkopolamint) juttattak, akkor a viselkedésgátlás tanulása nem jött létre (HAYCOCK és mts., 1973). Routtenberg és Kim úgy véli, hogy a viselkedésgátlás megtanulásáért felelős folyamat a nigra-sztriatális rendszerben szerveződik. Ebben a folyamatban fontos lehet a szubsztancia nigrában érvényesülő GABA hatás; a sztriatumban viszont feltételezhetően az acetilkolinra és dopaminra érzékeny szinapszisoknál létrejövő hatások szerepe lehet döntő.

Az irodalmi adatok egy csoportja szerint tehát az *önindította, célra irányuló vi-*

selkedés szabályozásában a szomatoszenzoros kérgi — extrapiramidális (sztriatális) kör működése sajátlagos mechanizmusnak tekinthető.

Láttuk, hogy a szervezet belső környezetéből származó késztetésekor a pallidum valószínűleg csak diffúz pszichomotoros aktivációt kelt, amelyet azonban az extrapiramidális magok (a sztriatum képletei), a kaudátusz mag és a putamen szabályozhatnak, és összpontosíthatnak egyetlen mozzanatra. Ehhez a szabályozó-gátló hatáshoz a szomatoszenzoros kéreg lefelé irányuló impulzusai is jelentősen hozzájárulhatnak: a kérgi területek aktiválják a sztriatum gátló köztineuronjait. A nigra-sztriatális rendszer pedig a viselkedés gátlásának emlékezeti rögzítésében játszhat szerepet.

A természetes élethelyzetek összetett körülményei között összeszövődve és egybekapcsolódva kell érvényesülnie a viselkedés szenzoros/értékelő regulációjának, valamint az önindította, célra irányuló pszichomotoros viselkedés szomatoszenzoros — extrapiramidális szabályozásának. E feltételezett mechanizmusok megkülönböztetése mégis hasznos lehet, mert összetettebbé s egyúttal pontosabbá teheti a *viselkedésgátlás pszichológiai felfogását*.

Miután felvázoltuk a viselkedés döntően szenzoros típusú szabályozásának feltételezett idegéletani mechanizmusát, illetve a célra irányuló, akaratlagos viselkedés aktivációjáról és gátlásáról kialakított elgondolást, a következőkben a kísérleti személyiségtipológia egyes régebbi és újabb fejlődési vonulatait tekintjük át. Ezek bemutatásakor ki fogjuk emelni, hogy mely időpontokban milyen idegéletani ismeretek csapódtak le a tipológiai elgondolásokban.

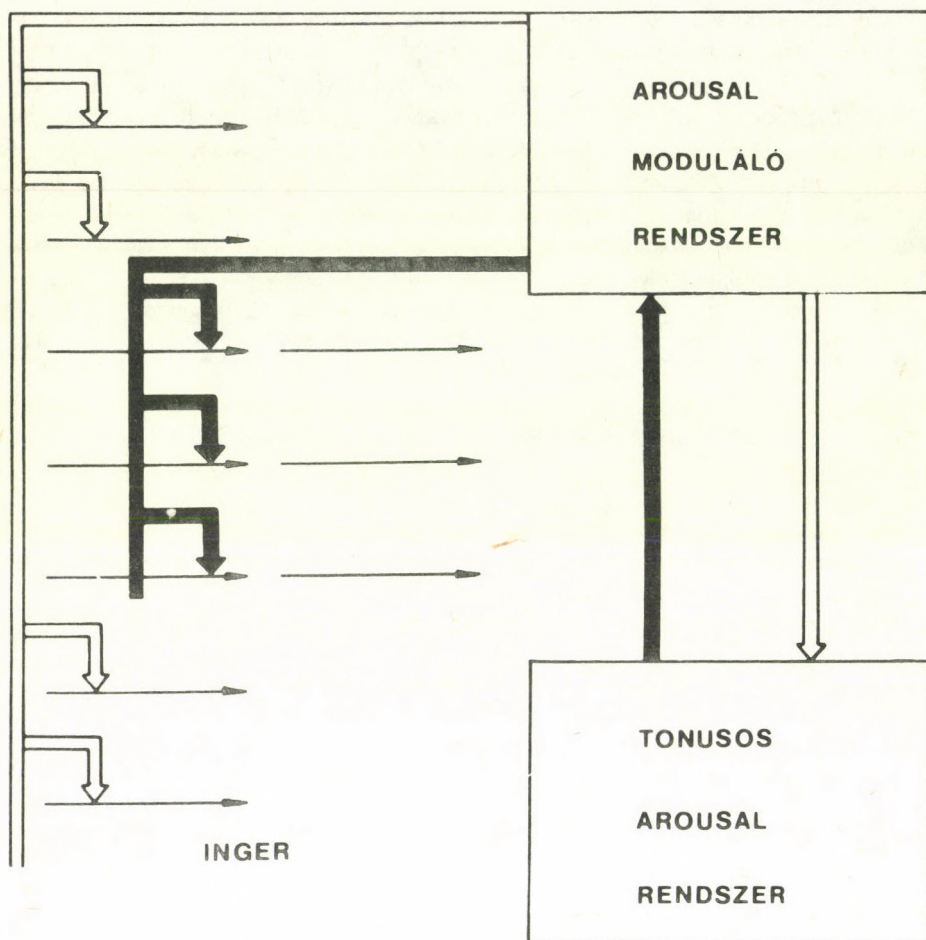
II. Viselkedés-energizálás és gátlás értelmezése a személyiségtipológiában

1. Korai arousal elméletek a viselkedéstipológiában

Eysenck korai tipológiai elképzelései az (I. fejezetben jellemzett) egy-dimenziós arousal elméletet tükrözik. 1967-ben azonban Eysenck már az idegélettanban jellemzett retikulo-kortikális negatív visszacsatoló kör (például DELL és mts., 1961) működési sajátosságait kapcsolatba hozta az extravertált-introvertált személyiségtípusok kialakulásával. Az „érzelmi stabilitás” vagy a „neuroticizmus” dimenzió hátterében pedig a limbikus és retikuláris arousal kapcsolatának változatait tételezte fel.*

CLARIDGE (1967) kétdimenziós arousal modelljében azt a — korábban ismertett — idegéletani elgondolást vette számításba (LINDSLEY, 1960), mely szerint a fel szálló, tartós retikuláris aktiváló hatásra a talamikus, rövid tartamú arousal rendszer módosító hatást fejt ki. Elgondolását ábrán mutatjuk be (4. ábra). Claridge hangsúlyozta, hogy modelljét csak absztrakt gondolati keretnek tekinti. Két — működésileg kapcsolatban levő — ébresztő hatást tételezett fel. Az elsőt a tónusos arousal rendszerrel azonosította, mely a külső és belső ingerlésből származik (vékony nyilak); a második az „arousal módosító rendszer”, amelynek sajátos szabályozó szerepet tulajdonított. Ez utóbbi rendszer hatása kettős: (a) közvetlenül, szuppresszió (gátlás) útján szabá-

*Eysenck személyiségtipológiai elgondolásait egyetemi jegyzetek ismertetik. Az olvasó magyar nyelven is megismerkedhet Eysenck cikkeivel (lásd: HALÁSZ és MARTON, 1978).

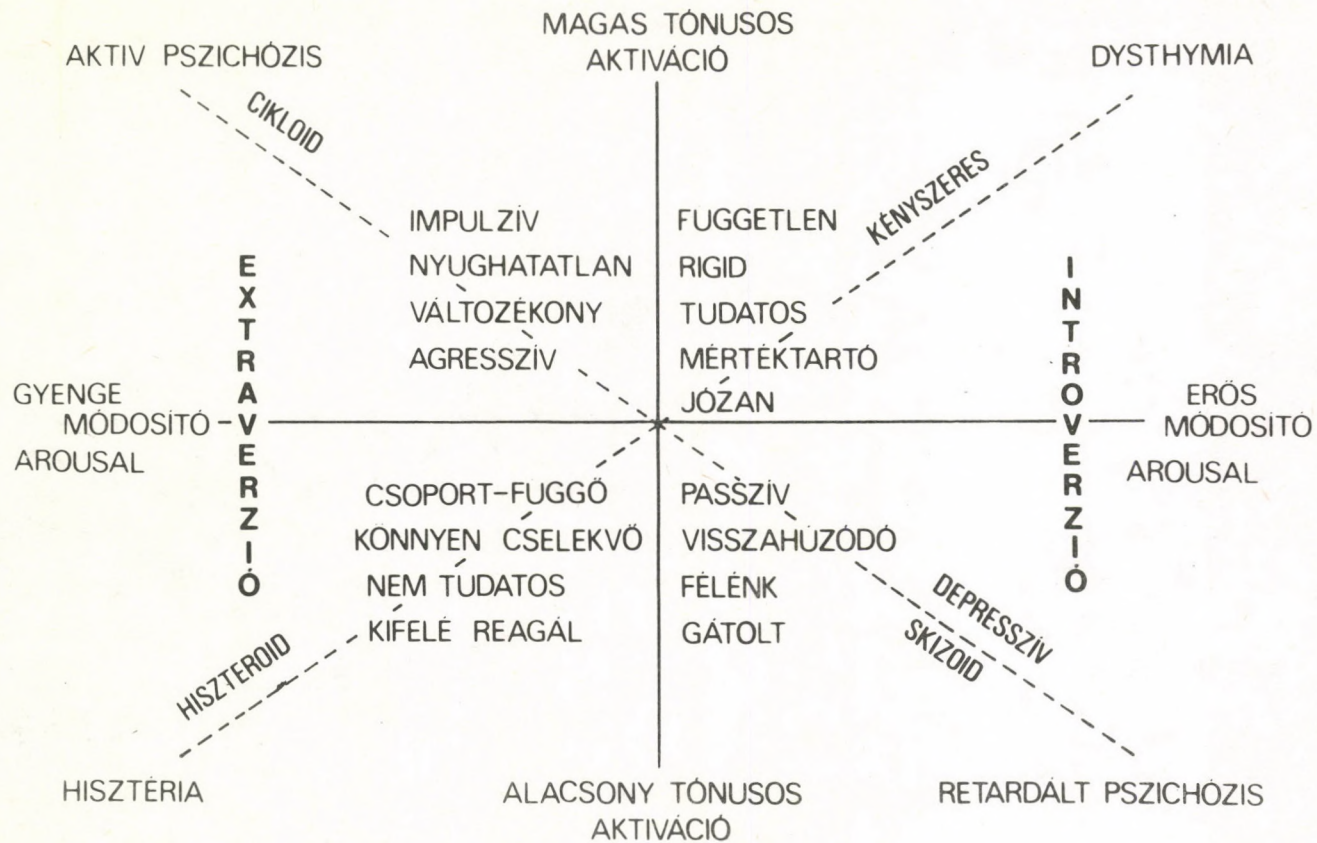


4. ábra

A személyiségajáságok alakulásában szerepet játszó két arousal rendszer kölcsönkapcsolatának sémája — Clardige nyomán.

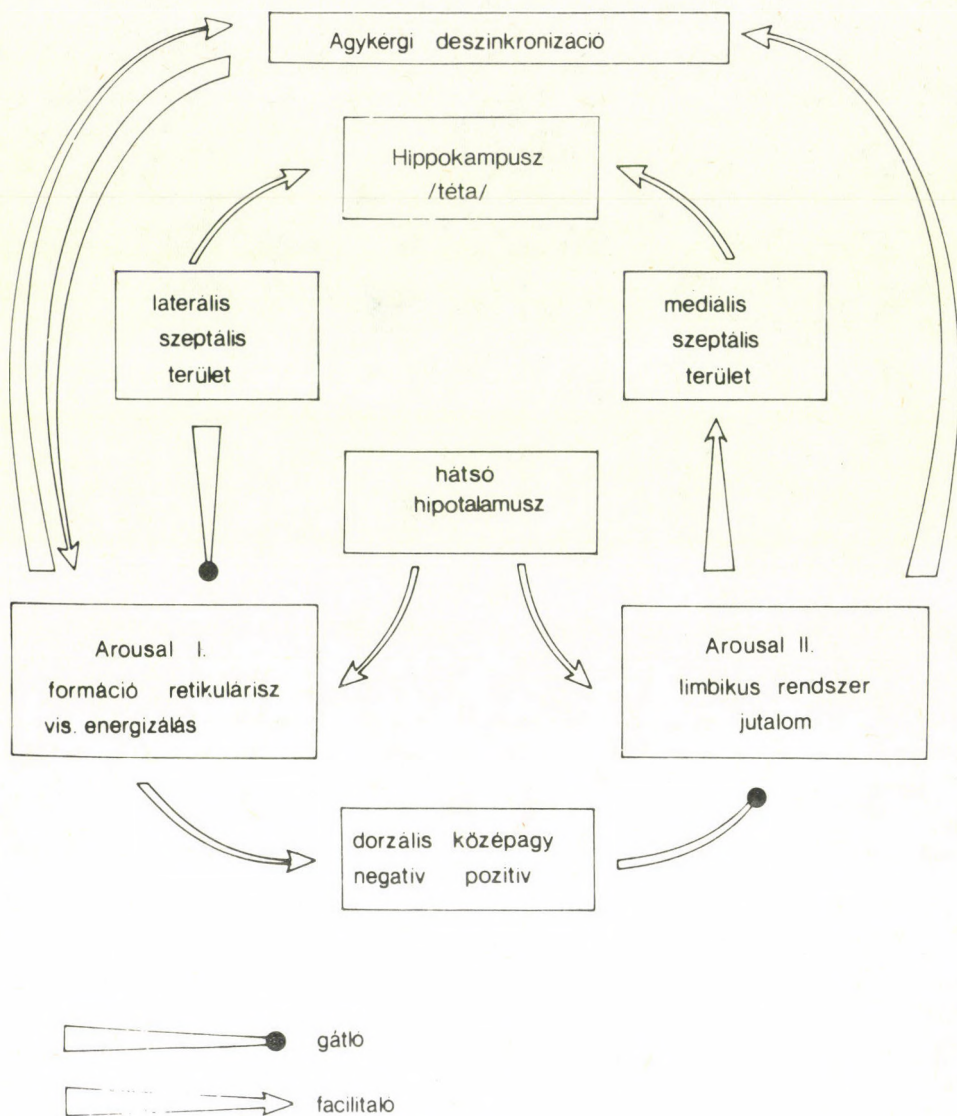
lyozza a tónusos arousal szintjét; (b) integrálja az ingerbemenetet, serkenti vagy gátolja azt. Claridge feltételezte, hogy természetes körülmények között a két rendszer egyensúlyban van.

Claridge leíró személyiségmodelljét ugyancsak ábrán mutatjuk be (5. ábra). Mint látjuk az egyedi különbségek két fő forrására mutatott rá. Az egyik az izgathatóság, illetve a tónusos arousal szintje, a másik a két arousal rendszer működése közti egyensúly. Az introverzív, illetve extravverzív neurózist — és ezek normál típusváltozatait — a két arousal rendszer viszonylagos egyensúlyával jellemzi. Így a hiszteroid típusnál alacsony tónusos arousal szinttel szemben gyenge módosító rendszer működik; míg kényszeres karakternél a magas tónusos arousalt erős moduláló rendszer szabályozza. A modell másik dimenzióján Kretschmer cikloid és skizoid-depresszív típusai



5. ábra

Claridge leíró személyiségmodelljének módosított vázlata. Részletes leírását lásd a szövegben.



6. ábra

Routtenberg „kettős arousal rendszere”. Leírását lásd a szövegben.

helyezkednek el; e dimenzió végpontjait az aktív, illetve a retardált pszichózis képezi. Erre a dimenzióra a két arousal rendszer széttartása jellemző: cikloidoknál a magas tónusos arousallel szemben gyenge módosító rendszer áll, míg a skizoid, illetve depresszív típusnál viszonylag alacsony aktivációval szemben erős moduláló hatás érvényesül.

Az arousal elméletek fejlődése során ROUTTENBERG (1968) „kettős arousal rendszerében” helyet kapott a motiváció minőségi jellemzője is: a pozitív motiváció

viselkedést megerősítő funkciója. Routtenberg is negatív visszacsatoló körbe vonta a feltételezett két arousal rendszert. Az I. arousal rendszert a formáció retikuláris működéséhez kötötte; ez a rendszer tartja fent a tónusos jellegű kérgi aktivációt. A II. arousal rendszert a köztiagyi limbikus struktúrák működésével hozta összefüggésbe; az utóbbi rendszer önálló pályákon éri el az agykérget (6. ábra). Feltételezése szerint a hátsó hipotalamusz aktiválja, míg a szeptális terület gátolja az I. arousal rendszer működését. Feltételezte, hogy a két arousal rendszer egymást kölcsönösen gátló hatása a hippokampusz ellenőrzése alatt áll. Routtenberg a két arousal rendszernek eltérő szerepet tulajdonított a viselkedés kialakulásában, illetve fenntartásában. Az I. rendszer szervezi és energizálja a viselkedést. A II. rendszer viszont jutalmazó hatású; a jutalmat képviselve fokozza annak valószínűségét, hogy a beváló, az adekvát viselkedés a jövőben nagyobb valószínűséggel jelenjék meg.

Röviddel Routtenberg idézett munkája után jelent meg GRAY és SMITH (1969) arousal-döntés modellje, mely csírájában már magában foglalta Gray későbbi viselkedéstipológiai elképzeléseit. Gray kezdetben azt hangsúlyozta, hogy az introvertáltak a büntetésre érzékenyebbek, jobban elővételezik a veszélyt, mint az extravertáltak, akiknél viszont a jutalom elővételezése hatásosabb. Feltételezése szerint a jutalom-, illetve a büntetésérzékenység a „limbikus szintű értékelő rendszer” sajátzerűségeivel lehet kapcsolatban. Gray, modelljében feltételezte, hogy a felszálló retikuláris aktiváló rendszer működésének fokozódásakor egy, az orbitális frontális kéregből, a szeptális területből és a hippokampuszból álló rendszer negatív visszacsatoló hatása érvényesül. Ez gátlólag hat magára a retikuláris rendszerre, és egyben gátolja a büntetéshez vagy a jutalom elmaradásához vezető viselkedés megjelenését. Gray véleménye 1972-ben az volt, hogy az introverzió mértéke a felszálló retikuláris aktiváló rendszer működésének szintjétől, s egyúttal a szepto-hippokampális (limbikus) visszacsatoló kör hatékonyságától függ.*

2. A viselkedést aktiváló és gátló rendszer működésének tipológiai modellje

Modelljét továbbfejlesztve, Gray egyre részletesebben jellemezte az ún. „viselkedést gátló rendszer” működését. Elgondolását egyszerű jelenségekre alapozta. Rámutatott, hogy a feltételes büntetést vagy a várt jutalom elmaradását jelző ingerre fellépő választgátlást, azaz a passzív elkerülést több enyhe nyugtató és alkohol feloldja. Az ilyen válaszvisszatartás hátterében működő „választ gátló rendszer” a büntetést jelző fenyegető inger megjelenésére szorongás keltésével válaszol, de ez nem a viselkedés energizálását, hanem éppen ellenkezőleg, a viselkedés gátlását eredményezi.

A szorongást csökkentő szerek azonban az aktív elkerülésre vagy a jutalomért végzett viselkedésre nincsenek hatással, sőt, gyakran fokozottan energizálják az aktív viselkedést. Ezért Gray úgy vélte, a jutalomért végrehajtott választ a „viselkedést aktiváló rendszer” szabályozza. A két antagonisztikus működési rendszer dinamikus viszonya határozza meg, vajon az adott viselkedés indítása vagy gátlása valósul-e meg.

Hangsúlyoznunk kell Gray modelljének azt az érdemét, hogy megoldást keresett

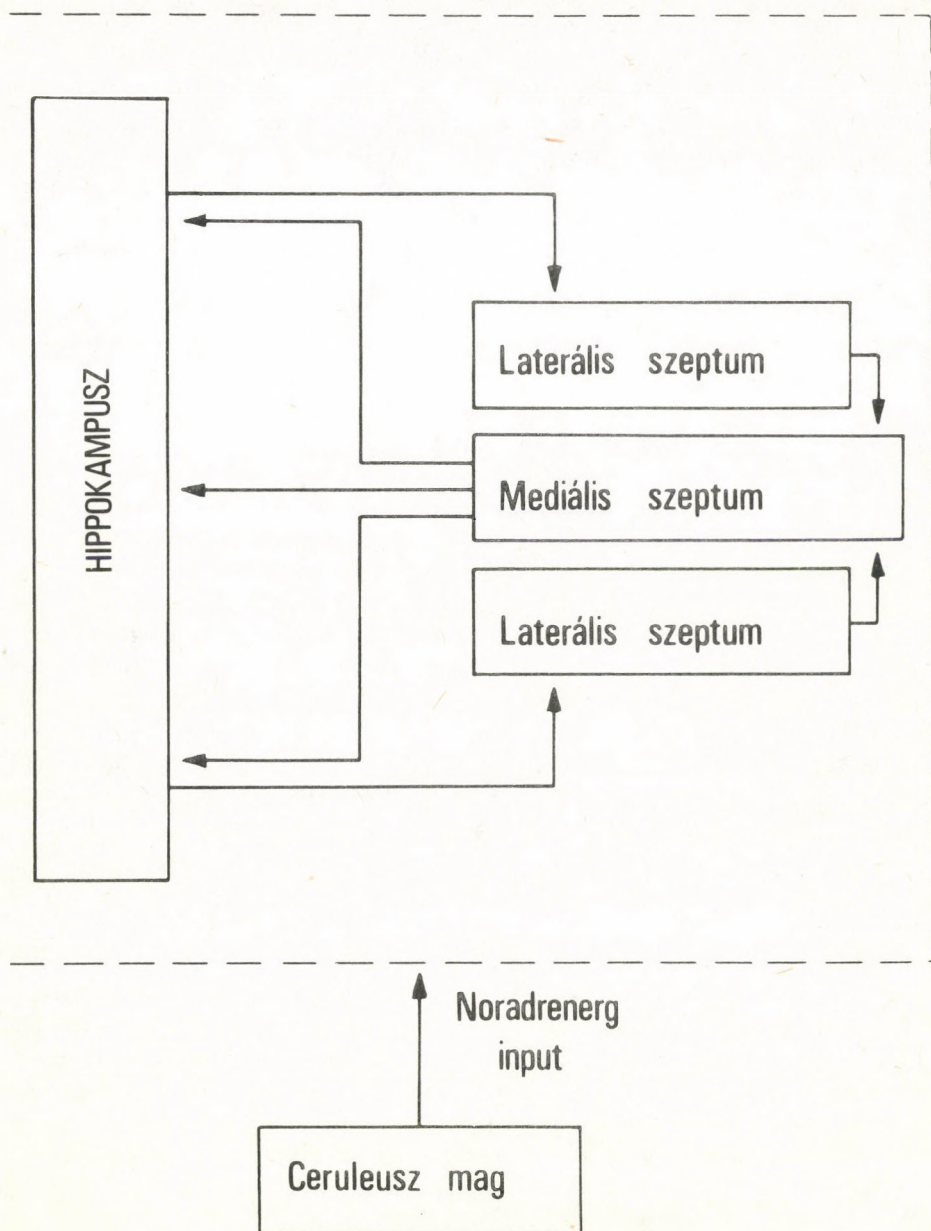
*Gray tipológiai elgondolásáról magyar fordítás is olvasható (lásd: HALÁSZ és MARTON, 1978, 215–238. o.).

és kínált egy sajátos problémára, amely a személyiségtipológiák és általában a viselkedés arousal modelljeiben kezdettől fogva ott lappangott: ezekben ugyanis magyarázat nélkül maradt az a viselkedésmód, amelyre *egyszerre* jellemző a magas arousal szint — esetleg a szorongás is — és ugyanakkor a viselkedés gátlódása.

GRAY (1978) hangsúlyozta továbbá, hogy a szorongást csökkentő szerek csak a büntetéssel vagy a várt jutalom elmaradásával összekapcsolódó, azaz *csak a tanult, elővételezést biztosító ingerekre* adott válaszviszataratást oldják fel. E szerek azonban nincsenek hatással a büntetés (például az elektromos sokk) elsődleges következményeként megjelenő, hiperaktív viselkedésre. Ezért Gray a büntetésre adott reakciókért két egymástól független rendszert tett felelőssé. Az egyik a váratlan büntetéskor, stressz helyzetben fellépő *támadó vagy menekülő válaszáért felelős („fight/flight”)*¹ rendszer. Ezzel szemben a „viselkedést gátló rendszer” csak a negatív történésekkel a korábbi tapasztalatok alapján nyugvó, *tanult* kapcsolatban levő ingerekre fellépő válaszgátlásért felelős.

A következőkben röviden vázoljuk, hogy Gray milyen kutatási lépések nyomán vonta be tipológiai modelljébe a neurokémiai anyagok, a transzmitterek hatását. Gray saját kísérleti eredményei alapján (GRAY és BALL, 1970; GRAY és mts., 1975) a hippokampusz téta-hullámának alosztályait írta le. Az állatok célba futó viselkedését 8,5–10 c/s-os hullám kísérte, míg a célba éréskor lassabb, 6 c/s-os téta jelent meg. E két frekvenciasáv közötti *7–8 c/s-os téta-tartományra* a szorongást csökkentő szerek hatottak jelentős mértékben: növelték a téta-tevékenység küszöbét. Ezt a megfigyelést követően Gray arra törekedett, hogy a szorongást csökkentő szereknek ezt a hatását neurotranszmitterek útján utánozza. A kísérletek eredményei arra mutattak, hogy a szorongást csökkentő szereken kívül csak a noradrenerg működés kiiktatásával lehetett hasonló módon hatni a 7–8 c/s frekvenciájú téta-hullámra (GRAY és mts., 1975; McNAUGHTON és mts., 1977). Gray tehát igyekezett olyan idegi szubsztrátumot találni, mely képes olyan hatást közvetíteni, mint amilyent a noradrenalin szint gyógyszeres befolyásolásakor tapasztaltak. Erre a dorzális felszálló noradrenerg köteg (UNGERSTEDT, 1971) kínálkozott alkalmasnak (2. ábra). Ez a köteg az agytörzs ceruleusz magjában ered és az egész előagyat behálózza — beleértve a szeptumot és a hippokampuszt. Gray e feltételezése olyan szerzők adataira támaszkodott (CORRODI és mts., 1971; LIDBRINK és mts., 1972), akik azt találták, hogy stressz-helyzetben nő az előagy noradrenalin mennyisége a felszálló kötegben, s ezzel a történéssel szemben érvényesül a szorongást csökkentő szerek, így az enyhe nyugtatók és az alkohol hatása. E tények alapján Gray arra következtetett, hogy *a szorongást csökkentő szerek a tanult viselkedésvisszataratásra gyakorolt oldó hatásukat a felszálló noradrenerg köteg noradrenalin forgalmának csökkentése útján fejtik ki.*

Ilyen megfontolások alapján Gray feltételezte, hogy a szorongásra hajlamos és egyúttal a büntetést vagy jutalomelmaradást jelző ingerre válaszviszataratással reagáló személyeknél — vagyis introvertáltaknál — fokozott lehet a noradrenalin szintje a felszálló noradrenerg kötegben. Gray újabban a következőképpen jellemzi a „viselkedést gátló rendszer” működését: a felszálló noradrenerg kötegből és a septo-hippokampális képletekből álló, összetett rendszer gátolja az éppen folyamatban levő viselkedést; a büntetést jelző ingerre válaszgátlást vált ki; növeli az arousalt; fokozza a figyelmet a környezet új ingereire (7. ábra).



7. ábra

A felszálló noradrenerg kötegből és a szepto-hippokampális képletekből álló, viselkedést gátló rendszer sémája Gray nyomán.

Gray elgondolásai jó összhangban vannak a hippokampusz szenzoros/értékelő működéséről kialakult idegéletteni felfogással. Helytállónak látszik az a vélekedése, hogy a szepto-hippokampális rendszernek döntő szerepe van az ingerek tanult negatív jelentésének megragadásában, ez a folyamat pedig meghatározó a válaszgátlás, a passzív elkerülő viselkedés kialakulásában.

Az adatok azonban több oldalról is vitathatóvá teszik Gray azon elgondolását, hogy a szorongást és a hatékony passzív elkerülő viselkedést egyaránt a felszálló noradrenerg köteg fokozott NA forgalma közvetíti, s ezáltal e mechanizmus az introverzió kialakulásában kitüntetett jelentőségű (GRAY, 1978).

A továbbiakban olyan adatokat mutatunk be, amelyek a *centrális, agyi transzmitter szint és a motivációs-érzelmi állapotok viszonyát érintik*. Röviddel azután, hogy az agyon belüli elektromos öningerlés jelenségét kimutatták, OLDS (1959) arról adott hírt, hogy az öningerlés pszichofarmakonok segítségével befolyásolható. A 60-as évek elején Stein és munkacsoportja (STEIN, 1962; 1964b; RITTER és STEIN, 1974) azt tapasztalta, hogy a katekolaminok (NA, DA) szintjét fokozó szerek (például az aktedron) növelik az öningerlés gyakoriságát, míg az ellentétesen ható szerek (például a reszerpin) csökkentik az öningerlést (KETY, 1962; WEISSMAN és KOE, 1965). Hasonló adatok alapján számos szerző azt az álláspontot fogadta el (STEIN, 1974; STINUS és THIERRY, 1973; PHILLIPS és FIBIGER, 1974; WISE és mts., 1973), hogy az *agyí öningerlésben* a katekolaminokat, elsősorban a *noradrenalin*t tartalmazó *sejtcsoportok* működése játssza a *döntő szerepet*. Stein felfogása szerint a noradrenalin lenne a „jutalmazó rendszer” transzmittere. Vélekedése éppen az ellenkezője annak, amit Gray feltételezett.

Gray elgondolásával nehezen egyeztethető össze továbbá az az adat, hogy az antidepresszáns szerek — éppen az NA szintézisét, illetve forgalmát serkentő hatásuk révén — hatékonyak a küzdőképtelen, depressziós állapotokkal szemben.

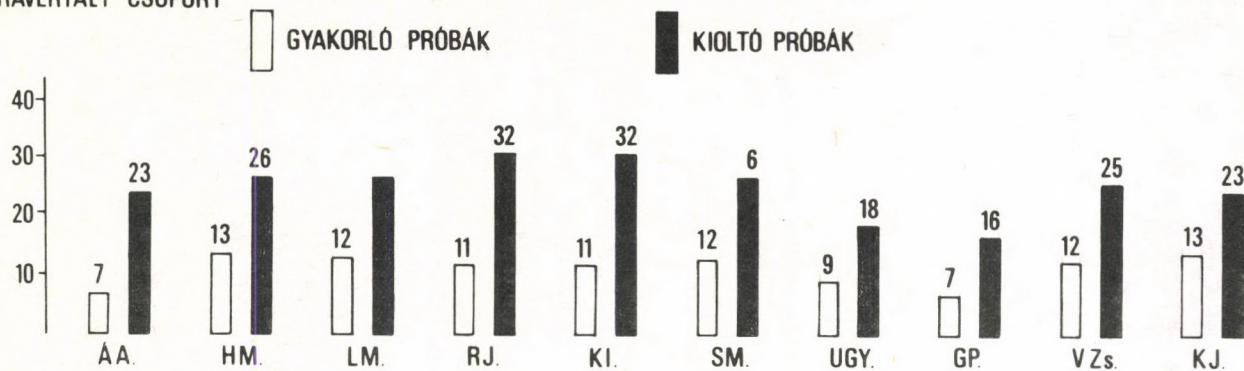
3. A csökkent és a túl erős viselkedésgátlás típusai

Amint arra már utaltunk, a Gray által *korábban* (GRAY, 1972) jellemzett „viselkedést gátló rendszer” összhangban van a ma is érvényesnek elfogadható idegéletteni tényekkel, elgondolásokkal. A szepto-hippokampális rendszer szenzoros/értékelő folyamatai fontos ellenőrző szerepet játszhatnak a tanult viselkedésvisszatartás kialakulásában. E rendszer érzékenysége, illetve fokozott működése, összefüggésben lehet az ingerek negatív jelentésének erőteljes átélésével, a viselkedés következményeként fenyegető büntetés fokozott elővételezésével. E folyamatok a félelemkondicionálás, illetve a passzív elkerülési válaszok dominanciáját eredményezhetik a személyiségben — márpedig e vonások az introvertált típus jellemzői.

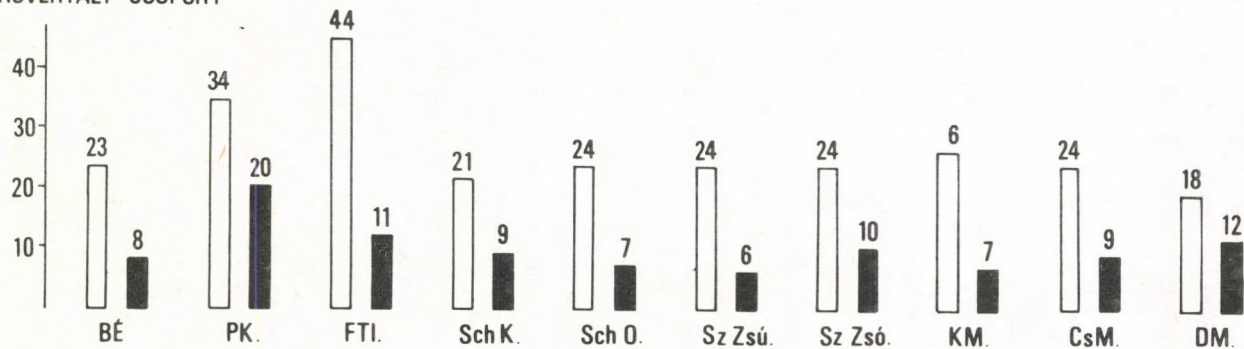
Extravertált személyeknél a viselkedésgátlás nehézségét már 15 évvel ezelőtt megállapítottuk (MARTON és URBÁN, 1964; 1967). A 60-as évek arousal fogalmában azonban a jelenséget *nem tudtuk értelmezni*. A komplex módszerrel* kiváloga-

*A kísérleti személyek első, közelítő kiválasztását Brengelmann kérdőíve segítségével végeztük (40 személy). Majd a Rorschach-próba mutatóival a személyeket tovább rostáltuk (33 fő). Végül az anamnesztikus beszélgetések és a csoportfoglalkozások eredményeit is figyelembe véve alakítottuk ki a 10–10 fős csoportokat.

EXTRAVERTÁLT CSOPORT



INTROVERTÁLT CSOPORT



8. ábra

A feltételes mozgásválasz kialakításakor és leállításakor a bőrelektromos válasszal kísért próbák száma szélsőségesen extravertált és introvertált kísérleti személyeknél (MARTON és URBÁN, 1964).

tott egészséges, szélsőségesen extravertált és introvertált személyeknél eltérést állapítottunk meg a hangjelre válaszul végzett motoros viselkedés gyakorlásának, majd utóbb leállításának folyamatában. A hangra végzendő mozgásválasz — a gyors gombnyomás — gyakorlását arousal mutatóval (bőrelektromos válasz mérésével) kísértük nyomon. Azt tapasztaltuk, hogy introvertáltaknál a mozgás végrehajtását szignifikánsan több próbán keresztül kísérte arousal reakció, mint az extravertált személyeknél. Amikor viszont a kísérletvezető kívánságára a hangjel után többé nem volt szabad gombnyomással válaszolni, a jelenség megfordult. *A túlgyakorolt mozgásválasz visszatartását extravertáltaknál szignifikánsan több próbán keresztül kísérte arousal válasz, mint introvertáltaknál.* Ábrán mutatjuk be, hogy a két típusnál a mozgásválasz végrehajtása és leállítása alkalmával hány próbára volt szükség ahhoz, hogy arousal válasz többé ne jelenjék meg (8. ábra).

Az ingerre végzett, túlgyakorolt mozgásválasz gátlása az egészséges, szélsőséges extravertált személyeknél „mikropatológiás” tüneteket is előhívott. Ezeket eredetileg a következőképpen ismertettük: „A... kísérletben az E csoport tagjai (10 fő) közül öten sajátos élményekről számoltak be a kísérlet után. Az egyik (személy) úgy érezte, hogy a (kísérlet) vége felé a szomszéd szobából 'lebénították' a jobb karját; ketten úgy érezték, hogy zsibbad a jobb karjuk ebben a kísérleti szakaszban. Két kísérleti személyen pedig olyan türelmetlenség lett úrrá a kioltási próbák alatt, hogy 'kiáltozni lett volna kedvük'.” (MARTON és URBÁN, 1964, 182. o.)

Ezek az eredmények bizonyíthatják, hogy a szélsőségesen extravertált személyeknél a viselkedésgátlás nehezebb, illetve csökkent. Kérdés azonban, hogy kísérletünkben extravertáltaknál a motoros válasz kioltásának nehézségeért vajon a viselkedésgátlás milyen részmechanizmusai felelős(ek). E kérdésre kísérletünk adatai alapján nem tudunk válaszolni. Annyit azonban valószínűsíthetünk, hogy a kioltó próba során a — korábban a gombnyomásra jelt adó — inger új, *negatív jelentésének kialakulása* nehézséget okoz ezeknél a kísérleti személyeknél.

A tanulmányban eddig elmondottak alapján feltételezhető, hogy a viselkedésgátlás részmechanizmusai mentén további fontos személyiségvonások ragadhatók meg. A személyiség összetett megnyilvánulásait többféle eljárással lehet „vonásokra” bontani. Ezen eljárások egyike lehet az, amikor az *idegélettani működési egységek logikája szerint* végezzük el a tagolást. Szeretnénk azonban hangsúlyozni, nem törekszünk arra, hogy egy-egy személyiségvonást szorosan hozzárendeljünk az anatómiai-idegélettani (biokémiai) funkcionális körök működési jellegzetességeihez. Pusztán az idegélettani és farmakológiai tényekkel *harmonizáló* tipológiai elgondolások kialakítására törekszünk. A pszichológus számára elégséges, ha az idegélettani adatok összefüggéseit megtermékenyítő *elméleti háttérként* alkalmazhatja olyan személyiséglélektani és tipológiai feltevések kialakításához, amelyeknek helytállósága azután — tág értelemben vett — *pszichológiai gyakorlat* talaján ellenőrizhető. Azt gondoljuk, hogy a tanulmányban bemutatott idegélettani rendszerek működésének viselkedéses vetületeiben a viselkedésgátlás képességének altípusait ismerhetjük fel.

(a) A korábban bemutatott tények ismeretében azt mondhatjuk, hogy a *viselkedésgátlás különböző szempontokból lehet elégtelen vagy sikertelen*. Egy-egy személynél (i) csökkent lehet a környezeti ingermező negatív jelzéseinek alkalmi értékelése, illetve elégtelen lehet a negatív jelentés tanulása; (ii) túl erős lehet a pszichomotoros

készítetés, amely a várható negatív következmények ellenére megindítja a viselkedést; s végül (iii) csökkent lehet az aktív pszichomotoros készlettel, illetve a már folyamatban levő, célra irányuló viselkedéssel szemben érvényesülő gátlás. E működési tendenciák hatására megjelenő magatartás a szemlélő számára egyaránt egyfajta „*impulzívitás*” (és rokon megnyilvánulásai) benyomását keltheti, illetve a „*nem-tevés képtelensége*”-ként jellemezhető fegyelmetlenség, „*akaratgyengeség*” formáját öltheti.

Széles tipológiai távlatokat nyithat az a lehetőség, hogy a *viselkedésgátlás olyan diszpozíciói kapcsolódhatnak össze, amelyek nem azonos irányban befolyásolják a viselkedést*. Például, a személy valamely helyzetben jól észlelheti a környezet negatív, fenyegető jelzéseit, de felfokozott pszichomotoros készletével mégis viselkedésbe fut ki, bár valószínű, hogy az ilyen személy impulzív aktusait szorongás fogja kísérni. Ezzel szemben egy másik személy esetleg nem vételezi elő kellő mértékben a veszélyt, de a folyamatban levő viselkedést — ha erre kényszerítő, racionális ok van — mégis jól tudja gátolni. Máskor viszont a veszélynek, az ingerhelyzet negatív jelentésének csökkent észlelése iniciatíva szegénységgel párosulhat, ami alighanem nagyfokú közönyösséget fog eredményezni, és így tovább.

Más oldalról viszont a különböző biológiai megalapozottságú, de *egyaránt a csökkent viselkedésgátlás irányába ható diszpozíciók közül több is együttjárhat*. Ez pedig megsokszorozhatja az adott vonás — példánkban az impulzivitás, illetve a „reaktív” fegyelmetlenség — súlyosságát. Ilyen esetben kevés esélye marad annak, hogy a nevelő, gyógyító beavatkozás a viselkedésgátlás lehetséges forrásai közül legalább egy hatáson működő tényezőre alapozva fokozhatja a viselkedésgátlás képességét.

(b) A *fokozott viselkedésgátlás* mentén ugyancsak jól felismerhetők bizonyos al-típusok. Erős viselkedésgátlást eredményezhet (i) a túlzott érzékenység a környezet negatív jelzéseire és a negatív jelentés tanulásának túlsúlya; (ii) a csökkent pszichomotoros készlettel, az elégtelen iniciatíva; (iii) s végül az önindította pszichomotoros viselkedést ellenőrző-gátló rendszerek túlműködése. Az ilyen tendenciák egyaránt azt eredményezhetik, hogy a személy „*gátoltnak*” tűnik, aki *előnyben részesíti a „nem-tevést”*. A csökkent iniciatíva vagy annak korai és/vagy erős gátlódása olyan jellegű személyiségjegyet alapozhat meg, mint a *célra irányuló viselkedés megkezdésének nehézségében* vagy a csökkent kitartásban mutatkozó „*akaratgyengeség*”. E működési tendenciák hatására megjelenő magatartás a skizoid, illetve a depresszív típus megnyilvánulásait hozhatja létre.

A kétféle viselkedés-kontroll, azaz (a) az érzéketli folyamatok értékelése, a perceptuális szűrés, illetve a (negatív) jelentés-megragadás, továbbá (b) az önindította, célra irányuló viselkedésszabályozás sajátzerűségei a személyiséget jelentősen befolyásoló alap-dinamizmusokként is felfoghatók. A természetes élethelyzetek összetett körülményei között ezeknek a dinamizmusoknak egyensúlyban, összhangban kell működniük; egyensúlyuk a sokoldalú, egészséges válaszkészség feltétele lehet.

Spekulatív módon megkísérlelhetnénk, hogy ezen kétféle — az idegéletteni folyamatok szintjén eltérőnek tűnő — szabályozás *viszonylagos hatékonysága*, illetve *egyensúlya* mentén típusokat jellemezzünk, hasonlóan Claridge eljárásához. Egy ilyen elgondolásban is a cikloid, illetve a skizoid-depresszív pszichózisokkal, mint végpontokkal jellemzett „*pszichotikuság*” (P) volna az egyik dimenzió. Ezt a „P” dimenziót a perceptuális/emocionális kontroll és a célirányos viselkedés szabályozásának szétartá-

sa, egyensúlytalansága jellemezné. E tipológiai elgondolásnak a kifejtése azonban nem feladata ennek a tanulmánynak.

Nem folytathatjuk a viselkedésgátlás működési rész-tendenciáinak eltérő illeszkedéséből adódó viselkedéstipológiai következtetések, feltételezések részletes kibontását sem. A viselkedésgátlásban eltérő szerepet játszó (eddig feltárt) agyi funkcionális körök működési tendenciáinak lehetséges mozaikjai óvatosságra intenek: arra hívják fel a figyelmet, hogy *a megnyilvánulásukban hasonló és azonos névvel illetett személyiségvonások mögött eltérő mechanizmusok húzódnak meg*. Az ilyen *eltérő* biológiai háttérű, ám *jelenségtanilag hasonló* vonások pedig különbözőképpen illeszkedhetnek bele a személyiség egészébe. Ez a körülmény is hozzájárulhat ahhoz, hogy a felszíni személyiségvonások diagnosztizálása ma még olyan kevés lehetőséget ad a viselkedés előrejelzésére, a predikcióra.

A *különböző* elemi működési diszpozícióból kikeverhető *hasonló* megnyilvánulások lehetőségének felismerése jelentős hangsúlyeltolódást eredményezhet a tipológiai gondolkodásban, mégpedig anélkül, hogy ez statikus, biologizáló szemléletet eredményezne. Ha ugyanis számításba vesszük, hogy egy-egy személyiségvonás többféle elemibb tendencia vonalán is előállhat, akkor nem csak a diagnosztika számára nyerhetünk finomabb, pontosabb szempontokat, de újabb támpontokat kaphatunk a korrekciós eljárásokhoz is. Így például a csökkent vagy éppen túl erős viselkedésgátlás irányába ható, többféle mechanizmus közül *valamelyik segítségével* még sikerülhet a kívánt megnyilvánulás kialakítása. A hasonló viselkedést létrehozó, többféle biológiai jellegű tendencia ismerete nemhogy megfosztana bennünket a viselkedés kiigazításának reményétől, inkább megfordítva: megmutatja, hogy milyen részműködésekre s azok sajátos kapcsolataira alapozva alakítható ki *a szociálisan kívánatos magatartás*.

A viselkedéstipológiában az idegéletteni adatok nyomán megfogalmazható, új, pontosabb osztályozási szempontok és a tipológiai alosztályok kombinációiból kialakított felismerések valószínűsítése elvégezhető a pszichológiai személyiségvizsgálatok szintjén is – ez esetben eltekinthetünk az elemibb idegéletteni folyamatok elemzésétől. A pszichózisok kóros megnyilvánulásainak megértésében viszont elsősorban a viselkedés-szabályozás idegéletteni részmechanizmusainak mind pontosabb megértése nyújthat jelentős segítséget.

4. A célra irányuló viselkedés szabályozásának mechanizmusa és az elmebetegség

Amint azt korábban vázoltuk, HASSLER (1980) mutatott rá a szomatoszenzoros kérgi területek és az extrapiramidális képletek kapcsolatrendszerének szerepére a súlyos kényszerek és rögeszmék kialakulásában. E bonyolult működési kör zavarai a skizofrénia tüneteinek kialakulásában is igen fontos szerepet játszhatnak. E feltételezést ma még inkább csak közvetett bizonyítékokkal támaszthatjuk alá. Amint láttuk, a viselkedésgátlás szerveződésében és tanulásában a szomatoszenzoros kérgi hatás és a nigrasztriális működési kör aktivitása jelentős. Ebben az összetett láncban a prefrontális kéreg felől érkező hatás fokozza a sztriátum *kolínerg* (ACh) köztineuronjainak aktivítását, majd ennek következtében a sztriátum hosszú pályás, nagy sejtjei lefelé irányuló – GABA útján érvényesülő – gátló hatást fejtenek ki a szubsztancia nigrában. Innen

viszont felfelé *dopaminerg* köteg halad vissza a sztriátumhoz. A dopaminerg (DA) rostok a sztriátum kolinerg köztineuronjain végződnek, és ezek működését szabályozzák-gátolják (1.; 3. ábra). A viselkedésgátlás szerveződésében és tanulásában ily módon a szomatoszenzoros kéreg — extrapiramidális képletek működési rendszerben az ACh, a DA és a GABA neurotranszmitterek átvivő-moduláló hatásának *egyensúlya* kiemelkedően fontosnak tűnik.

E tényeket azért foglaltuk újólag össze, mivel fel szeretnénk hívni a figyelmet arra, hogy a skizofrénia biokémiai elméletei — az általunk ismertetett összefüggésektől függetlenül — ebben a kórformában ugyancsak e három transzmitter egyensúlyának felbillenésére mutattak rá.

Az utóbbi 25 év gyógyszer-tani eredményei alapján számosan úgy vélik, hogy a pszichiátriai kóros állapotok hátterében — neurotranszmitterek útján érvényesülő — sajátos biokémiai folyamatok állhatnak; az elmebetegségeket biokémiai típusú kórformáknak tekintik. A pszichiátriai betegségek és a kóros érzelmi állapotok előállásának folyamata ennél nyilvánvalóan összetettebb. E bonyolult etiológiai történetű biokémiai vetületének vázlatos áttekintése viszont segíthet abban, hogy a pszichofarmakológiai összefüggések legfontosabb pszichológiai szempontjait kitapinthatassuk.

A skizofrénia különböző „transzmitter elméleteiből” közös mozzanatként kiemelhető, hogy ebben az elmebetegségben megbomlott a dopamin és az acetilkolin egyensúlya. E két átvivő anyag kölcsönhatásának jellege — és ennek következtében egyensúlyuk felbillenése is — *az egyes fontos agyi struktúrákban eltérő*. A skizofrénia-ban megváltozott transzmitter egyensúly egyben rávilágíthat a viselkedésgátlással kapcsolatban eddig bemutatott adatok viszonylagos jelentőségére is.

A skizofrénia gyógyításában alkalmazott gyógyszerek, az elmebetegség tüneteit mérséklő neuroleptikumok általában az *agy dopamin szintjét csökkentik* (többnyire azáltal, hogy gátolják a DA szintézisét; UNDEFRIED és mts., 1966; CARLSSON és mts., 1973; SOURKES és mts., 1952; CHOUINARD és mts., 1973a;b). E szerek leg-többje ugyanakkor mellékhatásként a Parkinson kór tüneteit idézheti elő (HORNY-KIEWICZ, 1975; LLOYD és mts., 1975). Ezek a neuroleptikumok állatkísérletekben is a Parkinson kórhoz hasonló tüneteket okoztak. Hatásukra feszes, rigid mozgás vagy teljes mozdulatlanság jön létre; az állat tartósan furcsa testtartásokba merevedik. Ilyen hatást azok a szerek váltanak ki, amelyek elsősorban a *sztriátum sejtjeinek dopamin receptorait hatástalanítják* (BURT és mts., 1975; YORK, 1972; HORN és mts., 1974; KREUGER és mts., 1975). Vannak azonban az elmebetegség kezelésében hatékony gyógyszerek (például clozapin, leponex), amelyek nem változtatják meg a sztriátum DA szintjét, s nem is okoznak parkinsonos tüneteket; ezek a szerek inkább a *limbikus rendszer dopamin szintjét csökkentik* (BARTHOLINI, 1977; BARTHOLINI és mts., 1975a; ANDÉN és STOK, 1973).

A dopamin rendszerre serkentőleg ható szerek (például aktedron) viszont súlyosbítják a skizofrénia tüneteit, és egészséges személyekben is az elmebetegsége-re jellemző súlyos állapotot keltenek (RANDRUP és MUNKVAD, 1970), így például sztereotíp viselkedést okoznak (WALLACH, 1974).

Korántsem csak a dopamin szint változása függ össze az elmebetegség tüneteivel. A kolinerg rendszer működését, az acetilkolin hatását gátló szerek (például benzhexol, ditran) nem-elmebeteg személyeknél a paranoid skizofrénia-ra emlékeztető tüneteket

hívhatnak elő (STEPHENS, 1967; ABOOD és MEDUNA, 1958; SHOPSIN és GERSHON, 1971). Más antikolinerg anyagok (atropin, benztropin, biperidin) felerősítik a skizofrén betegek tüneteit (DAVIS és mts., 1964; GERLACH és mts., 1974; GERSHON és ANGRIST, 1973; ITIL és mts., 1969; SINGH és SMITH, 1973; SINGH és KAY, 1975).

Tehát mind a dopamin szintet fokozó, mind a kolinerg rendszert gátló szerek fokozzák az elmebetegség tüneteit. A DA szintet csökkentő és az ACh működést serkentő gyógyszerek viszont a pszichotikus tünetek ellen hatnak. Az állatkísérletekben rögzített megfigyelések hasonlóak. Az aktedron, apomorfin és más — a DA szintet növelő — szerek az adott állatfajra jellemző sztereotíp mozgásokat hívnak elő (ARNFRED és RANDRUP, 1968; COSTALL és mts., 1972; JANOWSKY és mts., 1972; WALLACH, 1974). A kóros tüneteket viszont az ACh működést fokozó szerek (például a fizosztigmin) csökkentik, s eltüntetik a DA szint növelésével előhívott sztereotíp mozgásokat (COSTALL és mts., 1972; DAVIS és mts., 1975). Az elmebetegség tüneteit mérséklő neuroleptikumok, amelyek állatkísérletekben a Parkinson kórnak megfelelő tüneteket okoznak, miközben csökkentik a DA szintjét, egyúttal másodlagosan aktiválják a sztriatum ACh sejtjeit — ezzel szemben a *szeptumban vagy a hippokampusban nem fejtenek ki ilyen hatást* (BARTHOLINI és mts., 1975a; LLOYD és mts., 1973; TRABUCCHI és mts., 1974). Azok a neuroleptikumok viszont, amelyek mellékhatásként *nem* okoznak parkinsonos tüneteket, *nem* fokozzák a sztriatumban az ACh szintjét. Ennek az összefüggésnek valószínűleg az az oka, hogy a sztriatum ACh sejtjei a DA sejtek gátlása alatt állnak (LLOYD, 1978). Így akár a DA felszabadulása csökken, akár ACh szabadul fel túl nagy mértékben a sztriatumban, egyaránt a parkinsonizmus — vagy annak megfelelő — tünetek lépnek fel.

Az elmebetegségek tüneteivel szoros összefüggésben lehet a limbikus rendszer DA—ACh sejtjeinek kölcsönös kapcsolata. *A limbikus területeken, így a szeptumban és az amigdalában, a kétféle transzmitterre válaszoló sejtek viszonya — a sztriatumhoz képest — fordított: itt az ACh sejtek ellenőrzik a DA neuronokat* (BARTHOLINI és mts., 1975b; WESTRINK és KORF, 1975). A mozgászavarokat *nem* okozó neuroleptikumok (clozapin) elsősorban a limbikus rendszer DA szintjére hatnak: a szeptumban és az amigdalában növelik az ACh sejtek ellenőrző-gátló működését a DA forgalom felett.

A legáltalánosabban elfogadott vélemény szerint a noradrenalin (NA) a skizofréniában inkább csak a DA, illetve az ACh sejtekre kifejtett befolyása útján, azaz *közvetve* juthat szerephez. Számos neuroleptikum blokkolja ugyan az NA sejteket (KELLER és mts., 1973), de ezek a szerek elsősorban a DA sejtek működését módosítják. Az NA receptorok blokkolása inkább csak felerősíti a DA receptorokat hatástalánító szerek gyógyhatását. SNYDER (1972) úgy véli, hogy az aktedronnal kiváltott „művi pszichózisban” a DA szint növekedése inkább a „tiszta skizofréniát” tünetelemeiért felelős, míg az NA rendszer izgalma a paranoid összetevő kialakulását segíti elő.

Számos szerző megerősítette JANSSEN (1965) vélekedését, miszerint skizofrén betegeknél a *GABA rendszer csökkent működése* tételezhető fel (BIRD és mts., 1977; McGeer és McGeer, 1976; PERRY és mts., 1973). E témakörben ROBERTS (1976) átfogó elgondolást közölt. A GABA sejtek két mechanizmus útján hatnak: a kéri, gátló jellegű GABA köztineuronokon keresztül, illetve a kéregalatti központokban az NA és DA rendszerre kifejtett gátlás útján. Roberts feltételezi, hogy skizofré-

niában a GABA sejtek hatása csökkent: elégtelenül ellenőrzik az agytörzsi monoamin sejtrendszerek működését. Az így megnövekedett monoamin (DA) szint következtében a viselkedés „elszabadul”, és csökken az érzelmi reakciók szabályozása.

Az adatok tehát arra utalnak, hogy skizofréniában a limbikus rendszerben és a sztriátumban megbomlik az ACh és a DA neurotranszmitterek egymást ellenőrző működésének egyensúlya. Továbbá zavart szenved a GABA sejtek gátló hatása — mindekelőtt az agytörzsi monoamin rendszerre.

Függetlenül attól, vajon a skizofrén tünetek és a megváltozott transzmitter szint kapcsolatát *oki*, esetleg *együttjárásos* vagy éppen *következményes* jellegűnek tarthatjuk-e, a bemutatott adatok azt bizonyítják, hogy az idegrendszer biokémiai hangoló anyagai mélyreható összefüggésben vannak a tartós pszichikus állapotokkal és a viselkedéssel. Az adatok egyúttal alátámasztják azt a feltételezést, hogy a *viselkedés aktiválásában és gátlásában jelentős limbikus és sztriális működési körök mecha-nizmusa a skizofréniában károsodott*.

A skizofréniában tapasztalható biokémiai folyamatok egyensúlyának zavarát a bioszociális elméletek *kora gyermekkori szociális történések következményeként is elemezhetik*. PRESCOTT (1971) például rámutatott, hogy a szülés utáni legkorábbi életkorban a szociális környezet hiánya vagy korlátozottsága maga után vonhatja a testérzéketli ingerlés hiányát, és ezáltal a szomatoszenzoros rendszer károsodását eredményezheti.* Már Harlow (HARLOW és HARLOW, 1962) leírta, hogy az anyától megfosztva, elkülönítve nevelt majomnál mozgás sztereotípiák, így forgás, himbálózó mozgás, önharapás lép fel. Jellemző rájuk az „autisztikus”, visszahúzó, közönyös viselkedés, a merev testtartásba dermedés, amit — elsősorban érintés hatására — heves agresszió vált fel. A korai életszakaszban elkülönítve nevelt majom később kevéssé képes szociális viselkedésre, érett korában pedig elutasítja a szexuális kapcsolatot. MASON (1968) az ilyen jellegű tünetek kialakulását azzal tudta megakadályozni, hogy az elkülönítve nevelt majmokat *himbálózó* műanyán nevelte. Ez biztosította számukra a szükséges szomatoszenzoros-vesztibuláris ingerlést.

Prescott elgondolása szerint mind majomnál, mind embernél a *szomatoszenzoros rendszer érésehez meghatározott mennyiségű testérzéketli és vesztibuláris ingerlés szükséges*. Természetes körülmények között a majom számára ezt az ingerlést biztosítja a társakhoz bújás, az anyába való belekapaszkodás, a himbálózás az anya mozgó testén, a kölyökre irányuló ápoló viselkedés. Ha az ilyen típusú ingerlés elmarad, a szomatoszenzoros (és a Prescott által jellemzett kisagyi) működési rendszer degenerációja, illetve sorvadási túlérzékenysége jöhet létre.

Prescott a *skizofrén tünetek előállításában is feltételezte a szomatoszenzoros-vesztibuláris alulingerlést*. Elgondolásának bizonyítására példaként említi a skizofréneknél és autisztikus gyermekeknél tapasztalható mozgás-sztereotípiákat, furcsa pózba dermedést, továbbá a vesztibuláris zavarokat s a forgatáskor tapasztalható kóros nisztagmuszt (COLBERT és mts., 1959; ORNITZ és RITVO, 1968; BENDER, 1956). Hasonló tüneteket tapasztaltak FRIEDMAN és munkatársai (1968) az ortopédiai okokból mozgáskorlátozott gyermekeknél is.

*Prescott elméletét magyar nyelven részletesen ismertettük (lásd: HUNYADI, PATAKI és VÁRI-NÉ, 1976, 338–348. o.).

A szomatoszenzoros rendszer skizofréniában megfigyelhető sérüléséről kialakított bioszociális elgondolás összhangban van a tanulmányban bemutatott tényekkel. Az 1. ábra érzékeltetheti a szomatoszenzoros rendszer többirányú részvételét a célra irányuló pszichomotoros viselkedés szerveződésében. Jól ismert továbbá az extrapiramidális rendszer szoros kapcsolata a kisaggyal — elsősorban a talamusz ventrális anterior és laterális magjain, s a nukleusz ruberen keresztül.

Végkövetkeztetések

A tanulmányban bemutatott tények és összefüggések alapján a kísérleti általános lélektan és a kísérleti viselkedéstipológia mai szemléletéről — megközelítő és általános megfogalmazásban — összegezhettünk néhány megállapítást.

A pszichológia e területein a viselkedésszabályozás olyan implicit működési modelljét alkalmazzák, *amelyet mechanizmus szinten jól kielégíthet, mintegy „lefed” a pszichikus folyamatok kolinerg típusú aktivációja, illetve a reakciók szenzoros/emocionális* (döntően a külvilági ingerek módosító hatása alatt álló) szabályozása. Úgy véljük, pusztán ezzel a szemlélettel a célra irányuló, önindította viselkedés szerveződését nem értelmezhetjük kielégítően.

Megkíséreltük valószínűsíteni: a mechanizmus szintű összefüggésekre támaszkodó kísérleti lélektani és személyiségtipológiai kutatás előtt *új lehetőségeket nyithat meg a célra irányuló, akaratlagos viselkedés indításának és szabályozásának tanulmányozása*. Az idegéletteni ismeretek számbavétele során pedig célszerű, ha a pszichológusok a funkcionális anatómiai működési modellek keretében egyre inkább tekintetbe veszik az egyes agyi struktúrák eltérő neurohormonális, biokémiai folyamatainak mozaikjaiból felépülő, tartós működési diszpozíciókat.

A pszichikus történések és az elemi neurohumorális működési tendenciák viszonyát tárgyalva azt a mozzanatot hangsúlyoztuk, hogy *a felszíni megjelenési alakjukban hasonló, a megfigyelő számára azonosnak látszó pszichikus folyamatok, viselkedési tendenciák eltérő neurohumorális történés-bázison jöhetnek létre*. Ha egy-egy megfigyelhető magatartási módot tovább tudnánk osztályozni az azokat megalapozó elemibb idegéletteni folyamatok mátrixai szerint, akkor valamivel több esélyünk lenne arra, hogy — a személyiség típusának felbecsülése után — sikeresebben kockáztassuk meg az előrejelzést, a predikciót. Az a lehetőség, hogy egy-egy személyiségvonás több mechanizmus szintű működési összetevő befolyásolása révén is kifejelezhető, a viselkedés-módosítás lehetőségeit bővítheti. A diagnosztikai előrejelzés és a viselkedés kívánatos irányú befolyásolása pedig a pszichológia végső — bár ma még távoli — célja.

- ABOOD, L. G., MEDUNA, L. J., 1958, Some effects of a new psychotogen in depressive states, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 127, 546–550.
- ADEY, W. R., SEGUNDO, J. P., LIVINGSTON, R. B., 1957, Corticofugal influences on intrinsic brain-stem conduction in cat and monkey, *Journal of Neurophysiology*, 20, 1–6.
- ANDÉN, N. E., STOCK, G., 1973, Effect of clozapine on the turnover of dopamine in the corpus striatum and limbic system, *Journal of Pharmacy and Pharmacology*, 25, 346–348.
- ARNFRED, T., RANDRUP, A., 1968, Cholinergic mechanism in brain inhibiting amphetamine-induced stereotyped behaviour, *Acta Pharmacologica et Toxicologica*, 26, 384–394.
- BARTHOLINI, G., STADLER, H., GADEA CIRIA, M., LLOYD, K. G., 1975a, The effect of antipsychotic drugs on the release of neurotransmitter in various brain areas, In: SEDVALL, G. (ed.), *Antipsychotic Drugs—Pharmacodynamics and Pharmacokinetics*, Pergamon Press, New York, 105–116.
- BARTHOLINI, G., KELLER, H. H., PLETSCHER, A., 1975b, Drug-induced changes of dopamine turnover in striatum and limbic system of the rat, *Journal of Pharmacy and Pharmacology*, 27, 439–442.
- BARTHOLINI, G., 1977, Preferential effect of noncataleptogenic neuroleptics on mesolimbic dopaminergic function, In: COSTA, E., GESSA, G. L. (eds.), *Advances in Biochemical Psychopharmacology*, Vol. 16, Raven Press, New York, 607–611.
- BENDER, L., 1956, Schizophrenia in childhood. Its recognition and treatment, *American Journal of Orthopsychiatry*, 26, 499–506.
- BERINGER, K., 1944, Antriebschwund mit erhaltener Fremdanregbarkeit bei beiderseitiger frontaler Marklaerschädigung, *Zeitschrift für Neurologie*, 176, 10–30.
- BIRD, E. D., BARNES, J., IVERSEN, L. L., SPOKES, E. G., MACKAY, A. V. P., SHEPHERD, M., 1977, Increased brain dopamine and reduced glutamic acid decarboxylase and related psychoses, *Lancet*, ii, 1157–1159.
- BONVALLET, M., DELL, P., HIEBEL, G., 1954, Tonus sympathique et activité électrique cortical, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 6, 103–118.
- BUCHWALD, N. A., WYERS, E. J., LAUPRECHT, C. W., HEUSER, G., 1961, The „caudate-spindle“. IV. A behavioral index of caudate-induced inhibition, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 13, 531–537.
- BURT, D. R., ENNA, S. J., CREESE, I., SNYDER, S. H., 1975, Dopamine receptor binding in the corpus striatum of the mammalian brain, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 72, 4655–4659.
- CANNON, W. B., 1915, *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage. An Account of Recent Research into the Function of Emotional Excitement*, Appleton, New York.

- CARLSSON, A., ROOS, B. E., WALINDER, J., SKOTT, A., 1973, Further studies in the mechanism of antipsychotic action: Potentiation by alpha-methyltyrosine of thioridazine effects in chronic schizophrenia, *Journal of Neural Transmission*, **34**, 125–132.
- CHOUINARD, G., PINARD, B., PRENOVEAU, Y., TETRAULT, L., 1973a, Alpha-methyl-dopa-chlorpromazine interaction in schizophrenic patients, *Current Therapeutic Research*, **15**, 60–72.
- CHOUINARD, G., PINARD, B., SERRANO, M., TETREAULT, L., 1973b, Potentiation of haloperidol by alpha-methyl-dopa in the treatment of schizophrenic patients, *Current Therapeutic Research*, **15**, 473–483.
- CLARIDGE, G. S., 1967, *Personality and Arousal. A Psychophysiological Study of Psychiatric Disorder*, Pergamon Press, New York.
- COLBERT, E. G., KOEGLER, R. R., MARKHAM, C. H., 1959, Vestibular dysfunction in childhood schizophrenia, *Archive of General Psychiatry*, **1**, 600–617.
- CORRODI, H., FUXE, K., LIDBRINK, P., OLSON, L., 1971, Minor tranquilizers, stress and central catecholamine neurons, *Brain Research*, **29**, 1–16.
- COSTALL, B., NAYLOR, R. J., OLLEY, J. E., 1972, Stereotypic and anticataleptic activities of amphetamine after intracerebral injection, *European Journal of Pharmacology*, **18**, 83–94.
- DAVIS, H. K., FORD, H. F., TUPIN, J. P., CALVIN, A., 1964, Clinical evaluation of JB-329 Ditrán, *Disease of the Nervous System*, **25**, 179–183.
- DAVIS, K. L., HOLLISTER, L. E., BERGER, P. A., BARCHAS, J. D., 1975, Cholinergic imbalance hypothesis of psychoses and movement disorders: Strategies for evaluation, *Psychopharmacology Communications*, **1**, 533–543.
- DEADWYLER, S., HIRASUNA, N., WYERS, E. J., 1974, Caudate stimulation and behavioral inhibition in the rat, *Brain Research*, **75**, 59–70.
- DEECKE, L., KORNUBER, H. H., 1977, Cerebral potentials and the initiation of voluntary movement, In: DESMEDT, J. E., (ed.) *Progress in Clinical Neurophysiology*, Vol. 1, Karger, Basel, 132–150.
- DELL, P. C., BONVALLET, M., HUGELIN, A. 1961, Mechanisms of reticular deactivation, In: WOLSTENHOLME, G. A. W., O'CONNOR, M. (eds.), *The Nature of Sleep*, Ciba Foundation Symposium, Churchill, London, 86–107.
- DEUTSCH, J. A., 1960, *The Structural Basis of Behaviour*, University of Chicago Press, Chicago.
- ELŐDI Pál, 1980, *Biokémia*, Akadémiai Kiadó, Budapest.
- EYSENCK, H. J., 1953, *The Structure of Human Personality*, Meuthen, London.
- FELDBERG, W., VOGT, L., 1948, Acetylcholine synthesis in different regions of the central nervous system, *Journal of Physiology (London)*, **107**, 488–500.
- FELDMAN, S. M., WALLER, H. J., 1962, Dissociation of electrocortical activation and behavioural arousal, *Nature*, **196**, 1320–1322.
- FREEMAN, G. L., 1948, *The Energetics of Human Behaviour*, Cornell University Press, Ithaca.
- FRENCH, J. D., HERNÁNDEZ-PÉON, R., LIVINGSTON, R. B., 1955, Projection from cortex to cephalic brain stem (reticular formation) in monkey, *Journal of Neurophysiology*, **18**, 44–55.

- FRIEDMAN, C. J., SIBINGA, M. S., STEISEL, I. M., SINNAMON, H. M., 1968, Sensory restriction and isolation experiences in children with phenylketonuria, *Journal of Abnormal and Social Psychology*, **73**, 294–303.
- GERLACH, J., REISBY, N., RANDRUP, A., 1974, Dopaminergic hypersensitivity and cholinergic hypofunction in the pathology of tardive dyskinesia, *Psychopharmacologia*, **34**, 21–34.
- GERSHON, S., ANGRIST, B. M., 1973, Effects of alternations of cholinergic function on behaviour, In: COLE, J. O., FREEDMAN, A. M., FRIEDHOFF, A. J. (eds.), *Psychopathology and Psychopharmacology*, John Hopkins University Press, Baltimore, 15–36.
- GRASYÁN Endre, 1976, Kísérlet a hippocampus működésének értelmezésére, *Ideggyógyászati Szemle*, **29**, 1–43.
- GRAY, J. A., 1972, Learning theory, the conceptual nervous system and personality, In: NEBYLITSYN, V. D., GRAY, J. A. (eds.), *Biological Bases of Individual Behaviour*, Academic Press, New York, 372–399.
- GRAY, J. A., 1978, The neuropsychology of anxiety, *British Journal of Psychology*, **69**, 417–434.
- GRAY, J. A., BALL, G. G., 1970, Frequency-specific relation between hippocampal theta rhythm, behaviour, and amobarbital action, *Science*, **168**, 1246–1248.
- GRAY, J. A., SMITH, P. T., 1969, An arousal-decision model for partial reinforcement and discrimination learning, In: GILBERT, R., SUTHERLAND, N. S. (eds.), *Animal Discrimination Learning*, Academic Press, London, 243–272.
- GRAY, J. A., McNAUGHTON, N., JAMES, D. T. D., KELLY, P. H., 1975, Effect of minor tranquilizers on hippocampal theta rhythm mimicked by depletion of forebrain noradrenalin, *Nature, (London)*, **258**, 424–425.
- HALÁSZ László, MARTON Magda (szerk.), 1978, *Típustanok és személyiségvonások*, Gondolat Kiadó, Budapest.
- HARLOW, H. F., HARLOW, M. K., 1962, Social deprivation in monkey, *Scientific American*, **207**, 137–146.
- HASSLER, R., 1956, Die zentrale Apparate der Wendebewegungen. II. Die neuronale Apparate der vestibulären Korrekturwendungen und der Adversivbewegungen, *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, **194**, 481–516.
- HASSLER, R., 1976, Die zentrale Apparate der fetalen Motorik, In: *Somatosensorische Störungen bei frühkindlichen Hirnschäden*, Hansisches Verlagkontor, Lübeck, 11–13.
- HASSLER, R., 1977, Basal ganglia' syndroms regulating mental activity, *International Journal of Neurology*, **12**, 53–72.
- HASSLER, R., 1980, Brain mechanisms of intention and attention with introductory remarks on other volitional processes, In: KORNHUBER, H. H., DEECKE, L. (eds.), *Motivation, Motor and Sensory Processes of the Brain*, Elsevier, Amsterdam, 586–614.
- HAYCOCK, J. W., DEADWYLER, S. A., SIDEROFF, S. I., McGAUGH, J. L., 1973, Retrograde amnesia and cholinergic system in the caudate-putamen complex and dorsal hippocampus of the rat, *Experimental Neurology*, **41**, 201–213.

- HESS, W. R., 1949, *Das Zwischenhirn: Syndrome, Lokalisationen, Funktionen*, Schwabe, Basel.
- HORN, A. S., CUELLO, A. C., MILLER, R. J., 1974, Dopamine in the mesolimbic system of the rat brain; Endogenous levels and effects of drugs on the uptake mechanism and stimulation of adenylate cyclase activity, *Journal of Neurochemistry*, 22, 265–270.
- HORNYKIEWICZ, O., 1975, Parkinsonism induced by dopaminergic antagonists, In: CALNE, D. B., BARBEAU, A. (eds.), *Advances in Neurology*, Vol. 9., Raven Press, New York, 155–164.
- HUGELIN, A., BONVALLET, M., 1958, Effects moteurs et corticaux d'origine réticulaire au cours des stimulations somesthésiques. Rôle des interactions cortico-réticulaires dans le déterminisme du réveil, *Journal of Physiology*, 50, 951–977.
- HULL, Ch., D., BUCHWALD, N. A., LOND, G., 1967, Effects of direct cholinergic stimulation of forebrain structures, *Brain Research*, 6, 22–35.
- HUNYADY György, PATAKI Ferenc, VÁRINÉ SZILÁGYI Ibolya (szerk.), 1976, *Szociálpszichológiai kutatások Magyarországon*, Akadémiai Kiadó, Budapest.
- ITIL, T. M., KESKINER, A., HOLDEN, J. M. C., 1969, The use of LSD and ditan in the treatment of therapy resistant schizophrenics, *Disease of the Nervous System*, 30, 93–103.
- JANOWSKY, D. S., EL-YOUSEF, M. K., DAVIS, J. M., SEKERKE, H. J., 1972, Cholinergic antagonism of methylphenidate-induced stereotyped behaviour, *Psychopharmacologia*, 27, 295–303.
- JANSSEN, P. A., 1965, Pharmacological aspects, In: BENTE, D., BRADLEY, P.B., (eds.), *Neuropharmacology*, Vol. 4., Elsevier, Amsterdam, 151–159.
- JASPER, H. H., 1960, Unspecific thalamocortical relations, In: FIELD, J., MAGOUN, H. W., HALL, V. E. (eds.), *Handbook of Physiology, Section 1., Neurophysiology*, American Physiological Society, Washington, 1307–1321.
- JOUVET, M., 1967, Mechanisms of the states of sleep: A neuropharmacological approach, In: KETY, S. S., EVARTS, V., WILLIAMS, H. L. (eds.), *Sleep and Altered States of Consciousness. Research Publications: Association for Research in Nervous and Mental Disease*, Vol. 45, Williams and Wilkins, Baltimore, 86–126.
- JOUVET, M., 1974, The role of monoaminergic neurons in the regulation and function of sleep, In: PETRE-QUADENS, O., SCHAG, J. D. (eds.), *Basic Sleep Mechanisms*, Academic Press, New York, 207–232.
- JOUVET, M., 1977, Neuropharmacology of the sleep-waking cycle, In: IVERSEN, L. L., IVERSEN, S. D., SNYDER, S. H., (eds.), *Handbook of Psychopharmacology 8., Drugs, Neurotransmitters and Behavior*, Academic Press, New York, 233–293.
- KELLER, H. H., BARTHOLINI, G., PLETSCHER, A., 1973, Increase of 3-methyl-4-hydroxy-phenylethylene glycol in rat brain by neuroleptic drugs, *European Journal of Pharmacology*, 23, 183–186.
- KETY, S. S., 1962, Amino acids, amines and behavior, *Research Publications: Association for Research in Nervous and Mental Disease*, Vol. 40, 311–324.

- KIM, J. S., HASSLER, R., HAUG, P., PAIK, K. S., 1977, Effect of frontal cortex ablation on striatal glutamic acid level in rat, *Brain Research*, 132, 370–374.
- KRAMIS, R., VANDERWOLF, C. H., BLAND, B. H., 1975, Two types of hippocampal rhythmical slow activity in both the rabbit and the rat: Relations to behavior and effects of atropine, diethyl ether, urethane, and pentobarbital, *Experimental Neurology*, 49, 58–85.
- KREUGER, B. K., FORN, J., GREENGARD, P., 1975, Dopamine-sensitive adenylate cycles and protein phosphorylation in the rat caudate nucleus, In: USDIN, E., BUNNEY, W. E., (eds.), *Pre- and Postsynaptic Receptors*, Marcel Dekker, New York, 123–146.
- KRNYEVIČ, K., 1974, Chemical nature of synaptic transmission in vertebrates, *Physiological Reviews*, 54, 418–540.
- KUHAR, M. J., 1975, Cholinergic neurons: Septal hippocampal relationships, In: ISAACSON, R. L., PRIBRAM, K. H. (eds.), *The Hippocampus: Structure and Development. Vol. 1*, Plenum Press, New York, 269–283.
- LARSSON, L. E., (1960), Correlation between the psychological significance of stimuli and the magnitude of the startle blink and evoked EEG potentials in man, *Acta Physiologica Scandinavica*, 48, 276–294.
- LIDBRINK, P., CORRODI, H., FUXE, K., OLSON, L., 1972, Barbiturates and meprobamate: Decreases in catecholamine turnover of central dopamine and noradrenaline neuronal system and the influence of immobilization stress, *Brain Research*, 45, 507–524.
- LINDSLEY, D. B., 1951, Emotion, In: STEVENS, S. S. (ed.), *Handbook of Experimental Psychology*, Wiley, New York, 473–516.
- LINDSLEY, D. B., 1960, Attention, consciousness, sleep and wakefulness, In: FIELD, J., MAGOUN, H. W., HALL, V. E. (eds.), *Handbook of Physiology*, Vol. III., American Physiological Society, Bethesda, 1553–1593.
- LLOYD, K. G., 1978, Observations concerning neurotransmitter interaction in schizophrenia, In: BUTCHER, L. L. (ed.), *Cholinergic-Monoaminergic Interaction in the Brain*, Academic Press, New York, 363–392.
- LLOYD, K. G., STADLER, H., BARTHOLINI, G., 1973, Dopamine and acetylcholine neurons in striatal and limbic structures: Effects of neuroleptic drugs, In: USDIN, E., SNYDER, S., (eds.), *Frontiers in Catecholamine Research*, Pergamon Press, Oxford, 777–779.
- LLOYD, K. G., DAVIDSON, L., HORNYKIEWICZ, O., 1975, The neurochemistry of Parkinson's disease: Effect of L-DOPA therapy, *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 195, 453–464.
- LONGO, V. G., 1966, Behavior and electroencephalographic effects of atropine and related compounds, *Pharmacological Review*, 18, 965–996.
- MARTON Magda, URBÁN János, 1964, Típusos személyiségvonások összefüggése a kondicionálás és kioltás folyamatának jellegzetességeivel, *Magyar Pszichológiai Szemle*, 20, 169–188.
- MARTON Magda, URBÁN János, 1967, Személyiség típusokra jellemző EEG minták elemzése nyugalmi és elemi tanulási helyzetben. *Pszichológiai Tanulmányok*, X., 165–167.

- MASON, W. A., 1968, *Early deprivation in the non-human primates: Implications for human behavior in environmental influences*, The Rockefeller University Press, New York.
- McGEER, P. L., McGEER, E. G., 1976, The GABA system and function of the basal ganglia: Huntington's chorea, In: ROBERTS, E., CHASE, T. N., TOWER, D. B. (eds.), *GABA in Nervous System Function*, Raven Press, New York, 487–495.
- McLENNAN, H., EMMONS, P. R., PLUMMER, P. M., 1964, Some behavioral effects of stimulation of the caudate nucleus in unrestrained cats, *Canadian Journal of Physiology*, 42, 329–339.
- McNAUGHTON, N., JAMES, D. T. D., STEWART, J., GRAY, J. A., VALERO, I., DREWNOWSKY, A., 1977, Septal driving of hippocampal theta rhythm as a function of frequency in the male rat: Drug effects, *Neurosciences*, 2, 1019–1027.
- MILNER, B., 1970, Memory and the medial temporal regions of the brain, In: PRIBRAM, K. H., BROADBENT, D. E. (eds.), *Biological Basis of Memory*. Academic Press, New York, 29–50.
- MONTANELLI, R. P., HASSLER, R., 1964, Motor effects elicited by stimulation of the pallido-thalamic system in the cat, In: BERGMANN, W., SCHADÉ, J. P. (eds.), *Lectures on the Diencephalon*, Elsevier, Amsterdam, 56–66.
- MONTPLAISIR, J. Y., 1975, Cholinergic mechanisms involved in cortical activation during arousal, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 38, 263–272.
- MOORE, R. Y., BHATNAGER, R. K., HELLER, A., 1971, Anatomical and chemical studies of a nigro-neostriatal projection in the cat, *Brain Research*, 30, 119–135.
- MORGAN, C. T., 1943, *Physiological Psychology*, McGraw Hill, New York.
- MORUZZI, G., 1960, Synchronizing influence of the brain stem and the inhibitory mechanisms underlying the production of sleep by sensory stimulation, In: JASPER, H. H., SMIRNOV, G. D. (eds.), *The Moscow Colloquium on Electroencephalography of Higher Nervous Activity*, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, Suppl. 13., 231–256.
- MORUZZI, G., MAGOUN, H. W., 1949, Brain stem reticular formation and activation of the EEG, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1, 455–473.
- MULHOLLAND, T. B., 1969, The concept of attention and the electroencephalographic alpha rhythm, In: EVANS, C. R., MULHOLLAND, T. B., (eds.), *Attention and Neurophysiology*, Butterworth, London, 100–127.
- NAUTA, W. J. H., KUYPERS, H. G. J., 1958, Some ascending pathway in the brain stem reticular formation, In: JASPER, H. (ed.), *Reticular Formation in the Brain*, Little Brown, London, 3–30.
- OLDS, J., 1959, Studies of neuropharmacologicals by electrical and chemical manipulation of the brain in animals with chronically implanted electrodes, In: BRADLEY, P. B., DENIKER, P., REDSUCO, C., (eds.), *Neuropsychopharmacology*, Elsevier, Amsterdam, 20–32.
- OLDS, J., 1962, Hypothalamic substrate of reward, *Physiological Reviews*, 42, 554–604.

- OLDS, J., MILNER, P., 1954, Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain, *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, **47**, 419–427.
- ORNITZ, E. M., RITVO, E. R., 1968, Neurophysiological mechanisms underlying perceptual inconstancy in autistic and schizophrenic children, *Archives of General Psychiatry*, **19**, 22–27.
- PAPEZ, J. W., 1937, A proposed mechanism of emotion, *Archive of Neurology and Psychiatry*, **38**, 725–744.
- PEPEU, G., MANTOVANI, P., PEDATA, F., 1978, Drug stimulation of acetylcholine output from the cerebral cortex, In: JENDEN, D. J. (ed.), *Cholinergic Mechanisms and Psychopharmacology*, Plenum Press, New York, 605–614.
- PERRY, T. L., HANSEN, D., KLOSTER, M., 1973, Huntington's chorea: Deficiency of GABA in brain, *New England Journal of Medicine*, **288**, 337–342.
- PHILLIPS, A. G., FIBIGER, H. C., 1973, Dopaminergic and noradrenergic substrates of positive reinforcement: Differential effects of d- and l-amphetamine, *Science*, **179**, 575–576.
- PHILLIS, J. W., 1976, Acetylcholine and synaptic transmission in the central nervous system, In: HOCKMAN, C. H., BIEGER, D. (eds.), *Chemical Transmission in the Mammalian Central Nervous System*, University Park Press, Baltimore, 195–213.
- PRESCOTT, J. W., 1971, *Early Somatosensory Deprivation as an Ontogenetic Process in the Abnormal Development of the Brain and Behavior*, Karger, Basel.
- RANDRUP, A., MUNKVAD, I., 1970, Biochemical, anatomical and psychological investigations of stereotyped behavior induced by amphetamine, In: COSTA, E., GARATTI, S. (eds.), *Amphetamines and Related Compounds*, Raven Press, New York, 695–713.
- RITTER, S., STEIN, L., 1974, Self-stimulation in the mesencephalic trajectory of the ventral noradrenergic bundle, *Brain Research*, **81**, 145–157.
- ROBERTS, E., 1976, An hypothesis suggesting that there is a defect in the GABA system in schizophrenia, *Neurosciences Research Progress Bulletin*, **10**, 468–482.
- ROBINSON, T. E., KRAMIS, R. C., VANDERWOLF, C. H., 1977, Two types of cerebral activation during active sleep: Relations to behavior, *Brain Research*, **124**, 544–549.
- ROUGEUL, A., LETALLE, A., CORVISIER, J., 1972, Activité rythmique du cortex somesthésique primaire en relation avec l'immobilité chez le chat libre éveillé, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, **33**, 23–39.
- ROUTTENBERG, A., 1968, The two-arousal hypothesis: Reticular formation and limbic system, *Psychological Review*, **75**, 51–80.
- ROUTTENBERG, A., HOLZMAN, N., 1973, Memory disruption by electrical stimulation of substantia nigra, pars compacta, *Science*, **181**, 83–86.
- ROUTTENBERG, A., KIM, HANG-JA, 1978, The substantia nigra and neostriatum: Substrates for memory consolidation, In: BUTCHER, L. L., (ed.), *Cholinergic-Monoaminergic Interactions in the Brain*, Academic Press, New York, 305–331.
- SEGUNDO, J. P., NAQUET, R., BUSER, R., 1955, Effects of cortical stimulation on electrocortical activity in monkey, *Journal of Neurophysiology*, **18**, 236–245.

- SHOPSIN, B., GERSHON, S., 1971, Chemotherapy of manic-depressive disorder, In: HO, B., T., McISAAC, W. M. (eds.), *Brain Chemistry and Mental Disease*, Plenum Press, New York, 319–377.
- SINGH, M. M., SMITH, J. M., 1973, Reversal of some therapeutic effects of an antipsychotic agent by an antiparkinsonian drug, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 157, 50–58.
- SINGH, M. M., KAY, S. R., 1975, Therapeutic reversal with benztropine in schizophrenia, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 160, 258–266.
- SNYDER, S. H., 1972, Catecholamines in the brain as mediators of amphetamine psychosis, *Archives of General Psychiatry*, 27, 169–171.
- SOURKES, T. L., HENEAGE, P., TRANO, Y., 1952, Enzymatic decarboxylation of isomers and derivatives of DOPA, *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 40, 185–193.
- SPENCE, K. W., FARBER, I. E., 1953, Conditioning and extinction as a function of anxiety, *Journal of Experimental Psychology*, 45, 116–119.
- SPENCE, K. W., BEECROFF, R. S., 1954, Differential conditioning and level of anxiety, *Journal of Experimental Psychology*, 49, 339–403.
- SPENCE, K. W., 1956, *Behavior Theory and Conditioning*, Yale University Press, New Haven.
- STEIN, L., 1962, Effects and interactions of imipramine, chlorpromazine, reserpine and amphetamine on self-stimulation: Possible neurophysiological basis of depression, In: WORTIS, J. (ed.), *Recent Advance in Biological Psychiatry*, Vol. 4., Plenum Press, New York, 288–308.
- STEIN, L., 1964a, Self-stimulation of the brain and the central stimulant action of amphetamine, *Federation Proceedings*, 23, 836–850.
- STEIN, L., 1964b, Reciprocal action of reward and punishment mechanisms, In: HEATH, R. G. (ed.), *The Role of Pleasure in Behavior*, Hoeber Medical Division, Harper and Row, New York, 113–139.
- STEIN, L., 1974, Norepinephrine reward pathways: Role in self-stimulation, memory consolidation, and schizophrenia, In: COLEAND, J. K., SONDEREGGER, Th.B. (eds.), *Nebraska Symposium on Motivation*, University of Nebraska Press, Lincoln, 113–159.
- STEPHENS, D. A., 1967, Psychotoxic effects of benzhexol hydrochlorid (Artane), *British Journal of Psychiatry*, 133, 213–218.
- STEVENS, J. R., KIM, Ch., McLEAN, P. D., 1961, Stimulation of caudate nucleus—behavioral effects of chemical and electrical excitation, *Archive of Neurology*, 4, 47–54.
- STINUS, L., THIERRY, A. M., 1973, Self-stimulation and catecholamines. II. Blockade of self-stimulation by treatment with alpha-methylparatyrosine and reinstatement by catecholamine precursor administration, *Brain Research*, 64, 189–198.
- SZEKERES László, 1981, *Orvosi Gyógyszertan*, Akadémiai Kiadó, Budapest.
- TORII, S., WIKLER, A., 1966, Effects of atropine on electrical activity of hippocampus and cerebral cortex in cat, *Psychopharmacologica (Berlin)* 9, 189–204.
- TRABUCCHI, M., CHENEY, D., RACAGNI, G., COSTA, E., 1974, Involvement of

- brain cholinergic mechanisms in the action of chlorpromazine, *Nature*, **249**, 664–666.
- UNDENFRIED, S., ZALTZMAN-NIRENBERG, P., GORDON, R., SPECTOR, S., 1966, Evaluation of the biochemical effects in vivo by inhibitors of the three enzymes involved in norepinephrine biosynthesis, *Molecular Pharmacology*, **2**, 95–105.
- UNGERSTEDT, U., 1971, Stereotaxic mapping of the monoamine pathways in the rat brain, *Acta Physiologica Scandinavica, Suppl.* **367**, 1–48.
- VANDERWOLF, C. H., ROBINSON, T. E., 1981, Reticulo-cortical activity and behavior: A critique of the arousal theory and a new synthesis, *The Behavioral and Brain Sciences*, **4**, 459–476.
- VANDERWOLF, C. H., 1975, Neocortical and hippocampal activation in relation to behavior: Effects of atropine, eserine, phenothiazines, and amphetamine, *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, **88**, 300–323.
- VANDERWOLF, C. H., KRAMIS, R., GILLESPIE, L. A., BLAND, B. H., 1975, Hippocampal rhythmic slow activity and neocortical low-voltage fast activity: Relations to behavior, In: ISAACSON, R. L., PRIBRAM, K. H., (eds.), *The Hippocampus, Vol. 2*, Neurophysiology and Behavior, Plenum Press, New York, 101–128.
- VANDERWOLF, C. H., KRAMIS, R., ROBINSON, T. E., 1978, *Hippocampal electrical activity during waking behavior and sleep: Analysis using centrally acting drugs. Functions of the Septo-Hippocampal System*, Ciba Foundation Symposium, 58.
- WALLACH, M. B., 1974, Drug-induced stereotyped behavior: Similarities and differences, In: USDIN, E. (ed.), *Neuropharmacology of Monoamines and their Regulatory Enzymes*, Raven Press, New York, 241–256.
- WEISSMANN, A., KOE, B. K., 1965, Behavioral effects of L-a-methyl-tyrosine, an inhibitor of tyrosine hydroxylase, *Life Science*, **4**, 1037–1048.
- WESTRINK, B. H. C., KORF, J., 1975, Influence of drugs on striatal and limbic homovanillic acid concentration in the rat brain, *European Journal of Pharmacology*, **33**, 31–40.
- WHISHAW, I. Q., ROBINSON, T. E., SCHALLERT, T., DE RYCK, M., RAMIREZ, V. D., 1978, Electrical activity of the hippocampus and neocortex in rats depleted of brain dopamine and norepinephrine: Relation to behavior and effects of atropine, *Experimental Neurology*, **62**, 748–767.
- WISE, C. D., BERGER, B. D., STEIN, L., 1973, Evidence of a-noradrenergic reward receptors and serotonergic punishment receptors in the rat brain, *Biological Psychiatry*, **6**, 3–21.
- YORK, D. H., 1972, Dopamine-receptor blockade – central action of chlorpromazine on striatal neurons, *Brain Research*, **37**, 91–99.

MAGDA MARTON

BEHAVIORAL INHIBITION – AN EXPERIMENTAL-PSYCHOLOGICAL, PERSONALITY-TYOLOGICAL AND PSYCHOPATHOLOGICAL APPROACH

In the introduction it is pointed out that today's experimental cognitive psychology is dealing almost entirely with the mental processes appearing in response to external (environmental) stimulation. Thus, analyses have been focusing upon arousal-attentional (filtering) processes of the input, upon different „evaluative operations“ of information processing involving motivation and memory. In the early experimental typology of personality there was also a tendency to characterize the properties of human behavior in terms of differences in the afferent, ascending activation processes. In contrast to this approach the present study emphasizes the importance of scientific observations related to goal-directed psychomotor, „voluntary“ behaviors.

The author discusses the differences in energizing mechanisms: 1. of the processes appearing in response to external, environmental events, and 2. of self-initiated voluntary behavior: in the energizing of response-like processes the main role is played by the „ascending cholinerg arousal system“; while the activating processes underlying voluntary behavior might be rather of monoaminerg nature.

The differences in the regulatory-inhibitory mechanisms of the two types of behavior are also outlined. In the case of response-like processes, which are often automatic reactions, the assessment of the aversive nature of environmental stimuli seems to be accomplished primarily by the sensory/evaluative operations of the entorhinal cortex-hippocampal system. In contrary to this it might be supposed that for the control of goal-directed psychomotor acts and voluntary behaviors, the interaction of somatosensory cortex-extrapyrarnidal structures is of crucial importance.

In the second part of the study conceptions about the energization and inhibition of behavior in personality-typology are introduced. A detailed account is given of Gray's concept about the „behavior inhibition system“, which, actually, seems to be based mainly on stimulus control of behavior. The author then introduces her own experimental observations: suppression of overlearned voluntary acts was found to be accomplished only with extreme difficulty in extroverts as opposed to introverts.

With respect to the components of the processes appearing in response to environmental stimuli and of mechanisms regulating voluntary behavior, the author describes the subclasses of impulsive behavior, and those behaviors which can be characterized as „inability to suppress one's impulsive acts“, respectively. Furthermore, a hypothetical account is given of those personality types which can be designated as „in behavior restrained-inhibited“, and „in their initiative impaired types“ (impairment of volition), respectively.

The present knowledge about the disturbances of regulatory mechanisms of voluntary behavior is contrasted with the recent observations about the imbalance of neurohumoral processes underlying the schizophrenic symptoms.