აგრესია

აგრესიის ეთოლოგიური, ფსიქოლოგიური, ფიზიოლოგიური გამოვლინებები და მექანიზმები

ივანე ჯავახიშვილის სახელობის
თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

კონსტანტინე ჭიჭინაძე

აგრესია

აგრესიის ეთოლოგიური, ფსიქოლოგიური, ფიზიოლოგიური გამოვლინებები და მექანიზმები

თბილისის
უნივერსიტეტის
გამომცემლობა

მონოგრაფიაში წარმოდგენილია აგრესიის ბიოლოგიური ფუნქციების შესახებ ორიგინალური კონცეფცია. მასში:

- მოცემულია აგრესიული ქცევის სრულიად ახალი კლასიფიკაცია.
- პირველად არის შემუშავებული კრიტერიუმები, რომლის მიხედვითაც შესაძლებელია აგრესიის ნეირობიოლოგიური ინდუქტორების იდენტიფიკაცია და მოყვანილია შესაძლო ინდუქტორთა ვარიანტები.
- ნაჩვენებია კავშირი აგრესიის ნეირობიოლოგიურ ინდუქტორებსა და ავტორის მიერ კლასიფიცირებულ აგრესიული ქცევის ცალკეულ ტიპებს შორის.
- ჩამოყალიბებულია სტრესზე ორგანიზმების რეაგირების ტრიადული მოდელი: ნაჩვენებია შესაბამისობა სტრესზე ფიზიოლოგიური რეაგირების სამ ტიპსა (ნორადრენერგულ, ადრენერგულ და ტროფოტროპულ) და ქცევითი რეაგირების სამ ვარიანტს (ბრძოლა, გაქცევა, გაშეშება) შორის.
- მოცემულია წარმოდგენა აგრესიის ახალ – ფიზიოლოგიური ადაპტაციის ფუნქციაზე. ნაჩვენებია მისი სხვაობა ქცევითი და ფსიქოლოგიური ადაპტაციის ფუნქციებისაგან.

მონოგრაფია საინტერესო იქნება, როგორც ფიზიოლოგიით, ეთოლოგიით, ფსიქოლოგიითა და ფსიქიატრიით დაკავებული პირებისათვის, ასევე, აგრესიის პრობლემით დაინტერესებული, სამედიცინო ან ბიოლოგიური განათლების მქონე ყველა ადამიანისთვის.

რედაქტორი პროფესორი ს. ცაგარელი

რეცენზენტი პროფესორი გ. ნანეიშვილი

წიგნში აღმოჩენილი უზუსტობების შემთხვევაში, გთხოვთ მიმართოთ ავტორს შემდეგ ელექტრონულ მისამართზე chichinadze@biphysiol.ge. ავტორი წინასწარ მადლობას გიხდით დახმარებისათვის.

© თბილისის უნივერსიტეტის გამომცემლობა, 2010
ISBN 978-9941-13-171-4

შინაარსი

შესავალი ---------- 7

თავი 1. აგრესიის განმარტება და ტიპოლოგია. აგრესიულობის, მტრული განწყობისა და მრისხანების განსაზღვრება. აგრესიის თეორიები ---------- 11

თავი 2. აგრესიული ქცევის კლასიფიკაციები (კ. ჭიჭინაძე, ლ. გაჩეჩილაძე) ----- 19

თავი 3. აგრესიული ქცევის შეფასება ადამიანებსა და ცხოველებში ---------- 33

3.1. აგრესიული ქცევის შეფასება ადამიანებში ---------- 33

3.2. აგრესიული ქცევის შეფასება ცხოველებში ---------- 47

თავი 4. აგრესიის განსხვავებული ხასიათი ადამიანებსა და ცხოველებში -------- 65

თავი 5. აგრესია და ადაპტაცია (კ. ჭიჭინაძე, ა. ლაზარაშვილი) ---------- 69

5.1. აგრესიის ეთოლოგიური ადაპტაციის ფუნქცია ---------- 69

5.2. აგრესიის ფსიქოლოგიური ადაპტაციის ფუნქცია ---------- 72

5.3. პათოლოგიური აგრესიულობა, როგორც ორგანიზმთა დეზადაპტაციის ნიშანი ---------- 80

თავი 6. გარემოსა და მემკვიდრეობითობის როლი აგრესიაში ---------- 89

6.1. აგრესიული ქცევის განმაპირობებელი გენეტიკური ფაქტორები ---------- 90

6.2. აგრესიული ქცევის ჩამოყალიბებაში მონაწილე გარემო ფაქტორები ------ 97

6.2.1. აგრესიული ქცევის ჩამოყალიბებაში მონაწილე სოციალური ფაქტორები ---------- 98

6.2.2. აგრესიული ქცევის მაპროვოცირებელი გარემო ფაქტორები და ტრიგერები ---------- 101

თავი 7. აგრესიულობის ჩამოყალიბების ფსიქოლოგიური მექანიზმები ---------- 104

თავი 8. აგრესიული ქცევის ბიოლოგიური ინდუქტორები (კ. ჭიჭინაძე, ნ. ჭიჭინაძე) ---------- 108

8.1. აგრესიულ ქცევაში მონაწილე ნეიროანატომიური სტრუქტურები ---------- 108

8.2. აგრესიული ქცევა და ტვინის ფუნქციური ასიმეტრია ---------- 111

8.3. აგრესიული ქცევის ნეიროქიმიური და ჰორმონული მექანიზმები ---------- 114

8.3.1. ანდროგენები ---------- 115

8.3.2. სეროტონინი და სეროტონინერგული სისტემა ---------- 121

8.3.3. კატექოლამინები და კატექოლამინერგული სისტემები ---------- 132

8.3.4. ცალკეული ნეიროტრანსმიტერები, ჰორმონები და რეცეპტორული სისტემები ---------- 146
8.3.5. აგრესიის ნეირობიოლოგიურ მექანიზმებსა და აგრესიული ქცევის კლასიფიკაციას შორის არსებული შესაბამისობა ---------- 152
თავი 9. აგრესიული ქცევა და სქესობრივი დიმორფიზმი (კ. ჭიჭინაძე, ნ. ჭიჭინაძე) ---------- 154
თავი 10. აგრესიული ქცევის მოტორული კორელატები ---------- 161
თავი 11. აგრესიული ქცევის კოგნიტური კორელატები ---------- 169
თავი 12. აგრესიული ქცევა და სტრესზე რეაგირების ტრიადული მოდელი ----- 172
თავი 13. აგრესიის ფიზიოლოგიური ადაპტაციის ფუნქცია ---------- 187
თავი 14. საბოლოო შტრიხები ---------- 197
ლიტერატურა ---------- 201

შესავალი

დადგება ჟამი, როდესაც ბიოლოგი ხელს გაუწვდის ფსიქოლოგს და შეხვდება მას იმ გვირაბში, რომლის თხრაც მათ დაიწყეს შეუცნობადის მთის სხვადასხვა მხრიდან.

კარლ გუსტავ იუნგი

1932 წელს ერთა ლიგამ ალბერტ აინშტაინს შესთავაზა აერჩია რომელიმე უდიდესი მოაზროვნე და მასთან ერთად განეხილა თანამედროვეობის ყველაზე აქტუალური საკითხები. კაცობრიობის უდიდესი მეცნიერი დათანხმდა ამ წინადადებას და საერთაშორისო კონფლიქტების წარმოშობის მიზეზების განხილვა მოინდომა. იმ დროის ინტელექტუალებს ჯერ კიდევ კარგად ახსოვდათ პირველი მსოფლიო ომის კოშმარული სურათები. აინშტაინი ფიქრობდა, რომ ასეთი სისასტიკის მიზეზები ადამიანთა ფსიქიკის სიღრმეში იყო დამალული და ამიტომაც, საკუთარი მოსაზრების დასადასტურებლად, ფსიქოანალიზის დამფუძნებელს ზიგმუნდ ფროიდს მიმართა. აინშტაინს აინტერესებდა თუ როგორ ხდებოდა ისე, რომ პროპაგანდა ადამიანებს ომის სურვილს უჩენდა. ეგებ საქმე ადამიანში არსებულ განადგურებისა და სიძულვილის შინაგან ლტოლვაში იყო, რომელიც ძალიან ადვილია მიიყვანო „კოლექტიური ფსიქოზის სიძლიერემდე"? სწორედ ასეთი კითხვები დაუსვა აინშტაინმა ადამიანის სულიერი სამყაროს კვლევის პიონერს (Berkowitz 2002).

მას შემდეგ ბევრი დრო გავიდა, მაგრამ აგრესიის შემსწავლელი მკვლევარები ამ და მსგავს კითხვებზე დღემდე ცდილობენ პასუხის გაცემას.

აგრესიის ფენომენის არსზე, გამომწვევ მიზეზებსა და განვითარების მექანიზმებზე მრავალი სამეცნიერო თუ სამეცნიერო-პოპულარული სტატია და წიგნია დაწერილი, მაგრამ მისი ინტიმური მექანიზმები დღესაც ცალსახად არ არის დადგენილი (Soma და თ.ა. 2008).

ადამიანთა უმრავლესობისათვის ამა თუ იმ პრობლემის აქტუალობა, სამწუხაროდ ძირითადად უტილიტარული მოტივებითაა განპირობებული. ამიტომ, აგრესიულობის შესწავლის აქტუალობაზე საუბარს ადამიანის აგრესიულობაზე საუბრით დავიწყებთ.

კაცობრიობის ისტორიის მანძილზე მომხდარი ომები და შეიარაღებული კონფლიქტები, მიუხედავად მათი გამომწვევი მიზეზებისა, აუცილებლად რეალიზდებოდა (და რეალიზდება) კონკრეტული აგრესიული ქმედებების სახით. ჩვენს ეპოქაში, როდესაც თავად ომმა ტოტალური ხასიათი შეიძინა, აღნიშნული სახის აგრესია

მოსახლეობის ფართო მასების ქცევის ნაწილად იქცა. ამ თვალსაზრისით განსაკუთრებით სისხლიანი XX საუკუნე (განსაკუთრებით კი მისი 10-60-იანი წლები) გამოდგა. როგორც ცნობილი ფსიქოლოგი დ. მაიერსი აღნიშნავს, XX საუკუნე არა მარტო ყველაზე „განათლებული", არამედ ყველაზე სისხლიანიცაა (Myers 2004) (თუმცა, ამ საკითხის გარშემო ალტერნატიული თვალსაზრისიც არსებობს, რომელიც უარყოფს ამ მოსაზრებას (მაგალითისთვის, Назаретян 2009)).

XX საუკუნის 80-იან წლებში ტოტალიტარული სახელმწიფოების დაშლამ, ტრადიციული საზოგადოებებისა და საერთოდ, ტრადიციულ ურთიერთობათა არეალის შევიწროებამ ავტომატურად კი არ შეამცირა აგრესიის საერთო პოტენციალი, არამედ გამოიწვია ვერტიკალური აგრესიის (ტრადიციული და ტოტალიტარული საზოგადოებები) შეცვლა ჰორიზონტალური აგრესიით (დემოკრატიული საზოგადოებები). მთელ რიგ ქვეყნებში კომუნისტური რეჟიმების დამხობის შემდეგ, ეროვნული თუ რელიგიური გრძნობების აღორძინებისა და სოციალური პირობების მკვეთრი გაუარესების ფონზე, მართლაც იმატა მოსახლეობის საერთო აგრესიულობამ, რამაც ასახვა ეთნო-რელიგიური, სოციალური და პიროვნებათშორისი კონფლიქტების ზრდაში ჰპოვა.

უაღრესად მაღალი აგრესიულობის პოტენციალით ხასიათდება ტერორიზმის ფენომენიც. აგრესია ამ დროს, შეიძლება ითქვას, „კრისტალიზებული" სახითაა წარმოდგენილი. ამაში დასარწმუნებლად საკმარისია გადავხედოთ პოლიტიკური ტერორის შესახებ დაწერილ ნებისმიერ წიგნს (მაგალითად, კ. სიფაკისის ნაშრომს (Сифакис 1998)).

აგრესია, როგორც სოციალური მოვლენა, გამოიხატება, სხვადასხვა სახის კრიმინალური ხასიათის დანაშაულში. მხოლოდ ამერიკის შეერთებულ შტატებში, ყოველწლიურად ადგილი აქვს ძალადობის გამოყენებით ჩადენილ მილიონზე მეტ დანაშაულს, მათ შორის ოჯახური კონფლიქტების დროს ჩადენილ ოციათას მკვლელობას (Bureau of Census 1988).

ამერიკელი მკვლევარი A. Coudroglou თვლის, რომ თანამედროვე საზოგადოებას, გამსჭვალულს პათოლოგიური კავშირებითა და დაწესებულებებით, ადამიანები მიჰყავს ზნეობრივ და ემოციურ გაორებამდე, რისი შედეგიცაა სოციალური მუტაცია – ძალადობა (Coudroglou 1996).

ძალადობა წარმოადგენს სერიოზულ სამედიცინო პრობლემას, რომელიც მოითხოვს დაუყოვნებელ ჩარევას (Koop & Lundberg 1992). ამ პრობლემის მოგვარება ხშირად სასწრაფო დახმარების ექიმების კომპეტენციის სფეროს ნაწილი ხდება (Alpert 1995; Drossman და თ.ა. 1995; Flitcraft 1992, 1995; McCauley და თ.ა. 1995). ცნობილია, რომ ძალადობა ხელს უწყობს ავადობის ზრდას და 44 წლამდე ასაკის ახალგაზრდა მამაკაცებში სიკვდილიანობის მთავარ მიზეზად ითვლება (Martinez 1994).

ნევროლოგიური თუ ფსიქიატრიული ხასიათის მრავალი დაავადება დაკავშირებულია მომატებულ აგრესიულობასთან. მათ სიმპტომოკომპლექსში არსებული აგრესიული ქცევის, შიშისა და შფოთვის კორექცია სერიოზულ პრობლემას წარმოადგენს (Mos & Oliver 1987; Oehler და თ.ა. 1987).

ძალადობა მნიშვნელოვანი პედაგოგიური პრობლემაცაა. ბავშვთა და მოზარდთა მომატებული აგრესიულობა უკანასკნელ ათწლეულებში უაღრესად აქტუალურ საკითხად გადაიქცა (Guggenbuhl 1997). აგრესიის მექანიზმებში გარკვევა უმნიშვნელოვანესი შემეცნებითი ამოცანაცაა და ცოცხალ სამყაროზე ცოდნის გაფართოებაში დაგვეხმარება. აგრესია, ხომ ფილოგენეზურად ერთ-ერთი უძველესი რეაქციაა.

არსებობს მეცნიერების ფუნქციის არატილიტარული გაგებაც, როგორც ადამიანის მიერ სამყაროსა და საკუთარი თავის შემეცნების მძლავრი ინსტრუმენტისა. როგორც ცნობილი საბჭოთა ფიზიკოსი ლ. არციმოვიჩი ამბობდა: „მეცნიერება – საკუთარი ცნობისმოყვარეობის სახელმწიფოს ხარჯზე დაკმაყოფილების საშუალებაა“.

ყოველივე ზემოჩამოთვლილმა განაპირობა აგრესიის შემსწავლელი დამოუკიდებელი დისციპლინათშორისი მეცნიერების – აგრესოლოგიის ჩამოყალიბება. ამ მეცნიერების მიზანია გაარკვიოს აგრესიის დესტრუქციული და კონსტრუქციული ასპექტები, განვითარების მექანიზმები, გამოიმუშაოს აგრესიის ფსიქოფარმაკოლოგიური და ფსიქოლოგიური მართვის მეთოდები. აგრესიასთან დაკავშირებულ პრობლემათა მოგვარებას გააჩნია დიდი სოციალური (კონფლიქტოლოგია, პედაგოგიკა და სხვ.), სამედიცინო (ფსიქიატრია, ნევროპათოლოგია), ეკონომიკური (მეცხოველეობა, ვეტერინარია) და ასევე, შემეცნებითი მნიშვნელობა.

ჯერ კიდევ 70-იანი წლების დასაწყისში დაარსდა აგრესიის შემსწავლელი საერთაშორისო საზოგადოება (International Society for Research on Aggression (ISRA)), რომელიც საერთაშორისო დონეზე აერთიანებს და კოორდინაციას უწევს სამეცნიერო კვლევებს აგრესოლოგიის დარგში, სისტემატურად ატარებს მსოფლიო და რეგიონალურ ფორუმებს, უშვებს სამეცნიერო ჟურნალს (ამ ორგანიზაციის მუშაობის შესახებ ინფორმაცია იხილეთ მის ვებ საიტზე: http://www.israsociety.com).

მიუხედავად ამ მიმართულებით ჩატარებული სერიოზული სამუშაოსი, მაინც ვერ მოხერხდა იმ მაღალსელექტიური ფაქტორების ან ერთიანი გენეტიკური მექანიზმების გამოყოფა, რომლებიც ახდენენ მოცემული ქცევის მოდულაციას. როგორც ჩანს, ასეთები ბუნებაში არც არსებობენ. თუმცა, უნდა აღვნიშნოთ, რომ აგრესია კომპლექსურად საკმაოდ ცუდადაა შესწავლილი. მკვლევარები ყურადღებას აქცევენ ცალკეულ ფაქტორებს (ცალკეულ ჰორმონებსა თუ ნეიროტრანსმიტერებს, ტვინის ცალკეულ უბნებს) და არ სწავლობენ მათ კომპლექსში ფსიქოლოგიური, ფსიქოფარმაკოლოგიური და ეთოლოგიური მომენტების გათვალისწინებით.

ზოგიერთი მეცნიერი აღნიშნავს, რომ აგრესიის პრევენციის საუკეთესო მექანიზმია – კათარზისი და დასჯა, და საერთოდ, აგრესიის რედუცირება შესაძლებელია მხოლოდ და მხოლოდ იმ ფაქტორთა გამორიცხვით, რომლებიც მას აპირობებენ (Дубинко 2000).

აგრესიის გარშემო არსებული ლიტერატურის ანალიზი გვაძლევს საშუალებას ჩამოვაყალიბოთ ის საკითხები, რომლებიც მკვლევართათვის ჯერ უცნობია. კერძოდ, გასარკვევია:

1) დაკავშირებულია თუ არა აგრესია სოციალურ ფაქტორებთან უფრო მეტად ვიდრე გენეტიკურ ფაქტორებთან;

2) რომელი ფსიქოლოგიური, პათოფსიქოლოგიური, პათოფიზიოლოგიური, ფიზიოლოგიური, თუ ბიოქიმიური მექანიზმები უდევს საფუძვლად აგრესიას;

3) შევძლებთ თუ არა ამ მექანიზმების ცოდნის შემთხვევაში, აგრესიული ქცევის შეზღუდვასა და კონტროლირებას, ეთიკური ნორმების დარღვევის გარეშე?

ეს უკანასკნელი კითხვა იმდენ სტატიაში გხვდება, რომ იქმნება ისეთი შთაბეჭდილება – თითქოს პირველ ორ კითხვაზე პასუხის გაცემა, მხოლოდ მესამეზე საპასუხოდაა საჭირო.

აგრესიაზე დაწერილ მონოგრაფიათა უმრავლესობის სერიოზული ნაკლი იმაში მდგომარეობს, რომ როდესაც აგრესიაზე ფსიქოლოგები და ფსიქიატრები წერენ – ისინი ძირითადად ადამიანთა აგრესიული ქცევის ფსიქოლოგიური საფუძვლებით ინტერესდებიან და ნაკლებ ყურადღებას უთმობენ აგრესიის ფიზიოლოგიურ, ბიო- და ნეიროქიმიურ მექანიზმებს. რაც შეეხება ექსპერიმენტული მედიცინისა და ბიოლოგიის სხვადასხვა დარგების წარმომადგენლებს – ისინი აგრესიას ძირითადად, ცხოველებზე სწავლობენ (ან ცხოველთა აგრესიულობას სწავლობენ) და მართალია, ინტერესდებიან ამ ქცევის ფიზიოლოგიური მექანიზმებით, მაგრამ, როგორც წესი, ნაკლებ ყურადღებას უთმობენ აგრესიას ადამიანებში. ეთოლოგები იკვლევენ როგორც ცხოველთა, ისე ადამიანთა აგრესიას, მაგრამ ხშირად ფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური მექანიზმების შესწავლის გარეშე. მიუხედავად იმისა, რომ ზოგჯერ პრობლემისადმი ასეთი მიდგომა მეთოდოლოგიურად გამართლებულიცაა, მაინც მიგვაჩნია, რომ აღნიშნული რედუქცია ამცირებს წარმოდგენილი მასალის ფასეულობას. მოკლედ, რომ ვთქვათ ხშირად ფიზიოლოგიურ და ბიოქიმიურ გამოკვლევებს ობიექტური ეთოლოგიური და ფსიქოლოგიური მეთოდიკები აკლია, ხოლო ფსიქოლოგიურ და ეთოლოგიურ კვლევებს კი – ფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური.

ზემოთ მოყვანილი მოსაზრებებიდან გამომდინარე, ჩვენ შევეცადეთ ლიტერატურულ მასალასა და საკუთარ გამოკვლევებზე დაყრდნობით დაგვეწერა მონოგრაფია, რომელშიც იქნებოდა გაანალიზებული და, ნაწილობრივ მაინც, *ახლებურად* ჩამოყალიბებული ადამიანებსა და ცხოველებში აგრესიის განმაპირობებელი მიზეზები, მოცემული ქცევისათვის საჭირო ჰორმონებისა და ნეიროქიმიური აგენტების, სომატური და ფსიქიკური ფაქტორების მოქმედების მექანიზმები, აგრესიის ემოციური, მოტორული და კოგნიტური კორელატები, აგრეთვე აგრესიის, როგორც მოვლენის ბიოლოგიური როლი და ფუნქცია.

მონოგრაფიის ის ფრაგმენტებიც კი, სადაც მხოლოდ ლიტერატურული მასალის განხილვა მიმდინარეობს, არ წარმოადგენს აგრესიის შესახებ მასალის კომპილაციას. ჩვენ მიერ მოყვანილ საკმაოდ მრავალრიცხოვან ლიტერატურულ მასალას ვიყენებთ იმისათვის, რომ წიგნის ბოლო თავებში აგრესიაზე ახალი კონცეფცია ჩამოვაყალიბოთ.

თავი 1

აგრესიის განმარტება და ტიპოლოგია. აგრესიულობის, მტრული განწყობისა და მრისხანების განსაზღვრება. აგრესიის თეორიები

როგორც აგრესიის ერთ-ერთმა მკვლევარმა შენიშნა, რთულია მისცე ზოგადი დეფინიცია აგრესიას (Vitaro და თ.ა. 2006). ამის მიზეზს ალბათ ის წარმოადგენს, რომ აგრესია (aggression) უაღრესად რთული ფენომენია. ამ ტერმინის ქვეშ ხშირად კონკრეტულ ქცევას (აგრესიული ქცევა) გულისხმობენ, ზოგჯერ ორგანიზმის ინდივიდუალურ (ადამიანის შემთხვევაში უფრო ზუსტი იქნებოდა გვეთქვა – პიროვნულ) თვისებებს (აგრესიული განწობა). ყოველივე ეს ართულებს აგრესიის ფენომენის შესწავლის საქმეს.

რადგანაც ნებისმიერი რთული ფსიქიკური მოვლენის გამოვლენა, პირველ რიგში, ქცევით არის შესაძლებელი, ამიტომ ტერმინში აგრესია, ჩვენ ძირითადად, აგრესიულ ქცევას ვიგულისხმებთ.

აგრესიის ცნების განმარტება, მიუხედავად ამ ტერმინის ფართო გავრცელებისა, მართლაც საკმაოდ პრობლემატურია, რადგან ამ დროს ჩვენ ვცდილობთ განზოგადებული განმარტება მივცეთ განსხვავებულ მდგომარეობებს, რომლებიც თან სდევენ აგრესიულ ქცევას (Пошивалов 1986). ამ ტერმინის განმარტებას, იმისდა მიხედვით ქცევის რომელ ასპექტზე მოვახდენთ აქცენტირებას, საფუძვლად შეიძლება დაედოს განსხვავებული პრინციპები: სიტუაცია, რომელშიც ქცევის ეს ტიპი ვლინდება; ფუნქცია, რომელსაც იგი ემსახურება; კონკრეტული მოძრაობითი აქტები, რომლებშიც ასახვას ჰპოვებს მოცემული სახის ქცევა და სხვა. დღესდღეობით ლიტერატურაში შეიძლება აგრესიის 100-ზე მეტი სხვადასხვა განსაზღვრების მოძიება, რაც შედეგია იმისა, რომ ესა თუ ის დეფინიცია ასახავს აგრესიის ფენომენის მხოლოდ ცალკეულ მხარეებს (ამ მოვლენის გამოვლინების ფორმებისა და მოტივაციის მრავალგვარობის გამო) ან მკვლევართა ვიწრო პროფესიულ შეხედულებებს (იმ პროფესიათა მრავალგვარობის გამო, რომელთაც უხდებათ აგრესიული ქცევის შესწავლა ან მის გამოვლინებებთან შეხება. ბიოლოგი, მედიკოსი, ფსიქოლოგი, ფიზიოლოგი, ფსიქიატრი, პედაგოგი, კრიმინალისტი – აი, ამ პროფესიათა არასრული ჩამონათვალი). ხშირად შეიძლება იმ მომენტის დაფიქსირებაც, რომ აგრესიის ქცევის განმარტებისას მკვლევარი ცდილობს მოგვცეს ეს განმარტება საკუთარი კვლევის ობიექტიდან გამომდინარე. მაგალითად, ფსიქოლოგები გვაძლევენ მხოლოდ

ადამიანის აგრესიის განმარტებას. ინტერესთა ასეთი რედუქცია, ერთი მხრივ, აადვილებს დეფინიციის ჩამოყალიბებას, მაგრამ, მეორე მხრივ, ართულებს მოვლენაში გარკვევის საშუალებას.

რადგანაც ჩვენ ვცდილობთ მოვლენას მივუდგეთ სისტემურად, ამიტომ მოცემულ შრომაში ერთმანეთის გვერდიგვერდ იქნება მოყვანილი ადამიანებზე და სხვადასხვა ცხოველებზე შესრულებული შრომები.

აგრესიის ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული ლაკონური განმარტების მიხედვით: აგრესია ეს არის სხვა სუბიექტისადმი ზიანის მიყენება, მიყენების მცდელობა და/ან ასეთი ზიანის მიყენების მუქარა (Пошивалов 1989).

სხვა, ასევე გავრცელებული განმარტების მიხედვით, აგრესია წარმოადგენს ქცევის ნებისმიერ ფორმას, რომელიც მიმართულია სხვა ცოცხალი არსებისათვის ზიანის მიყენებასა და შეურაცხყოფაზე, როცა აღნიშნულ არსებას არ სურს, რომ მას ასე მოეპყრონ (Baron & Richardson 2004). აგრესია წარმოადგენს ბოროტ ქცევას, რომლის მიზანია გარშემომყოფთათვის ტკივილის მიყენება (Parens 1997). თუმცა არსებობს უფრო ფართო განმარტებები, სადაც აგრესიის ობიექტად მიჩნეულია არამარტო ადამიანი და სხვა ცოცხალი ორგანიზმები, არამედ ნებისმიერი არაცოცხალი სტრუქტურა (Fromm 1994).

აგრესიის ობიექტზე ამახვილებს ყურადღებას აგრესიის შემდეგი განმარტება, რომლის მიხედვითაც აგრესია წარმოადგენს ისეთ ფიზიკურ მოქმედებას ან მის მუქარას ერთი ორგანიზმის მხრიდან, რომელიც ამცირებს მეორე ორგანიზმის თავისუფლებას ან გენეტიკურ შეგუებულობას (Семешок 2003).

ფსიქიატრები აგრესიის ანალიზისას, მის სხვა ასპექტებს გამოყოფენ. მათი უმრავლესობა თვლის, რომ აგრესია გამომდინარეობს პიროვნების თავისებურებებიდან, სუბიექტურად განპირობებულია და შეიძლება იღებდეს როგორც მიზანშეწონილ, ისე სამართალდამრღვევი გამოვლინების ფორმებს (Moyer 1987).

განმარტებათა რაოდენობა იმდენად დიდია, რომ დადგა აუცილებლობა მათი კლასიფიცირებისა. შევნიშნავთ, რომ ჯერ თავად მოვლენის სხვადასხვა გამოვლინებების კლასიფიცირებას კი არ ვახდენთ (ამას შემდეგ თავში შევეცდებით), არამედ მხოლოდ აგრესიის განმარტებების.

არსებობს კონცეფციები, სადაც მთავარი აგრესიის მოტივაციური მხარეა და არა მისი „რეალიზაციური" ნაწილი. მოტივის არსებობა საკმარისია იმისათვის, რომ მოცემული პირი აგრესიულად ჩაითვალოს. მოტივზე, უფრო ზოგადად – ადამიანის შინაგან სამყაროზე აქტუალიზაცია, ფსიქოანალიტიკური კონცეფციებისთვისაა დამახასიათებელი.

აგრესიის ბიჰევიორისტულ დეფინიციებში კი იგნორირებულია აგრესიის მოტივაციური მხარე. ბიჰევიორისტების აზრით ეს გამართლებულია, რადგანაც არ არსებობს ობიექტური კრიტერიუმები, რომელთა საშუალებით იქნებოდა შესაძლებელი ადამიანის განზრახვის შეფასება (Berkowitz 2002). ამიტომ ბიჰევიორისტთათვის – „ადამიანისათვის ზიანის მიყენება" და „ადამიანისათვის ზიანის

განზრახ მიყენება" ფაქტობრივად ერთნაირი შინაარსობრივი დატვირთვის მატარებელი ცნებებია. ძნელია დაეთანხმო საკითხის ამგვარ დაყენებას.

მეორე მიდგომა, რომლის საშუალებითაც აგრესიის განსაზღვრებისას ხდება *განზრახვის* მომენტისათვის გვერდის აქცევა, მდგომარეობს აგრესიული ქცევის წარმოდგენაში, როგორც მოვლენისა, რომელიც არღვევს სოციალურ ნორმებს. ცნობილი ფსიქოლოგი ალბერტ ბანდურა აღნიშნავდა, რომ აგრესიული ქცევა იმ სახის ქცევაა, რომელსაც არ გააჩნია სოციალური მხარდაჭერა (Bandura 2001). რასაკვირველია, აგრესიული ქცევა მართლაც განიხილება საზოგადოების უმრავლესობის მიერ, როგორც ასოციალური ქცევა, მაგრამ რამდენად გამართლებულია ის, რომ მკვლევარი ოპერირებს ყოფითი წარმოდგენებით? გარდა ამისა, არც იმის დავიწყებაა საჭირო, რომ ჩვენს ჰეტეროგონულ მსოფლიოში მრავალი განსხვავებული კულტურა არსებობს, სადაც სრულიად განსხვავებულად უყურებენ იმ სახის ქცევებს, რომელსაც დასავლური კულტურა აფასებს, როგორც ცალსახად ასოციალურს. იგივეს ადასტურებს ისტორიული ექსკურსიც: ის რაც დღეს უკიდურესი აგრესიის გამოხატულებად გვეჩვენება, სხვა ეპოქაში ცხოვრების ნორმა იყო.

მაშასადამე, და ჩვენ აქვეთანხმებით აგრესიის ცნობილ ამერიკელ მკვლევარს ლეონარდ ბერკოვიცს, ზემოთ მოყვანილი განსაზღვრების ჩათვლა არ შეიძლება სრულყოფილად. თავად ბერკოვიცი აგრესიას განმარტავს, როგორც გარკვეული ტიპის ფიზიკურ თუ სიმბოლურ ქცევას, რომელიც მოტივირებულია სხვისადმი ზიანის მიყენების განზრახვით (Berkowitz 2002).

ჩვენი აზრით აგრესიის განმარტებაში აუცილებელია გამოიყოს:

ა) ფიზიკური, ფსიქოლოგიური ან სხვა ტიპის ზიანის მიყენების ფაქტი ან მისი მცდელობა;

ბ) მოტივაციური კომპონენტი ანუ შესაბამისი განზრახვის ქონა;

გ) მსხვერპლის სურვილისა და შესაბამისად ამ უკანასკნელის თანხმობის არქონა ასეთ მოპყრობაზე;

დ) ამ ტიპის ქცევის უარყოფითი შეფასება მოცემულ კულტურულ გარემოში მიღებული ნორმებიდან გამომდინარე ან/და იმ კონკრეტული სოციუმის უმრავლესობის მიერ, რომელშიც მოცემული ქცევა ფასდება (ეს უკანასკნელი პუნქტი, რასაკვირველია მხოლოდ ადამიანის აგრესიის შემთხვევაშია მართებული).

ამ განმარტებიდან გამომდინარეობს ის, რომ აგრესიულ ქცევად არ შეიძლება ჩაითვალოს ნებაყოფლობითი სადო-მაზოხისტური ურთიერთობები, მიუხედავად იმისა, რომ ის ტკივილის მიყენებაზეა დამოკიდებული. ჩვენი ასეთი „ვერდიქტის" მიზეზს წარმოადგენს ის, რომ ამ სახის ურთიერთობებში მონაწილე ორივე მხარეს სურს ეს. ამგვარი მიდგომიდან გამომდინარეობს აგრეთვე ისიც, რომ ერთი და იგივე ქცევა ერთ საზოგადოებაში შეიძლება ჩაითვალოს აგრესიულად და შესაბამისად იქნეს დაგმობილი, ხოლო სხვაგან კი ამის ჩამდენები, შეიძლება გმირებადაც იქნენ შერაცხულნი. ალბათ, ამის ყველაზე ნათე-

ლი მაგალითი 2001 წლის 11 სექტემბრის მოვლენებია. დასავლური მენტალიტეტისათვის ეს ძალადობის გაუგებარი და შემზარავი აქტია, ხოლო მუსლიმანთა მნიშვნელოვანი ნაწილისათვის (შესაძლებელია, მათი უმრავლესობისთვისაც) – უდიდესი გმირობის აქტი, სოციალურად მიღებული ღიად თუ ფარულად.

ამ თავში გვინდა განვმარტოთ ის ტერმინებიც, რომლებიც შინაარსობრივად დაკავშირებული არიან აგრესიასთან და პოპულარულ ლიტერატურაში ზოგჯერ აგრესიის სინონიმადაც გამოიყენებიან. ესენია: აგრესიულობა (aggressiveness), მტრული დამოკიდებულება (hostility) და მრისხანება (fury, anger, rage).

ჯერ კიდევ 1961 წელს აგრესიის ცნობილი ამერიკელი მკვლევარის ა. ბასის მიერ იქნა მოწოდებული მოცემული ტერმინების (აგრესიის, მტრული დამოკიდებულებისა და მრისხანების) დეფინიცია. ამ კლასიფიკაციას საფუძვლად უდევს წარმოდგენები ფსიქიკური მოვლენებისათვის დამახასიათებელი სამი ძირითადი ნაწილის – კოგნიტური, ემოციური და ქცევითი კომპონენტების შესახებ. ბასის მიხედვით მტრული დამოკიდებულება მყარი და ხანგრძლივი ნეგატიური შეფასება ან შეფასებათა სისტემაა, რომელსაც ადამიანი იყენებს სხვა გამემომცველი ადამიანების, ზოგადად, ცოცხალი არსებებისა თუ მოვლენების შესაფასებლად (კოგნიტური კომპონენტი); მრისხანება – ემოციური მდგომარეობაა, რომელსაც აქვს მოტივაციური ძალა (ემოციური კომპონენტი), ხოლო აგრესია – დასჯის ფუნქციის მქონე ქცევითი რეაქციაა (ქცევითი კომპონენტი) (ციტ. Ениколопов, Садовская 2000 მიხედვით). მსგავს დეფინიციებს იძლევა ლ. ბერკოვიციც. მისი აზრით, მრისხანება გარკვეული ემოციური მდგომარეობაა, რომლის დროსაც ინდივიდს შეიძლება არ ჰქონდეს კონკრეტული მიზანი, მაშინ როდესაც აგრესია მოიცავს გარკვეული მიზნის არსებობას. ბერკოვიცის მიხედვით, მტრული დამოკიდებულება – ადამიანის თუ ადამიანთა ჯგუფის მიმართ ნეგატიური განწყობის არსებობაა, ხოლო აგრესიულობა კი მეტ-ნაკლებად სტაბილური მზაობაა სხვადასხვა სიტუაციებში აგრესიული ქმედებისაკენ (Berkowitz 2002).

ზემოთქმული მართლაც გვაძლევს საფუძველს ვთქვათ, რომ მოცემული ტერმინები: აგრესია (აგრესიული ქცევა), აგრესიულობა, მტრული დამოკიდებულება და მრისხანება/მძვინვარება – განსხვავებული, თუმცა ურთიერთდაკავშირებული მოვლენებია.

აგრესიის – ამ „ფუნდამენტური ფსიქიკური ფენომენის" (გრიგოლავა და თ.ა. 1999) შესახებ არსებული მრავალი თეორიიდან რამოდენიმე ძირითადი მიმართულების გამოყოფა შეიძლება. ამ მიმდინარეობათა წარმომადგენლები აგრესიას განიხილავენ, როგორც: 1) მემკვიდრულად განპირობებულ თვისებას თუ ინსტინქტს (ფსიქოანალიტიკური, ეთოლოგიური, სოციობიოლოგიური მიდგომები და სხვა); 2) მოთხოვნილებებს, რომლებიც გარეგანი ავერსიული სტიმულებითაა აქტივირებული (ფრუსტრაცია-აგრესიის თეორია და ამ თეორიის ბერკოვიციისეული ვარიანტი, აგრესიის გადატანის ზილმანისეული თეორია და სხვა); 3) კოგნიტურ და ემოციურ პროცესებს (ბერკოვიცის ახალი კოგნიტური

კავშირების წარმოქმნის თეორია და სხვა); 4) აქტუალურ სოციალურ ქცევას, დაკავშირებულს წინასწარი დასწავლის პროცესთან (ბანდურას დასწავლითი თეორია და სხვა) (Baron & Richardson 2004).

ინსტინქტივისტთა წარმოდგენების მიხედვით აგრესია ინსტინქტური ქცევაა, რომელიც გენეტიკურად თუ „კონსტიტუციურად" დაპროგრამებულია. ადამიანის შემთხვევაშიც კი, იგი ერთგვარ ანთროპოლოგიურ კონსტანტას წარმოადგენს (Guggenbuhl 1997) და მისი განხორციელების მოთხოვნილება ადამიანის სულის სიღრმიდან მოდის. ამ მიმართულებას ეკუთვნიან ზ. ფროიდისა და კ. ლორენცის კონცეფციები.

ფსიქოანალიტიკური კონცეფციის მიხედვით (Freud 1960) ადამიანის მთავარ მამოძრავებელ ძალებს წარმოადგენენ: სიცოცხლისაკენ ლტოლვა (ეროსი) და სიკვდილისაკენ ლტოლვა (ტანატოსი). სწორედ ამ უკანასკნელიდან გამომდინარეობს აგრესიული ქცევის ფენომენი, როგორც მოვლენა, რომელიც აუცილებელი შედეგია ტანატოსის არსებობისა, რადგანაც თუკი მისი ენერგია არ იქნება მიმართული გარეთ, იგი გამოიწვევს საკუთარი ორგანიზმის დაზიანებას. მაშასადამე, ფროიდთან აგრესია ორგანიზმში არსებული თანდაყოლილი სიკვდილის ინსტინქტის შედეგია.

თუმცა, აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ წარმოდგენა ტანატოსის შესახებ უარყოფილია ზიგმუნდ ფროიდის მოძღვრების მიმდევართა უმრავლესობის მიერვე (Siann 1985), რაც გარკვეულწილად ამცირებს, აგრესიის შესახებ ფროიდისეული კონცეფციის დამაჯერებლობას.

საინტერესოა, რომ ფროიდის მიერ აგრესიისადმი მეტი ყურადღების დათმობას, სწორედ აინშტაინის ზემოთ მოყვანილმა წერილმა მისცა სტიმული.

აღნიშვნის ღირსია ისიც, რომ ფროიდის მოსწავლემ ალფრედ ადლერმა თავის მასწავლებელთან ურთიერთობა ძირითადად, სწორედ აგრესიაზე მათი წარმოდგენების განსხვავებულობის გამო გაწყვიტა. ადლერი თელიდა, რომ აგრესიული მოტივაცია, რომელიც მისი აზრით არასრულფასოვნების თანდაყოლილი კომპლექსის დაძლევის მცდელობას წარმოადგენდა, ადამიანის საქმიანობის დომინანტური მოტივაცია იყო. 1908 წელს ადლერმა შემოგვთავაზა იდეა პირველადი აგრესიული ინსტინქტის არსებობის შესახებ, რომელსაც შემდგომ „ძალაუფლების ნება" უწოდა (ციტ. Зеленский 2000 მიხედვით).

აგრესიის თანამედროვე ფსიქოანალიტიკური კონცეფციები საკმაოდ შორს წავიდნენ ფროიდისეული წარმოდგენებისაგან. ისინი აგრესიის ინსტინქტურ ბუნებასაც კი უარყოფენ (Thomä & Kaechele 1996). უფრო დეტალურად, ამ მიმართულების წარმოდგენებს ფსიქოლოგიური დაცვის ფენომენების ანალიზისას განვიხილავთ.

ეთოლოგიური მიდგომა, რომლის ავტორს უდიდესი გერმანელი მკვლევარი კონრად ლორენცი წარმოადგენს, ემყარება მოსაზრებას იმის შესახებ, რომ ცოცხალ ორგანიზმში აგრესია სპონტანურად გენერირდება, გროვდება და განმუხტვას მოითხოვს, რომ იგი თანდაყოლილი ინსტინქტია (Lorenz 1994). მისი

კონცეფციის თანახმად, ასეთი განმუხტვისათვის რაიმე გარე გამღიზიანებლის არსებობა, პრინციპში არც არის საჭირო. ბოლოს და ბოლოსორგანიზმი თავად მოძებნის მას. ადამიანები ქმნიან პოლიტიკურ პარტიებს ბრძოლის საკუთარი ინსტინქტების რეალიზაციისათვის, მაგრამ თავად პოლიტიკური პარტიები რომ არიან აგრესიის მიზეზები, წერდა ლორენცი.

ისეთ ადამიანებს, რომლებმაც ვერ მოახერხეს დაგროვილი აგრესიის განმუხტვა, უფრო ხშირად ემართებათ ნერვოზები და სხვა პათოლოგიები. აქ ლორენცი ესესხება ამერიკელ ფსიქიატრსა და ფსიქოანალიტიკოსს სიდნეი მარგოლინს, რომელიც ჩრდილოეთ ამერიკის ინდიელთა რეზერვაციებში, ძირითადად ინდიელ-იუტაში სწავლობდა ფსიქიკურ დაავადებებს (Lorenz 1994).

მიუხედავად იმისა, რომ აგრესიის ეს ჰიდრავლიკური მოდელი (ჭურჭელში ჩასხმული წყლის მიერ შექმნილი წნევის მსგავსად) (Распономарёва 2001), საკმაოდ კარგად ხსნის აგრესიასთან დაკავშირებულ მთელ რიგ მომენტებს, მან საყოველთაო გავრცელება ვერ მოიპოვა.

ლორენცის ზემოთ მოყვანილ მოსაზრებას, გარკვეულწილად უმაგრებს გვერდს, უკანასკნელ წლებში კუდრიავცევას ლაბორატორიაში შესრულებული გამოკვლევები. კერძოდ, ნანახი იქნა, რომ თუკი შიდასახეობრივ აგონისტურ შეჯახებებში მრავალრიცხოვანი გამარჯვებების მქონე მაღალაგრესიულ მამრებს არ აძლევდნენ აგრესიული ქცევის გამოვლენის საშუალებას, დეპრივაციის შემდგომ მათი აგრესიულობის ხარისხი მხოლოდ იზრდებოდა. თანაც, ცხოველთა დეპრივაციის დრო დადებითად კორელირებდა პოსტდეპრივაციული აგრესიულობის ხარისხთან. სტატიის ავტორის აზრით, ლორენცის იდეა აგრესიული ენერგიის დაგროვების განმაპირობებელი გარკვეული მექანიზმის (ოლონდ, არა ინსტინქტის!) არსებობის შესახებ – ჭეშმარიტია (Кудрявцева 2004). ამავე მიმართულებას შეიძლება მივაკუთვნოთ ზოგიერთი ავტორის მცდელობა, აგრესიის განმუხტვის იდეას ნეიროფიზიოლოგიური მონაცემების მოძიებით დაუჭიროს მხარი. ცნობილია, რომ გარეგანი გამღიზიანებლების არარსებობის პირობებში ნეირონები დროდადრო სპონტანურ განმუხტვას განიცდიან. ნეირონზე დადგენილი ამ კანონზომიერების ტვინის მთელ უბანზე ექსტრაპოლირების შედეგად, ავტორი მიდის დასკვნამდე, რომ ორგანიზმისათვის საფრთხის არარსებობის შემთხვევაში აგრესიულ ქცევაზე პასუხისმგებელი სტრუქტურების ნეირონები სენსორული შიმშილის პირობებში აღმოჩნდებიან და მათი აგზნებადობის დონე იზრდება. შესაბამისად, ეს ნეირონები შეიძლება სპონტანური იმპულსების წყაროდ იქცნენ, რომელიც, თავის მხრივ, ორგანიზმებში სპონტანური აგრესიის ჩამოყალიბებას გამოიწვევს (Гогуадзе 1998).

ზემოაღნიშნულ კონცეფციებთან საკმაოდ ახლოს დგას აგრესიისადმი **სოციობიოლოგიური მიდგომა,** რომელშიც ძირითადი აქცენტი კეთდება აგრესიული ქცევის გენეტიკურ დეტერმინირებაზე. ამ კონცეფციის მიხედვით, ინდივიდები, როგორც წესი ეხმარებიან მათ ვისთანაც საერთო გენები გააჩნიათ (ე.ი. ნათესავებს) და აგრესიულნი არიან მათდამი ვისთანაც ისინი არ იმყოფებიან

ნათესაურ კავშირში. სოციობიოლოგთა ასეთი დამოკიდებულება აგრესიისადმი ბუნებრივია, რადგანაც სოციობიოლოგიის ფუძემდებელი ე. უილსონი თვლიდა, რომ ნებისმიერ საზოგადოებრივ ქცევას ბიოლოგიური საფუძველი გააჩნია (Wilson 1975).

დოლარდისა და თანაავტორების აგრესიის **სიტუაციური კონცეფციის (ფრუსტრაცია-აგრესიის თეორია)** მიხედვით აგრესიული ქცევის წარმოშობა ყოველთვის განპირობებულია ფრუსტრაციის არსებობით და პირიქით – ფრუსტრაციის არსებობა ყოველთვის აპირობებს აგრესიის განვითარებას (Dollard და თ.ა. 1939). თუმცა უკვე 2 წლის შემდეგ ამ თეორიის ერთ-ერთმა თანაავტორმა ნ.ე. მილერმა მასში გარკვეული შესწორებები შეიტანა და დაამატა, რომ ფრუსტრაცია იწვევს სხვა მრავალ რეაქციას და მათ შორის აგრესიასაც (Miller 1941).

დოლარდისა და მისი კოლეგების აზრით აგრესიის ჩამოყალიბებაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება შემდეგ ფაქტორებს: 1) მიზნის მიღწევის შედეგად სუბიექტის მიერ მიღებული დაკმაყოფილების მოლოდინის ხარისხს; 2) წინააღმდეგობის ძალას, რომლის დაძლევაცაა საჭირო მიზნის მისაღწევად; 3) ზედიზედ განვითარებული ფრუსტრაციათა რაოდენობას (Baron & Richardson, 2004). დოლარდი იზიარებდა აგრეთვე კათარზისის კონცეფციას, რომლის მიხედვითაც აგრესიის გადატანა ფრუსტრაციის მიზეზიდან სხვა ობიექტზე, ამცირებს შემდგომი აგრესიული ქცევის სურვილს.

მიუხედავად იმისა, რომ ფრუსტრაციას ყოველთვის არ მივყავართ აგრესიამდე და აგრესიის ისეთი სახე, როგორიც ინსტრუმენტული აგრესიაა (აგრესიის ამ ფორმის შესახებ იხილეთ ქვემოთ), უშუალოდ არ ნარმოადგენს ფრუსტრაციის შედეგს (Ильин 2006), მაინც ფრუსტრაცია–აგრესიის თეორიამ დიდი ზეგავლენა იქონია აგრესოლოგიაზე და მრავალ სხვა თეორიას დაუდო საფუძველი.

დღეს ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული კონცეფციაა ბერკოვიცის თეორია (Berkowitz 2002), სადაც ფრუსტრაცია, მხოლოდ ერთია იმ მრავალი სტიმულებიდან, რომელსაც აგრესიამდე შეუძლია მიგვიყვანოს. თანაც იგი ქმნის აგრესიისადმი ორგანიზმის მზადყოფნას და გარემოდან გარკვეული სახის სტიმულის არსებობის შემთხვევაში აპირობებს აგრესიას. ბერკოვიცი არ იზიარებს კათარზისის კონცეფციას. მისი აზრით აგრესიის გადატანის ფენომენი (რომელსაც საფუძვლად უდევს ინდივიდის უუნარობა უპასუხოს იმას, ვისი თუ რისი მიზეზითაც იგი ფრუსტრირებულია) თავად შეიძლება იყოს აგრესიის გაძლიერების მიზეზი (Gustafson 1989). ბერკოვიცი თვლის, რომ ფრუსტრაცია და სხვა ავერსიული სტიმულები აყალიბებენ აგრესიულ რეაქციას ნეგატიური აფექტის შექმნის გზით, ე.ი. თუკი ინდივიდი მოცემულ მოვლენას არ აღიქვამს როგორც უარყოფითს – არავითარ აგრესიას არ ექნება ადგილი.

ზილმანის **აგზნების გადატანის თეორიის** მიხედვით აგრესია გამოწვეულია არა რაღაც მოთხოვნილების არსებობით (რომლის შეფასება კვლევის ობიექტური მეთოდებით შეუძლებელია), არამედ გარკვეული აგზნებით. ამ უკანასკნელის შეფასება კი შესაძლებელია კვლევის ინსტრუმენტული მეთოდებით

(Zillman 1988). იგი პირველ ყოვლისა, სიმპათიკური ნერვული სისტემის აგზნებას და მის შესაბამის სომატურ კომპონენტს გულისხმობდა, რომელიც, როგორც ცნობილია სტრეს-რეაქციის შემადგენელ ნაწილს წარმოადგენს.

ზილმანი აგრეთვე თვლიდა, რომ აგზნება ერთი წყაროდან შეიძლება გადატანილ იქნას მეორეზე და ამით გააძლიეროს ან შეამციროს ემოციური რეაქციის ძალა და შედეგად თავად აგრესიაც. მკვლევართა მიერ, მართლაც ნანახი იქნა, რომ ისეთი წყაროებიდან აგზნება, როგორებიცაა ფიზიკური აქტივობა (Zillman 1988), ძალადობის შესახებ ფილმები, ეროტიკა, ხმაური – ხელს უწყობენ აგრესიულ რეაქციათა წარმოშობასა და გამოვლინებას (Baron & Richardson 2004). აღმოჩნდა, რომ იგივე მოქმედება ახასიათებდა ატმოსფერული ჰაერის მაღალ ტემპერატურასაც. ეს შედეგები მიღებულ იქნა ლაბორატორიული გამოკვლევების დროს. აგრეთვე, 1967 წელს ამერიკის შეერთებულ შტატების მრავალი ქალაქის ზანგთა გეტოებში პოლიციასთან და ეროვნულ გვარდიასთან მომხდარი შეტაკებების თარიღები ემთხვეოდა ჰაერის ყველაზე მაღალი ტემპერატურის პერიოდებს (Berkowitz 2002).

ბანდურას **სოციალური დასწავლითი თეორიის** მიხედვით (ეს თეორია ერთგვარი გაგრძელებაა ფრუსტრაცია-აგრესიის თეორიის) აგრესია ქცევაა, რომლის ჩამოსაყალიბებლად და განსამტკიცებლად სამი სახის პროცესის არსებობაა საჭირო: 1) ონტოგენეზის განმავლობაში აგრესიული ტიპის ქცევის შეთვისების; 2) აგრესიული ქცევის მაპროვოცირებელი ფაქტორების; 3) იმ პირობების, რომლებიც განამტკიცებენ აგრესიული ქცევის სტერეოტიპს (Bandura 2001). დასწავლასთან ერთად ბანდურა არ უარყოფს აგრესიის ბიოლოგიურ მექანიზმებს, უბრალოდ ისინი განიხილებიან იმ ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმების ფარგლებში, რომელთა აქტივაციაც მაპროვოცირებელ გარემო პირობებს შეუძლიათ, აგრესიის მარეგულირებელი მექანიზმების სისუსტის ფონზე. ბანდურას კონცეფცია უფრო მეტად არის ღია მოდიფიკაციების შეტანისათვის და შესაბამისად, ახალი კომპონენტების შეთვისებისათვის. აგრეთვე, სწორედ იგი უდევს საფუძვლად აგრესიის პროფილაქტიკისა და კორექციისათვის საჭირო ღონისძიებათა უმრავლესობას (Bandura 2001).

***

ყველა ზემოთ მოყვანილი თეორიის განხილვის შემდგომ ისეთი შთაბეჭდილება რჩება, რომ ყოველ მათგანში არის რაღაც რაციონალური, ყოველი მათგანი ასახავს ჭეშმარიტების რაღაც ნაწილს. ეს მართლაც ასეა! სამწუხაროდ ჯერ-ჯერობით არ არსებობს აგრესიის ინტეგრალური თეორია. მისი შექმნა ჯერ წინაა.

თავი 2
აგრესიული ქცევის კლასიფიკაციები

აგრესიის ცნობილი მკვლევარი ა. ბასი თვლის, რომ ადამიანის აგრესიული ქცევის აღწერა შესაძლებელია სამი სკალის გამოყენებით: ფიზიკური – ვერბალური, აქტიური – პასიური და პირდაპირი – არაპირდაპირი (Baron & Richardson, 2004), რომელთა კომბინაციის შედეგად მიიღება 8 სხვადასხვა ვარიანტი. მიუხედავად მოცემული სამი სკალის გამოყენებისა, ბასის ეს კლასიფიკაცია, მაინც ბინარულ კლასიფიკაციას წარმოადგენს.

აგრესია შეიძლება ვარირებდეს სიტყვიერი შეურაცხყოფიდან (ვერბალური აგრესია) უხეში ფიზიკური ძალის გამოყენებამდე (ფიზიკური აგრესია). აგრესია არსებობს სიტუაციური და პიროვნული, მდგრადი და არამდგრადი ფორმების სახით (Левина 1999). სიტუაციური აგრესიის ქვეშ იგულისხმება მისი გამოვლენა სიტუაციის შესაბამისად (ხშირად, მხოლოდ ეპიზოდური), ხოლო პიროვნული აგრესია – ადამიანში ჩამოყალიბებული შესაბამისი მყარი ინდივიდუალური თვისებების არსებობაში გამოიხატება. ეს უკანასკნელი მუდმივად ვლინდება, როგორც კი ინდივიდს გამოვლენის საშუალება მიეცემა.

ეთოლოგები გამოყოფენ აგრესიის სამ ტიპს: 1) მტაცებლურ აგრესიას; 2) სახეობათშორის აგრესიას; 3) შიდასახეობრივ აგრესიას (Fromm 1994). მტაცებლური აგრესია თავისი არსით უფრო კვებითი ქცევის ფორმას წარმოადგენს, ვიდრე აგრესიას, როგორც ასეთს. ყოველ შემთხვევაში თუ განვითარების შინაგანი მექანიზმების მიხედვით ვიმსჯელებთ, იგი პრინციპულად განსხვავდება შიდასახეობრივი და მნიშვნელოვანწილად განსხვავდება სახეობათშორისი აგრესიისაგან (Lorenz 1994). სახეობათშორისი აგრესია, ზოგჯერ შეიძლება ჰგავდეს შიდასახეობრივი აგრესიის ზოგიერთ გამოვლინებას, მაგრამ ბუნებაში ასეთი თანხვედრა საკმაოდ იშვიათია.

სწორედ შიდასახეობრივი აგრესია წარმოადგენს იმ მოვლენას, რომლის შესახებ არის დაწერილი მოცემული წიგნი. ვფიქრობთ, რომ ყველაზე მეტად აგრესიის ამ ფორმისათვის არის დამახასიათებელი ის, რაც აგრესიად აღიქმება. ამის გამო, ძირითადად ამ სახის აგრესიაზე გვექნება წიგნში საუბარი. თუმცა ზოგჯერ აგრესიის სხვა ტიპებსაც შევეხებით ხოლმე.

თავის მხრივ, შიდა- და სახეობათშორისი აგრესია არსებობს, როგორც თავდასხმითი, ისე თავდაცვითი ფორმების სახით. ამ მიდგომის თანახმად აგრესია

შეიძლება იყოს ორი ტიპის: შიშით გამოწვეული თავდაცვითი აგრესია (defensive) და მაღალაგრესიული ინდივიდებისთვის დამახასიათებელი – შეტევითი მამრთაშორისი აგრესია (offensive) (Maxson 2000; Wall და თ.ა. 2003).

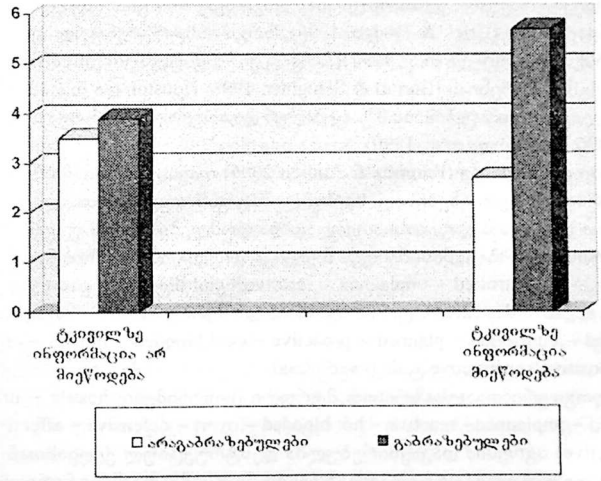
ბუნებრივია, რომ ქცევა, რომელიც შეტევასა და თავდასხმასთან არის დაკავშირებული თავდასხმით აგრესიად არის მიჩნეული. მისგან განსხვავებით თავდაცვითი აგრესია არ (პრაქტიკულად არ) შეიცავს ოპონენტთან აქტიური მიახლოების კომპონენტს (Soma და თ.ა. 2008). ცნობილია, რომ თავდაცვითი აგრესია ძლიერ ემოციებთან – მრისხანებასთან, მძვინვარებასთან, გააფთრებასთან, გაშმაგებასთან (anger, fury, rage) არის დაკავშირებული, ხოლო თავდასხმითი აგრესია კი არ არის დაკავშირებული ასეთი მძაფრი ემოციების გენერაციასთან (Blanchard & Blanchard 2006; Card & Little 2006; Dodge & Coie 1987, Kempes და თ.ა. 2005; Ramirez & Andreu 2006; Wall და თ.ა. 2003)

ფსიქოლოგები განარჩევენ ინსტრუმენტულ (instrumental) და მტრულ (hostile) აგრესიას. პირველი ხორციელდება გარკვეული შედეგის მისაღწევად და არ ისახავს თვითმიზნად ობიექტისადმი ზიანისა და ზარალის მიყენებას. მტრული აგრესიის თვითმიზანს კი სწორედ ობიექტისადმი გარკვეული ზარალის/ზიანის მიყენება წარმოადგენს (Baron & Richardson, 2004). ლ. ბერკოვიცი ეთანხმება აგრესიის ასეთ კლასიფიკაციას, ოღონდ მტრული აგრესიის ნაცვლად იყენებს ტერმინს ემოციური (emotional) აგრესია. მას ეს ტერმინი უფრო გამართლებულად მიაჩნია, რადგანაც თვლის, რომ მტრული აგრესიის საფუძველი ნეგატიური ემოციებით გამოწვეული აგზნებაა ანუ მისი აზრით, ემოცია პირველადია. ამ ტიპის აგრესიას ავტორი განმარტავს, როგორც აგრესიას გამოწვეულს ინდივიდის ინტენსიური შინაგანი ფიზიოლოგიური და მოტორული რეაქციებით (Berkowitz 2002). აღნიშნული შინაგანი აგზნება ასტიმულირებს აგრესიულ ტენდენციებს მსხვერპლისათვის ზარალის მისაყენებლად. ემოციური აგრესიულობისათვის დამახასიათებელია იმპულსურობა (ექსპრესიულობა) და სერიოზული დაგეგმარებისა და გააზრების არარსებობა. ამ დროს მტრული აზრები და წარმოდგენები თან სდევენ აგრესიულ ქმედებებს.

ავტორთა აბსოლუტური უმრავლესობაც თვლის, რომ ემოციური აგრესიის საფუძველს ნეგატიური აფექტი წარმოადგენს. ზემოთ მოყვანილ წიგნში ლ. ბერკოვიცი მას ავერსიული სტიმულებით გამოწვეულ აგრესიასაც უწოდებს. იგივე მოვლენის აღსანიშნავად, სხვა ფსიქოლოგები ხშირად იყენებენ ტერმინს – გაღიზიანებით (irritable) გამოწვეული აგრესია.

იმ ფაქტის დასადასტურებლად, რომ ემოციური აგრესია, როგორც ფენომენი, მართლაც არსებობს და მას საფუძვლად სხვა ადამიანის („ზოგჯერ „დამნაშავეს", ზოგჯერ კი სრულიად უდანაშაულოს) დასჯა უდევს, აგრესიის ცნობილი ამერიკელი მკვლევარის რობერტ ბერონის კლასიკური ექსპერიმენტის მოყვანა შეიძლება (Baron & Richardson, 2004). ამ ექსპერიმენტში მონაწილეობას იღებდნენ უნივერსიტეტის სტუდენტები, რომლებსაც უყვებოდნენ ექსპერიმენტის ცრუ მიზნებზე (კერძოდ, ეუბნებოდნენ, რომ მათ მიზანს ექსპერიმენტატორის

თანაშემწის გარკვეული ამოცანის შესრულებისას დაშვებულ შეცდომებზე რეაგირება წარმოადგენდა). ამის შემდეგ (ექსპერიმენტის დაწყებამდე) სტუდენტთა ნახევარს (ე.წ. ექსპერიმენტულ ჯგუფს) ექსპერიმენტატორის თანაშემწე სპეციალურად აღიზიანებდა და მიჰყავდა ისინი განრისხებამდე. სტუდენტთა მეორე ნახევარი (საკონტროლო ჯგუფი) კი იმყოფებოდა ნორმალურ, წყნარ მდგომარეობაში. ექსპერიმენტის განმავლობაში, ყველა ცდისპირს შეეძლო ათჯერ დაერტყა ელექტრული დენი ექსპერიმენტატორის თანაშემწისთვის, ამ უკანასკნელთა მიერ გარკვეული ამოცანების შესრულებისას დაშვებული შეცდომების გამო. ოღონდ, თავად ცდისპირები საზღვრავდნენ ელექტრული დარტყმის სიმძლავრეს. მნიშვნელოვანი იყო ის მომენტიც, რომ ცდისპირს შეეძლო ენახა მრიცხველი, რომელიც აჩვენებდა თუ რა „სიძლიერის" ტკივილს განიცდიდა ექსპერიმენტატორის თანაშემწე (რასაკვირველია, როგორც ამ ტიპის ცდებში ხდება ხოლმე, აქაც ინფორმაცია ტკივილის შესახებ ფალსიფიცირებული იყო). მიღებული შედეგები კარგად ჩანს მოყვანილ სურათზე (სურათი 2.1) საკონტროლო ჯგუფის ადამიანებში ინფორმაცია მსხვერპლისათვის მიყენებული ტკივილის შესახებ იწვევდა მიყენებულ დარტყმათა სიმძლავრის შემცირებას, ხოლო მსხვერპლის მიერ განრისხებულ ადამიანებში ანალოგიური ინფორმაცია ზრდიდა დარტყმათა სიძლიერეს (Baron & Richardson, 2004). გარდა ამისა, რო-



სურ. 2.1. ცდისპირთა ემოციური მდგომარეობის კავშირი მათ მიერ ექსპერიმენტატორის თანაშემწის დასჯის ინტენსივობასთან (Baron&Richardson 2004)

გორც ბერონი აღნიშნავდა, ვიზუალურადაც კარგად ჩანდა, რომ საკონტროლო ჯგუფის ადამიანები შეწუხებულნი იყვნენ იმით, რომ ტკივილს აყენებდნენ სხვა ადამიანს, ხოლო განრისხებულ ადამიანებს, სხვისთვის ტკივილის მიყენება სიამოვნებას ჰგვრიდა.

მსგავსი შედეგები იყო მიღებული ბერკოვიცის მიერაც. ოღონდ ამჯერად ადამიანი, რომელსაც ცდისპირები „სჯიდნენ" (ანუ მათი აზრით აყენებდნენ ტკივილს), არ იყო დაკავშირებული ცდისპირთა გაღიზიანების პროცესთან (Berkowitz 2002), ანუ ეს უკანასკნელნი მზად იყვნენ დაესაჯათ ის ადამიანებიც კი, რომლებსაც არანაირი კავშირი არ ჰქონდათ მათ პრობლემებთან.

ამერიკელი მკვლევარების დოჯისა და კოიეს მიერ შემოღებული იქნა რეაქტიული და პროაქტიული აგრესიის ცნებები. მათი აზრით რეაქტიული აგრესია წარმოადგენს პასუხს რეალურ თუ წარმოსახვით შეტევასა და მუქარაზე. პროაქტიული აგრესია (დაძალება, დაშინება და სხვა) კი ინიცირდება თავად მოძალადის მიერ და მის მიზანს საკუთარი მოთხოვნილებების დაკმაყოფილება წარმოადგენს. პროაქტიული აგრესია ხშირად მიმართულია უფრო სუსტი და დაუცველი არსების წინააღმდეგ. მოცემულ ავტორთა აზრით, პროაქტიული აგრესია შეიძლება იყოს როგორც ინსტრუმენტული (მაგ. ძალაუფლების მისაღწევად/შესანარჩუნებლად ადამიანთა დევნა, შეკვეთილი მკვლელობები და ა.შ.), ისე მტრული (მაგ. შემთხვევით ადამიანზე ჯავრის ამოყრა) (Dodge & Coie 1987).

როგორც ვხედავთ არსებობს აგრესიული ქცევის ბევრი ბინარული, თავისი შინაარსით დიქტომიური კლასიფიკაცია. ზოგი ავტორი განასხვავებს პროაქტიულ და რეაქტიულ (Crick & Dodge, 1996), ზოგი ინსტრუმენტულ და მტრულ (Aronson, 1992; Kingsbury და თ.ა., 1997), ზოგიც კი – იმპულსურ (impulsive) და წინასწარ დაგეგმის აგრესიას (Barratt & Slaughter, 1998; Houston და თ.ა., 2003). ზოგიერთი მკვლევარი კი საუბრობს მტაცებლურ და აფექტურ აგრესიაზე (Ramirez & Andreu, 2006; Vitiello და თ.ა., 1990).

რამირესი და ანდრეუ (Ramirez & Andreu 2006) თავის სტატიაში შეეცადნენ თავი მოეყარათ იმ ტერმინებისთვის, რომლებიც გამოიყენება თავდაცვითი და თავდასხმითი აგრესიის დასახასიათებლად და რომლებიც ხაზს უსვამენ ამ ორ ფორმას შორის სხვაობას. მათ მიიღეს შემდეგი დიქოტომია: ერთი მხრივ, hostile – impulsive – uncontrolled – unplanned – reactive – hot blooded – overt – defensive – affective – negative/destructive ტიპის აგრესია და მეორე მხრივ კი – instrumental – premeditated – controlled – planned – proactive – cold blooded – hidden – offensive-predatory – positive/constructive ტიპის აგრესია.

ფსიქოლოგიური თვალსაზრისით მტრული (სინონიმები: hostile – impulsive – uncontrolled – unplanned– reactive – hot blooded – overt – defensive – affective – negative/destructive) აგრესია დაკავშირებულია დესტრუქციულ ქცევასთან (Dodge & Coie 1987). ფიზიოლოგიური თვალსაზრისით კი – სიმპათიკური ნერვული სისტემის აგზნებასთან (Ramirez & Andreu 2006). აგრესიის ამ სახისაგან განსხვავებით ინსტრუმენტულ (სინონიმები: instrumental – premeditated – controlled – planned

– proactive – cold blooded – hidden – offensive – predatory – positive/constructive) აგრესიას არ ახასიათებს ფსიქოფიზიოლოგიური და ნეიროფიზიოლოგიური მახასიათებლების (Barratt და თ.ა., 1997a; Stanford და თ.ა., 2003b), პრეფრონტალური სტრუქტურების ფუნქციისა (Raine და თ.ა.. 1998) და P300 ამპლიტუდის ცვლილებები (Barratt და თ.ა., 1997b).

არსებობს აგრესიის ისეთი კლასიფიკაციებიც, რომლებიც სცდებიან ზემოთ მოყვანილ ბინარულ სქემებს. სწორედ ასეთ კლასიფიკაციას ნარმოადგენს მოიერის კლასიფიკაცია, რომელშიც გამოყოფილია აგრესიის 7 ტიპი: მტაცებლური (predatory), მამრთაშორისი (intermale), ტერიტორიული (territorial), დედობრივი (maternal), გაღიზიანებით გამოწვეული (irritable), შიშით გამოწვეული (fear-induced) და ინსტრუმენტული (instrumental) (Moyer 1971). მოცემული კლასიფიკაცია ფართოდ არის გავრცელებული სამეცნიერო ლიტერატურაში (იხ. მაგ. Sugden და თ.ა. 2006 და სხვა). ვინგფილდმა და თანაავტორებმა, სწორედ ამ კლასიფიკაციაზე დაყრდნობით, შექმნეს აგრესიული ქცევის საკუთარი ასევე შვიდკომპონენტიანი კლასიფიკაცია: 1. სივრცითი (Spatial) აგრესია (მოიერის კლასიფიკაციაში მას შეესაბამება ტერიტორიული აგრესია); 2. საკვებისა და წყლის რესურსების დაუფლების სურვილით გამოწვეული აგრესია (აგრესიის ეს ტიპი შეესაბამება მოიერის კლასიფიკაციაში არსებულ მტაცებლური აგრესიის ტიპს); 3. დომინანტური სტატუსის მიღწევისთვის აუცილებელი აგრესია; 4. სექსუალური აგრესია (პარტნიორის დაუფლებისა და დაცვის); 5. მშობლისმიერი აგრესია (როგორც დედობრივი, ისე მამობრივი); 6. მტაცებლის სანინააღმდეგო და სახეობათშორისი აგრესია. ავტორთა აზრით ამ ტიპის აგრესიას მიეკუთვნება მოიერის შიშით გამოწვეული აგრესიაც; 7. გაღიზიანებით გამოწვეული აგრესია (Wingfield და თ.ა. 2006).

სხვა ავტორები გამოყოფენ აგრესიის 5 ტიპს: მტაცებლურს, შეჯიბრითს (play fighting – ეს ტერმინი ჩვენ გადავთარგმნეთ, როგორც თამაშში შეჯიბრითი), დედობრივს, თავდაცვით აგრესიასა (defensive aggression) და თავდასხმით აგრესიას (offensive aggression) (Blanchard და თ.ა. 2003). მოცემული სტატიის ავტორები აგრესიის პირველ ორ ტიპს ცალკე განიხილავენ და თვლიან, რომ მათი მექანიზმები სერიოზულად განსხვავდება აგრესიის დანარჩენი სახეების განმაპირობებელი მექანიზმებისაგან.

მოცემული არაბინარული სქემების მინუსი ის არის, რომ ამ ტიპის კლასიფიკაციაში შემავალი ელემენტები ხშირად ფარავენ ერთმანეთს. მაგ., შიშით გამოწვეული, ისევე, როგორც გაღიზიანებით გამოწვეული აგრესია, ამავე დროს შეიძლება იყოს მამრთაშორისიც. მაგრამ, მიუხედავად ამ მინუსისა, ასეთი კლასიფიკაციები უფრო ფართოდ მოიცავენ ბუნებაში არსებული აგრესიული ქცევის ყველა ტიპს.

გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ ინდივიდებს, რომლებშიც პრევალირებს აგრესიის ზემოთ მოყვანილი ორი ტიპიდან ერთ-ერთი (ადამიანების უმრავლესობა არ ავლენს მიდრეკილებას აგრესიის ერთი რომელიმე ტიპის მიმართ) – პიროვ-

ნული თავისებურებების განსხვავებული კლასტერები შეესაბამება (Caprara et al. 1996). მაგალითად, პირები, რომლებსაც გააჩნიათ მიდრეკილება იმპულსური აგრესიისადმი, შეიძლება დახასიათდნენ, როგორც მაღალი ემოციური მგრძნობელობის მქონენი. ხოლო პირები, რომლებსაც გააჩნიათ მიდრეკილება ინსტრუმენტული აგრესიისკენ, შეიძლება დახასიათდნენ, როგორც პირები, რომელთაც მაღალი ქულები აქვთ ძალადობის პოზიტიურად შეფასების ფაქტორის მიხედვით. ეს ინდივიდები ბევრად უფრო ნაკლებად განიცდიან მორალურ პასუხისმგებლობას აგრესიული ქცევების გამო (Gerrig & Zimbardo 2004).

არსებობს მოსაზრება იმის შესახებ, რომ დომინანტ ცხოველებში და საზოგადოებაში ლიდერულ პოზიციაზე მყოფ ადამიანებში პრევალირებს თავდასხმითი, ინსტრუმენტული აგრესია (Blanchard & Blanchard 2006; Wall და თ.ა. 2003). კერძოდ, ცნობილია, რომ ფსიქოლოგიური თვალსაზრისით ინსტრუმენტული აგრესია ასოცირებულია ლიდერობასთან (Ramirez & Andreu 2006). ფსიქიატრთა თვალსაზრისით, ფსიქოპატების დამახასიათებელ თვისებას წარმოადგენს ინსტრუმენტული აგრესია, რომელიც დაკავშირებულია დომინირებასთან, ემოციური გამოვლინებების სიღარიბესთან, უგულობასთან (Hare 1999; Kempes და თ.ა. 2005).

ერთი შეხედვით, ეს ასეც არის და დომინანტებსა და აგრესიულ ლიდერებს (ტერმინი ლიდერი მოცემულ მონოგრაფიაში გამოიყენება *მხოლოდ* ადამიანთან მიმართებაში, ხოლო ტერმინი დომინანტი – *ძირითადად* ცხოველთა სამყაროს წარმომადგენლების მიმართ. თუმცა, ამ უკანასკნელი ტერმინის გამოყენება – ტექსტის გადატვირთვისაგან თავის აცილების მიზნით – დასაშვებად მიგვაჩნია ლიდერი ადამიანების მიმართაც), მართლაც, აგრესიის მოცემული ტიპი ახასიათებთ. მაგრამ, გვინდა გავაკრიტიკოთ არსებული მოსაზრებები. ამ წარმოდგენების თანახმად გამოდის, რომ დომინანტი ორგანიზმები და ის ლიდერები, რომლებმაც მიაღწიეს დომინირებას აგრესიული ქმედებების გზით, წარმოადგენენ მხოლოდ და მხოლოდ რაციონალურად მოაზროვნე არსებებს, მათ მიერ ჩადენილი ძალადობის აქტები მხოლოდ მათი მდგომარეობის გასამყარებლად არის მიმართული და არ შეიცავს სიამოვნების მიღების კომპონენტს.

ასევე ცნობილია, რომ დომინანტ ცხოველებშიც (ლაბორატორიულ პირობებში, დომინანტებად ითვლებიან ცხოველები, რომლებიც პერმანენტულად იმარჯვებენ აგონისტურ შეტაკებებში (Bjorkqvist 2001; Wall და თ.ა. 2003)) აღინიშნება აგრესია, რომელიც უფრო იმპულსურ ხასიათს ატარებს. კერძოდ, მთელ რიგ ექსპერიმენტებში ნანახი იქნა, რომ პერმანენტული გამარჯვების გამოცდილების მქონე ცხოველებში აგრესიას არ ჰქონდა ინსტრუმენტული (მძაფრი ემოციებისაგან თავისუფალი) ხასიათი – იგი არ მცირდებოდა მოწინააღმდეგე ცხოველის მიერ მორჩილების პოზის მიღების შემდეგ (როგორც ეს ნორმაში ხდება). აგრესორის შეტევა იყო შეუჩერებელი (Kudryavtseva და თ.ა. 2004). შფოთის ზრდა პერმანენტული გამარჯვების გამოცდილების მქონე როგორც აგრესიულ (გამოვლენილს სენსორული კონტაქტის მოდელში), ისე დომინანტ (გამოვლენილს

პოპულაციურ კვლევებში) ორგანიზმებში (Ferrari და თ.ა. 1998; Kudryavtseva და თ.ა. 2002; Kudryavtseva და თ.ა. 2004) ასევე მიუთითებს დომინანტური ქცევის ჩამოყალიბებაში სტრეს-რეაქციისათვის დამახასიათებელი ემოციური კომპონენტების არსებობაზე (Ferrari და თ.ა. 1998).

ასევე, არსებობს მრავალი გამოკვლევა, რომლებიც ადასტურებენ აგონისტური შეტაკების მაღალ სტრესოგენობას არა მარტო სუბორდინანტი, არამედ დომინანტი ცხოველებისთვისაც (Summers & Winberg 2006) და, რომ გამარჯვებულებსაც აღენიშნებათ ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ძლიერი აგზნება (Bartolomucci და თ.ა. 2003).

ბუნებრივ პირობებში მცხოვრები ორგანიზმების შესწავლისას ნანახი იქნა, რომ დომინანტებშიც საკმაოდ ხშირია აგონისტური შეტაკებისას ორგანიზმში ტესტოსტერონის სინთეზის შემცირება (Wingfield & Sapolsky 2003). ეს მიუთითებს იმაზე, რომ ხშირად დომინანტთა აგრესიაც არ არის თავისუფალი ემოციური კომპონენტისაგან, რადგანაც ცნობილია, რომ ემოციური სტრესის ზემოქმედებით ტესტოსტერონის სინთეზი მცირდება როგორც ცხოველებში, ისე ადამიანებში (Pacák & Palkovits 2001; Zitzmann & Nieschlag 2001). მაშასადამე, ტესტოსტერონის შემცირებული დონე გამარჯვებულებში და დომინანტებში, აშკარად მიუთითებს მათ მაღალ ნერვულ-ემოციულ დაძაბულობაზე (Гаранов და თ.ა. 1986).

საპოლსკის და რეის მიერ ნაჩვენები იქნა, რომ პოპულაციაში სტაბილური სიტუაციის დროსაც კი (არასტაბილური სიტუაციის პირობებში, აგონისტური შეტაკების შედეგად ტესტოსტერონის კონცენტრაცია სისხლში ეცემა როგორც დომინანტებში, ისე სუბორდინანტებში (Wingfield & Sapolsky 2003)) გხვდებიან დომინანტები, რომლებსაც ტესტოსტერონის კონცენტრაცია აგონისტური შეტაკებისას უმცირდებათ. ისინი ამით ემსგავსებიან სუბორდინანტებს და არ გვანან სხვა დომინანტ ორგანიზმებს, რომლებსაც ტესტოსტერონის დონე ტრანზიტორულად ეზრდებათ. ავტორთა აზრით, ისინი ხასიათდებიან სტრესოგენულ სიტუაციაზე „კონტროლის" უუნარობით (Sapolsky & Ray 1989) ანუ ემოციურად შეფერილი და არა ინსტრუმენტული აგრესიით.

კაცობრიობის ისტორიისა და დღევანდელობის ანალიზი, ასევე უარყოფს ზემოთ მოყვანილ თეზისს ლიდერების ინსტრუმენტული აგრესიის შესახებ. მართალია, ისეთი აგრესიული პოლიტიკური ლიდერი, როგორიც იყო სტალინი შესაძლებელია, უპირატესად ინსტრუმენტული აგრესიით ხასიათდებოდა, მაგრამ არანაკლებ აგრესიული ჰიტლერი – აშკარად იმპულსურობით გამოირჩეოდა (Fromm 1994).

აგრეთვე, ცნობილია, რომ ქალები უფრო ხშირად მიმართავენ ინსტრუმენტულ აგრესიას ვიდრე მამაკაცები, ხოლო რეაქტიული, იმპულსური, დაუფარავი (overt) აგრესია უფრო მეტად მამაკაცებისთვის არის დამახასიათებელი (Card & Little 2006; Crick 1997). გამოდის, რომ დომინანტებისთვის და ლიდერებისთვის

დამახასიათებელი თვისებები უფრო მეტად აქვთ ქალებს, ვიდრე მამაკაცებს. რაც ჩვენი აზრით სიმართლეს არ შეეფერება.

მოცემულ კონცეფციას კითხვის ნიშნის ქვეშ კიდევ უფრო მეტად ის ფაქტი აყენებს, რომ რეაქტიული და პროაქტიული ტიპის აგრესიას შორის აღინიშნება საკმაოდ მაღალი დადებითი კორელაცია (არადა, როგორც აღვნიშნეთ, ლიტერატურაში გავრცელებული სქემების მიხედვით ისინი თითქოსდა დიქოტომიურ მოვლენებს წარმოადგენენ): r=0.76 (Dodge & Coie, 1987), r=0.87 (Dodge et al. 1990), r=0.82 (Poulin & Boivin, 2000). თუმცა, ერთ-ერთ სტატიაში, ასეთი მაღალი კორელაციის არსებობა კითხვის ნიშნის ქვეშ არის დაყენებული (იხ. Card & Little 2006), მაგრამ, ჩვენი აზრით, ეს ამ ავტორებს საკმაოდ არასარწმუნოდ გამოსდით.

ყოველივე ზემოთქმულზე დაყრდნობით შეგვიძლია ვთქვათ, რომ, როგორც ჩანს, დომინანტ ორგანიზმებს და ლიდერებს ადამიანთა საზოგადოებაში, ისევე შეიძლება ახასიათებდეთ როგორც პროაქტიური, ასევე რეაქტიული აგრესია.

ზემომოყვანილი რამოდენიმე აბზაცით ჩვენ სულაც არ გვინდა იმ აზრის უარყოფა, რომ დომინანტები/ლიდერები მართლაც *ხშირად* ხასიათდებიან ინსტრუმენტული აგრესიით. მაშ რაშია საქმე?

საქმე ის არის, რომ დომინანტებს, მათი სტატუსიდან გამომდინარე, ხშირად არ სჭირდებათ არც მძაფრი ემოციური რეაგირება საკუთარი მიზნების მისაღწევად და შესაბამისად, არც ორგანიზმის ფუნქციების ზედმეტი მობილიზება. დომინანტებში და ლიდერებში ინსტრუმენტული აგრესია დომინირებისა და ლიდერობის, როგორც ასეთის, ფუნქციის ასახვა უფროა, ვიდრე კონკრეტულად ამ ორგანიზმისათვის დამახასიათებელი თვისებების. ჩვენი აზრით, სწორედ ეს არის მიზეზი იმისა თუ რატომ გხვდება ასე ხშირად აგრესიულ დომინანტებში/ლიდერებში ინსტრუმენტული აგრესია.

როგორც ზემოთ მოყვანილი ანალიზიდან ჩანს, ინსტრუმენტული (instrumental – premeditated – controlled – planned – proactive – cold blooded – hidden – offensive – predatory – positive/constructive) და იმპულსური (hostile – impulsive – uncontrolled – unplanned – reactive – hot blooded – overt – defensive – affective – negative/destructive) აგრესიის დიქოტომიური სქემა სრულად ვერ ასახავს აგრესიის არსებული ვარიანტების მთელ სპექტრს. მოცემულ სიტუაციას (ოღონდ ცოტა სხვა თვალსაზრისით) კარგად აცნობიერებენ ისინიც კი ვინც ამ კონცეფციას იზიარებს. კერძოდ, უოლი და თანაავტორები (Wall და თ.ა. 2003) საუბრობენ ადამიანებში თავდასხმითი აგრესიის თავდაცვითისგან გამოცალკევების სირთულეზე და აღნიშნავენ, რომ ხშირად ინდივიდები თავდასხმით აგრესიას თავდაცვითი მოტივებით ნიღბავენ.

ინსტრუმენტულია თუ იმპულსური დომინანტის ქცევა, როდესაც იგი განაგრძობს შეტევას სუბორდინანტ ცხოველზე, რომელსაც მორჩილების პოზა აქვს მიღებული? მითუმეტეს თუ კონფლიქტი იმიტომ დაიწყო, რომ მდედრისგან უარის მიღებამ დომინანტი „ცუდ ხასიათზე" დააყენა. რასაკვირველია, მოცემული აგრესია ვერ იქნება „კლასიკური" სახის ინსტრუმენტული აგრესია,

რადგანაც არ ჩანს ის კონკრეტული მიზანი, რომელსაც დომინანტი ესწრაფვის (იხ. ინსტრუმენტული და თავდასხმითი აგრესიის განმარტება Ramirez & Andreu (2006) და Wall და თ.ა. (2003)). მაგრამ იგი არც იმპულსურია, იმ გაგებით, რომ იმპულსური აგრესია განმარტების მიხედვით – რეაქტიული აგრესიაა (Card & Little 2006; Ramirez & Andreu 2006), ხოლო სუბორდინანტი ცხოველის მხრიდან კი არანაირ პროვოცირებას არ ჰქონია და არ აქვს ადგილი.

მოცემული პრობლემის ანალიზისას უპრიანი იქნება შემდეგი დაშვების გაკეთება: როგორც ჩანს, *ზოგიერთ* დომინანტს რეაქტიულობის ძალიან დაბალი ზღურბლი გააჩნია და იგი ყოველგვარი პროვოცირების გარეშე რეაგირებს აგრესიულად. შესაძლოა, ეს მისი ხასიათის თავისებურებას წარმოადგენს. ამ მახასიათებლების მქონე დომინანტთა აგრესია, ინსტრუმენტულად უნდა ჩავთვალოთ თუ რეაქტიულად? ჩვენ ვფიქრობთ, რომ ასეთი ტიპის აგრესიული ქცევა თავისი არსით თავდასხმითია, მაგრამ ამავე დროს იგი მძაფრი ემოციური და ვეგეტატიური აგზნებითაც ხასიათდება. შესაბამისად, გვინდა გამოვყოთ მესამე ტიპის აგრესიული ქცევა – ***ფრუსტრაციით გამოწვეული თავდასხმითი აგრესია,*** რომელსაც თან ახლავს რისხვის ემოცია და აქვს ორივე „კლასიკური" ტიპის აგრესიის თვისებები. Ramirez & Andreu (2006) ზემოთ განხილული სქემის მიხედვით თუ ვიხელმძღვანელებთ მივიღებთ, რომ მოცემული ტიპის აგრესიას ახასიათებს შემდეგი ნიშნები: hostile-impulsive-uncontrolled-unplanned-proactive-hot blooded-overt-offensive. როგორც ჩანს, ორივე ტიპის აგრესიული ქცევის თვისებებისაგან შედგენილი „კოქტეილი" მართლაც შეიძლება არსებობდეს, როდესაც საქმე გვაქვს *რეაქტიულობის დაბალი ზღურბლის მქონე დომინანტების აგრესიასთან.*

როგორც ცნობილია, რისხვის (anger) ორი ტიპიდან (trait and state) ერთ-ერთი – კერძოდ, რისხვა, როგორც პიროვნებისთვის დამახასიათებელი ქარაქტეროლოგიური თვისება (trait anger), შეიძლება ჩავთვალოთ რეაქტიულობის დაბალი ზღურბლის მქონე ხასიათის გამოვლინებად, რის შედეგადაც ინდივიდს რისხვა უჩნდება ძალიან ფართო სპექტრის მეტ-ნაკლებად უწყინარი ფაქტორების მოქმედებისა (Ramirez & Andreu 2006). ვფიქრობთ, რომ ასეთი ხასიათის ქონის „ფუფუნება", უფრო მეტად დამახასიათებელი უნდა იყოს დომინანტი ორგანიზმებისთვის. ისევე, როგორც იმპულსურობის დამახასიათებელი ერთ-ერთი ნიშანი – სტიმულის მოქმედებისთანავე დაუყოვნებლივ განახორციელოს პასუხი (Ramirez & Andreu, 2006).

ამ მოსაზრებას სხვა არგუმენტებითაც გავამაგრებთ. თავდასხმითი აგრესიის გენეზში ავტორები გამოყოფენ გარკვეული გამოწვევის (challenge) არსებობას (Wall და თ.ა. 2003). ისინი ცალსახად განასხვავებენ თავდაცვით (defensive threat – attack) აგრესიას, გამოწვევასთან დაკავშირებული (competition – challenge-based) აგრესიისაგან. ამავე დროს, სხვა ავტორები აღნიშნავენ სხვადასხვა გამოწვევების სტრესოგენურ ბუნებას როგორც ადამიანებში, ისე ცხოველებში (French და თ.ა. 2007; Glei და თ.ა. 2007; Podsakoff და თ.ა. 2007). ხოლო სადაც

სტრესია, იქ გარკვეულ ემოციურ და ვეგეტატიურ ძვრებს აქვს ადგილი. შესაბამისად, ამ გამოწვევის შედეგად განვითარებული აგრესიული რეაქცია ვერ იქნება „ცივსისხლიანი". ჩვენს მოსაზრებას ადასტურებენ ფაქტები, რომლებმაც ლიტერატურაში ჯეროვანი შეფასება ვერ ჰპოვეს. ზოგიერთი ავტორის მიხედვით გამარჯვებულებს კორტიზოლის დონე სისხლში უფრო მაღალი აქვთ, ვიდრე დამარცხებულებს (Anderson & Summers 2007), ასევე სტრესის დონე და გლუკოკორტიკოიდების კონცენტრაცია სისხლში დომინანტებს ზოგჯერ უფრო მაღალი აქვთ, ვიდრე სუბორდინანტებს (Creel 2001; Sapolsky 2005), ამავე დროს სხვა ავტორები საუბრობენ გლუკოკორტიკოიდების უფრო დაბალ შემცველობაზე დომინანტებსა და აგონისტურ შეჯახებაში გამარჯვებულებში (Abbott და თ.ა. 2003; Drews 1993; Hardy, და თ.ა. 2002; Wingfield & Sapolsky 2003). ჩვენი აზრით, მოცემული წინააღმდეგობა გამოწვეულია არა მარტო კონკრეტული აგონისტური შეტაკების თავისებურებებით, არამედ, *უპირველეს ყოვლისა,* მიუთითებს ორი ტიპის თავდასხმითი ქცევის არსებობაზე. პირველი მათგანი მძაფრი ემოციური გამოვლინებებით ხასიათდება (რაც ზრდის ამ ტიპის ორგანიზმებში გლუკოკორტიკოიდების დონეს), ხოლო მეორე კი – ემოციურად ნაკლებად არის შეფერილი (შესაბამისად, არ არის დაკავშირებული ამ ჰორმონების მკვეთრ მობილიზაციასთან).

გვინდა შევნიშნოთ, რომ ზემოთ მოყვანილი სამი ტიპის გარდა, შეიძლება აგრესიის კიდევ ერთი ტიპის გამოყოფა.

ცნობილია, რომ თუ ამა თუ იმ ქცევას აქვს ტენდენცია გამეორებისაკენ, მაშასადამე, იგი დაკავშირებულია დადებითი ემოციების გენერაციასთან (Кудрявцева 2004). ნეგატიური ემოციებისაგან განსხვავებით პოზიტიური ემოციები შეიძლება განვიხილოთ, როგორც ერთგვარი სიგნალები „არსებული კურსის" შესანარჩუნებლად (Cacioppo & Gardner 1999). ამასთან ცნობილია, რომ თუ აგრესია ერთხელ გამოვლინდა, იგი აუცილებლად განმეორდება (Moyer 1987). ამ მონაცემებზე დაყრდნობით კუდრიავცევას (Кудрявцева 2004) მიერ გამოთქმული იქნა მოსაზრება, რომ მამრებს, რომლებსაც აგრესიის გამოცდილება გააჩნიათ (ჩვენი მხრივ დავუმატებთ – წარმატებული აგრესიის გამოცდილება) უყალიბდებათ შინაგანი მოტივი შეუტიონ და დაიმორჩილონ სხვა მამრები, გამომდინარე იმ პოზიტიური ემოციებიდან, რომელიც მათ განიცადეს კონკურენტის დამარცხების შედეგად. მოცემული იდეის არაპირდაპირ დასტურს წარმოადგენს მონაცემები ტვინის ოპიოიდური სისტემის ქრონიკული აქტივაციის შესახებ აგრესიულ გამარჯვებულებში. ცნობილია, რომ ეს სისტემა დადებითი განმტკიცების (positive reward) პროცესის ერთ-ერთ მთავარ მონაწილეს წარმოადგენს (Cooper 1991). მაშასადამე, არსებობს აგრესიის ფორმა, რომელიც არ არის მიმართული მხოლოდ რესურსების დაუფლებისაკენ ან/და მორჩილების მიღწევისაკენ (და მასში, ეს კომპონენტი არ არის მთავარი) და დაკავშირებულია თავად აგრესიის პროცესისაგან სიამოვნების მიღებასთან. ***სიამოვნების მიღებასთან***

დაკავშირებული აგრესიის არსებობას, ზემოთ მოყვანილის გარდა, აღიარებენ სხვა ავტორებიც (Burghardt 2004; Ingle 2004). ვფიქრობთ, რომ აგრესიის ეს ტიპი *ძირითადად* ვითარდება, როგორც ერთგვარი შედეგი წარმატებული თავდასხმითი აგრესიისა.

ზემოთქმულის საფუძველზე გვინდა შიდასახეობრივი აგრესიის ახალი კლასიფიკაცის შემოთავაზება. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, აგრესიის გავრცელებული კლასიფიკაციის მიხედვით აგრესია შეიძლება იყოს: 1) შიდასახეობრივი; 2) სახეობათშორისი და 3) მტაცებლური (Fromm 1994). ასევე შევნიშნეთ, რომ კონრად ლორენციდან მოყოლებული მტაცებლურ აგრესიას უფრო კვებითი ქცევის ნაწილად თვლიან, ვიდრე აგრესიული ქცევისა. შესაბამისად, შიდასახეობრივი აგრესია, აგრესიის ყველაზე ბუნებრივი და გავრცელებული ფორმაა. სწორედ მის ჩვენეულ კლასიფიკაციას წარმოგიდგენთ. ჩვენ შევეცადეთ შიდასახეობრივი ქცევის ეს კლასიფიკაცია რელევანტური ყოფილიყო როგორც ადამიანებისათვის, ისე ცხოველებისათვის.

ჩვენი აზრით, შიდასახეობრივი მამრთაშორისი აგრესია შეიძლება იყოს (Chichinadze და თ.ა. 2009):

1) სტრესითა და შიშით გამოწვეული (fear induced) რეაქტიული თავდაცვითი აგრესია;

2) ფრუსტრაციით გამოწვეული თავდასხმითი აგრესია, რომელსაც თან აუცილებლად ახლავს რისხვითი ემოციები, რომლის მიზანი შეიძლება იყოს განტვირთვა (ანუ იგი შეიძლება არ იყოს პროვოცირებული აგრესიის ობიექტის მიერ);

3) ინსტრუმენტული ხასიათის თავდასხმითი აგრესია. მე-2 ტიპის ქცევის მსგავსად ისიც გარკვეული გამოწვევის შედეგია, მაგრამ მასში უფრო მეტია ინსტრუმენტული ქცევის ელემენტი. საწყისი აგზნება შესაძლებელია საფრთხით (threat) იყო გამოწყვეული, მაგრამ კოგნიტური ფუნქციების ევოლუციის პარალელურად ემოციებზე მეტი კონტროლის საშუალება ჩნდება. სწორედ ამ ტიპს უნდა მივაკუთვნოთ „ცივი", რაციონალური, მძაფრი ემოციური გამოვლინებების გარეშე მიმდინარე პროცესები;

4) სიამოვნების მიღებასთან დაკავშირებული აგრესია. ამ ტიპის აგრესიის ჩამოყალიბება ძირითადად, ხდება ორივე ტიპის თავდასხმითი აგრესიის ერთგვარი „პროგრესის" შედეგად.

აგრესიის ჰეტეროგენური ხასიათიდან გამომდინარე საყოველთაოდ მიღებულია აზრი იმის შესახებ, რომ აგრესიული ქცევის სხვადასხვა სახეებს სრულიად განსხვავებული ნეიროფიზიოლოგიური და (ნეირო)ენდოკრინული მექანიზმები უდევს საფუძვლად (მაგალითისათვის: Soma და თ.ა. 2008; Wingfield და თ.ა. 2006). შეუძლებელია არ დაეთანხმო ამ აზრს. აგრესიული ქცევის ჰეტეროგენობა მართლაც დიდია. როგორც ჩანს, სწორედ ამის გამო არ მოხერხდა აგრესიის ერთიანი თეორიის შექმნა.

თუმცა გვინდა შევნიშნოთ, რომ ლიტერატურაში არსად შეგვხვედრია მცდელობა გაეანალიზებინათ არა აგრესიის, არამედ აგრესიულობის, როგორც აგრესიისაგან გარკვეულწილად განსხვავებული მოვლენის მექანიზმები. არადა ორგანიზმთა აგრესიულობის (მაღალ აგრესიულობის) ფენომენი ბევრად უფრო ჰომოგენურია, ვიდრე აგრესიის, როგორც ასეთის. შესაბამისად, აგრესიულობის მექანიზმებში უკვე შეიძლება შეზღუდული რაოდენობის (ან თუნდაც ერთი) „ღეროვანი" მექანიზმის გამოყოფა. ჩვენ ვთვლით, რომ კითხვასთან ერთად – როგორია ამა თუ იმ ტიპის აგრესიული ქცევის მექანიზმები, აუცილებელია დავსვათ მეორე კითხვაც – რატომ არის ესა თუ ის ორგანიზმი აგრესიული? მაშასადამე, ჩვენი ძიება მხოლოდ აგრესიის (როგორც ქცევითი აქტის) განმაპირობებელი მექანიზმის ძიებას კი არ წარმოადგენს, არამედ აგრესიულობის (როგორც პერმანენტული მოვლენის) განმაპირობებელი მექანიზმების ძიებაცაა.

აგრესიის გამომწვევ სიგნალთა ბუნება (ქიმიური, აუდიო, ვიზუალური და სხვა) სერიოზულად განსხვავდება სხვადასხვა სახეობის ორგანიზმებში. ხშირად ეს სხვაობა შეიმჩნევა ერთი სახეობის ფარგლებშიც კი. განსხვავებულია მოტივაციაც და აგრესიული აქტის სტრუქტურაც. სხვადასხვაა აგრესიის პროცესში ჩართული ჰორმონები და ნეიროენდოკრინული მექანიზმებიც. მაშინ, რა აერთიანებს აგრესიის ამდენ სახეს ერთ ფენომენად? მხოლოდ ზიანის მიყენების ფაქტი ან განზრახვა?

ვფიქრობთ, რომ არსებობს რაღაც საერთო მექანიზმი სხვადასხვა ტიპის აგრესიებს შორის (ალბათ, მტაცებლური აგრესიის გარდა). საუბარია ყველა იმ სახის აგრესიაზე, რომელსაც ძლიერი ვეგეტატიური და ემოციური გამოვლინებები სდევს თან. მოტორული და ვეგეტატიური მათ მსგავსი აქვთ, მაგრამ არის თუ არა სხვაობა მათ ცენტრალურ მექანიზმებსა და გამომწვევ ჰორმონულ და ნეირომედიატორულ დეტერმინანტებს შორის? რასაკვირველია, აგრესიის ესა თუ ის სახე სხვადასხვა ქიმიური დეტერმინანტებით რეგულირდება. უფრო მეტიც, ცნობილია, რომ ერთი და იგივე სახის აგრესია, წლის სხვადასხვა სეზონში შეიძლება სხვადასხვა ჰორმონებით რეგულირდებოდეს (Soma და თ.ა. 2008), მაგრამ ჩვენ ვფიქრობთ, რომ ისეთი განსხვავებული აგრესიის სახეებში, როგორიც არის თავდაცვითი და თავდასხმითი აგრესია არის რაღაც, რაც აერთიანებს მათ, ამსგავსებს მათი რეგულაცის ცენტრალურ მექანიზმებს. ეს სწორედ ის მექანიზმია, რომელიც განსაზღვრავს ორგანიზმთა აგრესიულობას (მომატებულ აგრესიულობას), მიუხედავად იმისა, გვაქვს საუბარი თავდაცვით თუ თავდასხმით აგრესიულობაზე.

ასევე ვფიქრობთ, რომ დომინირებისას ინსტრუმენტული აგრესიის გაჩენის ფენომენი მეორადია. პოპულაციურ იერარქიაში დომინანტებად შემთხვევითი ინდივიდები იშვიათად ხდებიან. ყველა სხვა პირობის თანაბრობის შემთხვევაში, დომინანტად გახდომის შანსი უფრო მეტი აქვთ იმ ინდივიდებს, რომლებსაც გააჩნიათ ხასიათის გარკვეული თვისებები (ხშირად, გენეტიკურად განპირობებული) – მაღალი აგრესიულობა. დომინანტად გახდომამდე მოცემული ინდივი-

დი მონაწილეობს ბევრ შეტაკებაში და ხშირად ხასიათდება მძაფრი ემოციური აგრესიით. მხოლოდ მას შემდეგ რაც დომინანტი გახდება, თავისი სტატუსიდან გამომდინარე, უკვე აქვს შესაძლებლობა ყოველგვარი ემოციური დაძაბულობის გარეშე განახორციელოს თავდასხმა სხვა ინდივიდებზე. მკვლევარმა ეს შეიძლება ინსტრუმენტულ აგრესიად ჩათვალოს. შეიძლება დავეთანხმოთ კიდეც, მაგრამ ეს საკითხის გამარტივებაა. განა ინსტრუმენტულმა აგრესიამ გახადა იგი დომინანტად? ერთ-ერთი მიზეზი, რის გამოც ორგანიზმმა მაღალ იერარქიულ საფეხურებს მიაღწია, მისი მაღალი აგრესიულობაა. მაშასადამე, შესაძლოა ინდივიდის აგრესიულობა პირველადია და აგრესიის გამოვლენის კონკრეტული ფორმები (იმპულსური თუ ინსტრუმენტული) კი მეორადი.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ლიტერატურაში მიღებული კლასიფიკაციების მიხედვით აგრესია შეიძლება იყოს ემოციური და ინსტრუმენტული, მაგრამ ემოციური კომპონენტი მონაწილეობს ორივე ტიპის აგრესიის ჩამოყალიბებასა და გაშვებაში. თუმცა, მისი მონაწილეობა სხვადასხვა ხარისხისაა და ამასთან, ჩვენი აზრით, ეს სხვადასხვა ემოციებია. აგრესია შეიძლება წარმოადგენდეს ცივად გათვლილ, განზრახ ქმედებას, მაგრამ იგი შეიძლება იყოს ემოციური აფეთქების შედეგიც. გასაგებია, რომ ამ ორ განსხვავებულ მდგომარეობას არ შეიძლება ჰქონდეს იდენტური ემოციური საფუძველი. ჩვენ ოთხი ტიპის აგრესია გამოვყავით. პირველი სამი ტიპი აშკარად ემოციურ აგრესიას წარმოადგენს, ხოლო მეოთხე კი ინსტრუმენტული ტიპისაა. ამიტომ პირველ სამ ტიპს ემოციური აგრესიის სახელწოდების ქვეშ განვიხილავთ.

***

ემოციურ დონეზე (ემოციური) აგრესია ასოცირებულია – მრისხანებასა და მძვინვარებასთან, ხოლო დამორჩილებული (სუბმისიური) ქცევა კი – შიშთან და შფოთვასთან. აგრესიულ ცხოველებზე სტრესორების მოქმედება იწვევს შიში-განრისხების, ხოლო დამორჩილებულებზე კი – შიში-შფოთვის განვითარებას (როგორც ცნობილია, შიში სხვადასხვა სუბიექტებში იწვევს, როგორც სთენიური, ისე ასთენიური რეაქციების გაშვებას (Щербатых 1999b)).

ზოგიერთი მკვლევარი განასხვავებს ჰეტეროაგრესიას (სხვებზე, გარეთ მიმართულ) და აუტოაგრესიას (მიმართულს საკუთარი თავის წინააღმდეგ). ღოგორც ცნობილია, ადამიანებში პირდაპირი ჰეტეროაგრესიის გამოვლინებებს მიეკუთვნება – მკვლელობა, გაუპატიურება, სხეულისათვის განზრახ ზიანის მიყენება და სხვა სახის დანაშაული. არაპირდაპირი ჰეტეროაგრესიაა – მუქარა, მკვლელობის იმიტაცია, შეურაცხყოფა, არანორმატიული ლექსიკა. ზოგიერთი ავტორის აზრით, არაპირდაპირი აუტოაგრესიის გამოვლინებას წარმოადგენენ ფსიქოსომატური და ადაპტაციის დაავადებები, ვეგეტატიური ინერვაციისა და გლუვკუნთოვანი მუსკულატურის მქონე შინაგან ორგანოთა არასპეციფიკური დაავადებები (Левина 1999). პირდაპირი აუტოაგრესიის უკიდურესი გამოვლინებაა თვითმკვლელობა.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, აგრესიის შესწავლაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება სუიციდალური ქცევის შესწავლას. უფრო მეტიც, ფსიქიკური დაავადებების დროს აგრესიის შესწავლა, მნიშვნელოვანწილად სწორედ სუიციდის კუთხით ხდება.

მიუხედავად იმისა, რომ აუტოაგრესია – შიგნით, საკუთარი ორგანიზმისაკენ მიმართულ აგრესიას წარმოადგენს, იგი მაინც ცალკე უნდა იქნას განხილული. ვფიქრობთ, რომ ჰეტერო- და აუტოაგრესიის ორი მოვლენის ერთმანეთში ერთგვარი „აღრევა", მეთოდოლოგიურად არასწორია. როგორც ჩანს, აუტოაგრესიას ჰეტეროაგრესიისაგან განსხვავებული მექანიზმები უდევს საფუძვლად. თანაც, ჰეტეროაგრესიისაგან განსხვავებით აუტოაგრესია ცხოველთა სამყაროში უიშვიათესი მოვლენაა. მისი უკიდურესი ფორმები კი კიდევ უფრო იშვიათად გხვდება. ეს თითქოსდა უმნიშვნელო დეტალი არ უნდა დაივიწყონ იმ ავტორებმა, რომლებიც ცდილობენ ჰეტერო- და აუტოაგრესიის (განსაკუთრებით პირდაპირი აუტოაგრესია) ერთი ცნების ფარგლებში განხილვას. მოცემულ მონოგრაფიაში ჩვენ, სწორედ ჰეტეროაგრესიას ვიხილავთ და ტერმინში „აგრესია", მხოლოდ და მხოლოდ ჰეტეროაგრესიას ვგულისხმობთ.

თავი 3
აგრესიული ქცევის შეფასება ადამიანებსა და ცხოველებში

აგრესიის განმარტების შემდეგ იმ ობიექტურ კრიტერიუმებზეა საჭირო საუბარი, რომლის მიხედვითაც შეიძლება აგრესიულობის ხარისხის შეფასება (კვლევის ინსტრუმენტული მეთოდების ეპოქაში, პრიორიტეტი რასაკვირველია ქცევის რაოდენობრივ შეფასებას ეკუთვნის). ბუნებრივია, რომ ასეთი კრიტერიუმები მრავალგვარია – საკმაოდ განსხვავებულ, სხვადასხვა სახეობის ორგანიზმებში. ადამიანის შემთხვევაში ამ კრიტერიუმებს, რიგი სხვა, მათ შორის ვერბალური და ე.წ. ირიბი აგრესიის კრიტერიუმებიც ემატება, რაც ადამიანში განვითარებული აზროვნების, ქცევისა და მეტყველების არსებობით არის გამოწვეული.

ნებისმიერი კვლევა ჩვენს თანამედროვეობაში, იმის შეფასებით იწყება ხომ არ დაარღვევს იგი ეთიკის ნორმებს. ეს განსაკუთრებით, ადამიანზე ჩატარებულ კვლევებს ეხება, თუმცა დიდი ყურადღება ცხოველებზე ჩატარებული კვლევების ეთიკურობასაც ეხება. ამ საკითხებს ჩვენ მონოგრაფიაში არ განვიხილავთ. დაინტერესებულ მკითხველს შეგვიძლია მივუთითოთ, ჩვენთვის ხელმისანვდომი ჯ. გუდვინის (Goodwin, 2007) საკმაოდ საინტერესო და თანამედროვე ნიგნი (თუმცა, კვლევის ეთიკურ საკითხებზე მართლაც, რომ ურიცხვი ლიტერატურაა დაწერილი), სადაც ამ საკითხის (ფსიქოლოგიური კვლევების ეთიკაზე) ისტორიასა და დღევანდელობაზე არის მოთხრობილი.

3.1. აგრესიული ქცევის შეფასება ადამიანებში

ადამიანის აგრესიულობის შეფასების მრავალი სხვადასხვა მეთოდი არსებობს. პირობითად ისინი შეიძლება დავყოთ ორ ნაწილად: ექსპერიმენტულ და არაექსპერიმენტულ მეთოდებად (Baron & Richardson 2004). თუმცა, ჩვენ უფრო სხვაგვარი კლასიფიკაცია მიგვაჩნია გამართლებულად. აღნიშნული მეთოდიკები უმჯობესია დავყოთ: *გამოკითხვაზე, დაკვირვებაზე* და *ექსპერიმენტზე* დაფუძნებულ მეთოდიკებად. მიდგომათა ასეთი მრავალფეროვნება სხვადასხვა მიზეზითაა განპირობებული. მათ შორის იმითაც, რომ აგრესიული ქცევა ორგანიზმისთვის დამაზიანებელ ქცევას წარმოადგენს, ამიტომ ზოგჯერ ამ ქცევის

შესწავლა ექსპერიმენტატორისთვის შეიძლება სერიოზული საფრთხის შემცველიც კი იყოს. შესაბამისად, მკვლევარები ცდილობენ გვერდი აუარონ ასეთ საფრთხეებს, რასაც მივყავართ კვლევის მეთოდების ჰეტეროგენულობამდე.

აგრესიული ქცევა ფასდება მისი შემადგენელი კომპონენტების: ვერბალური, ფიზიკური, არაპირდაპირი აგრესიის შეფასების გზით.

გამოკითხვაზე დაფუძნებული მეთოდიკები მოიცავენ: სხვადასხვა ანკეტებსა და თვითშეფასების კითხვარებს (ბასისა და დარკის მტრულობის დადგენის კითხვარი (BDHI), გამოვლენილი მტრულობის სკალა (შედგენილი MMPI-დან შერჩეული კითხვების მიხედვით – ავტორი ს.მ. სიეგელი (S.M. Siegel)) და მრავალი სხვა), პროექციულ მეთოდიკებს (მათემატიკური აპერცეპციის ტესტი (TAT), რორშახის „მელნის ლაქის" ტესტი, ფრუსტრაციის შესწავლის როზენცვაიგის ნახატი ტესტი (P-F Study) და სხვა), ასევე კითხვარებს, რომელთა საშუალებით სხვა პირები (ძირითადად, მშობლები) აფასებენ სუბიექტის (ძირითადად, ბავშვების) ქცევას. ამავე ჯგუფს მიეკუთვნება საარქივო და სტატისტიკური კვლევებიც. ისინიც, ხომ სხვადასხვა საჯარო ინფორმაციის წყაროების ერთგვარ „გამოკითხვას" (თუმცა, ზოგჯერ დროში წანაცვლებულს) წარმოადგენენ მკვლევართათვის საინტერესო თემებზე.

მართალია, აღნიშნული ანკეტები და თვითშეფასების კითხვარები გამოკითხვის მეთოდებს მიეკუთვნება, მაგრამ მათში მაინც, თუმცა მხოლოდ გარკვეულწილად, მასკირებულია მკვლევარის მთავარი ამოცანა – რესპონდენტის აგრესიის დონის დადგენა. თუმცა, ოდნავ დაკვირვებული რესპონდენტი შეამჩნევს, თუ რის „გაგებას" ცდილობს მისგან მკვლევარი. ის, რომ რესპონდენტმა (ცდისპირმა) არ უნდა იცოდეს თუ რისი დადგენა უნდა მკვლევარს, უაღრესად მნიშვნელოვანია აგრესიის შესწავლის თითქმის ყველა მეთოდიკაში. ადამიანები ხშირად იქცევიან ისე, რომ წარსდგნენ სხვა ადამიანების (ზოგადად, საზოგადოების) თვალში იმაზე უკეთესად, ვიდრე ისინი სინამდვილეში არიან. ხდება პირიქითაც, ადამიანი ცდილობს უფრო უარესი გამოჩნდეს, ვიდრე ის სინამდვილეში არის. ნებისმიერ შემთხვევაში, მეცნიერს უნდა ობიექტურად შეაფასოს ესა თუ ის პარამეტრი და არ უნდა ცდისპირის თუ სხვა ფაქტორების მოქმედების შედეგად მონაცემთა დამახინჯება. ანკეტირებისა თუ თვითშეფასების კითხვარების შევსების შედეგად მიღებული მონაცემები კარგად ექვემდებარება სტატისტიკურ დამუშავებას. ეს მათი პლუსია. თუმცა, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ეს მეთოდები უტოვებენ რესპონდენტებს საშუალებას გარკვეულწილად დაფარონ თავისი რეალური წარმოდგენები და სურვილები.

საარქივო/სტატისტიკურ გამოკვლევებს თუ არ ჩავთვლით, გამოკითხვაზე დაფუძნებული მეთოდიკებიდან გამოკვლევის მიზანი ყველაზე კარგად არის მასკირებული პროექციულ მეთოდიკებში. თუმცა, ჩვენი აზრით, ამ გზით მიღებული შედეგების ინტერპრეტაცია საკმაოდ რთული საქმეა და ცუდად ექვემდებარება სტატისტიკურ ანალიზს, მოცემულ ტესტებში გრაფიკული და არა ციფრული კომპონენტის პრევალირების გამო.

გამოკითხვაზე დაფუძნებული მეთოდიკების ყველაზე ცნობილ წარმომადგენელზე – ბასისა და დარკის კითხვარზე ცოტათი ქვემოთ გვექნება საუბარი.

დაკვირვება ზე დამყარებული მეთოდიკები მოიცავენ საველე პირობებში ადამიანებზე დაკვირვებას. ტერმინი „საველე" აღნიშნავს ობიექტზე ბუნებრივ პირობებში დაკვირვებას ანუ დაკვირვებას მაშინ, როდესაც ობიექტი საკუთარი საქმიანობით (ხშირად ყოველდღიური) არის დაკავებული და არც კი ფიქრობს არანაირ ფსიქოლოგიურ კვლევაში მონაწილეობაზე. საველე დაკვირვებები, უმრავლეს შემთხვევაში, ე.წ. ნატურალისტურ დაკვირვებებს წარმოადგენენ, როდესაც დამკვირვებელი მხოლოდ თვალ-ყურს ადევნებს და არანაირად არ ერევა მიმდინარე მოვლენებში. რაც ნაკლებად ამჩნევს მოცემული ინდივიდი დამკვირვებლის არსებობას, მით უფრო ობიექტური და რეალისტურია მისი (ცდისპირის) ქცევა. ამ მეთოდიკების პლუსს წარმოადგენს ის, რომ ადამიანი შეისწავლება ბუნებრივ გარემოში – ასე ვთქვათ, რეალური აგრესიის გამოვლენისას. მაგრამ ამ აგრესიამ შეიძლება საფრთხის წინაშე დააყენოს მკვლევარი. გარდა ამისა ხშირად პრობლემატურია აგრესიის გამოვლინებათა ზუსტი დაფიქსირება და შეფასება. დიდია მკვლევარის სუბიექტურობის მომენტიც – კერძოდ, ზოგჯერ გაუგებარია შეიძლება თუ არა, მოცემულ კონტექსტში ესა თუ ის ქცევა ჩაითვალოს აგრესიულად. ამიტომ ამ მეთოდებს შედარებით იშვიათად იყენებენ – ძირითადად, ბავშვების აგრესიული ქცევის შესწავლისას.

ექსპერიმენტ ზე დამყარებული *მეთოდიკები* შეიძლება ორ ჯგუფად დავყოთ. *საველე ექსპერიმენტული* მეთოდიკები მოიცავენ ცდისპირთა აგრესის შეფასებას საველე პირობებში მათი პროვოცირების გზით. ამ შემთხვევაში ცდისპირებმა არ იციან, რომ ფაქტობრივად, ფსიქოლოგიურ ექსპერიმენტში მონაწილეობენ. *ლაბორატორიული ექსპერიმენტული მეთოდიკებით* კი ხდება ცდისპირთა აგრესიულობის შეფასება, როგორც წესი, სხვადასხვა ინსტრუმენტულ მეთოდებზე დაყრდნობით. ყველაზე ცნობილ ასეთ მეთოდს წარმოადგენს არნოლდ ბასის „აგრესიის მანქანა", მისი მრავალრიცხოვანი მოდიფიკაციებით (მაგ. ლ. ბერკოვიცის მოდიფიკაცია), ტეილორის ორმხრივი აგრესიის მეთოდი და სხვა. ყველა ზემოთმოყვანილი მეთოდიკებისაგან განსხვავებით მოცემულ ლაბორატორიულ მეთოდიკებში, ცდისპირმა რასაკვირველია იცის, რომ მონაწილეობს ფსიქოლოგიურ ექსპერიმენტში, მაგრამ მას უმალავენ ამ ექსპერიმენტთა ჭეშმარიტ მიზანს და აცნობენ მცდარ ლეგენდას.

საველე ექსპერიმენტული მეთოდიკების პლუსს ასევე წარმოადგენს ის, რომ ადამიანი შეისწავლება რეალური აგრესიის გამოვლენისას, მაგრამ ტექნიკური სიძნელეები აგრესიის გამოვლინებათა დაფიქრისებისას, პრობლემები კვლევის ეთიკურ მხარესთან (მაგ. ერთ-ერთ კვლევაში სუპერმარკეტში მყოფ ადამიანებს განზრახ ეჯახებოდნენ და შემდეგ აფიქრისებდნენ მათ რეაქციებს. თანაც ეს ხორციელდებოდა ყოველგვარი ინფორმირებული თანხმობის გარეშე, რაც მოცემული ტიპის კვლევების ეთიკურობას კითხვის ნიშნის ქვეშ აყენებს), მკვლევარებზე თავდასხმის შესაძლებლობები (ბერონი და რიჩარდსონი თავის

ცნობილ ნიგნში აღწერენ ექსპერიმენტატორზე ცდისპირის თავდასხმის ერთერთ შემთხვევას. ჩვენი მხრიდან შევნიშნავთ, რომ ეს ადამიანი, რასაკვირველია არაინფორმირებული ცდისპირი იყო) განაპირობებენ ამ ტიპის კვლევების შედარებით იშვიათობას. გარდა ამისა, ამას ემატება საველე ექსპერიმენტებისთვის დამახასათებელი პრაქტიკულად უნივერსალური მინუსი – შესასწავლ მოვლენაზე მკვლევარის ინტერესთა არეალის გარეთ მყოფი, არაკონტროლირებადი ფაქტორების მოქმედების აცილების შეუძლებლობა. რაც მკვეთრად ართულებს სისტემაში არსებული კანონზომიერების დადგენის შესაძლებლობას (Gottsdanker 2005). სხვა სიტყვებით, რომ ვთქვათ ეს ფაქტორები არ იძლევიან ობიექტის გარშემო არსებულ პარამეტრთა ჰომოგენიზაციის შესაძლებლობას.

აგრესიის შემსწავლელ ლაბორატორიულ ექსპერიმენტულ მეთოდებზე კი შევჩერდეთ უფრო დეტალურად. ყველაზე ცნობილია ბასის „აგრესიის მანქანა". სწორედ მან, სულ სხვა დონეზე აიყვანა აგრესიის შემსწავლელი ფსიქოლოგია. ეს მეთოდი პირველად იქნა აღწერილი არნოლდ ბასის მიერ 1961 წელს. აღნიშვნის ღირსია, რომ ცნობილმა ამერიკელმა ფსიქოლოგმა სტენლი მილგრემმაც მსგავსი მეთოდიკა შეიმუშავა და მისი ექსპერიმენტები „მორჩილების" შესახებ (ეს ექსპერიმენტი, ალბათ მსოფლიოში ყველაზე ცნობილ ფსიქოლოგიურ ექსპერიმენტს წარმოადგენს) სწორედ ამ მეთოდიკით იქნა შესრულებული. შემდგომში ბასი და მილგრემი მეგობრულად ეკამათებოდნენ ერთმანეთს მოცემული მეთოდის პრიორიტეტზე (Berkowitz 2002). 1961 წლის შემდეგ ამ მეთოდის მრავალი მოდიფიკაცია შეიქმნა, რომლებშიც მოხდა მისი სუსტი მხარეების მეტ-ნაკლებად გამოსწორება. მოდიფიკაციების ავტორები იყვნენ: როგორც თავად ა. ბასი, ასევე სხვა ცნობილი აგრესოლოგები – ლ. ბერკოვიცი, რ. ბერონი და სხვანი.

ბასის ამ ექსპერიმენტების სტრუქტურა შემდეგნაირია. ცდისპირი შეჰყავთ ოთახში, სადაც დგას აღნიშნული „მანქანა" (აპარატი, რომელზეც რთული მოწყობილობის იმიტაციის შესაქმნელად მრავალი მოციმციმე ნათურა და ღილაკია) და სადაც იგი ხვდება მეორე „ცდისპირსა" (სინამდვილეში ექსპერიმენტატორის თანაშემწეს) და ექსპერიმენტატორს. ეს უკანასკნელი უხსნის მათ (სინამდვილეში, მეორე „ცდისპირმა" რასაკვირველია იცის ექსპერიმენტის ჭეშმარიტი მიზნის შესახებ), რომ აღნიშნული მოწყობილობის საშუალებით ხდება „მასწავლების" მიერ „მოსწავლისთვის" მიცემული გარკვეული მასალის დასწავლის ეფექტურობის შემოწმება (სხვა მკვლევართა ზოგიერთ მოდიფიკაციებში – ამა თუ იმ დამაზიანებელ ზემოქმედებაზე ორგანიზმის გარკვეული რეაქციების შემოწმება). „მოსწავლის" მიერ შეცდომის დაშვების შემთხვევაში, ღილაკზე დაჭერის გზით, ელექტროშოკით (მოგვიანებით მოდიფიკაციებში – შემაწუხებელი ხმაურით თუ სხვა ფაქტორებით) მისი დასჯაა საჭირო. ელექტროშოკის ინტენსივობას (საუბარია „გამოყენებული" ელექტროშოკის ვოლტაჟზე. სხვა მოდიფიკაციებში ფიგურირებს – ღილაკზე დაჭერის ხანგრძლივობა და/ან დაჭერის სიხშირე) არეგულირებს თავად „მასწავლებელი" („აგრესიის მანქანაზე" სხვადასხვა ვოლტაჟის დენის „მაგენერირებელი" რამოდენიმე ღილაკია განლაგებული). ამ ახსნა-გან-

მარტების შემდგომ, ექსპერიმენტატორი ვითომდა შემთხვევით ცდისპირებს ყოფს „მასწავლებლად" და „მოსწავლედ". „მოსწავლედ", რასაკვირველია ექსპერიმენტატორის თანაშემწე აღმოჩნდება, ხოლო „მასწავლებლად" კი ცდისპირი. აქვე შევნიშნავთ, რომ არავითარ ელექტროშოკს „მოსწავლე" სინამდვილეში არ იღებს. ყველაფერი იმიტაციაა (რომლის შესახებ მხოლოდ ცდისპირმა არ იცის), მაგრამ განზრახვის სერიოზულობისა და ელექტროშოკის მტკივნეულობის დემონსტრირების მიზნით, ექსპერიმენტის დაწყებამდე „მასწავლებელს" თავად არტყამენ დაბალი ვოლტაჟის დენს.

ცდისპირის აგრესიულობის ხარისხი მის მიერ გამოყენებული ელექტროშოკის ინტენსივობის, სიხშირისა და ხანგრძლივობის მიხედვით დგინდება. სწორედ ბასის „აგრესიის მანქანის" შექმნის შემდეგ გახდა შესაძლებელი ინსტრუმენტული მეთოდებით აგრესიის შეფასება და სტატისტიკურად ადვილად დასამუშავებელი მასალის მიღება.

ზოგიერთ გამოკვლევაში ბასის „აგრესიის მანქანის" საშუალებით მიღებული მონაცემები არ კორელირებდა თვითშეფასების კითხვარებით მიღებულ მონაცემებთან, ზოგ შემთხვევაში კორელაცია უარყოფითიც კი იყო. უფრო მეტიც, ლიტერატურაში არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ ამ მეთოდით აგრესიის შეფასებისას, ციხეში მყოფ დამნაშავეებს აგრესიის უფრო დაბალი მაჩვენებლები აღმოაჩნდათ, ვიდრე სტუდენტებს (ციტ. Baron & Richardson 2004 მიხედვით). აღნიშნულ ფენომენს, ნაწილობრივ მაინც, კარგად ხსნის ის ფაქტი, რომ ელექტროშოკური თუ მძლავრი ბგერითი გამღიზიანებლით „მოსწავლის" დასჯა დავალების არასწორი შესრულებისას, ცდისპირთა მიერ ზოგჯერ შეიძლება განხილულ იქნას, როგორც „მოსწავლისთვის" დასწავლის პროცესში ხელის შემწყობი მეთოდიკა. შემდგომმა კვლევებმა, მართლაც დაადასტურეს ასეთი ფსიქოლოგიური ეფექტის არსებობა. მაშასადამე, ცდისპირთა აგრესიული ქცევა შესაძლებელია არ იყოს გამოწვეული მხოლოდ აგრესიული მოტივებით და შესაბამისად, ზემოთ მოყვანილი შეუსაბამობებიც (ზოგიერთი მკვლევარის მიერ მიღებული, დამნაშავეებთან შედარებით სტუდენტების უფრო მაღალი აგრესიულობა) შესაძლებელია ასე იქნას ახსნილი. ამ ფსიქოლოგიური ეფექტის მოსახსნელად სხვადასხვა მკვლევარმა განსხვავებული მეთოდები გამოიყენეს. ჩვენი აზრით, ყველაზე უფრო ეფექტურია მეთოდიკა, როდესაც ექსპერიმენტატორი არ ემყარება „მასწავლებელი"/"მოსწავლის" პარადიგმას და ცდისპირს ელექტროშოკის გამოყენების საჭიროობას, ადამიანის ფიზიოლოგიური რეაქციების შესწავლის მიზნით უხსნის. ამ შემთხვევაში ცდისპირებს ეხსნებათ აუცილებლობა ელექტრომტკივნეული ზემოქმედება გამოიყენონ მასალის უკეთესი დასწავლის მოტივით (Berkowitz 2002) და მათი ქმედებები უფრო მეტად არის განპირობებული მათივე აგრესიული იმპულსებით.

კრიტიკულად განწყობილი ფსიქოლოგები ხშირად ეჭვის ქვეშ აყენებენ იმ თეზისსაც, რომ ექსპერიმენტული ლაბორატორიული მეთოდებით მიღებული აგრესია პიროვნების რეალური აგრესიულობის ასახვას წარმოადგენს. ამიტომ,

ამა თუ იმ მეთოდის ვალიდობა და რეპრეზენტატიულობა არაერთხელ დამდგარა მკვლევართა განხილვის საგანი. აგრესიის შემსწავლელი ყველაზე ცნობილი ფსიქოლოგები (ა. ბასი, რ. ბერონი, ლ. ბერკოვიცი და სხვა) თვლიან, რომ ლაბორატორიული ექსპერიმენტების შედეგები, მათი კვალიფიციურად ჩატარების შემთხვევაში საკმაოდ ობიექტურად ასახავენ ადამიანის რეალურ აგრესიულობას. ამ საკითხებით დაინტერესებულ მკითხველს შეგვიძლია მივუთითოთ ლეონარდ ბერკოვიცის ცნობილ წიგნზე – „აგრესია. მიზეზები, შედეგები და კონტროლი" (Berkowitz 2002).

მოცემულ პრობლემასთან ახლოს მდგომი, მაგრამ მაინც განსხვავებული საკითხია ის, თუ რამდენად განსხვავდება აგრესიის შეფასების სხვადასხვა მეთოდებით მიღებული მონაცემები ერთმანეთისაგან. ლ. ბერკოვიცმა გააანალიზა სხვადასხვა მეცნიერთა კვლევებში მოყვანილი განსხვავებული ლაბორატორიული მეთოდებით მიღებული რეზულტატები (მაგ. ჰგავდა თუ არა დასჯის ინტენსივობით შეფასებული აგრესიულობა ერთ მეთოდიკაში, დასჯათა რიცხვით შეფასებულს მეორეში და დასჯის ხანგრძლივობით შეფასებულს მესამეში) და მივიდა დასკვნამდე, რომ ყველა ლაბორატორიულ მეთოდს აერთიანებდა ერთი რამ – ყველა მათგანში ცდისპირები განზრახ აყენებდნენ (უფრო სწორად, დარწმუნებულები იყვნენ, რომ განზრახ აყენებდნენ) ტკივილს სხვა ადამიანს. ამ თვალსაზრისით, მოცემული პარამეტრები (დასჯათა, რაოდენობა, ინტენსივობა, ხანგრძლივობა) აგრესიის მეტ-ნაკლებად ობიექტური მაჩვენებლები არიან და შესაბამისად ყველა აპრობირებული მეთოდი მეტ-ნაკლებად მსგავს რეზულტატს იძლევა (Berkowitz 2002). ეს საკითხი იქნა განხილული ბერონისა და რიჩარდსონის წიგნშიც (Baron & Richardson 2004). აქ ავტორები კითხვას, თუ რომელი მეთოდით ჯობია კვლევის ჩატარება პასუხობენ შემდეგნაირად. მათი აზრით მეთოდის არჩევა კონკრეტული სიტუაციიდან უნდა გამომდინარეობდეს. მიუხედავად იმისა, რომ ისინი პრიორიტეტს ანიჭებენ ლაბორატორიულ მეთოდებს, მაინც აღნიშნავენ, რომ არის მდგომარეობები და აგრესიის სახეებიც კი, რომელთა შესწავლა ამ მეთოდებით შეუძლებელია (მაგ. ბავშვებთან ცუდად მოპყრობის ან კრიმინალური აგრესიის). თანაც, ავტორთა აზრით, არც ერთ მეთოდს არ ძალუძს მთლიანად მოიცვას აგრესიის ფენომენი და ამიტომ, ისინი რეკომენდაციას იძლევიან შეძლებისდაგვარად გამოვიყენოთ მრავალი მეთოდი.

მოცემული პრობლემა გაანალიზებული იქნა კანადელ მკვლევართა მიერაც. უფრო ზუსტად, მათი კვლევის მიზანს სისხლში ტესტოსტერონის კონცენტრაციასა და აგრესიის დონეს შორის კორელაციის მეტა-ანალიზით შეფასება წარმოადგენდა. აღმოჩნდა, რომ ამ დროს არ ჰქონდა მნიშვნელობა აგრესიის შეფასების მეთოდიკის კონკრეტულ სახეს (იქნებოდა ეს სხვადასხვა კითხვარები თუ ქცევითი ტესტები), რადგანაც ყველა მათგანი აგრესიასა და ტესტოსტერონის დონეებს შორის კორელაციის დაახლოებით ერთსა და იმავე კოეფიციენტს იძლეოდა (Book და თ.ა. 2001). ეს კიდევ ერთხელ ადასტურებს იმას, რომ აგრესიის შეფასების ყველა ცნობილი მეთოდიკა მეტ-ნაკლებად ობიექტურად (ხაზს

გაეუსვამდით – მეტ-ნაკლებად) აფასებს აგრესიის ხარისხს და ამიტომ, ყველა მათგანი მეტ-ნაკლებად გამოსადეგია.

როგორც ვნახეთ, ყველა ჩამოთვლილ მეთოდს აქვს თავისი პლუსი და მინუსი. ამიტომ, აგრესიის შესწავლის დაწყებისას უნდა შეგვერჩია ის მეთოდი(ები), რომელსაც ჩვენ დავეყრდნობოდით. ჩვენი არჩევანი მოსახლეობის იმ ჯგუფმა განაპირობა, რომლის შესწავლის გადაწყვეტილებაც მივიღეთ. კერძოდ, სპეციფიკურ პირობებში მყოფი სპეციფიკური კონტინგენტი (ციხეში მყოფი დამნაშავეები) შევარჩიეთ, რაც უკვე გამორიცხავდა ნებისმიერი ექსპერიმენტული მეთოდიკის გამოყენებას და ამიტომ ბასისა და დარკის კითხვარზე (Buss-Durkee Hostility Inventory (BDHI)) შევჩერდით. იგი, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, თვითშეფასების კითხვარებიდან ყველაზე პოპულარულია და ფართოდ გამოიყენება აგრესოლოგიურ კვლევებში (Baron & Richardson, 2004). ქართული პოპულაციის შესასწავლად, მოცემული კითხვარი 1990-იან წლებში საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის დ. უზნაძის სახელობის ფსიქოლოგიის ინსტიტუტში იქნა ადაპტირებული. ცნობილია, რომ ჩვეულებრივი ადამიანის ქცევა არ გამოირჩევა აგრესიულობით (Burn 1996), და ეს კანონზომიერება მოსახლეობის შედარებით მაღალაგრესიულ ჯგუფსაც – მოზარდებსაც კი შეეხება (Гущин 2001), ამიტომ, ყველაზე უფრო ლოგიკური იქნებოდა აგრესიული ქცევის მექანიზმების კვლევა იმ ადამიანებში, რომლებიც გამოირჩევიან მომატებული აგრესიულობით. საუკეთესო კანდიდატებად ამ როლზე კი სისხლის სამართლის დანაშაულის ჩამდენი პირები მივიჩნიეთ. სხვა თვალსაზრისითაც მნიშვნელოვანი იყო ადამიანთა ამ კატეგორიის გამოკვლევა. ამ შემთხვევაში, ჩვენ გვეძლეოდა საშუალება შეგვედარებინა ბასისა და დარკის კითხვარით მიღებული მონაცემები, მათ მიერ ჩადენილი დანაშაულის სიმძიმესთან (ანუ მათი ქცევის აგრესიულობის ხარისხთან) და ამით ერთგვარად შეგვეფასებინა ტესტების სიზუსტე.

ბასისა და დარკის კითხვარი შედგება 75 კითხვისაგან, რომლის საშუალებითაც შესაძლებელია ისეთი პარამეტრების სიდიდის დადგენა როგორებიცაა: ფიზიკური აგრესია, ირიბი აგრესია, გაღიზიანებადობა, ნეგატივიზმი, წყენა, ეჭვი, ვერბალური აგრესია და დანაშაულის შეგრძნება. რესპონდენტებს კითხვებზე შეუძლიათ უპასუხონ მხოლოდ კი ან არა.

აი თავად კითხვარი:

1. ზოგჯერ მე ვერ ვუმკლავდები სურვილს, ზიანი მივაყენო სხვას.
2. ხანდახან მე ვჭორაობ ხოლმე ხალხზე, რომლებიც არ მიყვარს.
3. მე ადვილად ვღიზიანდები, მაგრამ მალევე ემშვიდდები.
4. თუ არ მთხოვეს ჩემთვის მისაღები ფორმით, ამ თხოვნას არ ვასრულებ.
5. ხშირად ვერ ვიღებ ადამიანებისაგან, რასაც სინამდვილეში ვიმსახურებ.
6. ვიცი, რომ ზურგს უკან ჩემზე ლაპარაკობენ.
7. როცა არ მომწონს ვინმეს საქციელი მე მათ ამას ვაგრძნობინებ.
8. როცა ვინმეს ვატყუებ, საკმაოდ ხშირად სინდისის ქენჯნა მტანჯავს.
9. მგონია, რომ ადამიანს ფიზიკურ შეურაცხყოფას ვერ მივაყენებ.

10. მე არ ვღიზიანდები ისე ძალიან, რომ დავიწყო ნივთების მსხვრევა.
11. ვთვლი, რომ სხვების ნაკლოვანებების მიმართ მიმტევებელი ვარ.
12. როცა დადგენილი ნორმები ჩემთვის მიუღებელია, მიჩნდება მათი დარღვევის სურვილი.
13. ადამიანებს, როგორც წესი, ხელსაყრელი გარემოებების თავის სასარგებლოდ გამოყენების უნარი აქვთ.
14. მე სიფრთხილეს ვიჩენ იმ ადამიანებთან ურთიერთობაში, რომლებიც მეპყრობიან უფრო მეგობრულად ვიდრე მოველოდი.
15. როდესაც არ ვეთანხმები ადამიანების აზრს, აქტიურად გამოვხატავ ჩემს პოზიციას.
16. მე ზოგჯერ ისეთი აზრები მომდის, რომლებიც ჩემში სირცხვილის გრძნობას იწვევენ.
17. თუ ვინმე გამარტყამს, მე პასუხს არ დავუბრუნებ.
18. როდესაც გაღიზიანებული ვარ, ოთახიდან გამოსვლისას შემიძლია კარების გამოჯახუნება.
19. მე გაცილებით ადვილად ვღიზიანდები, ვიდრე სხვებს ჰგონიათ.
20. როდესაც ვიღაცა უფროსობს, მე ყოველთვის ჯიბრში ვუდგები.
21. მე ბედ-იღბლის უკმაყოფილო ვარ.
22. მე ვფიქრობ, რომ ბევრს არ ვუყვარვარ.
23. მე არ შემიძლია თავი შევიკავო კამათისაგან, როდესაც არ მეთანხმებიან.
24. ჩემი აზრით, ადამიანები, რომლებიც თავს არიდებენ მათზე დაკისრებულ მოვალეობებს, უნდა განიცდიდნენ დანაშაულის გრძნობას.
25. შემიძლია ფიზიკურად გავუსწორდე მათ, ვინც შეურაცხმყოფს მე ან ჩემი ოჯახის წევრებს.
26. მე არ შემიძლია უხეში ხუმრობა.
27. მე ვბრაზდები როდესაც დამცინიან.
28. მე ყოველთვის ვუპირისპირდები იმ ადამიანებს, რომლებიც ცდილობენ უფროსობას.
29. თითქმის ყოველ კვირა მიხდება იმის ნახვა, ვისაც ვერ ვიტან.
30. საკმაოდ ბევრს შურს ჩემი.
31. მე მოვითხოვ, ადამიანებმა პატივი სცენ ჩემს უფლებებს.
32. მე ვწუხვარ, იმის გამო, რომ ცოტას ვაკეთებ ჩემი მშობლებისათვის.
33. შემიძლია „ცხვირპირი დავუნაყო“ ადამიანს, რომელიც გამუდმებით მიშლის ნერვებს.
34. საკმაოდ ხშირად გაბრაზების გამო „ვიბოლმები“.
35. როდესაც მექცევიან უფრო ცუდად, ვიდრე ვიმსახურებ, მე არ ვნაწყენდები.
36. როცა ვინმე ცდილობს წონასწორობიდან გამომიყვანოს, მე მას ყურადღებას არ ვაქცევ.
37. მე არ ვიმჩნევ, მაგრამ ხანდახან შური მახრჩობს.
38. ზოგჯერ მგონია, რომ დამცინიან.

39. მაშინაც კი, როდესაც ვბრაზდები, არ ვიყენებ უხეშ გამონათქვამებს.
40. მე მსურს, რომ ცოდვები მომეტევოს.
41. მე იშვიათად ვუბრუნებ „ხურდას", მაშინაც კი, თუ ვინმე ფიზიკურ შეურაცხყოფას მომაყენებს.
42. როდესაც რაიმე ჩემებურად არ გამოდის, ზოგჯერ ვნანყენდები.
43. ზოგჯერ ადამიანები თავიანთი არსებობითაც კი მაღიზიანებენ.
44. არ არსებობს ისეთი ადამიანი, რომელიც მე ნამდვილად მძულს.
45. ჩემი პრინციპია – „არასოდეს ენდო უცხო ადამიანს".
46. თუ ვინმე მაღიზიანებს, მე მზად ვარ ვუთხრა მას ყველაფერი, რასაც მასზე ვფიქრობ.
47. მე ბევრ ისეთ რამეს ვაკეთებ, რასაც შემდეგ ვნანობ.
48. მე თუ გავბრაზდი, შემიძლია ვინმეს ხელი გავარტყა.
49. ათი წლის ასაკიდან მე არასოდეს გამომივლენია რისხვა.
50. მე ხშირად მიგერძნია, რომ ვგავარ დენთის კასრს, რომელიც მზადაა აფეთქდეს.
51. ყველამ, რომ იცოდეს რას ვგრძნობ, ჩამთვლიდნენ ადამიანად, რომელთანაც ძნელია ურთიერთობის დამყარება.
52. მე ყოველთვის ვფიქრობ იმაზე, თუ რა ფარული მიზნები აიძულებს ადამიანს გააკეთონ რაიმე სასიამოვნო ჩემთვის.
53. როდესაც მიყვირიან, მეც ვყვირივარ საპასუხოდ.
54. მე ჩემი წარუმატებლობა გულს მტკენს.
55. მე სხვებზე უფრო ხშირად ვჩხუბობ.
56. მე შემიძლია გავიხსენო შემთხვევა, როდესაც ვიყავი იმდენად გაბრაზებული, რომ ხელში მოხვედრილ ყველა ნივთს ვამსხვრევდი.
57. ზოგჯერ ვფიქრობ, რომ მზად ვარ პირველმა დავიწყო ჩხუბი.
58. ზოგჯერ მე ვგრძობ, რომ ცხოვრება უსამართლოდ მექცევა.
59. ადრე მეგონა, რომ ადამიანთა უმრავლესობა სიმართლეს ამბობს, მაგრამ მე მათი აღარ მჯერა.
60. მე ვილანძღები მხოლოდ მაშინ, როცა ვბრაზობ.
61. როდესაც ვიქცევი არასწორად, სინდისი მაწუხებს.
62. როცა ჩემი უფლებების დასაცავად საჭიროა ფიზიკური ძალის გამოყენება, ამას უყოყმანოდ ვაკეთებ.
63. ხანდახან ჩემს რისხვას მაგიდაზე მუშტების ბრახუნით გამოვხატავ.
64. მე უხეში ვარ ხოლმე იმ ადამიანებთან დამოკიდებულებაში, ვინც არ მომწონს.
65. ვთვლი, რომ არ მყავს ისეთი მტრები, რომლებსაც ჩემთვის ზიანის მოყენება შეუძლიათ.
66. არ შემიძლია დავაყენო ადამიანი თავის ადგილას მაშინაც კი, როცა ის ამას იმსახურებს.
67. ხშირად ვფიქრობ, რომ არასწორად ვცხოვრობდი.
68. მე ვიცნობ ადამიანებს, რომლებსაც შეუძლიათ მიმიყვანონ იმ დონემდე, რომ ვიჩხუბო.

69. მე არ ვწუხვარ წვრილმანების გამო.
70. მე იშვიათად ვფიქრობ, რომ ადამიანები ცდილობენ გამაბრაზონ ან შეურაცხმყონ.
71. ხშირად ვემუქრები ადამიანებს, თუმცა მუქარის სისრულეში მოყვანას არ ვაპირებ.
72. ვფიქრობ, რომ გავხდი უჟმური.
73. კამათისას ხშირად ვუწევ ხმას.
74. ვცდილობ, დავფარო ცუდი დამოკიდებულება სხვებისადმი.
75. მირჩევნია დავეთანხმო ვინმეს, ვიდრე ვეკამათო.

დაკვირვებებსა და გამოკვლევებს ვატარებდით 70 დამნაშავეზე, რომლებიც იხდიდნენ სასჯელს. აქედან 45 მათგანს ჰქონდა ჩადენილი აგრესიული ხასიათის დანაშაული (ექსპერიმენტული ჯგუფი, საშუალო ასაკი 30.66±1.07 წ.), ხოლო 25-ს კი არააგრესიული ხასიათის დანაშაული (საკონტროლო ჯგუფი, საშუალო ასაკი 31,24±1,84 წ.). ვოლავკას მიხედვით (Volavka 1999) აგრესიულ დანაშაულს მიეკუთვნება მკვლელობა (murder), ძარცვა (robbery), თავდასხმა (assault) და გაუპატიურება (rape). მსგავსი სია მოჰყავთ სხვა ავტორებსაც. მაგალითად, ბერმანი და კოკარო ძალადობრივ დანაშაულად განიხილავენ ადამიანის მკვლელობას, გაუპატიურებას, თავდასხმას (Berman & Coccaro 1998), ხოლო რუსი ავტორები უკიდურესად აგრესიულ დანაშაულს მიაკუთვნებენ: მკვლელობას, გაუპატიურებას, ბანდიტიზმს (Горинов, Пережогин 2001).

სწორედ ასეთი ხასიათის დანაშაულის (გაუპატიურების გარდა) *მრავალჯერ* ჩამდენი ადამიანებით იყო დაკომპლექტებული ჩვენ მიერ შედგენილი ექსპერიმენტული ჯგუფი. გაუპატიურებასთან დაკავშირებული გამონაკლისი იმიტომ გაკეთდა, რომ ჩვენი კვლევის ერთ-ერთ მიზანს წარმოადგენდა სისხლში ტესტოსტერონის კონცენტრაციასა და აგრესიის დონეს შორის კორელაციის დადგენა (ამაზე შემდგომ თავებში გვექნება საუბარი), ხოლო სასქესო დანაშაულის ჩამდენ დამნაშავეებს ანდროგენთა კონცენტრაცია შესაძლებელია განსხვავებული აქვთ. საქმე ის არის, რომ სექსუალური მოძალადეების მიერ დანაშაულის ჩადენის პროცესში ერთ-ერთ მოტივაციურ კომპონენტად გაძლიერებული ლიბიდო სახელდება. ეს უკანასკნელი კი შეიძლება განპირობებული იყოს მათ ორგანიზმში მამაკაცის სასქესო ჰორმონის მაღალი დონით.

ორივე ჯგუფში შემავალ ადამიანთა ასაკი მერყეობდა 16-46 წელს შორის და მათ საშუალო ასაკს შორის სარწმუნო სხვაობას არ ჰქონდა ადგილი. სხვაობა არც ციხეში გატარებული საერთო დროის მიხედვით შეიმჩნეოდა (ჩვენ სპეციალურად შევარჩიეთ პირები, რომლებიც დაახლოებით თანაბარი დრო იმყოფებოდნენ ციხეში. ასეთი შერჩევის გაკეთება აუცილებელი იყო, რადგანაც მძიმე, აგრესიული დანაშაულის ჩამდენებს ბუნებრივია, რომ უფრო მეტი ჰქონდათ მისჯილი, შედარებით მსუბუქი, ნაკლებად აგრესიულ დანაშაულის ჩამდენებთან შედარებით).

აქვე უნდა აღვნიშნოთ ერთი მნიშვნელოვანი დეტალი. იგი ეხება, როგორც ამ თავში, ისე სხვა თავებში მოყვანილ მასალის ინტერპრეტაციას. რამდენად გამართლებული იყო საკონტროლო ჯგუფის „დაკომპლექტება" დამნაშავეებით (თუნდაც შედარებით მსუბუქი დანაშაულის ჩამდენი) და არა „ნორმალური" ადამიანებით? საკონტროლო ჯგუფის არსებობის არსი, ხომ სწორედ იმაში მდგომარეობს, რომ საკვლევი შერჩევითობა შედარდეს „ნორმალურს", მაგრამ ჩვენ გვქონდა სერიოზული მიზეზი, რის გამოც იძულებული ვიყავით ასე მოვქცეულიყავით. საქმე ისაა, რომ გამოსასწორებელი დაწესებულების გარეთ მცხოვრებ ადამიანებზე არ მოქმედებს ის მძლავრი ემოციური სტრესი და მთელი რიგი, ციხისთვის დამახასიათებელი სპეციფიკური ფაქტორებისა (მაგ. ციხეში არსებობისთვის აუცილებელი აგრესიული ქცევის სტილი), რომლებიც თავისთავად შეიძლება წარმოადგენდნენ აგრესიული ქცევის ინდუქტორებს. ამიტომ, გარემო ფაქტორების ჰომოგენიზაციის მოთხოვნილებიდან გამომდინარე, ჩვენ ერთმანეთს ვადარებდით მხოლოდ იმ ჯგუფებს, რომლებიც იმყოფებოდნენ მეტნაკლებად ერთნაირ პირობებში.

მიღებული შედეგების ანალიზისას, ჩვენთვის საინტერესო იყო იმის შემოწმება თუ რამდენად შეიძლებოდა მძიმე, აგრესიული დანაშაულის ჩამდენ პირთათვის გვეწოდებინა – აგრესიული დამნაშავეები, ხოლო შედარებით მსუბუქი, არააგრესიული დანაშაულის ჩამდენებისათვის კი – არააგრესიული დამნაშავეები.

დამნაშავეთა შესწავლამ ბასისა და დარკის მეთოდიკის საშუალებით საინტერესო შედეგები მოგვცა. ზემოაღნიშნულ ჯგუფებს შორის ნანახი იქნა სარწმუნო განსხვავება უმრავლესობა პარამეტრების მიხედვით (ცხრილი 3.1.1).

ცხრილი 3.1.1

ბასისა და დარკის მეთოდით შეფასებული აგრესიული და არააგრესიული დანაშაულის ჩამდენ პირთა მახასიათებლები

	აგრესიული დანაშაულის ჩამდენი პირები	არააგრესიული დანაშაულის ჩამდენი პირები
ფიზიკური აგრესია	4,42±0,32**	2,84±0,3859
ირიბი აგრესია	3,68±0,27*	2,84±0,3092
გაღიზიანება	4,84±0,34	3,84±0,4347
ნეგატივიზმი	2,53±0,19***	1,4±0,2517
წყენა	5,53±0,22*	4,64±0,2821
ეჭვი	4,91±0,29	4,24±0,452
ვერბალური აგრესია	5,93±0,31**	4,04±0,4915
დანაშაულის შეგრძნება	6,22±0,25**	7,36±0,2227

** განსხვავება სარწმუნოა (p<0.05);*

*** განსხვავება სარწმუნოა (p<0,01);*

**** განსხვავება სარწმუნოა (p<0,001)*

როგორც მოცემული ცხრილიდან ჩანს ფიზიკური, ირიბი, ვერბალური აგრესიის, ნეგატივიზმისა და წყენის პარამეტრები მძიმე დანაშაულის ჩამდენ დამნაშავეებს უფრო მაღალი ჰქონდათ, ხოლო დანაშაულის შეგრძნება კი დაბალი. გაღიზიანებისა და ეჭვის მიხედვით სხვაობა არასარწმუნო იყო. მაშასადამე, ჰეტეროგენული აგრესიის პარამეტრების მიხედვით (ფიზიკური, ირიბი, ვერბალური აგრესია) მძიმე, ძალადობასთან დაკავშირებული აგრესიული დანაშაულის ჩამდენი პირები, ტესტების მიხედვითაც, უფრო აგრესიულნი აღმოჩნდნენ (გამომდინარე აქედან, ვთვლით, რომ სამართლიანია ამ უკანასკნელებს – აგრესიული დამნაშავეები ეუწოდოთ). ამასთან, დანაშაულის შეგრძნება მათ საგრძნობლად დაბალი ჰქონდათ ვიდრე არააგრესიული დანაშაულის ჩამდენ პატიმრებს.

მოცემული მონაცემები არ ეწინააღმდეგება საღ აზრს. როგორც ჩანს, მძიმე დანაშაულის ჩამდენ პირთა უმრავლესობა (მითუმეტეს, რომ მათთვის ეს დანაშაული ერთადერთი არ ყოფილა) პატიმრობაშიც ინარჩუნებს თავის ქარაქტეროლოგიურ თავისებურებებს.

თუმცა, მასალის ანალიზმა ერთი საინტერესო დეტალი გამოააშკარავა. საქმე ისაა, რომ ჩვენ მიერ მიღებულ დამნაშავეთა აგრესიულობის პარამეტრთა ნაწილის სიდიდე, უფრო ნაკლებია ვიდრე ანალოგიურ გამოკვლევებში, რომლებიც პოპულაციის „არაკრიმინალურ“ არჩევითობაზე იქნა ჩატარებული (არუთუნოვი და თ.ა. 1999). იმ სტატიაში მიღებული მასალა სტატისტიკურად დამუშავებული სახით არ იქნა მოყვანილი (იქ მხოლოდ აღნიშნული იყო, რომ მასალა სტატისტიკურად დამუშავდა), ძნელია ვისაუბროთ თუ რამდენად სარწმუნოა ეს სხვაობა ან სარწმუნოა კი საერთოდ? ნებისმიერ შემთხვევაში, მათ შორის სარწმუნო განსხვავების არარსებობაც, საკმაოდ მოულოდნელი მოვლენაა. ასეთი პარადოქსული რეზულტატი, როგორც ჩანს მეტყველებს შემდეგ მომენტებზე: ჯერ ერთი, ადამიანებისათვის, რომელთა უმრავლესობამ სიცოცხლის მნიშვნელოვანი ნაწილი კრიმინალური ცხოვრებით იცხოვრა და რომელთაც საკმაო ხანი აქვთ გატარებული დანაშაულის მოხდის ადგილებში, გარკვეული ტიპის კითხვების დასმა (მაგ. №16 – მე ზოგჯერ ისეთი აზრები მომდის, რომლებიც ჩემში სირცხვილის გრძნობას იწვევენ ან №17 – თუ ვინმე გამარტყამს, მე პასუხს არ დავუბრუნებ ან №57 – ზოგჯერ ვფიქრობ, რომ მზადა ვარ პირველმა დავიწყო ჩხუბი) სასაცილოდ ჟღერს. შესაბამისად, შესაძლებელია, მათი მხრიდან ადგილი ჰქონდა გარკვეულწილად ირონიულ მიდგომას საკითხისადმი, რამაც საბოლოო ჯამში მოგვცა არსებული განსხვავება. მეორეც, ყველა ცდისპირი ტესტირების მომენტისათვის იმყოფებოდა დანაშაულის მოხდის ადგილას. ცნობილია, რომ ამ დროს მათ ნაწილს მაინც, უძლიერდება დანაშაულის შეგრძნება, ხშირად ისინი ისწრაფვიან რელიგიისაკენ, რაც ნაწილობრივ, ასევე შეიძლება ყოფილიყო მიზეზი მოცემული განსხვავების არსებობისა.

მიუხედავად ზემოაღნიშნულისა მიგვაჩნია, რომ ბასისა და დარკის მეთოდიკის საშუალებით მაინც შესაძლებელია გარკვეული დასკვნების გაკეთება აგრესიული ქცევის სტრუქტურის შესახებ აგრესიულ პირებში. ბოლოს და ბოლოს

ჩვენი საკონტროლო ჯგუფი ხომ წარმოდგენილია დამნაშავეებით, რომლებიც იმავე ფაქტორების (მათ შორის ფსიქოლოგიური) ზეწოლის ქვეშ იმყოფებიან, როგორც მძიმე დანაშაულის ჩამდენი პირები და მაშასადამე ამ ორი ჯგუფის მონაცემების შედარება უფრო მეტადაა შინაარსობრივად (და არა უბრალოდ მხოლოდ სტატისტიკური ანალიზის თვალთახედვით) გამართლებული, ვიდრე დამნაშავეებისა და არადამნაშავეების, რადგანაც ეს უკანასკნელნი აბსოლუტურად განსხვავებულ პირობებში ცხოვრობენ.

კორელაციურმა ანალიზმა კენდელის τ კოეფიციენტის მიხედვით გვიჩვენა, რომ ექსპერიმენტულ ჯგუფში (ცხრილი 3.1.2) ყველა მახასიათებლები (გარდა დანაშაულის შეგრძნებისა) ერთმანეთთან სარწმუნოდ კორელირებდა. ეს ძლიერ განსხვავედება საკონტროლო ჯგუფში მიღებული შედეგებისაგან (ცხრილი 3.1.3) და მითუმეტეს იმისაგან, რასაც ადგილი ჰქონდა „ნორმალურ" პოპულაციაში.

ცხრილი 3.1.2

აგრესიის სხვადასხვა ფორმებს შორის კორელაცია აგრესიული დანაშაულის ჩამდენ პირებში

ფიზიკური აგრესია	ირიბი აგრესია	გაღიზიანება	ნეგატივიზმი	წყენა	ეჭვი	ვერბალური აგრესია	დანაშაულის შეგრძნება
ფიზიკური აგრესია	++	++	++	++	++	++	0
	ირიბი აგრესია	++	++	++	++	++	0
		გაღიზიანება	++	++	++	++	0
			ნეგატივიზმი	+	++	++	—
				წყენა	++	++	0
					ეჭვი	++	0
						ვერბალური აგრესია	0
							დანაშაულის შეგრძნება

+ კორელაცია დადებითია და სტატისტიკურად სარწმუნო ($p<0.05$).

++ კორელაცია დადებითია და სტატისტიკურად სარწმუნო ($p<0.01$).

– კორელაცია უარყოფითია და სტატისტიკურად სარწმუნო ($p<0.05$).

0 სტატისტიკურად სარწმუნო კორელაციას არ აქვს ადგილი.

ცხრილი 3.1.3

აგრესიის სხვადასხვა ფორმებს შორის კორელაცია შედარებით არააგრესიული დანაშაულის ჩამდენ პირებში

ფიზიკური აგრესია	ირიბი აგრესია	გაღიზიანება	ნეგატივიზმი	წყენა	ეჭვი	ვერბალური აგრესია	დანაშაულის შეგრძნება
ფიზიკური აგრესია	+	+	++	0	0	++	—
	ირიბი აგრესია	++	0	+	+	0	0
		გაღიზიანება	0	++	++	0	0
			ნეგატივიზმი	0	0	++	—
				წყენა	++	0	0
					ეჭვი	0	0
						ვერბალური აგრესია	–
							დანაშაულის შეგრძნება

+ კორელაცია დადებითია და სტატისტიკურად სარწმუნო ($p<0,05$).
++ კორელაცია დადებითია და სტატისტიკურად სარწმუნო ($p<0,01$).
– კორელაცია უარყოფითია და სტატისტიკურად სარწმუნო ($p<0,05$).
0 სტატისტიკურად სარწმუნო კორელაციას არ აქვს ადგილი.

არააგრესიული დანაშაულის ჩამდენ დამნაშავეებში მოცემული პარამეტრების ანალიზმა მიგვიყვანა დასკვნამდე, რომ ისინი შეიძლება შემდეგნაირად დავაჯგუფოთ:

1) ფიზიკური აგრესია, ნეგატივიზმი და ვერბალური აგრესია (ისინი არა მარტო მაღალსარწმუნოდ კორელირებდნენ ერთმანეთთან, ანუ ადგილი ჰქონდა ამ სიდიდეებს შორის მძლავრ დადებით კავშირს, არამედ სამივე ხასიათდებოდა უარყოფითი სარწმუნო კორელაციით დანაშაულის შეგრძნებასთან.

2) ირიბი აგრესია, გაღიზიანება, წყენა და ეჭვი;

3) დანაშაულის შეგრძნება;

ქცევის მოცემული სტრუქტურა საკმაოდ ახლოს დგას „ნორმალურ" პოპულაციაში არსებული მდგომარეობასთან, თუმცა მაინც განსხვავდება მისგან (არუთუნოვი და თ. ა. 1999).

სრულიად სხვაგვარი სურათი მივიღეთ აგრესიული დანაშაულის ჩამდენ პირებში. იქ მხოლოდ ორი ჯგუფის გამოყოფა იყო შესაძლებელი:

1) ფიზიკური აგრესია, ნეგატივიზმი, ვერბალური აგრესია, ირიბი აგრესია, გაღიზიანება, წყენა და ეჭვი;
2) დანაშაულის შეგრძნება;

ასევე საინტერესო იყო დანაშაულის შეგრძნების დამოკიდებულება სხვა კომპონენტებთან როგორც აგრესიულ, ისე არააგრესიულ დამნაშავეებში. თუკი „ნორმალურ" შერჩევითობაში ეს პარამეტრი დადებითად კორელირებდა სხვა მახასიათებლებთან (არუთუნოვი და თ.ა. 1999), ჩვენთან ადგილი ჰქონდა შემდეგ კანონზომიერებას: აგრესიული დანაშაულის ჩამდენ დამნაშავეებში იგი სარწმუნოდ არ კორელირებდა პრაქტიკულად არც ერთ პარამეტრთან (ნეგატივიზმის გარდა), ხოლო არააგრესიული დანაშაულის ჩამდენ დამნაშავეებში კი შეიმჩნეოდა უარყოფითი სარწმუნო კორელაცია (ნეგატივიზმთან, ფიზიკურ და ვერბალურ აგრესიასთან). როგორც ჩანს, დანაშაულის შეგრძნებას პატიმრებისათვის პრინციპულად განსხვავებული მნიშვნელობა აქვს ვიდრე იმ ადამიანებისათვის, რომლებიც სამყაროს არ უყურებენ ციხის კედლებიდან. თანაც დანაშაულის შეგრძნების მახასიათებელი ყველა სხვა პარამეტრისაგან განსხვავებით, უფრო მაღალი იყო არააგრესიული დანაშაულის ჩამდენ პირებში, ვიდრე აგრესიული დანაშაულის ჩამდენებში.

ჩვენ მიერ მიღებული შედეგები მეტყველებენ იმაზე, რომ როგორც ჩანს, დანაშაულის აგრესიულობის ხარისხი კავშირშია მათი ჩამდენი ინდივიდების პიროვნულ მახასიათებლებთან (ამ შემთხვევაში აგრესიულობასთან, როგორც ქარაქტეროლოგიურ თვისებასთან).

ლიტერატურაში არსებული მონაცემების მიხედვით დამნაშავე მოზარდებში შეინიშნება სარწმუნო კორელაცია ფიზიკურ, ირიბ (არაპირდაპირ) აგრესიას, წყენასა და ვერბალურ აგრესიას შორის (Ушин 2001). ეს საკმაოდ კარგად ეთანხმება საკუთარ მონაცემებს. სხვათა შორის, ამ კვლევაში არ იქნა ნანახი სარწმუნო განსხვავება აგრესიულობის დონის მიხედვით (გათვლილი – რამოდენიმე სხვადასხვა ტესტის საშუალებით) აგრესიული დანაშაულის ჩამდენ ახალგაზრდებსა და „ნორმალურ" მოზარდებს შორის. რაც იგივე მოსაზრებებით შეიძლება აიხსნას, რომლითაც ჩვენს კვლევებში ნაჩვენები, დამნაშავეების ნორმასთან შედარებით დაბალი აგრესიულობა (გაზომილი ბასისა და დარკის მეთოდის მიხედვით) აეხსნით. ფაქტობრივად, ჩვენ ამით, მოსახლეობის გარკვეულ კატეგორიებში, ამ ტესტების გამოყენების შედარებით დაბალ ვალიდობაზე მივუთითედ.

3.2. აგრესიული ქცევის შეფასება ცხოველებში

ნებისმიერი მოტივაციის დონისა და ინტენსივობის შეფასება გარკვეულ სიძნელეებთან არის დაკავშირებული (Ильин 2006). ეს კანონზომიერება ცხოველთა სამყაროს წარმომადგენლებზეც ვრცელდება. მოტივაციის დონე, როგორც ნესი, ფასდება საბოლოო რეზულტატით: მოხმარებული საკვების რაოდენობით

(კვებითი მოტივაცია), ლითონის იატაკზე მიწოდებული დენის ძალით, რომლის გადალახვა სჭირდება ცხოველს საბოლოო მიზნის მისაღწევად და ა.შ. მამრთა-შორისი აგრესია წარმოიშობა და ვითარდება სახეობასპეციფიკური ზოოსოციალური სტიმულების საპასუხოდ და როგორც სისტემური მთლიანობის მქონე ქცევითი აქტი იწყება სხვა ინდივიდთან კონტაქტის მცდელობით. აღნიშნული კონტაქტის დროს ფორმირდება სპეციფიკური აგრესიული აგზნება, რომელიც რეალიზდება მუქარით, თავდასხმითა და დევნით. მათი გამოვლენის ინტენსივობა მიგვითითებს აგრესიული მოტივაციის სიძლიერეზე. როგორც წინა ქვეთავში აღვნიშნეთ, ადამიანის აგრესიული აგზნების დონის შეფასება შესაძლებელია თვითშეფასების კითხვარებითაც. თუმცა, როგორც ასევე იქნა ჩვენ მიერ აღნიშნული, ამ გზით, ხშირად შეუძლებელია ობიექტური მონაცემების მიღება. ცხოველებში კი, მხოლოდ ქცევაზე დაკვირვებით მიღებული მონაცემებით ოპერირებაა შესაძლებელი. მაშასადამე, ადამიანის მსგავსად, ცხოველებშიც შესაძლებელია *დაკვირვებისა* და *ექსპერიმენტული* კვლევის მეთოდების გამოყენება. ცხოველებში, *ექსპერიმენტული* მეთოდები, ძირითადად *ლაბორატორიული ექსპერიმენტული* მეთოდებით არის დაკომპლექტებული. სამაგიეროდ, ცხოველთა აგრესიული ქცევის შესწავლის არსენალში ფართოდაა წარმოდგენილი მათზე სხვადასხვა ფიზიკური და ქიმიური აგენტების, სტრესოგენული ფაქტორების ზემოქმედებასა და ცნს-ის მიზანმიმართულ დაზიანებაზე დაფუძნებული მეთოდები. ადამიანზე მსგავსი რამის გაკეთება, გასაგები მიზეზების გამო შეუძლებელია. ცხოველთა შემთხვევაშიც კი, ამა თუ იმ მანიპულაციის აუცილებლობის დასაბუთება და კორექტულად ჩატარებაა აუცილებელი. წინააღმდეგ შემთხვევაში, მიღებული რეზულტატებები მკვლევარმა, უკეთეს შემთხვევაში – ნორმალურ გამოცემაში შეიძლება ვერ გამოაქვეყნოს, ხოლო უარეს შემთხვევაში კი – ციხეშიც ამოყოფს თავს.

ჩვენი აზრით, ცხოველთა აგრესიულობის შესწავლა ორი განსხვავებული მოტივით ხორციელდება. მკვლევართა ერთ ჯგუფს (ძირითადად, ბიოლოგებს) აინტერესებთ ცხოველთა კონკრეტულ სახეობაში აგრესიულობის თავისებურებების შესწავლა (როგორც, ამ სახეობისთვის დამახასიათებელი ერთ-ერთი თვისების). მკვლევართა მეორე ჯგუფის ინტერესი ცხოველთა აგრესიულობისადმი კი გამოწვეულია ადამიანებში სხვადასხვა ფსიქიკური პათოლოგიისა და ზოგადად, ადამიანის აგრესიულობის მოდელირების სურვილით. აღსანიშნავია, რომ ცხოველთა აგრესიულ ქცევაზე დაფუძნებულ მოდელებს საკმაოდ დიდი გამოყენება აქვთ მეცნიერებაში (Haller & Kruk 2006). თუმცა, მკვლევართა ნაწილი პრინციპულად ეწინააღმდეგება ასეთი კვლევების შედეგების ადამიანზე ექსტრაპოლაციის მცდელობას.

მოცემულ ქვეთავში, აგრესიული ქცევის მეთოდიკების განხილვისას ძირითადად, დავეყრდნობით ბლანჩარდების (Wall და თ.ა. 2003), ბურეშის (Буреш და თ.ა. 1991) და პოშივალოვის (Пошивалов 1986) ლაბორატორიების თანამშრომლების შრომებს. ამიტომ, ამ ქვეთავის ტექსტში, რაიმე განსაკუთრებული აუცილებლობის გარეშე არ დავიმოწმებთ ამ ავტორთა ლიტერატურას.

დაკვირვების მეთოდებს (ზოგიერთი ავტორი მას ეთოლოგიურ მიდგომას უწოდებს (მაგ. Wall და თ.ა. (2003)), ძირითადად, სხეულის დიდი ზომის (რომელთა შესწავლა ლაბორატორიულ პირობებში გართულებულია) ან ეგზოტიკური ცხოველების აგრესიის შეფასების ან ბუნებრივ პირობებში იერარქიული ურთიერთობების დამყარების შესწავლისას იყენებენ. დაკვირვების ცნება მოიცავს ბუნებრივ პირობებში მოფუნქციონირე ორგანიზმებისათვის თვალყურის დევნებას. ასე ვთქვათ, აგრესიის შესწავლას მათ ცხოვრებაში მინიმალური ჩარევის ფონზე.

ექსპერიმენტული ლაბორატორიული მეთოდები კი ფართოდ გამოიყენება, ძირითადად, შედარებით მცირე ზომის ორგანიზმებისა (ექსპერიმენტში გამოყენებული ცხოველის ზომა კვლევითი ლაბორატორიის შესაძლებლობებზეა დამოკიდებული. მცირე ზომის ორგანიზმებთან მუშაობა კი ყველა ლაბორატორიისთვის არის ხელმისაწვდომი) და პრიმატების აგრესიულობის დასადგენად. ამ დროს, მკვლევარი აქტიურად ერევა ცხოველთა ურთიერთობებში, შეგნებულად ცვლის მათი არსებობის (გარემო) პირობებს და ცდილობს ორგანიზმზე მოქმედი ფაქტორების მანიპულირების გზით, როგორღაც „გამოაცალკევოს" შესასწავლი მოვლენა (ამ შემთხვევაში – აგრესია). თუმცა, უნდა აღვნიშნოთ, რომ ბოლო ათწლეულებში მკვეთრად გაძლიერდა ტენდენცია – ლაბორატორიული პირობები მაქსიმალურად დაუახლოვონ გარემო პირობებს და შესაბამისად აგრესია შეისწავლონ არა იზოლირებულად, არამედ სხვა ქცევით პატერნებთან კავშირში. შესაბამისად, შეისწავლონ არა პათოლოგიური თუ ხელოვნურად გამოწვეული აგრესიის გამოვლინებები, არამედ ბუნებრივი აგრესია.

ადამიანისაგან განსხვავებით, ცხოველთა აგრესიულობის შეფასება ფაქტობრივად მხოლოდ ცხოველთა შეტაკების დროს არის შესაძლებელი. ასეთი ურთიერთობების მისაღებად საკმაოდ ბევრი ექსპერიმენტული ლაბორატორიული მეთოდი არსებობს. მათი უმეტესობა, აგრესიის ხარისხის გაზომვაზეა ორიენტირებული როგორც აგონისტური (შერიგებადი), ისე ანტაგონისტური (შეურიგებელი) ურთიერთობებისას. ცნობილია, რომ თავად აგრესია შეიძლება იყოს დაუფარავი (overt) და რიტუალიზებული. ღია, დაუფარავი აგრესიის შეფასება სხვადასხვა პარამეტრებით არის შესაძლებელი. მიუხედავად ორგანიზმის სისტემატიკური კუთვნილებისა, ეს პარამეტრები მეტ-ნაკლებად უნივერსალურ ხასიათს ატარებენ. კერძოდ, ყველა მათგანი მოიცავს ორგანიზმისთვის ფიზიკური ზიანის მიყენების ფაქტს. ზოგი ცხოველი ამისათვის კბილებს იყენებს, ზოგი წინა (ზემო) კიდურებს, ზოგი უკანას (ქვემო), ზოგიც სხვა ორგანოებს (რქებს, კისერს, ხორთუმს და ა.შ.). მაგრამ, ნებისმიერ შემთხვევაში ვიზუალურად ადვილია იმის დადგენა, რომ ფიზიკურ აგრესიასთან გვაქვს საქმე. რაც შეეხება რიტუალიზებულ აგრესიას, ის საკმაოდ სახეობასპეციფიკურია და მასში გარკვევა, ზოგჯერ რთულია. თანაც რიტუალიზებული ქცევის დაფიქსირება მეტ ყურადღებასაც მოითხოვს. ამიტომ ექსპერიმენტული ლაბორატორიული მეთოდებით აგრესიის შეფასება ძირითადად ხორციელდება ცხოველთა ურ-

თიერთობის ადრეულ ეტაპებზე, როდესაც აგრესიულ ქცევაში, მისი ფიზიკური აგრესიის კომპონენტები პრევალირებენ. თუმცა, ბოლო ათწლეულებში აგრესოლოგები სულ უფრო და უფრო მეტად ინტერესდებიან აგრესიული ქცევის დინამიკით ჯგუფის (გარეულ ცხოველთა პოპულაციის თუ ლაბორატორიული კოლონიის) ჩამოყალიბების შემდგომ ეტაპებზე, როდესაც ურთიერთობები ინდივიდებს შორის უკვე მეტ-ნაკლებად სტაბილიზებულია.

მოცემულ ქვეთავში ჯერ განვიხილავთ აგრესიის შესასწავლად გამოყენებულ ექსპერიმენტულ ლაბორატორიულ მეთოდებს, შემდეგ კი იმ პარამეტრებს, რომელთა საშუალებითაც ფასდება აგრესიული ქცევა.

ამ მეთოდების მრავალგვარობა და მრავალრიცხოვნება აპირობებს მათი კლასიფიცირების აუცილებლობას. ეს უფრო მოსახერხებელია მათი მოტივაციური შინაარსის მიხედვით. ამ პრინციპის გამოყენებით შესაძლებელია რამოდენიმე ჯგუფის გამოყოფა. კერძოდ, ისინი შეიძლება დავყოთ მოდელებად, რომლებიც დაფუძნებული არიან:

1. შიდასახეობრივი აგრესიის შესწავლაზე;

2. სახეობათშორისი და მტაცებლური აგრესიის შესწავლაზე;

სხვა მოტივაციურ პლასტს ასახავს მეთოდიკების დაყოფა მოდელებად, რომლებშიც აგრესია დაკავშირებულია:

1. თავდასხმით მოტივაციასთან;

2. თავდაცვით მოტივაციასთან;

აგრეთვე შეიძლება მოდელები დავყოთ:

1. ბუნებრივ ან ბუნებრივთან მიახლოვებულ პირობებში განვითარებულ აგრესიის მოდელებად;

2. ხელოვნური, წმინდა ექსპერიმენტალური მეთოდებით (მაგ. ტვინის ამა თუ იმ ცენტრების ელექტროსტიმულაციის ან დესტრუქციის შედეგად) გამოწვეული აგრესიის მოდელებად.

აგრესიის გამოწვევის მეთოდები შეიძლება დავყოთ ასევე:

1. ნორმალური აგრესიის მოდელებად;

2. პათოლოგიური აგრესიის მოდელებად.

არსებობს მრავალი სხვა, მათ შორის, მრავალკომპონენტიანი კლასიფიკაციაც.

ახლა კი უშუალოდ ამ მოდელების მოკლე განხილვაზე გადავიდეთ.

„სპონტანური" აგრესიის მოდელები. აგრესიის მკვლევართა მიზანს, უმრავლეს შემთხვევაში, წარმოადგენს ორგანიზმთა ბუნებრივი და პათოლოგიური აგრესიისა და აგრესიულობის შესწავლა. პირველი მათგანის შესასწავლად განსაკუთრებით ეფექტურია მეთოდიკები, რომლებშიც აგრესია გენერირდება „სპონტანურად", ასე ვთქვათ ბუნებრივთან მიახლოებულ გარემოში. მოცემულ მოდელებში, ასევე შესაძლებელია პათოლოგიური აგრესიის ჩამოყალიბებაზე დაკვირვებაც. ამ ტიპის მოდელებს მიეკუთვნება: კოლონიის, სენსორული კონტაქტის, რეზიდენტ-ინტრუდერის, ჯგუფთაშორისი აგრესიის და სხვა მოდელები.

კოლონიის მოდელი. მოცემული ტიპის მოდელების მთავარ დამახასიათებელ თვისებას წარმოადგენს ის, რომ მათში მაქსიმალურად არის ასახული შესასწავლი ცხოველების (აგრესოლოგიურ კვლევებში ეს უკანასკნელნი, უმრავლეს შემთხვევაში მრღნელთა (Rodentia) რიგს მიეკუთვნებიან, უფრო კონკრეტულად კი – თაგვისებრთა (Muridae) ან ზაზუნისებრთა (Cricetidae) ოჯახების წარმომადგენლები არიან. აგრეთვე, ამ მეთოდით ხშირად პრიმატთა ქცევასაც სწავლობენ) ბუნებრივი საცხოვრებელი გარემო და, რაც მთავარია მათი სოციალური სტრუქტურა (ე.წ. „კოლონიის პარადიგმა"). თაგვისებრთა ოჯახის წარმომადგენლებისთვის შექმნილ კოლონიის მოდელს ხშირად ხილულ სოროთა სისტემას (visible burrow system – VBS) უწოდებენ. სოროთა სისტემა, მდედრების არსებობა კოლონიაში, ცხოველთა იერარქიული სტრუქტურის არსებობა თავისი მაღალაგრესიული დომინანტი მამრით, მართლაც ამსგავსებს ამ სისტემას ბუნებრივთან. შესაბამისად, აგრესიის შესწავლაც ფაქტობრივად, ბუნებრივთან მიახლოებულ გარემოში არის შესაძლებელი. მოცემული მოდელის საშუალებით ხდება ტერიტორიული აგრესიისა და ზოგიერთი სხვა შიდასახეობრივი აგრესიის ფორმის შესწავლა.

რეზიდენტ-ინტრუდერის მოდელი. მისი არსი მდგომარეობს შემდეგში: მდედრთან ერთად გალიაში მცხოვრებ მამრს (როგორც წესი, აგონისტურ კონფლიქტებში გამოცდილს) გალიაში უსვამენ სხვა მამრს (როგორც წესი, აგონისტურ კონფლიქტებში გამოუცდელს (naive) და თან შედარებით მცირე ზომისას). ამ პროცედურამდე ცოტა ხნით ადრე მდედრი ამოჰყავთ გალიიდან. შემდეგ აკვირდებიან ორი მამრის ურთიერთობას და აფასებენ აგრესიის გამოვლინებებს სხვადასხვა ეთოლოგიური პარამეტრების საშუალებით. მოცემული მოდელი იძლევა შიდასახეობრივი ტერიტორიული აგრესიის შესწავლის საშუალებას. ამ მოდელში, ძირითადად, რეზიდენტი მამრის პარამეტრები ფასდება. რეზიდენტ-ინტრუდერის მოდელის მრავალი ნაირსახეობა და მოდიფიკაცია არსებობს: იცვლება გალიის, რეზიდენტისა და ინტრუდერის მახასიათებლები, მაგრამ ერთი რამ უცვლელია – ერთი ცხოველის (ან ჯგუფის) ტერიტორიას „სტუმრობს" მეორე.

ნეიტრალურ ტერიტორიაზე შეტაკების მოდელი. ეს მოდელიც, საკმაოდ ფართოდ გამოყენება აგრესიის შესასწავლად (Maxson & Canastar 2006). მისი არსი მდგომარეობს შემდეგში: ორი, ერთი და იგივე სახეობის და, ხშირად, ხაზის ცხოველი (თუმცა, ზოგჯერ სხვადასხვა ხაზის ცხოველებსაც იყენებენ), რომლებიც არ იცნობენ ერთმანეთს, ამოჰყავთ თავიანთი საცხოვრებელი გალიიდან და ათავსებენ ნეიტრალურ ტერიტორიაზე ერთმანეთის პირისპირ. შემდეგ კი აკვირდებიან მათ შორის გამართულ შეტაკებებს. არსებობს ამ მოდელის სხვადასხვა მოდიფიკაციები. ერთ-ერთი მოდიფიკაცია ასეთია: ნეიტრალურ ტერიტორიაზე ახვედრებენ ცხოველებს, რომელთაგან ერთი თავის გალიაში დომინანტი იყო, ხოლო მეორე კი – დამორჩილებული.

ჯგუფთაშორისი აგრესიის მოდელები. გალიაში, რომელიც ორი იზოლირებული საკნისაგან შედგება, ცხოველების ორი ჯგუფი განცალკევებულად ცხოვრობს. შემდეგ, ხდება საკნებშორისი კედლის ამოწევა და ცხოველთა ჯგუფების ურთიერთობაზე დაკვირვება. ასეთ სიტუაციაში, როგორც წესი, იწყება ჯგუფთაშორისი კონფლიქტი, რომელშიც ყველაზე ინტენსიურად ჯგუფის დომინანტები არიან ჩაბმულნი. ამ მოდელის საშუალებით შეიძლება როგორც ერთი ხაზის, ისე სხვადასხვა ხაზის ცხოველების ურთიერთობის შესწავლა.

სენსორული კონტაქტის მოდელი. მოცემული მოდელი შემუშავებულ იქნა ნ. კუდრიავცევას მიერ (Кудрявцева 1999). ავტორის აზრით ეს მოდელი ქრონიკული სოციალური კონფლიქტის მოდელს წარმოადგენს (Кудрявцева და თ.ა. 2007) და მისი არსი მდგომარეობს შემდეგში: ორ, თანაბარი წონისა და ზომის თაგვს 5 დღით სვამენ ინდივიდუალურ გალიებში ჯგუფის ეფექტის მოსახსნელად (ანუ ამ დროს ხდება, ცხოველის მიერ ჯგუფში დაკავებული სტატუსის ერთგვარი „დავიწყება"). შემდეგ ისინი გადაჰყავთ სპეციალურ გალიაში, რომელიც 2 ნაწილისგან შედგება. ნაწილებს შორის გამჭვირვალე ტიხარია. თაგვები ხედავენ, ესმით, სუნითაც შეიგრძნობენ ერთმანეთს, მაგრამ არ აქვთ ფიზიკური კონტაქტი (კონტაქტი მხოლოდ სენსორულია – აქედან მეთოდის სახელწოდება). ახალ გარემოში თაგვების ადაპტაციის შემდეგ, ამოწევენ ტიხარს და აკვირდებიან თაგვების აგონისტურ შეტაკებას. ხდება გამარჯვებულისა და დამარცხებულის იდენტიფიკაცია.

ამ მეთოდით შესაძლებელია შეტაკებებში პერმანენტული გამარჯვებებისა და დამარცხებების მქონე დომინანტი (უაღრესად მაღალაგრესიული) და სუბმისიური ცხოველების გამოყვანა.

„სპონტანური" აგრესიის სხვა მოდელები. გარდა ზემოჩამოთვლილისა, მოდელთა ეს ჯგუფი მოიცავს მრავალ სხვა მოდელს. მათ შორის, სხვა ცხოველის ჩასმას სხვა ხაზის ცხოველებთან ერთ გალიაში, მათი აგრესიის შედარებითი დახასიათებისთვის. სწორედ ასეთი სახის ექსპერიმენტში იქნა ნანახი, რომ C57Black/6 ხაზის თაგვის ჩასმა BALB/c ხაზის თაგვების კოლონიაში იწვევდა იმას, რომ სულ მალე ეს თაგვი დომინანტის პოზიციაზე აღმოჩნდება (Богданов 2008).

„სპონტანური" აგრესიის მოდელების უარყოფით მხარეს ის წარმოადგენს, რომ ამ აგრესიის გამოვლენის სიხშირე შედარებით დაბალია. კოლონიისა და მის მსგავს მოდელებში კი ღია ცხოველთაშორისი აგრესია ძირითადად, იერარქიული ურთიერთობის პირველ კვირებში ვლინდება და შემდგომ იგი იცვლება რიტუალიზებული აგრესიით. ეს უკანასკნელი უფრო ძნელი შესაფასებელია, თანაც არ მიეკუთვნება დაუფარავი ფიზიკური აგრესიის სახეს. ამ ხარვეზების „შესავსებად" მკვლევარებმა შეიმუშავეს ბევრი სხვა ტიპის მოდელი. ზოგიერთი მათგანი ქვემოთ გვყავს მოყვანილი.

ფრუსტრაციითა და საციცოცხლო რესურსებზე კონკურენციით გამოწვეული აგრესიის მოდელები. აგრესიული ქცევა, როგორც ეს წინა თავებში ვნახეთ, მნიშვნელოვანწილად ფრუსტრაციასა და სხვადასხვა რესურსზე კონ-

კურენციის შედეგად წარმოშობილ რეაქციას წარმოადგენს. შესაბამისად, ამ მიმართულებით შიდასახეობრივი აგრესიის შესწავლა მრავალი მეთოდიკის გამოყენებით არის შესაძლებელი. ისინი მოიცავენ: საკვებზე, სასმელზე კონკურენციით გამოწვეული, აგრეთვე ფრუსტრაციით გამოწვეული აგრესიის და სხვა მოდელებს.

საკვებზე (სასმელზე) კონკურენციით გამოწვეული აგრესიის მოდელები. არსებობს მათი მრავალი მოდიფიკაცია. ზოგიერთ მათგანში გამოიყენება საკვებურამდე გაყვანილი ვიწრო ტუნელი, რომლის მეორე ბოლოდან უშვებენ ვირთაგვებს. საკვებამდე მისვლას შეძლებს მხოლოდ ის, რომელიც გამოაძევებს კონკურენტს ტუნელიდან. არსებობენ მოდელები, რომლებშიც საკვების რაოდენობა შეზღუდულია და მხოლოდ ერთი ვირთაგვისთვის არის სამყოფი. იყენებენ სხვა მსგავს მეთოდიკებსაც.

ერთი შეხედვით, შეიძლება მოგვეჩვენოს, რომ ეს მოდელები მხოლოდ კვებითი ქცევისა და მტაცებლური აგრესიის შესასწავლ მოდელებს წარმოადგენენ, მაგრამ ეს ასე არ არის. მათი საშუალებით შიდასახეობრივი აგრესიის შესწავლაც არის შესაძლებელი. თუმცა, ასეთ მოდელზე შესრულებულ ერთ-ერთ კვლევაში მიღებულ იქნა რეზულტატები, რომელთა მიხედვითაც, მოცემული ტესტების მიხედვით გამოვლენილი დომინირება, ცუდად კორელირებდა სპონტანურ აგონისტურ შეტაკებაში გამოვლენილ დომინირებასთან (Wall და თ.ა. 2003). ეს შედეგი ძალიან უცნაურად ჟღერს და, რომ არ იყოს გამაგრებული გარკვეული ლიტერატურული წყაროებით, პირველივე მიახლოებაში არასარწმუნოდ ჩავთვლიდით. ნებისმიერ შემთხვევაში, სანამ მოხდება მოცემული მონაცემების დეტალური გადამოწმება კვლევის თანამედროვე საშუალებებით, მანამდე საჭიროა აგრესიის შესასწავლად სპონტანურ აგონისტურ შეტაკებაზე დაფუძნებული მოდელების უფრო ნატიფი ანალიზი.

ფრუსტრაციული მოდელები. ამ სახის მეთოდიკები გამოიყენება მრავალი სახეობის ცხოველების აგრესიულობის შესასწავლად როგორც ძუძუმწოვრების, ისე ფრინველებისა და რეპტილიების. მეთოდიკის არსი, მიუხედავად არსებული მრავალი მოდიფიკაციისა – საკმაოდ მარტივია. წინასწარ ახორციელებენ ცხოველთა ოპერანტული რეაქციების დასწავლას „განმტკიცების“ (მაგ. საკვების) მისაღებად. რეგლამენტირებული „განმტკიცების“ „ჩაგდება“ ორგანიზმებში იწვევს აგრესიულ რეაქციებს.

აგრესიის სოციალური დეპრივაციული მოდელები. ამ ტიპის მოდელებს საფუძვლად უდევს ხანგრძლივი სოციალური დეპრივაცია, გამოწვეული ორგანიზმის იზოლირებულ პირობებში მოთავსებით. თუმცა, ბევრი მკვლევარი თვლის, რომ ამ მეთოდებით უფრო პათოლოგიური აგრესიის მიღებაა შესაძლებელი, ვიდრე ბუნებრივის. სამაგიეროდ, შესრულების თვალსაზრისით ისინი საკმაოდ მარტივ მეთოდიკებს წარმოადგენენ.

იზოლაციით გამოწვეული აგრესიის მოდელები. ზრდასრული ორგანიზმის იზოლაცია (ბავშვობის ასაკში იზოლაციისაგან განსხვავებით) ზრდის ორგანიზ-

მის აგრესიულობას. ასეთი ცხოველი ნებისმიერ კონტაქტს თავის „თანამოძმესთან" აღიქვამს, როგორც გარკვეულ გამოწვევას და აგრესიით პასუხობს. საკნები, რომლებშიც გადაჰყავთ ცხოველი იზოლაციისთვის, საშუალო სიდიდისაა. იზოლაციის ხანგრძლივობა სახეობასპეციფიკურია. არსებობს ხანგრძლივი (რამოდენიმე კვირაზე მეტი) და ხანმოკლე (რამოდენიმე დღე) იზოლაციის მოდელები. იზოლირებულ ცხოველს შემდგომ სვამენ ნეიტრალურ გალიაში და მასთან შეყავთ ჯგუფიდან ამოყვანილი ორგანიზმი ან თავად იზოლანტის გალიაში სვამენ ინტრუდერს.

ტკივილითა და ფიზიოლოგიური სტრესორებით გამოწვეული აგრესიის მოდელები. სანამ ამ მეთოდიკებს განვიხილავდეთ გვინდა შევნიშნოთ, რომ სტრესის კლასიფიკაციაში ტერმინი „ფიზიოლოგიური" გამოიყენება არა როგორც „ბუნებრივის" სინონიმი (როგორც ამას სხვა მრავალი ბიოლოგიური მოვლენის შემთხვევაში აქვს ადგილი), არამედ აღნიშნავს ფიზიკური, ქიმიური და ბიოლოგიური (ინფექციური) ბუნების ფაქტორთა ზემოქმედებით განვითარებულ სტრესს (Данилова, Крьлова 1989). იმასაც გავუსვამთ ხაზს, რომ ორგანიზმზე ამ ფიზიოლოგიური სტრესორების მოქმედების მექანიზმში ტკივილი მხოლოდ ერთი კომპონენტია (ზოგ შემთხვევაში – არაძირითადიც კი), ამიტომ ამ ორი ფაქტორის (ტკივილისა და ფიზიოლოგიური სტრესორების) ერთი სათაურის ქვეშ გაერთიანება საკმაოდ პირობითად მიგვაჩნია. თუმცა, არაერთი ავტორი მიუთითებს ტრადიციული ავერსიული სტიმულებისა (ელექტროშოკის და ა.შ.) და სტრესორებით გამოწვეული აგრესიის გარკვეულ თანხვედრაზე (მაგალითისთვის იხ. Буреш და თ.ა. 1991).

ფრუსტრაციის მსგავსად, სტრესიც აგრესიის გამომწვევი მძლავრი წყაროა. აქედან გამომდინარე, ზოგიერთი მკვლევარი მიიჩნევს, რომ სტრესით გამოწვეული აგრესია, აგრესიის ყველაზე ადეკვატურ მოდელს წარმოადგენს (Юматов და თ.ა. 1988).

ამ ჯგუფში მრავალი მეთოდიკა შეიძლება გავაერთიანოთ: აგრესია მიღებული ელექტრო(ტკივილითი) შოკით, სრული და ნაწილობრივი იმობილიზაციით და სხვა.

ელექტროშოკით გამოწვეული აგრესიის მოდელები. ტკივილით გამოწვეული ცხოველთა აგრესიული შეტევა, საკმაოდ ადვილად გამოსაწვევი და შესაფასებელია. ამიტომ ამ მოდელებმა ფართო გავცელება ჰპოვეს. სხვადასხვა დენის ძალისა და ძაბვის ელექტრული დენის დარტყმა (ელექტრული დარტყმა ძირითადად, ხორციელდება კიდურების მიდამოში, რადგანაც შესასრულებლად ეს პოზიცია ყველაზე უფრო მარტივია) აპირობებს ცხოველთა აგრესიას როგორც თავისი, ისე სხვა სახეობის ორგანიზმების, აგრეთვე უსულო საგნების მიმართ (მათ შორის ე.წ. „ლითონის ხელის" მიმართ. მასზე შეიძლება მთვლელის დამონტაჟება, რომელიც კბენების რაოდენობას დაითვლის). ამასთან, ექსპერიმენტული საკნის ზომა და შესაბამისად, ელექტროშოკის ზემოქმედების ქვეშ მყოფ

ცხოველთა შორის მანძილი, აუცილებლად მცირე უნდა იყოს და ისინი ადვილად უნდა წვდებოდნენ ერთმანეთს (ამის მიზეზებზე ცოტათი ქვემოთ).

სრული ან ნაწილობრივი იმობილიზაციით გამოწვეული აგრესიის მოდელები. იმობილიზაცია ერთ-ერთი უმძლავრესი სტრესორია და მას ხშირად მიმართავენ ორგანიზმის სტრესირებისათვის და ასევე, აგრესიის გამოსაწვევადაც. თანაც პროცედურულად იგი ძალიან მარტივი ჩასატარებელია. საკმარისია ცხოველის მოთავსება ძალიან ვიწრო კამერაში, პენალში, მილში (თანაც, რაც უფრო ვიწროა იგი – მით უკეთესია), და შედეგად, ცხოველის მხრიდან შეტევის პროვოცირებისთვის აღარ არის საჭირო დამატებითი სტიმულაციის გამოყენება.

აგრესიული ქცევის გენერირების საინტერესო მოდელი იქნა შემოთავაზებული ე. იუმატოვის მიერ. მის მოდელში ხდებოდა ვირთაგვების მხოლოდ კუდის დაფიქსირება გალიის გარეთ ლეიკოპლასტირით, თანაც ისე, რომ თავად ვირთაგვა არ კარგავდა მოძრაობის, სხვადასხვა პოზების მიღების, ნორმალურად კვებისა და სითხის მიღების უნარს. მკვლევარები ახორციელებდნენ რამოდენიმე ვირთაგვის გვერდიგვერდ (100 მმ სიშორეზე) დაფიქსირებას. მიუხედავად ასეთი ფარდობითი თავისუფლებისა, ცხოველების ფიქსირება მკვეთრად ზრდიდა მათში აგრესიულობას და ურთიერთშეტაკებების რაოდენობას (Юматов და თ.ა. 1988).

ტკივილით გამოწვეული აგრესიის მოდელების სუსტ წერტილს წარმოადგენს ის, რომ ამ დროს შეტევას (აგრესიულ ქცევას ზოგადად) არ აქვს თავდასხმითი ქცევისთვის დამახასიათებელი ნიშნები. კერძოდ, მღრღნელების შემთხვევაში, არ აღინიშნება გვერდითი შეტევა (lateral attack). დევნა (chasing), ჩავლება (pinning) და სხვა (Wall და თ.ა. 2003). აგრესია, ამ დროს, თავდაცვითი ქცევისათვის დამახასიათებელი ვერტიკალური თავდაცვითი პოზებით, წინა კიდურებით დარტყმებითა (ინგლისურენოვან ლიტერატურაში ამ დარტყმებს striking and kicking უწოდებენ) და სახის მიდამოში კბენით შემოიფარგლება. თუ ამას, იმ ფაქტსაც დავუმატებთ, რომ ტკივილითი ზემოქმედების დროს ძალიან ძნელია (ზოგჯერ შეუძლებელიც კი) აგრესიული ქცევის მიღება დიდი ზომის საკნებში, მაშინ გასაგები გახდება, თუ რატომ აყენებს ეს ყოველივე კითხვის ნიშნის ქვეშ ცხოველებში თავდასხმითი მოტივაციის არსებობას ამ ტიპის მეთოდიკებში (Wall და თ.ა. 2003).

სახეობათშორისი და მტაცებლური აგრესიის მოდელები. მათ მიეკუთვნება მურიციდის, რანაციდის, სარანჩასა და ჭრიჭინებზე თავდასხმის, მტაცებლის საწინააღმდეგო თავდაცვითი აგრესიისა და სხვა მოდელები.

მურიციდი. ვირთაგვებს ახასიათებთ თაგვების წინააღმდეგ სპონტანური აგრესია, რაც შესწავლილი იქნა ამ ტესტის ავტორის პ. კარლის მიერ. კარლის ტესტი ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული ტესტია. მიუხედავად ამისა, მოცემული მეთოდიკის გარშემო არ წყდება კამათი იმის შესახებ წარმოადგენს იგი „სუფთა" სახის აგრესიას, თუ მასში უფრო მეტია კვებით-მტაცებლური ქცევის ელემენტები. ჩვენი აზრით, ცალსახაა, რომ მურიციდი შიდასახეობრივ აგრესიას

არ მიეკუთვნება და იგი უფრო მტაცებლური (შეიძლება ითქვას – კვებით-მტაცებლური) აგრესიის გამოვლენას წარმოადგენს, რაზეც მეტყველებს ალბერტისა და უელშის ექსპერიმენტები. კერძოდ, მათ ექსპერიმენტებში მედიალური ჰიპოთალამუსის დაზიანების შედეგად ვირთაგვებმა ინტენსიურად დაიწყეს თაგვების კვლა, მაგრამ მათი შიდასახეობრივი აგრესიულობა არ გაზრდილა (Albert & Welsh 1982). ასევე, რილოვის სტატიაში (რომელიც მდედრი ვირთაგვების დედობრივი აგრესიის კვლევას ეძღვნება) ნაჩვენებია, რომ ინფანტიციდს (შიდასახეობრივი აგრესიის ერთ-ერთ სახეს) და მურიციდს სხვადასხვა მოტივაციური ბაზა გააჩნია (Рылов 1988). ყოველ შემთხვევაში, ეს უკანასკნელი შეიძლება სახეობათშორის აგრესიას მივაკუთვნოთ, მაგრამ არა შიდასახეობრივ აგრესიას. შესაბამისად, კარლის ტესტის გამოყენება აგრესიის შესასწავლად ნაკლებად-პროდუქტიულად მიგვაჩნია. საქმე ის არის, რომ როდესაც აგრესიაზე საუბრობენ, ჩვეულებრივ, შიდასახეობრივ აგრესიას გულისხმობენ. შესაბამისად, თუ რომელიმე ტესტის საშუალებით აგრესიის სხვა სახის შეფასებაა შესაძლებელი, მაშინ კვლევის ავტორმა სტატიის დასაწყისშივე უნდა შენიშნოს, რომ აგრესიის განსაკუთრებული სახეობის შესწავლას აპირებს და არა აგრესიის, როგორც ასეთის.

ვფიქრობთ, რომ მოცემული მოსაზრებები სამართლიანია მურიციდის მსგავსი სხვა მეთოდიკებისთვისაც.

რანაციდი. ვირთაგვებს, ისევე როგორც თაგვებს ახასიათებთ ბაყაყებზე სპონტანური თავდასხმა. თანაც ისინი თავს ესხმიან და კლავენ უფრო მოძრავ ბაყაყებს.

სარანჩასა და ჭრიჭინებზე თავდასხმა. ამ ტესტს იყენებენ თაგვების აგრესიულობის შესამოწმებლად.

მტაცებლის საწინააღმდეგო თავდაცვითი აგრესიის მოდელები. მოცემული მეთოდიკის მიზანს წარმოადგენს მტაცებლის საწინააღმდეგო აგრესიის შესწავლა. როგორც ცნობილია, გამოუვალ მდგომარეობაში მყოფი ცხოველები (მათ შორის თითქოსდა „უწყინარი" ცხოველებიც კი) ხშირად თავს ესხმიან მტაცებლებს და ზოგჯერ კლავენ კიდეც მათ. ლაბორატორიულ პირობებში, ასეთი ექსპერიმენტები ძირითადად მღრღნელებზე ტარდება. როდესაც თაგვებში ცდილობენ მოცემული სახის აგრესიის შესწავლას, მტაცებლის როლში იყენებენ ტერმინალურად ანესთეზირებულ ვირთაგვას. ხოლო როდესაც ვირთაგვებში უნდათ ამ სახის აგრესიის შეფასება, მაშინ მტაცებლის როლში ტერმინალურად ანესთეზირებულ კატას იყენებენ. იმ ცხოველთა აგრესია, რომლებიც მოცემულ პირობებში თავს იცავენ, თავისი არსით თავდაცვითი ხასიათისაა, თუნდაც იმიტომ, რომ „მსხვერპლი" მტაცებელს კბენს იმავე ადგილებში (კერძოდ, სახის მიდამოში), რომლებიც „კლასიკური" თავდაცვითი შიდასახეობრივი აგრესიის დროს აღინიშნება.

აგრესიის „ხელოვნური" მოდელები. ჩვენ მიერ განხილულ ყველა წინა მოდელს, რასაკვირველია არა უბრალოდ ატყვია ადამიანის ჩარევის ხელი, არამედ

მის მიერ არის შექმნილი. მაგრამ, მოდელთა არც ერთ ჯგუფში ისეთი მაღალი არ არის ადამიანის ჩარევის ხარისხი, როგორც მოცემულ მოდელებში. ეს მეთოდიკები დაკავშირებულია ისეთ არტიფიციალურ ზემოქმედებებთან, როგორიც ინტრაკრანიალური ზემოქმედებაა (ტვინის სხვადასხვა უბნების ელექტროსტიმულაცია, დაზიანება, მათზე სხვადასხვა ქიმიური ინგრედიენტების აპლიკაცია და სხვა), ორგანიზმში სხვადასხვა ნივთიერებების შეყვანა, ცხოველების ნარკოტიკულ ნივთიერებებზე მიჩვევა და შემდეგ მათი დეპრივაცია. ყველა ამ მოდელს აქვს აშკარა ხელოვნურობის ნიშნები. მიუხედავად ამ ხელოვნურობისა, სწორედ მათი საშუალებით მოხდა აგრესიულ ქცევაში მონაწილე სტრუქტურებისა და ნივთიერებების დადგენა.

ტვინის ცალკეული სტრუქტურების და ზიანებით გამოწვეული აგრესიის მოდელები. მკვლევარები, სხვადასხვა მეთოდების გამოყენებით აზიანებენ ტვინის იმ სტრუქტურებს, რომელთა აგრესიის გენეზისში მონაწილეობის დადგენასაც ცდილობენ. მათ რიცხვშია: სეპტუმი, ჰიპოთალამუსი, შუა ტვინის სტრუქტურები, ყნოსვითი ბოლქვები და მრავალი სხვა. ამ გზით მიღებულ აგრესიას და ემოციურ გამოვლინებებს შეიძლება ეწოდოს „ცრუ მრისხანება", მაგრამ მიუხედავად ამისა, მოცემული მეთოდები მაინც ინფორმატიულია.

ტვინის ელექტროსტიმულაციით გამოწვეული აგრესიის მოდელები. ელექტროდების საშუალებით ხორციელდება მრავალი სხვადასხვა სტრუქტურის ელექტრული სტიმულაცია. მათ შორის შუამდებარე და შუა ტვინის, ნათხემის და სხვა.

ფარმაკოლოგიური პრეპარატების ზემოქმედებით გამოწვეული აგრესიის მოდელები. ამ ჯგუფის მოდელები შეიძლება დავყოთ ორ ჯგუფად. პირველი მათგანი დაკავშირებულია ცნს სხვადასხვა სტრუქტურებში ქიმიური ინგრედიენტების აპლიკაციასთან, მეორე ჯგუფი კი – ძირითადად სისხლში მათ შეყვანასთან. გამოიყენება მრავალი სხვადასხვა მოქმედების ნივთიერებები: ნეიროტრანსმიტერები, ჰორმონები, ფსიქოტროპული ნივთიერებები და სხვა. ამ სიაში საკმაოდ ხშირად ფიგურირებს: აპომორფინი, ამფეტამინი, ქოლინო- და ადრენომიმეტიკები, ანდროგენები და მრავალი სხვა ნაერთი.

ნარკოტიკების დეპრივაციით გამოწვეული აგრესიის მოდელები. ნარკოტიკულ ნივთიერებებსა ან ეთანოლს შეჩვეული ცხოველები, მათი მოხსნის შემთხვევაში ავლენენ მძლავრ არადიფერენცირებულ აგრესიას.

რასაკვირველია, მოდელთა მოყვანილი კლასიფიკაცია სულაც არ ისახავდა მიზნად, ყველა ტიპის მეთოდიკის გამოვლენას, ჩვენ მხოლოდ ყველაზე გავრცელებული მათგანი განვიხილეთ.

აქვე შევნიშნავთ, რომ აგრესიოლოგიურ კვლევებში ცხოველის მდგომარეობის (კერძოდ, ემოციურობის, შფოთის) შესაფასებლად იყენებენ იმ მეთოდიკებსაც, რომლებსაც საფუძვლად აგრესიული ქცევა არ უდევს. საუბარია ისეთ, ფართოდ გავრცელებულ მოდელებზე, როგორებიცაა „ღია ველის", შავ-თეთრი კამერის, ამაღლებული ჯვარედინი ლაბირინთის მოდელები და მრავალი სხვა.

აგრესიის არსებულ (მათ შორის ზემოთ მოყვანილ) მეთოდიკებში აგრესიული ქცევის შეფასება საკუთარი, „შინაგანი“ კრიტერიუმებით არის შესაძლებელი. ეს კრიტერიუმები გარკვეულწილად განსხვავდება ერთმანეთისაგან და მათი ცალ-ცალკე და დეტალური განხილვა შორს წაგვიყვანდა. ამიტომ გადავწყვიტეთ ყველაზე გავრცელებულ მეთოდებზე შეჩერება.

როგორც ცნობილია, თავდაცვითი და თავდასხმითი აგრესია (ამ ტერმინების „კლასიკური“ გაგებით) განსხვავებული გამოვლინებებით ხასიათდება. თანაც, შევნიშნავთ, რომ მოცემული ქცევა სახეობასპეციფიკურია და საკმაოდ სერიოზულადაა განსხვავებული სხვადასხვა სახეობის ცხოველებში. თუმცა, როგორც თავდასხმითი, ისე თავდაცვითი ქცევა საერთო ნიშნებსაც შეიცავს. ცალკეული სახეობების აგრესიული ქცევის მოტორული კომპონენტების ცალ-ცალკე განხილვა დიდ ადგილს დაიკავებდა. ამიტომ შემოვიფარგლოთ მხოლოდ იმ სახეობებით, რომელთა აგრესიული ქცევა, ალბათ ერთ-ერთ ყველაზე კარგად შესწავლილს წარმოადგენს – კერძოდ, მღრღნელებით.

შეტევას (თავდასხმით აგრესიას) მღრნელებში წინ უძღვის გვერდითი შეტევა (როდესაც აგრესიული მამრი გვერდს აქცევს მოწინააღმდეგეს) და თავდასხმა-ვერტიკალური დგომა (აგრესიული მამრი დგება უკანა კიდურებზე და თავს აბრუნებს მოწინააღმდეგის მიმართულებით). ორივე მამრს დგომისას (ისინი დგანან უკანა კიდურებზე) დრუნჩი ერთმანეთისკენ აქვთ მიბრუნებული, თავი მაღლა აწეული და ამ მდგომარეობაში ცვლიან დარტყმებს თათებით (ე.წ. ბოქსირება). თავდასხმითი აგრესიული ქცევის დაწყებაზე მიუთითებს აგრესიული გრუმინგი (აგრესორი „გადმოკიდებულია“ მოწინააღმდეგის კისერზე ან ზურგზე და კბენს მის ბეწვს, ხოლო მოწინააღმდეგე იატაკს არის მიკრული) და სიარული მცირე ნაბიჯებით (აგრესიული მამრი მცირე ნაბიჯებით გარს უვლის მოწინააღმდეგეს და გვერდს აქცევს მას). თავად შეტევა კი იმაში გამოიხატება, რომ აგრესორი რამოდენიმეჯერ თავს ესხმის მსხვერპლს, კბენს მას გვერდებში, კუდზე, ზურგზე. მსხვერპლის გაქცევის შემდეგ კი დევნის მას.

თავდაცვითი ქცევა გამოიხატება გაქცევით (უკანდახევით). თუ ამას ხელს უშლის რაიმე (როგორც ეს ხშირად ლაბორატორულ პირობებში ხდება), მსხვერპლი იღებს სხვადასხვა პოზებს: გაკვრის (ოთხივე კიდური გაკრულია იატაკზე ან მხოლოდ ერთი თათი აქვს ამონეული, ზურგი კი – ამოზნექილი), ვერტიკალური თავდაცვითი დგომის (უკანა თათებზე, წინა თათები გამოწეული აქვს თავდამსხმელის მიმართულებით და მას წინა თათებით შეუძლია დარტყმის განხორციელება. თავი ამ დროს გვერდზეა მობრუნებული), გვერდითი თავდაცვითი დგომის (სხეულის ერთ მხარეზე წინა და უკანა კიდურები გამოწეული აქვს, თავი მობრუნებული). დამარცხებულ ცხოველს ახასიათებს გაშეშების რეაქციაც (ინგლისურენოვან ლიტერატურაში მას freezing ეწოდება და ამ დროს ცხოველი სწრაფად წყვეტს ყოველგვარ მოძრაობას. თანაც, ეს პოზა დამორჩილებულმა ცხოველმა, აგრესორის წასვლის შემთხვევაშიც კი საკმაო ხანი შეუძლია შეი-

ნარჩუნოს). ასევე არსებობს სრული მორჩილების პოზაც, როდესაც ცხოველი ზურგზე წვება და ზემოთ ამოწეული აქვს თათები.

სწორედ ამ პარამეტრების შეფასება ხდება მკვლევართა მიერ აგრესიის ხარისხის დასადგენად. აგრესიის დამახასიათებელი, სხვა ინსტრუმენტული პარამეტრებიდან (ე.ი. რომელთა შესწავლაც ინსტრუმენტული მეთოდებითაა შესაძლებელი), მკვლევართა აზრით თავდასხმის ლატენტური დრო კარგად ასახავს ცხოველთა გაღიზიანებადობის ხარისხს (Кудрявцева, Ситников 1986). ლიტერატურაში აგრესიულობის დონისა და ხასიათის ანალიზისათვის ფართოდ გამოიყენება შემდეგი პარამეტრებიც: თავდასხმის სუმარული დრო და თავდასხმათა საერთო რიცხვი (Липина და თ.ა. 1998) (რადგანაც მოცემული მიდგომა ასახავს აგრესიის ობიექტური კრიტერიუმებით შესწავლის მცდელობას, ამიტომ ჩვენც საკუთარ ექსპერიმენტებში, სწორედ ამ კრიტერიუმებს ვიფასებდით). მნიშვნელოვანია აგრეთვე, არა მარტო აგრესიული ქცევის ამა თუ იმ კონკრეტული გამოვლინებების შეფასება, არამედ უფრო ფართო ეთოლოგიური ანალიზიც. რაც იმას ნიშნავს, რომ საჭიროა იმის დადგენა, თუ რომელი სახის აგრესიული ქცევა, რა სახის ქცევას მოსდევს ხოლმე უფრო მაღალი ალბათობით. ამის შემდეგ კი შესაძლებელია, ერთი კონკრეტული სახის ქცევის მეორეში გადასვლის ალბათობის კოეფიციენტის გამოყვანა. ეს ყოველივე, ძალიან საინტერესოდ არის შესრულებული ვ. პოშივალოვის შრომებში (Пошивалов 1986).

ამა თუ იმ ორგანიზმის დაუფარავი აგრესიულობა მარტო მოტორული გამოვლინებებით კი არ ფასდება, არამედ აგონისტურ შეტაკებაში გამარჯვების ფაქტითაც. თუმცა, საინტერესოა იმ კითხვაზეც პასუხის გაცემა თუ რამდენადაა შესაძლებელი ცხოველთა აგრესიულობის განსაზღვრა ასეთ შეტაკებაში გამარჯვების ან უფრო ფართო თვალსაზრისით – პოპულაციურ იერარქიაში დომინირების ფაქტის საშუალებით.

არსებობს გამოკვლევები, სადაც მითითებულია, რომ პოპულაციის იერარქიულ სისტემაში დომინირება კორელირებს რიგ მონაცემებთან, მაგალითად ცხოველთა მასასთან (Таранов და თ.ა. 1986). დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ინდივიდის გამოცდილებასაც, რომელიც, თავის მხრივ (ნაწილობრივ მაინც), ცხოველთა ასაკით არის განპირობებული. მკვლევარები (მათ შორის ჩვენც), რასაკვირველია ცდილობენ ამ მომენტების გათვალისწინებას და ამიტომ, დაახლოებით ერთი მასისა და ასაკის ცხოველებზე ატარებენ ექსპერიმენტებს. როგორც გამოკვლევები ადასტურებენ, ამ პირობების დაცვისა და ცხოველთა მაქსიმალური „გათანაბრების" შემთხვევაში დომინირებას სწორედ რომ აგრესიულობის მომენტი განსაზღვრავს (Кудрявцева 1997) ანუ დომინირებენ ის ორგანიზმები, რომლებიც მეტი აგრესიულობით გამოირჩევიან. განვითარების შედარებით დაბალ საფეხურზე მდგომ ძუძუმწოვრებში, ეს კანონზომიერება საკმაოდ კარგად მოქმედებს. ამაზე მეტყველებს გამოკვლევები, სადაც თაგვების იზოლაციის შედეგად მიღებული აგრესიული ინდივიდები (როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ცხოველთა იზოლაცია დიდი ხნის განმავლობაში, ხოლო ზოგჯერ კი

ონტოგენეზის ადრეული ეტაპებიდანაც, ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული მეთოდია მაღალაგრესიულ ინდივიდთა მისაღებად), ვირთაგვებთანაც კი ხასიათდებოდნენ ურთიერთობათა ინვერსიით – თაგვები თავს ესხმოდნენ მათ და იმარჯვებდნენ კიდეც (Пошивалов 1977). სწორედ ასეთი პარადოქსული მონაცემები იყო მოყვანილი აღნიშნული მკვლევარის სტატიაში, შესაბამის ფოტომასალასთან ერთად.

უფრო მაღალგანვითარებულ ძუძუმწოვრებში, მსგავსად ადამიანისა, გარდა აგრესიულობაში სხვაობისა, დომინირების განსაზღვრაში ფიგურირებენ სხვა მომენტებიც, რომლებიც საბოლოო ჯამში განსაზღვრავენ პოპულაციის სტრუქტურას და მასში ყოველი ინდივიდის ადგილს.

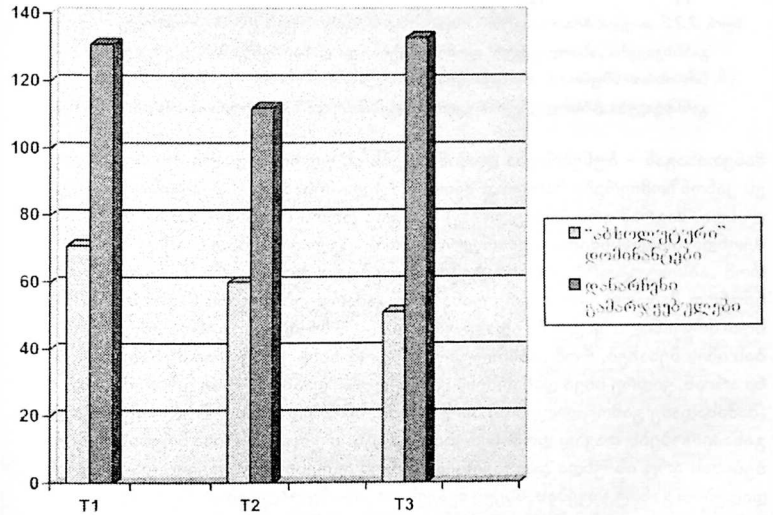
აგრესიული ქცევა ხასიათდება საინტერესო ხასიათის უკუკავშირით – ნაჩვენებია, რომ აგონისტურ შეტაკებაში გამარჯვების ალბათობა იზრდება თუკი მამრს მანამდე კიდევ ჰქონია გამარჯვებები და მცირდება ყოველ ახალ დამარცხებასთან ერთად (Кудрявцева 1986). ამასთანავე, მამრთა აგრესიული ქცევა, მაშინვე შეიძლება შეიცვალოს დამორჩილებულზე, თუკი მას უფრო აგრესიულ ინდივიდს შევახვედრებთ, მაშინ როდესაც დამორჩილებული ქცევა – თუკი ერთხელ ჩამოყალიბდა, მუდმივად მეორდება ხელახლა (Кудрявцева 1997, Бондарь, Кудрявцева 2005). დომინანტური მამრები შეგვიძლია ჩავთვალოთ აგონისტურ შეტაკებაში გამარჯვებულებად, ხოლო სუბორდინანტები კი – დამარცხებულებად (Кудрявцева და თ.ა. 1994). მოცემული საკითხები იმიტომ დადგა ჩვენს წინაშე, რომ გასარკვევი იყო რამდენად შეიძლებოდა აგრესიულობის შეფასება – აგონისტურ შეტაკებაში გამარჯვების კრიტერიუმით და რამდენად იყო ვალიდური ამ შეტაკების ცალკეული დეტალების გამოყენება ამავე მიზნისათვის.

როგორც ზემოთ ვნახეთ დამორჩილებული ქცევის გარჩევა აგრესიულისაგან საკმაოდ მარტივია, რადგანაც იგი ვლინდება აქტიური თავდაცვით, გაქცევით ან სრული მორჩილების პოზით (Кудрявцева და თ.ა. 1989). როგორი განსხვავებულიც არ უნდა იყოს აგრესიული ქცევა, მისი ძირითადი კომპონენტები მღრღნელებში – ნახტომი და კბენაა (ჩვენ არ ვეხებით რიტუალიზებულ აგრესიულ ქცევას, რადგანაც ეს უკანასკნელი უფრო ხშირია ჩამოყალიბებული იერარქიის მქონე პოპულაციაში და არა ორი უცნობი მამრის პირველი შეჯახებისას).

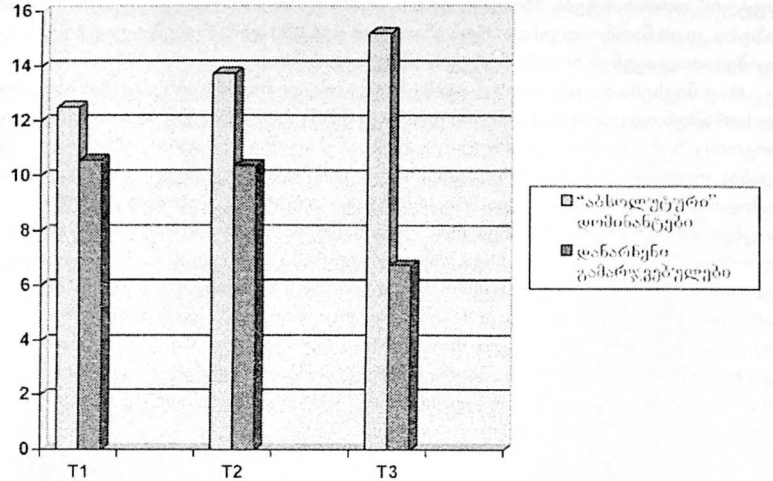
ჩვენი ექსპერიმენტული მასალის ანალიზმა აჩვენა, რომ „აბსოლუტური" დომინანტები (თაგვები, რომლებმაც ყველა შეტაკებაში გაიმარჯვეს) თავდასხმის ლატენტური დროით სარწმუნოდ განსხვავდებოდნენ ე.წ. „უბრალოდ გამარჯვებულებებისაგან" (ასეთებად ვთვლიდით იმ თაგვებს, რომლებმაც გაიმარჯვეს კონკრეტულ ტესტში, მაგრამ, საბოლოო ჯამში (ყველა ტესტების შედეგებით), ვერ გახდნენ დომინანტები. რასაკვირველია, ტესტიდან ტესტში ამ „გამარჯვებულთა" პერსონალური შემადგენლობა და რაოდენობაც კი იცვლებოდა). უნდა აღინიშნოს, რომ ჩვენ მიერ აგრესიულობის დონის შესაფასებლად გამოყენებული სამივე პარამეტრის (თავდასხმის სუმარული დროისა და თავდასხმათა საერთო რიცხვის, თავდასხმის ლატენტური დროის) მიხედვით ვადარებდით „აბსო-

ლუტურ“ დომინანტებს მხოლოდ ამ ე.წ. „უბრალოდ გამარჯვებულებებს“. ამის მიზეზს კი ის წარმოადგენდა, რომ ამა თუ იმ ტესტში დამარცხებული ცხოველები იშვიათად იყვნენ ხოლმე შეტევის ინიციატორები.

რაც შეეხება თავდასხმის ლატენტურ დროს, დომინანტებს ეს მახასიათებელი სარწმუნოდ დაბალი ჰქონდათ (სურათი 3.2.1). თუკი მოცემული პარამეტრი, როგორც ზემოთ იქნა აღნიშნული, გაღიზიანებადობაზე მიუთითებს, ხოლო ეს უკანასკნელი კი, თავის მხრივ, აგრესიული ქცევის აუცილებელი კომპონენტია, გამოდის, რომ დომინანტი და არადომინანტი თაგვები ცალსახად განსხვავდებოდნენ ამ პარამეტრის მიხედვით. დომინანტები უფრო მეტად აგრესიულნი აღმოჩნდნენ, ვიდრე ყველა სხვა ცხოველები. რასაკვირველია მარტო ამ არგუმენტით არ შეიძლება იმ დასკვნის გაკეთება, რომ აგონისტურ შეტაკებაში გამარჯვება, ან უფრო ზოგადად პოპულაციურ იერარქიაში დომინირება – აგრესიულობითაა განპირობებული. მონაცემთა ანალიზმა გვანახა კიდევ ერთი რამ: ტესტირებისას თავდასხმათა საერთო რაოდენობა „აბსოლუტურ“ დომინანტებში და უბრალოდ გამარჯვებულებში, ასევე სარწმუნოდ განსხვავდებოდა ერთ-

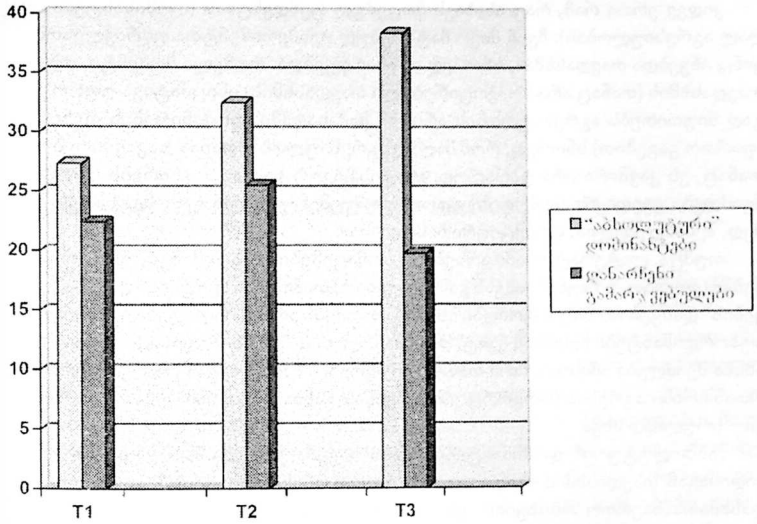


სურ. 3.2.1. თავდასხმის ლატენტური დრო აგონისტურ შეტაკებაში გამარჯვებულ თაგვებში (წმ-ში).
განსხვავება „აბსოლუტურ“ დომინანტებსა და დანარჩენ გამარჯვებულებს შორის სარწმუნოა ($p<0,05$)



სურ. 3.2.2. თავდასხმათა საერთო რიცხვი აგონისტურ შეტაკებაში მონაწილე თაგვებში.
განსხვავება „აბსოლუტურ" დომინანტებსა და დანარჩენ გამარჯვებულებს შორის სარწმუნოა T_2 და T_3-ში ($p<0,05$)
განსხვავება „აბსოლუტური" დომინანტების T_1 და T_3-ს შორის სარწმუნოა ($p<0,05$)

მანეთისაგან – ბუნებრივია დომინანტებს ის უფრო მაღალი ჰქონდათ. თუმცა, ეს კანონზომიერება მხოლოდ მეორე (T_2) და მესამე (T_3) ტესტის დროს გამოვლინდა, მაგრამ არა პირველი (T_1) ტესტის დროს (სურათი 3.2.2). მსგავსი სახე ჰქონდა თავდასხმათა სუმარული დროის ცვლილებებსაც. აქაც ნანახი იქნა, რომ „აბსოლუტურ" დომინანტებში მოცემული პარამეტრი T_2-ში და T_3-ში სარწმუნოდ მაღალი იყო ვიდრე დანარჩენ გამარჯვებულებში (სურათი 3.2.3). ზემოთ მოყვანილი ფაქტები ადასტურებენ, ჩვენ მიერ უკვე გამოთქმულ მოსაზრებას იმის შესახებ, რომ „აბსოლუტური" დომინანტები უფრო მეტად აგრესიულნი არიან, ვიდრე სხვა დანარჩენი ცხოველები. დაახლოებით ერთი მასის, ასაკის (მაშასადამე გამოცდილების) პირობებში, სწორედ მომატებული აგრესიულობა განაპირობებს თავად დომინირების ფაქტს. თუმცა ამ მოსაზრების ჩამოყალიბებისას არც ის უნდა დაგვავიწყდეს, რომ აგრესიული ქცევის დასწავლასა და დადებით განმტკიცებას, ასევე შეაქვს თავისი წვლილი ამ საქმეში. მეორე მხრივ, სამი ტესტი, ალბათ არასაკმარისია ასეთი დასწავლისათვის. თუმცა, მოცემულ გამოკვლევებში, „აბსოლუტურ" დომინანტებში თავდასხმათა საერთო რიცხვის (მაგრამ არა თავდასხმათა სუმარული დროის) მიხედვით T_1-სა და T_3-ს შორის ადგილი ჰქონდა სტატისტიკურად სარწმუნო ზრდას. რაც, თითქოსდა მიგვანიშნებს, რომ გამარჯვების შემდეგ ცხოველები კიდევ უფრო აგრესიულები ხდები-



სურ. 3.2.3. აგონისტურ შეტაკებაში მონაწილე თაგვების თავდასხმათა საერთო დრო (წმ-ში). განსხვავება „აბსოლუტური" დომინანტებსა და დანარჩენ გამარჯვებულებს შორის T_2 და T_3-ში სარწმუნოა ($p<0.05$)

ან. შევნიშნავთ ძალიან ფრთხილად, რომ რაღაც დასწავლის მსგავს მოვლენას აქვს ადგილი. როგორც ჩანს, „აბსოლუტურ" დომინანტებსა და დანარჩენებს შორის აგრესიულობაში განსხვავება მხოლოდ გენეტიკური ფაქტორებით არ არის განპირობებული. ასეთ რეაქციას აყალიბებენ, როგორც გენეტიკური, ასევე გარემო ფაქტორები. აგრესიული ქცევის დადებითი განმტკიცება სწორედ, რომ ფაქტორია, რომელიც ამყარებს გენეტიკურად არსებულ და/ან ადრეულ ასაკში ჩამოყალიბებულ გარკვეულ განსხვავებას ინდივიდთა აგრესიულ ქცევაში.

გენეტიკური და გარემო ფაქტორების მონაწილეობაზე აგრესიული ქცევის გენეზში ზღვა ლიტერატურაა დაწერილი (ამაზე დეტალურად უფრო ქვემოთ – აგრესიის გენეტიკისადმი მიძღვნილ თავში ვისაუბრებთ). რადგანაც, ლიტერატურის მიხედვით ადამიანისათვის გათვლილი გენეტიკური ფაქტორების პროცენტი აგრესიული ქცევითი სტერეოტიპის განვითარებაში – 40-54%-ია (Малых და თ.ა. 1998; Равич-Щербо და თ.ა. 1999; Miles, Carey 1997; Vernon და თ.ა. 1999), ეს სიდიდე ცხოველებში ბევრად უფრო მაღალი იქნება. თუმცა, კიდევ ერთხელ გავიმეორებთ, რომ აღნიშნული მომენტი რასაკვირველია არ გამორიცხავს გარემოს მნიშვნელოვან როლსაც.

კიდევ ერთი რამ, რაც ასახავს მოცემულ ტენდენციას (დომინანტების მაღალ აგრესიულობას): ჩვენ მიერ ჩატარებულ ექსპერიმენტთა უმრავლესობაში ვინც იწყებდა თავდასხმას, სწორედ ის იმარჯვებდა. რომელი მომენტი, თუ არა თავდასხმის (თანაც არაპროვოცირებული თავდასხმის) ინიციატივა უფრო კარგად მიუთითებს აგრესიულობის არსზე? მაშასადამე, დომინირების ფენომენი (ფართო გაგებით) სწორედ, რომ მაღალ აგრესიულობასთანაა დაკავშირებული. თანაც, ეს კავშირი არა უბრალოდ სტატისტიკურ ხასიათს ატარებს (როგორც შეიძლება გვეფიქრა ზემოთ მოყვანილი არგუმენტებიდან გამომდინარე), არამედ, შესაძლებელია, ფუნქციური ხასიათისაა.

თუმცა, ლიტერატურაში არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ ვირთაგვებში (ვთქვათ, ზაზუნებისაგან განსხვავებით) თამაშითი აგრესიის დროს „შეტაკების" დაწყების ინიციატორები ის ორგანიზმები არიან, რომლებიც შემდგომში სუბორდინანტები ხდებიან (ციტ. Blanchard და თ.ა. 2003 მიხედვით). ალბათ, ამის ახსნა შეიძლება იმითაც, რომ თამაშითი აგრესია მაინც სხვაა და რეალური მამრთაშორისი აგრესია (როგორც ეს აგრესიის განმარტებისას იქნა აღნიშნული) კი – სრულიად სხვა.

„აბსოლუტური" დომინანტების განსხვავება სხვა გამარჯვებული ინდივიდისაგან თავდასხმის ინიციატივით, თავდასხმის ლატენტური დროით, თავდასხმათა საერთო რიცხვითა და საერთო დროით, შეტაკებაში გამარჯვების ფაქტით ანუ საბოლოო ჯამში აგრესიულობის ხარისხით, არა უბრალოდ მეტყველებს იმაზე, რომ ინდივიდთა ეს ორი ჯგუფი ერთმანეთისაგან განირჩევა რაღაც პარამეტრებით, არამედ იმაზეც, რომ აგრესიული ქცევის ინსტრუმენტული გამოვლინებები (არ აგვერიოს ეს ცნება ინსტრუმენტულ აგრესიაში!) საკმაოდ კარგად ასახავენ აგრესიის, როგორც ასეთის შინაარსს. აგრესია, ხომ უპირველეს ყოვლისა სწორედ თავდასხმაში მდგომარეობს (Baron & Richardson, 2004).

თავი 4

აგრესიის განსხვავებული ხასიათი ადამიანებსა და ცხოველებში

მკვლევართა დიდი ყურადღება დაეთმო იმის გარკვევას, შეიძინა თუ არ ადამიანებში აგრესიამ, ცხოველებისაგან განსხვავებული რაიმე ფუნქცია.

ინსტინქტივიზმის პოზიციებიდან კონრად ლორენცი საინტერესოდ აშუქებს მოცემულ პრობლემას. მისი აზრით, ცხოველთა იმ სახეობებში, რომელთა ბუნებრივი „შეიარაღება" იძლევა საშუალებას ადვილად მოკლას საკუთარი სახეობის წარმომადგენლები (უპირველეს ყოვლისა ეს ეხება მტაცებლებს), შიდასახეობრივი აგრესია ლიმიტირებულია გარკვეული მემკვიდრულად პირობადებული მექანიზმებით. ეს ასე რომ არ იყოს – აღნიშნავს ლორენცი – ისინი ძალიან მალევე ამოწყვეტდნენ ერთმანეთს. ცუდად „შეიარაღებულ" სახეობებში აღნიშნული მექანიზმი არ ფუნქციონირებს, რადგანაც არ არსებობს ის სელექციური ზეწოლა, რომელიც ამ აკრძალვების ჩამოყალიბებას გამოიწვევს. ეს იმიტომ ხდება, რომ ბუნებრივ პირობებში მინიმალურია ალბათობა იმისა, რომ სუსტად „შეიარაღებულმა" ორგანიზმებმა ერთმანეთი ფიზიკურად გაანადგურონ (Lorenz 1994). ადამიანის მსგავს მაიმუნებსა და ადამიანს ლორენცი, სწორედ ამ ტიპის სახეობებს მიაკუთვნებს. აქედან გამომდინარეობს ის მოსაზრებაც, რომ რადგანაც ადამიანის სხეულის არცერთი ნაწილი არ წარმოადგენს მძლავრ იარაღს, რომლითაც მას შეუძლია ერთი დარტყმით მოკლას დიდი ზომის ცხოველი და ფილოგენეზური თვალსაზრისით ადამიანი საკმაოდ უწყინარი პოლიფაგი ორგანიზმია (ლორენცის სიტყვებით, რომ ვთქვათ „მას არა აქვს მტაცებლის ბუნება"), ამიტომ მას ევოლუციურად არ ჩამოუყალიბდა სხვა ადამიანის მკვლელობის აკრძალვის მყარი (ფსიქოლოგიური) მექანიზმები.

განსხვავებულად აფასებდა პრობლემას ერიხ ფრომი. მისი აზრით, აგრესიის ორ ფორმას (კეთილთვისებიან და ავთვისებიან) განსხვავებული ფიზიოლოგიური მექანიზმები უდევს საფუძვლად. თანაც თუკი კეთილთვისებიან აგრესიას ადგილი აქვს როგორც ცხოველებში, ისე ადამიანში – რადგანაც მას ადაპტური ხასიათი გააჩნია, ავთვისებიანი აგრესია (ე.წ. კომპენსატორული ძალადობა და ნეკროფილია), მხოლოდ ადამიანისათვის არის დამახასიათებელი. ამ უკანასკნელის წყაროს იგი თავად ადამიანის არსებობის პირობებში ხედავდა (Fromm 1994). საკუთარ შედევრში „თავისუფლებისაგან გაქცევა" (Fromm 1990) ფრომი დესტრუქციულობის ძირითად წყაროდ უძლურებასა და იზოლაციას მოიხსე-

ნიებს. გადავუხვევთ ძირითად თემას და შევნიშნავთ, რომ ამ წიგნში უაღრესად ორიგინალურადაა ახსნილი თანამედროვე ადამიანისათვის დამახასიათებელი ფსიქოლოგიური პრობლემები – ევროპის სოციალური ისტორიისა და ადამიანთა ფსიქიკის პარალელური ღრმა ანალიზით.

ფრომი კარგად აცნობიერებდა იმ ფაქტს, რომ ადამიანის ისტორია გარკვეულწილად ომების ისტორიაა, და რომ კაცობრიობის ისტორიაში მრავალჯერ ყოფილა მიზანმიმართული სისასტიკე და დესტრუქცია. იგი თვლიდა, რომ მკვლელობისაკენ, როგორც თვითმიზნისაკენ, მისწრაფება და ამ პროცესისგან სიამოვნების მიღება, მხოლოდ ადამიანისათვის არის დამახასიათებელი. ლორენცისაგან განსხვავებით ფრომი ადამიანის ასეთ „ჰიპერაგრესიულობას" (შეუდარებლად ძლიერს ვიდრე სხვა ძუძუმწოვრებში) ადამიანში ქცევის ინსტინქტური ბაზის შევიწროებით ხსნიდა. ფრომის მიხედვით ფაქტობრივად გამოდის, რომ ადამიანის გარემოსთან ადაპტაციაში გენეტიკური მექანიზმები რომ იყოს წამყვანი (როგორც ეს ცხოველებშია), ეს ფაქტი ხელს შეუშლიდა აგრესიულობის მკვეთრ ზრდას. როგორც ვხედავთ ფრომისა და ლორენცის შეხედულებები ამ საკითხზე პრაქტიკულად ურთიერთსაპირისპიროა. ფრომი თვლის, რომ ადამიანი ცხოველებისაგან განსხვავებით თავისივე მსგავსს ცნობს უპირველეს ყოვლისა არა ფიზიკური პარამეტრებით (სუნით, ფერით, სხეულის ფორმით), არამედ ასე ვთქვათ ფსიქოლოგიური მომენტების – ზნე-ჩვეულებებისა და ქცევითი პატერნების წყალობით (გავიხსენოთ, რომ არა მარტო პრიმიტიულ, არამედ საკმაოდ განვითარებულ საზოგადოებებშიც, სხვა ეთნოსის, რელიგიისა თუ რასის წარმომადგენლებს ხშირად ადამიანებად არ თელიდნენ). ამიტომ, შესაბამისი ინსტინქტის არარსებობის გამო, ადამიანს სუსტად აქვს განვითარებული „ძმობის შეგრძნება" (ამ ტერმინის ქვეშ ვგულისხმობთ იმას, რომ ადამიანი არ აღიქვამს ყველა ადამიანს, როგორც თავის მოძმეს). ზოგჯერ კი უცხო ინდივიდს იგი ისევე აღიქვამს, როგორც სხვა ბიოლოგიური სახეობის წარმომადგენელს. გამოდის, რომ Homo sapiens-ის „არაადამიანურობის" მიზეზია მისი Homo sapiens-ობა. ფრომი აგრეთვე იზიარებს ძმები რასელების მოსაზრებას იმის შესახებ, რომ აგრესიის გამომწვევი პირობები ცხოვრებაში ადამიანს უფრო ხშირად ხვდება, ვიდრე ეს ბუნებრივ პირობებში მყოფ ცხოველებს (Fromm 1994).

მიუხედავად ადამიანისა და ცხოველთა აგრესიულობას შორის სერიოზული სხვაობისა, შეიძლება იმის მტკიცება, რომ განსხვავებით პათოლოგიური აგრესიულობისაგან თავდაცვითი აგრესია ადამიანშიც და ცხოველებშიც (ძუძუმწოვრებში) მსგავსი ნეირონული მექანიზმებით ხორციელდება. თუმცა, ფრომის აზრით, ერთი და იგივე ნეიროფიზიოლოგიური მოწყობილობა, Homo Sapiens-ში უფრო მძლავრ აგრესიას იწვევს ვიდრე სხვა ორგანიზმებში. ამის მიზეზად ავტორი ასახელებს:

1) პროგნოზირების უნარისა და საკუთარი ფანტაზიების წყალობით ადამიანი, ცხოველისაგან განსხვავებით, აგრესიულად რეაგირებს არა მარტო უშუალო საფრთხეზე, არამედ – მომავალში მოსალოდნელ საფრთხეზეც. უფრო ზუსტად

რომ ვთქვათ, ადამიანი ხშირად აგრესიულ რეაქციას იძლევა თავის საკუთარ პროგნოზზე.

2) ადამიანი საკმაოდ ადვილად მართვადი არსებაა (რაც ნათლად იქნა ნაჩვენები სტენლი მილგრემის ბრწყინვალე ექსპერიმენტებში (იხილეთ, Milgram 1974)). ეს კი იძლევა იმის საშუალებას, რომ მას ხელმძღვანელობდნენ, არწმუნებდნენ და მანიპულირებდნენ მისით. ამიტომ, ცალკეული ინდივიდები და მთელი ერებიც კი, ხშირად „ხედავენ" (უფრო სწორედ ანახებენ) საფრთხეს იქ სადაც ის არ არის.

3) ადამიანის აგრესიულობის ზრდას, აგრეთვე ინვეევს თავად ადამიანის ყოფის სპეციფიკურობა. ადამიანი, ცხოველის მსგავსად ავლენს აგრესიულ ქცევას მაშინ, როდესაც მის ვიტალურ ინტერესებს რაიმე ემუქრება. ადამიანის ვიტალურ ინტერესთა სფერო შეუდარებლად უფრო ფართოა ვიდრე ცხოველისა და იგი მოიცავს გარდა ფიზიკურისა, მრავალ ფსიქიკურ პირობებსაც. ისეთებს, როგორიცაა ფასეულობათა და იდეალთა საკუთარი სისტემა.

ლიტერატურაში ხშირად შევხვდებით თეზისს იმის შესახებ, რომ ადამიანის პათოლოგიური აგრესიულობის ანალოგი ცხოველებში არ არსებობს ანუ აგრესიულობა „აგრესიულობისთვის" მათთვის უცნობია (Батуев 2002; Симонов 1986). მაგრამ, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ადამიანის მსგავსად ცხოველებშიც გვხვდება გარკვეული სახის პათოლოგიური აგრესიულობა. განსაკუთრებით ადვილია მისი მიღება, ცხოველთა შესაბამისი ნერვული ცენტრების სტიმულაციისას. მაგ. ჰიპოთალამუსის რიგი ცენტრების დაზიანებისას ვირთაგვები განაგრძობენ მკვდარ თაგვზე, ხის ნაფოტზე და სხვა მსგავს ობიექტებზე თავდასხმას. როგორც უკვე არაერთხელ აღვნიშნეთ, განსაკუთრებით ხშირად, ასეთი პათოლოგიური აგრესიულობა გხვდება დიდი ხნის განმავლობაში ან ზოგჯერ, ადრეული ონტოგენეზიდან სოციალურად იზოლირებულ ორგანიზმებში (Wahlstrand და თ.ა. 1983). ამის მიზეზად მკვლევარებს მიაჩნიათ, ცხოველის გამოცდილებაში არა მარტო შიდასახეობრივი კონტაქტების დეფიციტი (თუმცა ეს უკანასკნელი – მთავარია), არამედ გარემოს სხვადასხვა ფაქტორებთან ურთიერთობის არარსებობაც. ეს აღარიბებს ცხოველის პერცეპტუალურ გამოცდილებას (Боквин. Петров 1992). უკანასკნელ წლებში კუდრიავცევას ლაბორატორიაში ნაჩვენები იქნა, რომ აგონისტურ შეტაკებებში მრავალჯერ გამარჯვებულ თაგვებს სწორედ, რომ პათოლოგიური აგრესიულობა უყალიბდებათ. ასეთი ინდივიდები აგონისტური შეტაკების დროს, ნორმალური თაგვებისაგან განსხვავებით, არ წყვეტენ შეტევას დამარცხებული ცხოველის მიერ დამორჩილებული პოზის მიღების შემდეგაც (Кудрявцева 2004).

მრავალი მკვლევარის აზრით, ცხოველთა აგრესიის აღნიშნული ფორმა, ცოტათი მაინც ჰგავს ადამიანებში ფსიქიკური დაავადებების დროს გამოვლენილ აგრესიას. ასეთი აგრესიაც ნაკლებად ემორჩილება შესაბამისი სიგნალების კონტროლს. როგორც ცნობილია, ადამიანში მომატებული აგრესიულობა ხშირად ვლინდება ფსიქოპათიების, სხვადასხვა ნევროტული მდგომარეობების

(ისტერიული ნევროზი, პანიკური შეტევა და სხვა), ფსიქიკური (შიზოფრენია, მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი, ეპილეპსია) და სომატური (შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერტონული დაავადება, ავთვისებიანი სიმსივნეები და სხვ.) დაავადებების დროს (Бутома 1992; Вейн და თ.ა. 1997). თუმცა, აღნიშვნის ღირსია, რომ არც ერთი ამ დაავადების კლინიკური სურათისთვის აგრესია არ წარმოადგენს აუცილებელ სიმპტომს.

მკვლევართა უმრავლესობის აზრით, ფსიქოპათიის განსაზღვრებაში წამყვანი ადგილი უჭირავს ინდივიდის აგრესიულობის მომენტის ფიქსაციას. როგორც ინგლისის ფსიქიკური ჯანმრთელობის აქტშია მითითებული, ფსიქოპათია – „ფსიქიკის მყარი დარღვევაა, რომელიც ვლინდება არანორმალურ აგრესიულობასა და სრულიად უპასუხისმგებლო ქცევაში“ (ციტ. Гульдан 1986 მიხედვით). აგრესია ამ კონტექსტში (როგორც ჰეტერო-, ისე აუტოაგრესია) სოციალური დეზადაპტაციის აღმნიშვნელია (Бутома 1992).

მოჭარბებული აგრესია მიზეზია ფსიქოპატთა კრიმინალური ქცევისა. უსახლკაროების, დამნაშავეების (როგორც სრულწლოვანი, ისე არასრულწლოვანი) და ფსიქოაქტიური პრეპარატების მომხმარებელთა სხვადასხვა ჯგუფების შესწავლამ აჩვენა, რომ მათ წევრთა საერთო რაოდენობის 15-20%-დან 90%-მდე, DSM-III-R, DSM-IV და ICD-10 კრიტერიუმების მიხედვით შეიძლება დაისვას პიროვნების აშლილობის ესა თუ ის დიაგნოზი (Feitel და თ.ა. 1992; Hare 1995; Rogers, Dion 1991; Simonian და თ.ა. 1991; Svrakic & McCallum 1991).

აღსანიშნავია, აგრეთვე, ასოციალური პიროვნების ფენომენიც – ანომალია, რომელიც მჭიდროდაა დაკავშირებული დესტრუქციული და აუტოდესტრუქციული ხასიათის აგრესიასთან და კრიმინალურ აქტივობასთან (Cadoret & Stewart 1991).

ნებისმიერ შემთხვევაში, ფსიქოპატთა და ფსიქიკურად დაავადებულ პირთა აგრესიულობის შესწავლა უაღრესად საინტერესოა – ის მაინც (მიუხედავად იმასა, თუ რას ფიქრობს ამ საკითხზე მრავალი მკვლევარი) წმინდა ადამიანური ფენომენია!

თავი 5
აგრესია და ადაპტაცია

ევოლუციის პროცესში წარმოშობილი და განვითარებული ნებისმიერი ქცევა გარკვეულ უპირატესობას აძლევს მის მფლობელს, თუმცა იგი გარკვეული ფასის გადახდასთანაც არის დაკავშირებული. ბუნებრივი გადარჩევა მყარად დაამკვიდრებს იმ ტიპის ქცევას, რომელშიც ზემოთ აღნიშნული უპირატესობა მეტია მის ფასზე (Maxson & Canastar 2006). ამ თვალსაზრისით, ნებისმიერი ევოლუციურად დამკვიდრებული ქცევა ადაპტაციური ფუნქციის მატარებელია. ამა თუ იმ ქცევის ადაპტაციური ფუნქციის ცნება – მოცემული ქცევის ორგანიზმის გარემოსთან შეგუების პროცესში მონაწილეობას აღნიშნავს. ამ მხრივ, არც აგრესიული ქცევაა გამონაკლისი. თუმცა, აღნიშვნის ღირსია ის ფაქტი, რომ მრავალი ავტორი საუბრობს აგრესიის დეზადაპტაციურ როლზე. ამ საკითხის განხილვას ჩვენ სპეციალურ ქვეთავსაც მივუძღვნით. მაგრამ ჯერ გვინდა აგრესიის ადაპტაციურ როლზე ვისაუბროთ. ჩვენი აზრით, აგრესიას გააჩნია შემდეგი სამი სახის ადაპტაციის ფუნქცია: ქცევითი, ფსიქოლოგიური (ეს ფორმა, ალბათ, მხოლოდ ადამიანში გხვდება) და ფიზიოლოგიური. ადაპტაციის პირველ ორ ფორმას და აგრესიის დეზადაპტაციურ როლს, მოცემული თავის ქვეთავებში განვიხილავთ. მაგრამ, რადგანაც აგრესიასთან მიმართებაში ფიზიოლოგიური ადაპტაციის ცნება, ლიტერატურაში ფაქტობრივად არ არსებობს, ამიტომ, მის დასასაბუთებლად გარკვეული მასალის (როგორც საკუთარი, ისე ლიტერატურულის) ანალიზი დაგვჭირდება და მასზე მხოლოდ წიგნის ბოლოში ვისაუბრებთ.

5.1. აგრესიის ეთოლოგიური ადაპტაციის ფუნქცია

ტერმინში „ეთოლოგიური ადაპტაცია" იგულისხმება ორგანიზმის უნარი ამა თუ იმ *ქცევის საშუალებით* შეეგუოს გარემოს, შეინარჩუნოს და/ან გაზარდოს კიდეც გარემოსადმი საკუთარი შეგუების ხარისხი, რაც ყველა მიღებული საჭირო რესურსის რაოდენობის ზრდაში (ან შენარჩუნებაში მაინც) გამოიხატება. ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, ადამიანის შემთხვევაში მისი ანალოგი სოციალური ადაპტაციაა. ჩვენ ვფიქრობთ, რომ ადამიანის სოციალური ადაპტაცია ეთოლოგიური ადაპტაციის მხოლოდ ნაწილია და ამიტომ Homo Sapiens-თან მი-

მართებაშიც ძირითადად გამოვიყენებთ მოცემული თავის სათაურში მოყვანილ – უფრო ზოგად ტერმინს – ეთოლოგიური (ქცევითი) ადაპტაცია.

სამეცნიერო ლიტერატურაში საკმაოდ ბევრგან არის აღნიშნული აგრესიის ადაპტაციური როლი. ზოგან აღნიშნულია აგრეთვე, რომ მას გააჩნია ადაპტაციური ფუნქციების „ფართო დიაპაზონი" (Soma და თ.ა. 2008). თუმცა, ლიტერატურის უდიდეს ნაწილში, ამ „ფართო დიაპაზონიდან" აგრესიის მხოლოდ და მხოლოდ ეთოლოგიური ადაპტაციის ფუნქციაზე არის საუბარი.

უფრო დეტალურად განვიხილოთ იგი.

როგორც აღვნიშნეთ, ფაქტობრივად აგრესია (როგორც აქტიურობის ერთ-ერთი ფორმა) წარმოადგენს გარემოს საკუთარი მოთხოვნილებებისადმი დამორჩილებისა და შეგუების საშუალებას (Колосова 2006). ეთოლოგიის ერთ-ერთი ფუძემდებლის კონრად ლორენცის აზრით, აგრესიას ცხოველთა სამყაროში სამი ძირითადი ფუნქცია გააჩნია: ორგანიზმთა განაწილება სასიცოცხლო სივრცეში (ერთგვარი ანალოგი დარვინისეული ბუნებრივი გადარჩევისა), ტურნირებში მათი გადარჩევა (სქესობრივი გადარჩევის ანალოგი) და შთამომავლობის დაცვა (Lorenz 1994). თუმცა ავტორის აზრით ამით აგრესიის ფუნქციათა სია არ იფარგლება. სოციალურ ცხოველებში იერარქიული სტრუქტურების წარმოქმნაში, სწორედ აგრესიას გააჩნია ცენტრალური როლი. მსგავს მოსაზრებას გამოთქვამს მეორე უდიდესი ეტოლოგი – ნიკ ტინბერგენიც (Tinbergen 1993). სხვა ავტორებიც იგივე ფუნქციებს ანიჭებენ აგრესიულ ქცევას, უბრალოდ მათ ორ ძირითად ნაწილად ყოფენ: ინდივიდის დაცვის (საკვები რესურსის დაუფლება, მტაცებლებისაგან თავდაცვა და სხვა) და სახეობის დაცვის (მდედრის დაუფლება და სხვა) (Giammanco და თ.ა. 2005).

მოსაზრება აგრესიაზე, როგორც ორგანიზმთა ევოლუციის დროს წარმოშობილ დამცველობით, ადაპტაციური ფუნქციის მქონე ქცევაზე – დიდი ხანია რაც ჩამოყალიბდა, ლიტერატურაში ფართოდ არის გავრცელებული და პრაქტიკულად დადგენილ ფაქტად ითვლება (Archer & Coyne 2005; Daly & Wilson 1994). ამ იდეას ადასტურებს მრავალი ფაქტი. მათ შორის ისეთიც, როგორიცაა ცხოველებში აგრესიულობის ზრდა საკვებისა და სხვა რესურსების დეფიციტის დროს (Book და თ.ა. 2001).

საკმაოდ კარგადაა შესწავლილი რეპროდუქციული წარმატება დომინანტ და დამორჩილებულ მამრებში. მრავალრიცხოვან გამოკვლევებში ნანახი იქნა, რომ მდედრები, როგორც წესი, ირჩევენ დომინანტური სტატუსის მქონე მამრებს და ეს უკანასკნელნი უფრო წარმატებულად მრავლდებიან ვიდრე სუბდომინანტი და დამორჩილებული მამრები (Evsikov და თ.ა. 1995).

ჰინდეს მიერ გამოთქმული მოსაზრების მიხედვით, იმ შემთხვევაში, როდესაც დედა უარს ამბობს საკუთარ შვილებზე შეზღუდულ რესურსებზე ძლიერი კონკურენციის გამო, მისი შთამომავლობის ის ინდივიდები, რომლებიც სხვებთან შედარებით მაღალი აგრესიულობით გამოირჩევიან, მომავალში უფრო მაღალი რედპროდუქციული წარმატებით ხასიათდებიან (ციტ. Belsky 2008 მიხედვით).

საკვებ რესურსებთან მიმართებაშიც უფრო წარმატებული არიან აგრესიული მამრები. მრავალ გამოკვლევაშია დაფიქსირებული დადებითი კორელაციის არსებობა ცხოველის იერარქიულ რანგსა და სხეულის წონას შორის (Евсиков და თ.ა. 1999). თუმცა, ჩვენი აზრით, ეს ფაქტი მხოლოდ დომინანტთა შესაძლებლობებზე (იკვებოს უკეთ და უფრო ხშირად) კი არ მიუთითებს, არამედ შეიძლება იმაზეც მიგვანიშნებდეს, რომ სწორედ დიდი ზომის და წონის ინდივიდებს აქვთ უფრო მაღალი შანსი გახდნენ დომინანტები.

ყოველ შემთხვევაში, ერთი რამ ფაქტია: პოპულაციაში მყარი იერარქიის არსებობის შემთხვევაში დამორჩილებულ ცხოველთა სიკვდილიანობა მნიშვნელოვნად აღემატება ანალოგიურ პარამეტრს დომინანტებში (Blanchard და თ.ა. 1993).

ლიტერატურაში ხაზგასმულია აგრესიული ქცევის უმნიშვნელოვანესი როლი რესურსების დაცვის საქმეში (Garcia & Arroyo 2002; Stamps & Krishnan 1997), წყვილის ძიებისას კონკურენციის დროს (Hagelin 2002; Hill და თ.ა. 1999), საკვების მოპოვებისას (Riechert 1993) და მრავალი სხვა მდგომარეობის დროს (Duckworth 2006). აღნიშნულია ისიც, რომ აგრესიის წარმოშობა, როგორც წესი, უკავშირდება ისეთ გარემოებებს, რომლის დროსაც აგრესიას ადაპტაციური როლი გააჩნია (Blanchard და თ.ა. 2003).

ასევე ცნობილია, რომ სოციალური დომინირება უზრუნველყოფს პრიორიტეტს ნებისმიერი სახის, პირველ რიგში – შეზღუდული და ლოკალიზებული რესურსების მიღებაში (Craig 1986; Mazur & Booth 1998). სოციალური დომინირების ფენომენიდან გადავიდეთ ადამიანში აგრესიის ეთოლოგიურ ფუნქციაზე.

დევიდ მაიერსის საყოველთაოდ ცნობილ „სოციალურ ფსიქოლოგიაში" აგრესია განმარტებულია, როგორც წარსულში ადაპტაციური ფუნქციის მქონე მოვლენა, რომლის არსიც საკვების უკეთ მოპოვებაში, მტრებისაგან უკეთ თავდაცვასა და სექსუალური პარტნიორების ღალატისაგან მეტ დაცულობაში მდგომარეობდა (Myers 2004). ავტორის აზრით, აგრესიის ადაპტაციურ მნიშვნელობაზე მიუთითებს აგრეთვე ის ფაქტი, რომ ბევრ ინდუსტრიამდელ საზოგადოებაში მეომრებს მაღალი სოციალური სტატუსი და რეპროდუქციული წარმატება გააჩნდათ. აგრესიის ცნობილი მკვლევარი ჯონ არჩერი, ასევე ევოლუციური თვალსაზრისით განიხილავს აგრესიის ფუნქციას და აღნიშნავს მის როლს ორგანიზმების უკეთეს ფორმაში ყოფნის უზრუნველყოფის საქმეში, რესურსებზე გაზრდილი მისაწვდომობის გზით (Archer & Coyne 2005).

ლეონარდ ბერკოვიცი ეთანხმება სხვა მკვლევარებს და თვლის, რომ აგრესიულ ქცევას, გარდა სხვებისთვის ზიანის მიყენების ფუნქციისა, გააჩნია სხვა ინდივიდის იძულებისა და უფრო მეტიც, მასზე ძალაუფლების მოპოვების ფუნქციაც (Berkowitz 2002). ამ თვალსაზრისით, დასმული მიზნების მიღწევის შემთხვევაში, აგრესიული ქცევა შეიძლება ადაპტურ ქცევად ჩავთვალოთ. ყოველ შემთხვევაში, მანამ სანამ თვითონ მოცემულ ინდივიდს არ შეექმნება პრობლემები საკუთარი ქცევის გამო (რასაკვირველია, *თუ* შეექმნება აღნიშნული პრობლემები).

თანამედროვე მკვლევარი-ფსიქიატრები განიხილავენ აგრესიას, როგორც ერთ-ერთ უმთავრეს ბიოლოგიურ ფუნქციას, რომელიც აპირობებს ადამიანის უნარს მიზანმიმართული ქცევისადმი (Бутома 1992; Корнилова 1994; Плотникова 1994; Усюкина, Кожемякин 1990) და მათი აზრით მასაც ადაპტაციური ხასიათი გააჩნია („Агрессия..." 2004; Coudroglou 1996).

როგორც ზემოთ მოყვანილი მოსაზრებებიდან ჩანს, აგრესიის ადაპტაციურ ფუნქციაზე საუბრისას, მკვლევარები ძირითადად გულისხმობენ ორგანიზმთა უნარს ღია, დაუფარავი და ფიზიკური აგრესიით (ხოლო პოპულაციაში მყარი იერარქიის ჩამოყალიბების შემდეგ კი – რიტუალიზებული აგრესიით) მიაღწიონ თავიანთი მოთხოვნილებების დაკმაყოფილებას. მაგრამ არსებობს აგრესიის ისეთი ფორმაც, რომელიც არ მოიცავს ფიზიკური ზიანის მიყენებას. ასეთ ფორმას – ირიბი აგრესია მიეკუთვნება (Archer & Coyne 2005). მოცემულ მკვლევართა აზრით იგი მხოლოდ ადამიანისთვის არის დამახასიათებელი და მისი ფუნქცია მოწინააღმდეგის რეპუტაციის შელახვას წარმოადგენს. რეპუტაციის შელახვასთან დაკავშირებული აგრესიის წარმოშობის საჭიროება იმით იყო გამოწვეული, რომ ბევრ სოციუმში დაუფარავი და მითუმეტეს, ფიზიკური ზიანის მიყენებასთან დაკავშირებული აგრესია მიუღებელ ქმედებას წარმოადგენს. უფრო მეტიც, ნაჩვენები იქნა, რომ ცხოველთა ბევრ სახეობებშიც კი მომატებული იმპულსური აგრესიულობის მქონე მამრები სქესობრივი მომწიფების პერიოდში განიდევნებიან მომწიფებული მდედრების ან მამრების მიერ (Suomi 2005). მსგავსად იმისა, რასაც ხშირად ჰქონია ადგილი კაცობრიობის ისტორიაში, როდესაც ანალოგიური მიზეზების გამო ადამიანები ყოფილან გაძევებული თავისი სოციალური ჯგუფებიდან (Ruff 2001). ამ მიზეზების გამო, ეთოლოგიურ ადაპტაციურ ფუნქციას ირიბი აგრესია ასრულებს, ასე ვთქვათ შეფარვითი გზით.

როგორც ვხედავთ აგრესიულ ქცევას (იგულისხმება საფრთხისა თუ გამოწვევის ადეკვატური, სიტუაციური აგრესიული ქცევა), ეთოლოგიური ადაპტაციის ფუნქცია გააჩნია. თანაც როგორც ცხოველებში, ისე ადამიანებში. მაგრამ ამით აგრესიის ფუნქციები არ ამოიწურება.

5.2. აგრესიის ფსიქოლოგიური ადაპტაციის ფუნქცია

გარდა ეთოლოგიური ადაპტაციური ფუნქციისა, რიგ სიტუაციებში, აგრესიული ქცევა შეიძლება მოგვევლინოს, როგორც ფსიქოლოგიური დამცველობითი მექანიზმების მუშაობის შედეგი. თანამედროვე ფსიქოლოგიასა და ფსიქიატრიაში ფსიქოლოგიური დაცვა – არაცნობიერის დონეზე მოქმედ იმ ფსიქიკურ მექანიზმთა ერთობლიობაა, რომელთა ფუნქცია შფოთის შემცირებაში, გუნებაგანწყობისა და თვითშეფასების აღდგენასა და გაუმჯობესებაში მდგომარეობს (Безносюк, Соколова 1997). ვეთანხმებით რა მოყვანილ დეფინიციას, ამიტომ ამ ტერმინს სწორედ ამ შინაარსით გამოვიყენებთ.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ზოგიერთი მკვლევარი ხმარობს ტერმინს „ფსიქიკური ადაპტაცია“, ფსიქოლოგიური ადაპტაციის ნაცვლად (Сандомирский 2001). თუმცა, მსოფლიოში წამყვან, ინგლისურენოვან სამეცნიერო ლიტერატურაში, უფრო ხშირად, სწორედ ეს უკანასკნელი გამოიყენება (psychological adaptation).

ფსიქოლოგიური დაცვის ცნების განმარტებიდან გამომდინარე ნათელია, რომ ამ სახის ფუნქცია მხოლოდ ადამიანის პრეროგატივაა და ცხოველებისათვის იგი არ უნდა იყოს დამახასიათებელი. თუმცა, მისი უაღრესად პრიმიტიული ანალოგის სახით, შესაძლებელია, ცხოველებსაც გააჩნდეთ (ამაზე ცოტათი ქვემოთ).

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ფსიქოლოგიური დაცვის მექანიზმები მოქმედებენ გაუცნობიერებლად და ეს წარმოადგენს მათ მთავარ დამახასიათებელ ნიშანს. თავად ტერმინი „დაცვა“ ფსიქიკასთან მიმართებაში პირველად გამოყენებული იქნა ზიგმუნდ ფროიდის მიერ, მაგრამ ამ თეორიის ჩამოყალიბებაში დიდი როლი ეკუთვნის მის შვილს – ანა ფროიდს (Freud 2003). ფსიქოლოგიური დაცვის ფუნქციას წარმოადგენს პიროვნების ცნობიერების ეკრანირება ნეგატიური, ინდივიდის მატრავმირებელი განცდებისაგან. ბუნებრივია, რომ ფსიქოლოგიური დაცვის აუცილებლობა, როგორც მოტივი, შეიძლება იყოს გამოყენებული აგრესიული ქცევის გასამართლებლად. თუმცა, ჩამოყალიბებული პიროვნების შემთხვევაში, იგივე მექანიზმებს ძალუძთ აგრესიული ქცევის გამოვლინების პრევენცია ან შემცირება („Агрессия...“ 2004).

ფსიქოლოგიური დაცვის მექანიზმები მრავალგვარია. ანა ფროიდს თავის ცნობილ ნაშრომში „მე-ს ფსიქოლოგია და დამცავი მექანიზმები“ (Freud 2003) მოჰყავს 10 ასეთი მექანიზმი. სხვა მკვლევარებთან მათი სია კიდევ უფრო გრძელია, ხოლო დაავადებათა კლასიფიკაციის ამერიკულ სისტემაში – DSM-III-R მოყვანილია 18 ასეთი მექანიზმი (ციტ. Кубасов და თ.ა. 1999 მიხედვით). მრავალგვარია ამ მექანიზმთა კლასიფიკაციაც. ჩვენი მონოგრაფიის თემატიკიდან გამომდინარე, განსაკუთრებით საინტერესოა მათი დაყოფა ორ ტიპად: გაქცევასთან და უკანდახევასთან, თავდასხმასა და შეტევასთან დაკავშირებულ მექანიზმებად (Безносюк, Соколова 1997).

შევეცადოთ მოკლედ განვიხილოთ ფსიქოლოგიური დაცვის ის ძირითადი მექანიზმები, რომლებიც აგრესიის ფენომენთან არიან გარკვეულ შეხებაში. რასაკვირველია, თითოეული ამ მექანიზმთაგანი აპირობებს როგორც აგრესიულ, ასევე სხვა ტიპის ქცევასაც, მაგრამ ამ თავში, მხოლოდ აგრესიასთან მიმართებაში მყოფ რეაქციებს განვიხილავთ. რასაკვირველია, არსებობს ფსიქოლოგიური დაცვის სხვა მექანიზმებიც, მაგრამ მათზე ამ წიგნში არ გვექნება საუბარი.

რეგრესია. იგი წარმოადგენს ინდივიდის დაბრუნებას ონტოგენეზურად უფრო ადრინდელი, ინფანტილური პიროვნული რეაქციებისადმი. შფოთის შემცირება ამ დროს მიიღწევა რეალისტური ქცევიდან იმ სახის ქცევაში ნასვლით, რომელიც წინათ დაკავშირებული იყო შფოთის შემცირებასთან. კარგად ადაპტირებული ადამიანებიც კი ზოგჯერ გაურბიან პრობლემებს შემდეგი გზით:

ბევრს ჭამენ, მასტურბირებენ, აფუჭებენ სხვადასხვა საგნებს, იჭამენ ფრჩხილებს, იჩიჩქნიან ცხვირს, ძალიან ჩქარა დაჰყავთ მანქანა და სხვა (Frager & Fadiman 2005). ასევე აღნიშვნის ღირსია ის, რომ კონფლიქტურ სიტუაციებში ამ ტიპის რეაგირებამ ადამიანი შეიძლება ადვილად „გადაიყვანოს" ფიზიკურ აგრესიაზე, თუკი მოცემულ ინდივიდს პრობლემის გადაჭრის ასეთი გზა ოდესმე დახმარებია. როგორც ვხედავთ, რეგრესია აღარიბებს სუბიექტის ქცევით რეპერტუარს და ნატიფ რეაქციებს მარტივი და გამოცდილი რეაქციებით ცვლის.

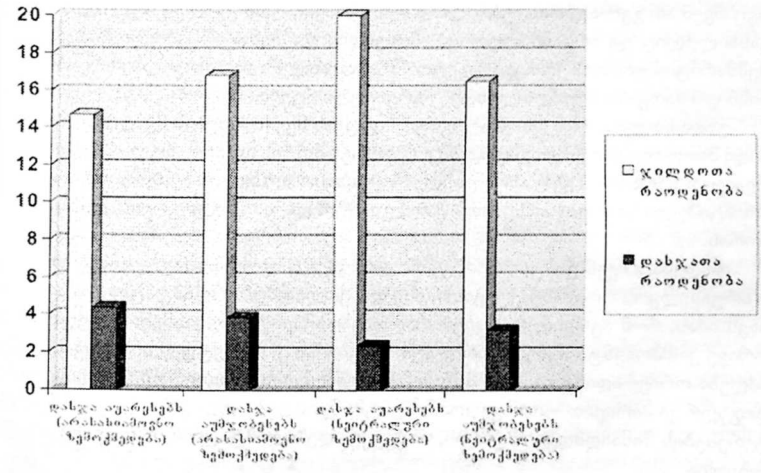
კომპენსაცია. იგი წარმოადგენს ინდივიდის ინტენსიურ მცდელობას გამოასწოროს თავისი რეალური თუ წარმოსახვითი ფიზიკური ან ფსიქიკური არასრულფასოვნება. მოცემული ინდივიდი ხშირად ცდილობს თავისი სისუსტე ერთ სფეროში, შეავსოს „მიღწევებით" სხვა სფეროებში. ამ მდგომარეობის საილუსტრაციოდ შემდეგი მაგალითის მოყვანა შეიძლება: ცნობილია, რომ ყმაწვილი რომელიც საკუთარ თავში არ არის დარწმუნებული, ხშირად იწყებს აგრესიული ქცევის დემონსტრირებას.

კომპენსაციის მექანიზმი განსაკუთრებით ხშირად რეალიზდება ფიზიკური დეფექტების მქონე მოზარდებში. მითუმეტეს, თუ ამ დეფექტის გამო მათ თანატოლები დასცინიან. ამ ასაკში კი ადამიანი ბევრად უფრო მგრძნობიარეა დაცინვისადმი. ასეთ შემთხვევაში ირთვება კომპენსაციის რეაქცია და მოზარდი ცდილობს სხვა სფეროში რეალიზდეს. თუ ეს არ გამოსდის, ყალიბდება განსაკუთრებული ტიპის ქცევა, რომელიც ნეგატივიზმსა და გარშემომყოფებისადმი აგრესიულ დამოკიდებულებაში გამოიხატება. ეყრება ბუნტს საფუძველი.

რეაქტიული წარმონაქმნი (ჰიპერკომპენსაცია). იგი წარმოადგენს მექანიზმს, რომლის საშუალებითაც ხდება მიუღებელი სურვილების (მათ შორის აგრესიულის) გამოვლენის თავიდან აცილება, ამ სურვილების საწინააღმდეგო განწყობისა და ქცევის ფორმების განვითარების გზით. ამ ფენომენის დამახასიათებელ თვისებას წარმოადგენს – გადამეტებულობა და ექსტრავაგანტულობა. ფსიქოანალიტიკოსთა აზრით, რეაქტიული წარმოდგენის ელემენტების დანახვა შესაძლებელია ყველა სახის გადამეტებულ ქცევაში („Агрессия..." 2004). მიუხედავად იმისა, რომ უმრავლეს შემთხვევაში ეს ქცევა დაკავშირებულია აგრესიულობის შემცირებასთან, ზოგჯერ იგი შეიძლება იყოს მძაფრი აგრესიის წყაროც. განსაკუთრებით, ეს იმ შემთხვევაშია შესაძლებელი, როდესაც პიროვნება გაუცნობიერებლად ებრძვის საკუთარ შიშებს. ამ დროს ჰიპერკომპენსაციის მექანიზმის საშუალებით, ეს ადამიანები „გადაიქცევიან" უაღრესად აგრესიულ, ყოველგვარი შიშისაგან „თავისუფალ" ადამიანებად, რომლებსაც სურთ თავისი უშიშრობა დაუმტკიცონ გარშემომყოფებს.

ჩანაცვლება. იგი წარმოადგენს ნეგატიური ემოციების გადატანის რეაქციას რეალური ობიექტიდან უფრო უსაფრთხო ობიექტზე. იგი აძლევს საშუალებას ადამიანს განიმუხტოს იმ ორგანიზმებზე (ადამიანებზე, ცხოველებზე), რომლებსაც არ ძალუძთ ისეთივე ეფექტური პასუხი გასცენ მას, როგორც ამას გააკეთებდა ის ვინც ეს ნეგატიური ემოციები გამოიწვია (მაგ. შეფი სამსახურში,

ფიზიკურად უფრო ძლიერი ნაცნობი და სხვა). ზიგმუნდ ფროიდი ამ მექანიზმს არაცნობიერის ბაზისურ მექანიზმად თვლიდა. ამ მოსაზრების დასასაბუთებლად, ფსიქოანალიტიკური მიდგომისთვის ცოტათი „შეუფერებელი“ – ინსტრუმენტული მიდგომით შესრულებული კვლევა მინდა მოვიყვანო. საუბარია ლ. ბერკოვიცის და თანაავტორების ექსპერიმენტზე სადაც მოწმდებოდა სტრესორული ფაქტორების ზემოქმედების ხასიათი ცდისპირების მიერ „გამოწერილ“ ჯილდოებსა და დასჯებზე. აღმოჩნდა, რომ პირები, რომლებზეც სტრესორები (ამ კონკრეტულ ექსპერიმენტში სტრესი გამოწვეული იყო დაბალი ტემპერატურის მქონე წყლის ავზში ხელის ჩაყოფით) მოქმედებენ და შესაბამისად, ცოტათი გაღიზიანებულნი იყვნენ, უფრო ნაკლებად აჯილდოებდნენ და მეტად სჯიდნენ შესრულებულ სამუშაოში დაშვებული შეცდომების გამო სრულიად ნეიტრალურ პირებს (ანუ პირებს, რომლებსაც მათთვის არაფერი დაუშავებიათ), ვიდრე ცდისპირები, რომლებიც უსიამოვნო ზემოქმედების ქვეშ არ იმყოფებოდნენ (ამ უკანასკნელებს ხელი სხეულის ტემპერატურის მქონე თბილ წყალში ჰქონდათ ჩაყოფილი). აღნიშნული ექსპერიმენტის შედეგები იხილეთ სურათზე 5.2.1. ამ გამოკვლევაში ცალსახად იქნა ნაჩვენები, რომ ექსპერიმენტატორის თანაშემწის მიერ განრისხებული ცდისპირები უფრო ინტენსიურად სჯიდნენ ექსპერიმენტში მონაწილე ყველა პერსონას მიუხედავად იმისა, დაუშავეს ცდისპირს რაიმე თუ არა (Berkowitz 2002).



სურ. 5.2.1. ცდისპირთა მიერ სხვა ცდისპირთათვის დანიშნული ჯილდოთა და დასჯათა რაოდენობა (Berkowitz 2002)

პროექცია. ეს მდგომარეობა საკუთარი მიუღებელი ემოციური განწყობის გაუცნობიერებელ უარყოფასა და სხვებისადმი მის მიწერას (პროექციას) წარმოადგენს (Frager & Fadiman 2005). ამ დროს ინდივიდს მართლა ჰგონია, რომ მის მიმართ სხვა ადამიანებს გააჩნიათ უარყოფითი აზრები თუ აგრესიული მიზნები. ამის გამო, მოცემული ინდივიდი შეიძლება „პრევენციული" მიზნების გამო თავად გახდეს კონფლიქტის ინიციატორი.

რაციონალიზაცია. მოცემული მექანიზმის მოქმედება გამოიხატება იმაში, რომ ადამიანი თვითგამართლების მიზნით ცდილობს მისცეს ცრუ ახსნა საკუთარ მიუღებელ საქციელსა და მოთხოვნილებებს. ამ სახის ფსიქოლოგიური დაცვის დროს აზროვნების პროცესი გამოიყენება ინფორმაციის მხოლოდ ნაწილის დამუშავებაში იმ მიზნით, რომ კარგად იქნას დასაბუთებული ინდივიდის მიერ სიტუაციის კონტროლის „ფაქტი". ამ დროს სიტუაციის მიუღებელი ნაწილი კი გამოიდევნება ცნობიერებიდან. ასეთი დაცვა ხშირად ხორციელდება საკუთარი აგრესიული მოტივების და ქცევის ფსევდორაციონალური არგუმენტებით ახსნის მიზნით. რაციონალიზაციის შესანიშნავი მაგალითი მოყვანილია ეზოპეს ცნობილ იგავში მელიაზე, რომელიც ვერ შესწვდა ყურძენს და ამიტომ საკუთარი თავი დააწყნარა იმით, რომ ყურძენი ჯერ მოუმწიფებელი იყო და ამიტომ მჟავე იქნებოდა. ამ მეთოდის გამოყენებით ადამიანს შეუძლია გაამართლოს თავისი ნებისმიერი აგრესიული ქმედება.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ჩვენ მიერ ზემოთ განხილული მექანიზმების გარდა კიდევ არსებობს სხვა, არანაკლებად საინტერესო ფორმები, რომლებზეც ჩვენ არ გვისაუბრია. უბრალოდ შევნიშნავთ, რომ ყველა ეს მექანიზმი (აქ განხილულიც და არგანხილულიც) ინდივიდის გარშემო არსებული სიტუაციის ჭეშმარიტი სურათის ერთგვარ დეფორმაციას ახდენს და ამ თვალსაზრისით, ნებისმიერ მათგანს შეუძლია გახდეს აგრესიული ქცევის წყარო.

უნდა ითქვას, რომ ფსიქოლოგიური დაცვის მექანიზმების წყალობით ინდივიდი მხოლოდ ფსიქოლოგიურ დისკომფორტს იხსნის და არსებული პრობლემის რეალურ გადაჭრას ვერ ახორციელებს (Киршбаум, Еремеева 2000). სწორედ ეს პრინციპული სხვაობა არსებობს ეთოლოგიურ და ფსიქოლოგიურ ადაპტაციას შორის.

როდესაც ჩვენ ვსაუბრობთ ერთი და იგივე მოვლენის (აგრესიის) უნარზე უზრუნველყოს როგორც ქცევითი, ისე ფსიქოლოგიური ადაპტაცია, ეს არ ნიშნავს იმას, რომ აგრესიულ ქცევასთან დაკავშირებულ ნებისმიერ სიტუაციაში ორივე კომპონენტი იქნება ჩართული. ზოგიერთ კონკრეტულ სიტუაციაში შეიძლება ორივე ადაპტაციური მექანიზმი მუშაობდეს, ზოგიერთში – ერთ-ერთი, ზოგჯერ კი პირიქით – ორივე კომპონენტმა შეიძლება ინდივიდის რეალური ინტერესების წინააღმდეგ იმუშაოს, რაც უკვე დეზადაპტაციის პროცესის მანიშნებელია.

ფსიქოლოგიური დაცვის ამ ფენომენთა ფიზიოლოგიური მექანიზმების საინტერესო ახსნა შემოგვთავაზა ე. კოსტანდოვმა. მკვლევარის აზრით, უარყო-

ფითი ემოციური განცდები თავის ტვინის ქერქში აყალიბებენ მყარ რეფლექტორულ კავშირებს. ეს კი ზრდის მგრძნობელობის ზღურბლს და ამუხრუჭებს უარყოფითი ნიშნის მოვლენებთან დაკავშირებულ სიგნალებს, უშლის რა ამით ხელს მათ გაცნობიერებას. გაუცნობიერებელ სტიმულებს შორის არსებული დროითი კავშირები შესაძლებელია დაფიქსირდნენ გრძელვადიან მეხსიერებაში („Агрессия...“ 2004).

მოცემული ქვეთავში, აგრესიის ფსიქოლოგიური ადაპტაციური ფუნქცია ჩვენ ფსიქოანალიტიკური მიდგომის გამოყენებით განვიხილეთ. ამის მიზეზი ის იყო, რომ თანამედროვე ფსიქოლოგიაში საკმაოდ პოპულარული ტერმინი „ფსიქოლოგიური დაცვა“ ფსიქოანალიტიკური ლიტერატურიდან შემოსულს წარმოადგენს და, რადგანაც ეს ტერმინი ვახსენეთ, მის განმაპირობებელ ფსიქოლოგიურ მექანიზმებზეც ვისაუბრებთ. ფსიქოანალიზით, რომ არ დაგვეწყო ამ თემის განხილვა, აგრესიის ფსიქოლოგიურ ადაპტაციურ ფუნქციაზე საუბარს ინსტრუმენტული კვლევის მეთოდებით შესრულებული სამუშაოებიდან დავიწყებდით. სწორედ, მათზე გვექნება ახლა საუბარი.

როგორც წინა ქვეთავში აღვნიშნეთ, აგრესიის ერთ-ერთი ფუნქციაა სხვებისთვის ზიანის მიყენება. ზოგიერთი ინდივიდი ამ პროცესისგან სიამოვნებას იღებს. ლ. ბერკოვიცი თვლიდა, რომ თავად ემოციური აგრესიის ცნებაც იმ ფაქტის გამოხატულებაა, რომ აგრესიული აქტის ჩადენისას ადამიანი იღებს გარკვეულ სიამოვნებას. მისი აზრით, სხვებისთვის ზიანის მიყენებით ინდივიდი ერთგვარ ფსიქოლოგიურ ჯილდოს იღებს. უფრო მეტიც, ეს აქტი მათი დეპრესიული მდგომარეობიდან გამოყვანის მიზეზადაც შეიძლება იქცეს (Berkowitz 2002). ავტორის აზრით, გარდა ამისა, აგრესიის საშუალებით დასახული მიზნების პერმანენტულ მიღწევას ინდივიდი მიყავს იმ მდგომარეობამდე, რომ მას უკვე თავად აგრესიის ფაქტი მიაჩნია სასიამოვნოდ. შედეგად, ასეთი ადამიანები ახორციელებენ შეტევას მაშინაც კი, როდესაც სულაც არ არიან აგზნებულნი. ბერკოვიცი თვლის, რომ ამ ტიპის ქცევა საზოგადოებაში ბევრად უფრო ფართოდ არის გავრცელებული ვიდრე ეს ადამიანებს შეიძლება ეგონოთ.

იმის დასადასტურებლად, რომ ეს მართლაც ასეა და ამ სახის მოტივი შეიძლება ამოძრავებდეს არა მარტო პათოლოგიურ ტიპებს არამედ ჩვეულებრივ ადამიანებსაც კი, ბერონისა და თანაავტორების მიერ ჩატარებული და ჩვენ მირ უკვე მოყვანილი, საინტერესო ექსპერიმენტი გამოდგება (Baron & Richardson 2004). როგორც აღვნიშნეთ, ექსპერიმენტის დასაწყისში მონაწილე ცდისპირებს უყვებოდნენ კვლევის ცრუ მიზნის შესახებ. შემდეგ ექსპერიმენტატორის თანაშემწე ცდისპირთა ნახევარს სპეციალურად აღიზიანებდა. ყველა ცდისპირს საშუალება ჰქონდა ელექტროდენის დარტყმით 10-ჯერ დაესაჯა აღნიშნული პირი, ვითომდა მის მიერ დავალების შესრულებისას დაშვებული შეცდომების გამო. მნიშვნელოვანი დეტალი იყო ის, რომ ცდისპირს შეეძლო დაენახა მრიცხველი, რომელიც ვითომდა უჩვენებდა როგორ ძლიერ ტკივილს განიცდიდა ექსპერიმენტატორის თანაშემწე ყოველი ელექტროდარტყმისას (სინამდვილეში,

თანაშემწე შეგნებულად უშვებდა შეცდომებს, ხოლო ელექტრული დარტყმის შესახებ ინფორმაცია, როგორც ყველა ამ სახის ცდებში, ფალსიფიცირებული იყო). ექსპერიმენტის მიზანს წარმოადგენდა იმის დადგენა თუ როგორ რეაგირებდნენ „გაბრაზებული" და „არაგაბრაზებული" ცდისპირები ინფორმაციაზე მსხვერპლისთვის მიყენებული ტკივილის შესახებ. მოცემული კვლევის ძირითადი შედეგები მოყვანილია სურათზე 2.1. როგორც ვხედავთ ინფორმაცია ტკივილის შესახებ არაგაბრაზებულ ადამიანებში ამცირებდა მათ მიერ მიყენებულ დარტყმათა ინტენსივობას (ბერონის თქმით ეს ადამიანები თავს ცუდად გრძნობდნენ, როდესაც ტკივილზე ინფორმაციას იღებდნენ), ხოლო გაბრაზებულებში კი – პირიქით ზრდიდა მას. ეს უკანასკნელნი, იყვნენ რა პროვოცირებული იმ პირთა მიერ ვისაც ახლა სჯიდნენ, ტკივილზე ინფორმაციის მიღებისთანავე აძლიერებდნენ ელექტროდარტყმების ინტენსივობას (Baron & Richardson 2004). განა ეს არ ნიშნავს იმას, რომ ისინი სიამოვნებას იღებენ სხვისთვის ტკივილის მიყენებით?

მაშასადამე, გარდა ზემოთ აღწერილი, თავდაცვითი, ფიზიკური გადარჩენის, ასევე გარკვეული ფსიქოლოგიური პრობლემების მოხსნის და მსგავსი ფუნქციებისა, აგრესიას გააჩნია პოზიტიური ემოციური განწყობის შექმნის ფუნქციაც. ეს უკანასკნელი, როგორც ჩანს, აგონისტურ შეტაკებაში გამარჯვებისა და სხვისი დამარცხების, სხვისთვის ტკივილის მიყენებისა და მისი დამცირებისგან მიღებული სიამოვნების, აგრეთვე ამა თუ იმ რესურსის ფლობისა და დომინირების ფაქტისაგან მიღებულ პოზიტიურ ემოციებთან არის დაკავშირებული. რასაკვირველია, ასეთ ემოციებს, მხოლოდ სუბიექტის თვალსაზრისით შეიძლება ეწოდოს პოზიტიური.

ჩვენი მონოგრაფიის იმ ნაწილში, რომელიც აგრესიის კლასიფიკაციის პრინციპებისადმი იყო მიძღვნილი, უკვე გვქონდა საუბარი იმაზე, რომ აგრესიის ერთ-ერთ მიზეზს შესაძლებელია წარმოადგენდეს ის პოზიტიური ემოციები, რომელიც თანს სდევს აგონისტურ შეტაკებაში გამარჯვებასა თუ დომინირებას. ჩვენ გარდა, ამ მოსაზრებას მრავალი სხვა ავტორიც იზიარებს (იხილეთ მაგ. Burghardt 2004; Ingle 2004). ამ მიზეზებით გამოწვეული აგრესია ჩვენ, აგრესიის ცალკე ფორმადაც კი ჩავთვალეთ. თუმცა, შევნიშნავთ, რომ ამ სახის მოტივაცია, შესაძლებელია, მოქმედებდეს სხვა მიზეზებით გამოწვეული აგრესიული ქცევის (მაგ. თავდაცვითი) დროსაც, ხოლო პერმანენტული გამარჯვებების პირობებში კი სიამოვნების მიღება, აგრესიული ქცევის განხორციელების მთავარ მოტივადაც კი იქცეს.

როგორც ჩანს, პოზიტიური ემოციების მიღების მოტივი აგრესიული ქცევის დროს, შესაძლებელია ახასიათებს ცხოველებსაც. ამაზე მეტყველებს მრავალი გამოკვლევა. ჩვენ უკვე ვახსენეთ ნ. კუდრიავცევას გამოკვლევები (Кудривцева 2004). ახლა ჯონ კნუტსონის და მისი თანამშრომლების საინტერესო გამოკვლევებს გვინდა მივაქციოთ მკითხველის ყურადღება. მათ მიერ ნაჩვენები იქნა, რომ თუკი ელექტროშოკის ზემოქმედებით განვითარებული ვირთაგვების ურ-

თიერთშეტაკებების დაწყებიდან მალევე, ექსპერიმენტატორი წყვეტდა ელექტროშოკს, ვირთაგვები შემდგომში ელექტრული დარტყმების მიღებისას, უფრო აგრესიულნი ხდებოდნენ. როგორც ჩანს, ვირთაგვები თვლიდნენ, რომ აგრესია „ანაზღაურებდა" თავის თავს – ამცირებდა რა ტკივილს იმით, რომ წყვეტდა ელექტროშოკს. ასეთი უარყოფითი განმტკიცება შემგომში, როდესაც მათზე ისევ მოქმედებდნენ ელექტროშოკით – აძლიერებდა აგრესიას (ციტ. Berkowitz 2002 მიხედვით). ეს ყოველივე კარგად ჯდება აგრესიის, როგორც დამცველობითი ფენომენის განმარტებაში. კნუტსონის მიერ აღწერილი ექსპერიმენტის სხვა ვარიანტში, ვირთაგვები ელექტროშოკის ზემოქმედებით ისევ იწყებდნენ ბრძოლას, მაგრამ ამჯერად ექსპერიმენტატორი არ წყვეტდა ტკივილით სტიმულაციას. ამ შემთხვევაშიც, ელექტროშოკის შემდგომი მოქმედებისას, ცხოველთა აგრესიულობამ მოიმატა, თუმცა, ამ აგრესიით ისინი ვერ წყვეტდნენ მტკივნეულ ელექტრულ ზემოქმედებას. აღნიშნული ცდების კომენტირებისას ლ. ბერკოვიცი ასკვნის, რომ უკანასკნელ შემთხვევაში, ვირთაგვების ქცევა განიცდის უკვე დადებით განმტკიცებას – მსხვერპლზე აგრესიული შეტევის შესაძლებლობის გზით (Berkowitz 2002).

ეს ექსპერიმენტებიც ადასტურებენ აგრესიული ქცევის უდიდეს მნიშვნელობას ინდივიდის ფსიქოლოგიური წონასწორობის აღდგენის საქმეში.

ახლა კი ვისაუბროთ იმ გამოკვლევებზე სადაც გაანალიზებული იყო აგრესიის ფენომენი, ადაპტაციის ცნების ფარგლებში.

ერთ-ერთ გამოკვლევაში, რომელიც ჩატარდა სამხედრო კურსანტებზე, ნანახი იქნა, რომ აგრესიულობის მაღალი ინდექსი (შეფასებული – ბასისა და დარკის კითხვარით, hand-test საშუალებით) კორელირებდა და ავტორთა აზრით, ხელსაც კი უწყობდა ამ პიროვნებათა სოციალურ-ფსიქოლოგიურ ადაპტაციას (შეფასებულს – „სოციალურ-ფსიქოლოგიური ადაპტაციის" კითხვარით). მაშინ როდესაც მტრულობის ინდექსი, ეჭვიანობის, დანაშაულის შეგრძნებისა და გაღიზიანებადობის მახასიათებლები (შეფასებული – ბასისა და დარკის კითხვარის მიხედვით), პირიქით, უარყოფითად კორელირებდნენ ადაპტაციასთან (Васильева, Радишевская 2005). მიღებული შედეგები საკმაოდ კარგად ეთანხმება იმ კონცეფციას, რომლის მიხედვითაც მტრულობა, წყენა, ეჭვიანობა, დანაშაულის შეგრძნება და ასევე ნეგატივიზმი (თუმცა, მოცემულ კვლევაში ნეგატივიზმი და წყენა არ კორელირებდნენ უარყოფითად ადაპტაციის მახასიათებლებთან) აუტოაგრესიის გამომხატველ პარამეტრებად ითვლებიან და შესაბამისად, მათი ზრდა ორგანიზმის დეზადაპტაციის მაუწყებელია.

უნდა აღინიშნოს, რომ მოყვანილ კვლევაში, ტერმინში „ინდივიდის სოციალურ-ფსიქოლოგიური ადაპტაცია" იგულისხმებოდა ჯგუფისა და პიროვნების ისეთი ურთიერთობა, რომლის დროსაც ეს უკანასკნელი ხანგრძლივი შინაგანი კონფლიქტების გარეშე პროდუქტიულად ასრულებდა თავის საქმეს, ახერხებდა საკუთარი პიროვნების თვითდამკვიდრებასა და შემოქმედებითი პოტენციალის რეალიზაციას. აგრესიის ადაპტაციური როლის (იგულისხმება სოციალურ-

ფსიქოლოგიური ადაპტაცია) დამადასტურებელი სტატისტიკურად სარწმუნო მონაცემები, ავტორთათვის ფაქტობრივად მიუღებელი აღმოჩნდა. ამიტომ მათ, საკუთარი ფაქტობრივი მასალის ლოგიკის მიუხედავად, ასეთ ადაპტაციას ფსევდოადაპტაცია უწოდეს (Васильева, Радишевская 2005). რასაკვირველია, ჩვენ არ გვინდა ტოლობის ნიშანი დავსვათ კვლევის სტატისტიკურ და შინაარსობრივ მხარეს შორის და შესაბამისად არ ვთვლით, რომ კორელაცია მიზეზ-შედეგობრივი კავშირის სინონიმია, მაგრამ მაინც საგულისხმოა, რომ მკვლევართათვისაც კი საკმაოდ ძნელია აგრესიის პოზიტიური ფუნქციის აღიარება (ჩვენ ამ თემის გარშემო კიდევ გვექნება საუბარი).

ამ და წინა ქვეთავებში მოყვანილი მონაცემები ადასტურებენ იმას, რომ აგრესია, გარკვეული თვალსაზრისით მაინც (თუნდაც ფსიქოლოგიური და ეთოლოგიური), შეიძლება გვევლინებოდეს პოზიტიური როლის მქონე ფენომენად. ყოველ შემთხვევაში, კონკრეტული ინდივიდისათვის პოზიტიური როლის მქონედ. ეს დასკვნა, რასაკვირველია ცხადია ყველასათვის, ალბათ უკიდურესი პაციფისტებისა და ჰუმანისტების (უფრო მართებული იქნებოდა ამ ტერმინის ბრჭყალებში აღება) გარდა. თანამედროვე პოლიტკორექტულობისთვის (ამ ტერმინის ბოლო წლებში მიღებული გაგებით) აგრესიის პოზიტიური როლი ნონსენსს წარმოადგენს.

შემდეგ ქვეთავში კი გვექნება საუბარი აგრესიაზე, როგორც ინდივიდის დეზადაპტაციის გამოვლენაზე.

5.3. პათოლოგიური აგრესიულობა, როგორც ორგანიზმთა დეზადაპტაციის ნიშანი

წინა ქვეთავებში ჩვენ უკვე გავეცანით კვლევებს, სადაც აგრესიის ადაპტაციურ ფუნქციასთან ერთად აღნიშნული იყო მისი (აგრესიის) ზოგიერთი კომპონენტის – მტრულობის, ეჭვის, დანაშაულის შეგრძნების მაღალი მახასიათებლების ორგანიზმზე დამაზიანებელი მოქმედება. ბევრი ავტორი საერთოდ უარყოფს თანამედროვე ადამიანებში აგრესიული ქცევისა და განსაკუთრებით კი – (მაღალი)აგრესიულობის დადებით, ადაპტაციურ ფუნქციას. უფრო მეტიც, წარმოდგენა აგრესიაზე, როგორც დეზადაპტაციურ ფენომენზე ისე მყარად არის „გამჯდარი" მკვლევართა მენტალობაში, რომ მიუხედავად იმისა, რომ ერთ-ერთი მკვლევარი საკუთარი სტატიის დასაწყისში აღნიშნავს იმას, რომ სკოლამდელი ასაკის აგრესიული ბავშვები არ ავლენენ რაიმე სარწმუნო სხვაობას ფსიქიკური ფუნქციების განვითარების მიხედვით, რამოდენიმე პარაგრაფით ქვემოთ კი – აგრესიულ ქცევას ბავშვთა დეზადაპტაციის გამოვლენად (თანაც, ყოველგვარი არგუმენტაციის გარეშე) მიიჩნევს (Колосова 2006). სხვა ავტორები აღნიშნავენ, რომ ძალადობის ჩამდენ დამნაშავეებში შეინიშნება აგრესიასა და სხვადასხვა ნეიროფსიქოლოგიურ დარღვევებს შორის კავშირის არსებობა (Wood & Liossi 2006). მაგრამ ამ კვლევის ავტორები ამ ფაქტის კონსტატირებას არ ჯერდებიან

და ისე წარმოადგენენ საკითხს, რომ თითქოსდა მომატებული აგრესია ნებისმიერ შემთხვევაში (მიუხედავად იმისა, დაკავშირებულია იგი ცნს-ის დაზიანებასთან, თუ არა) დეზადაპტაციური მოვლენაა.

გვინდა შევნიშნოთ, რომ ამ ტიპის სტატიებში ხშირად იყენებენ ტერმინს სოციალური (ან სოციალურ-ფსიქოლოგიური) ადაპტაცია, რომლის დეფინიციაც მოიცავს ინდივიდის მიერ სოციალური როლის მიღებას, რაც გარშემომყოფთა მიმართ მისი უფლებებისა და მოვალეობების რეგლამენტაციას აპირობებს. სოციალური ადაპტაციის ასეთი გაგება თავიდანვე განსაზღვრავს აგრესიისადმი არა მარტო უარყოფით დამოკიდებულებას (ესა თუ ის პოლიტიკური, რელიგიური თუ ზნეობრივი შეხედულებები ყოველი ადამიანის თავისუფალი ნების გამოხატულებაა და ამ სფეროში შეჭრა მეცნიერების კომპეტენცია ნამდვილად არ არის), არამედ აგრესიისადმი, როგორც არაადაპტური ფენომენისადმი მიდგომას. არადა, არაადაპტურობა და ასოციალურობა, მიუხედავად იმისა, რომ ადამიანი სოციალურ გარემოში არსებობს, ერთი და იგივე ნამდვილად არ არის. კერძოდ, არ უნდა დავივიწყოთ ის, რომ ადამიანი ხშირად თვითონ ქმნის იმ კანონებს, რომლითაც მის გარშემო არსებული მიკროსოციუმი ფუნქციონირებს. აქ მხოლოდ დიქტატორებზე კი არ არის საუბარი, რომელთა ერთი ბრძანებაც კი საკმარისი იყო იმისათვის, რომ მილიონობით ადამიანის ცხოვრება რადიკალურად შეცვლილიყო, არამედ საუბარია „ჩვეულებრივ" ადამიანებზე: ოჯახის მამებზე, სხვადასხვა ხასიათის ფორმალურ და არაფორმალურ ლიდერებზე, რომელთაც ძალუძთ თავისი „კომპეტენციის" სფეროში არსებული სტრუქტურები (საკუთარი ოჯახი, უბანი, ბანდა, დანესებულება, სექტა და სხვა) საკუთარი მსოფლმხედველობის მიხედვით აცხოვრონ. რასაკვირველია, ეს იმ შემთხვევაში, თუკი აღნიშნული პრინციპები რადიკალურად არ სცდება საზოგადოებაში მიღებულს. ანუ ჩვენ იმის თქმა გვინდა, რომ ხშირად შეიძლება რაღაც ფარგლებში იყო ასოციალური და ამავე დროს იყო კარგად ადაპტირებული. ქმარი, რომელიც მრავალი წლის (ზოგჯერ მთელი სიცოცხლის) განმავლობაში ყოველდღიურად მორალურ თუ ფიზიკურ შეურაცხყოფას აყენებს საკუთარ მეუღლეს, რასაკვირველია ასოციალური ელემენტია, მაგრამ იგი სულაც არ არის ცუდად ადაპტირებული, მითუმეტეს თუკი მორჩილების გარდა სიამოვნებასაც იღებს ამ პროცესიდან. თანაც, ოჯახის ასეთი „მამა" აღნიშნული პოზიტიური ემოციური სტიმულაციის გამო, შეიძლება სამსახურში მაღალი შრომითი ნაყოფიერებითაც კი ხასიათდებოდეს. იგივე შეიძლება ითქვას კრიმინალზეც, რომელიც თავისი კრიმინალური საქმიანობიდან (მათ შორის აგრესიულ დანაშაულთან დაკავშირებული) მიღებული შემოსავლების წყალობით მდიდრულად და წყნარად ცხოვრობს სადღაც შორეულ კუნძულებზე. საკუთარი ყოფიდან, მასობრივი ინფორმაციის საშუალებებიდან გაგებული ბევრი ასეთი მაგალითის მოყვანა არის შესაძლებელი.

მიუხედავად ამისა, ლიტერატურაში მრავლადაა მონაცემები აგრესიული ქცევის დეზადაპტაციური როლის შესახებ.

წარმოდგენები აგრესიის დეზადაპტაციურ ფუნქციაზე მყარად არის დამკვიდრებული არა მარტო ფსიქოლოგიურ, არამედ ზოოლოგიურ და ანთროპოლოგიურ ლიტერატურაშიც. თანაც, მას სოლიდური და სარწმუნო ემპირიული ბაზა გააჩნია. მაგალითად, ავტორთა მიხედვით უფრო ინტენსიური საგნობრივი აქტივობა გხვდება პონგიდთა (პონგიდთა ოჯახში შედის 3 გვარი: ორანგუტანის, შიმპანზისა და გორილის) იმ ჯგუფებში, რომლებშიც ინდივიდთა აგრესიულობის დონე დაბალია (ციტ. Хрисанфова, Перевозчиков 1991 მიხედვით).

როგორც ცნობილია, ფაქტობრივად აგრესია – გარემოს (პოპულაციის, მიკროსოციუმის, უბრალოდ გარშემომყოფთა) ინდივიდის მოთხოვნილებებისადმი დამორჩილებისა და შეგუების საშუალებას წარმოადგენს (Колосова 2006). ლოგიკურია ვივარაუდოთ, რომ იმ შემთხვევაში, როდესაც აგრესიის სუბიექტი იღებს გარკვეულ პრეფერენციებს ასეთი ტიპის საქციელისაგან, ეს ქცევა ადაპტაციური ფუნქციის მატარებელია, ხოლო იქ სადაც ეს ასე არ ხდება, წინა პლანზე აგრესიის დეზადაპტაციური, თავად ორგანიზმისათვის დესტრუქციული კომპონენტები გამოდიან. ზემოთ მოყვანილი ავტორის აგრესიისადმი ცალსახად უარყოფითი დამოკიდებულების მიუხედავად, სწორედ ამ თვალსაზრისით საუბრობს იგი სკოლამდელი ასაკის აგრესიული ბავშვების დეზადაპტაციაზე. კერძოდ, მას მოჰყავს კონკრეტული პარამეტრები, რომლებიც ამ უკანასკნელთა დეზადაპტაციაზე მეტყველებენ – მაგალითად, პრობლემები უფროსებთან ოპტიმალური ურთიერთობის დამყარებაში (Колосова 2006). არადა ასეთი კონტაქტები ინდივიდის სოციალიზაციისათვის ძალზედ მნიშვნელოვანია.

დ. სტოტის დაკვირვებათა რუქის გამოყენებით, აგრეთვე დადგენილ იქნა ბავშვთა დეზადაპტაციის სხვა გამოვლინებებიც. თუმცა შევნიშნავთ, რომ ამ სკალის მთელი რიგი პარამეტრების (ასოციალურობა, მოუსვენრობა, ადრეული სქესობრივი განვითარების ნიშნების არსებობა) დეზადაპტაციურად ჩათვლა მკვლევართა გარკვეული წინასწარგანწყობით არის გამოწვეული და შესაძლებელია, სრულიადაც არ მეტყველებს ადაპტაციის გაუარესებაზე.

ლიტერატურის კრიტიკული ანალიზის შემდეგ არ გვინდა მკითხველს ისეთი შთაბეჭდილება დარჩეს თითქოს აგრესია ყოველთვის ადაპტაციური მოვლენაა. არსებობს ცნება არაადეკვატური, არასიტუაციური, პათოლოგიური აგრესიულობის შესახებ.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, თუ აგრესია ერთხელ გამოვლინდა, იგი აუცილებლად გამეორდება (Moyer 1987). ცხოველებზე ჩატარებულმა ლაბორატორიულმა კვლევებმა ანახეს, რომ ყოველდღიური აგრესიული ქცევის გამოცდილებამ (რასაკვირველია, თუ იგი შეჯერებულია აგონისტურ შეტაკებებში პერმანენტულ გამარჯვებასთან), შეიძლება ორგანიზმი პათოლოგიური აგრესიულობის ჩამოყალიბებამდე მიიყვანოს (Кудрявцева და თ.ა. 1997; Кудрявцева 2004). აგრესიულობის პათოლოგიური ხასიათი იმაში მდგომარეობს, რომ ამ შემთხვევაში აგრესიას უკვე არაადეკვატური ხასიათი აქვს შეძენილი. ასეთი ორგანიზმი განაგრძობს თავდასხმას დამარცხებულზე, მიუხედავად იმისა, რომ ამ უკანასკნელმა

უკვე მიიღო მორჩილების პოზა. ნორმაში ამ პოზის მიღება, როგორც წესი, ამცირებს და წყვეტს გამარჯვებულის აგრესიას. ლიტერატურის მიხედვით, აგრესიული კონტაქტის სტანდარტული სურათი შემდეგნაირად გამოიყურება: აგრესორი მამრი თავს ესხმის მსხვერპლს, გარკვეული ხნის განმავლობაში სდევნის და კბენს მას, სანამ ეს უკანასკნელი არ მიიღებს მორჩილების პოზას. ამის შემდეგ მისი აგრესია ცხრება. თუმცა შესაძლებელია სხვაგვარი სურათის არსებობაც, როდესაც მსხვერპლი არ წყვეტს სირბილს ან უფრო მეტიც, უწევს აქტიურ წინააღმდეგობას (ამის მაგალითს ვერტიკალური და გვერდითი თავდაცვითი დგომები წარმოადგენენ). ეს კიდევ უფრო ამძაფრებს დომინანტის აგრესიას. ჩვენ მიერ მოყვანილ შემთხვევაში, როდესაც აგრესია არაადეკვატურ ხასიათს იღებს, სუბმისიური ცხოველის მორჩილება ვერ აჩერებს დომინანტის აგრესიას (Кудрявцева და თ.ა. 1997). ასეთ დროს საუბრობენ მძლავრი პათოლოგიური აგრესიული მოტივაციის არსებობაზე, რომელიც შედეგია ქრონიკული აგრესიისა და პერმანენტული გამარჯვებების გამოცდილებისა. მოცემული ფენომენი, რომ ნამდვილად დეზადაპტაციურია ამაზე მეტყველებს ძლიერი შფოთვის გაჩენა გამარჯვებულ ცხოველებში (Avgustinovich და თ.ა. 1997). თუმცა, მხოლოდ ამით არ გამოიხატება არაადეკვატურად გაზრდილი აგრესიის პათოლოგიურობა. ხშირი, თანაც გაუჩერებელი აგრესიის დროს მკვეთრად იზრდება აგრესორის ტრავმატიზაციის ალბათობაც. რაც შედეგია იმის, რომ ასეთი აგრესორი არ უტოვებს უკან დასახევს დამარცხებულ ორგანიზმს.

მაშასადამე, წინა თავებში მოყვანილი მონაცემების მიუხედავად, აგრესიას შეიძლება არაადაპტაციური (უფრო ზუსტად – ანტიადაპტაციური) დატვირთვაც ჰქონდეს. ლიტერატურაში ხშირად შევხვდებით მოსაზრებებს, რომლის მიხედვითაც ინდივიდის აგრესიულობა (ანუ მუდმივი მზაობა გამოავლინოს აგრესიული ქცევა), მისი დეზადაპტაციის მაჩვენებელია (Левина 1999; Scott 1998). ავტორები იყენებენ ტერმინსაც – ქცევითი დეზადაპტაცია, რაც აღნიშნავს ქცევითი აქტივობის შეუსაბამობას გარეგანი თუ შინაგანი ცვლილებებით გამოწვეულ ორგანიზმის რეაგირების ადაპტურ ხასიათთან (Калуев 2006).

ფრეიდომარქსიზმის ფუძემდებელი ერიხ ფრომი თვლიდა, რომ აგრესია არსებობს ორი სახის: ბიოლოგიურად ადაპტაციური ფუნქციის მატარებელი, რომელიც სიცოცხლის შენარჩუნებას უწყობს ხელს და ამიტომ კეთილთვისებიანია და ავთვისებიანი, რომელსაც სიცოცხლის შენარჩუნების ფუნქცია არ გააჩნია და რომელიც პირიქით აზიანებს აგრესიის როგორც ობიექტს, ისე სუბიექტს (Fromm 1994). ფრომის ზემოთ მოყვანილ წარმოდგენებს მნიშვნელოვანწილად ეთანხმება გერმანელი ფსიქიატრის გ. ამონის თეორია აგრესიის რეალიზაციის ფორმების შესახებ. ამის მიხედვით აგრესიის რეალიზაციის კონსტრუქციული ფორმა გულისხმობს ინდივიდის უნარს გაუძლოს მასზე ნეგატიურ ზემოქმედებებს. ასეთი აგრესია სოციალურად მისაღებია. აგრესიის რეალიზაციის დესტრუქციული ფორმისას კი – ადგილი აქვს მორალურ-ეთიკური ნორმების დარღვევას, გარშემომყოფებთან ურთიერთობათა დარღვევასა და დეფორმა-

ციას, კრიმინალურ და დევიანტურ ქცევას. აგრესიის დეფიციტური ფორმა ხასიათდება დაბალი სოციალური აქტივობით, ქცევითი პროცესების არასაკმარისი დიფერენცირებით, რაც, თავის მხრივ, ხელს უწყობს აგრესიული ქცევის რეალიაზაციას. ავტორის აზრით, მას ხშირად თან სდევს აგრეთვე ასთენიური, ფსიქასთენიური და დეპრესიული მდგომარეობების ჩამოყალიბება და აუტოაგრესიის ფენომენიც (Ammon 2000).

ამ თავის ბოლოს, ჩვენ მიერ ჩატარებული გამოკვლევების შედეგების მოყვანაც შეიძლება. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, კორელაციურმა ანალიზმა გვიჩვენა, რომ აგრესიული დანაშაულის ჩამდენ პირებში ადგილი ჰქონდა მძლავრ დადებით კორელაციას ფიზიკურ აგრესიას, ირიბ აგრესიას, გაღიზიანებას, ნეგატივიზმს, წყენას, ეჭვსა და ვერბალურ აგრესიას შორის. განყენებულად იდგა მხოლოდ დანაშაულის შეგრძნება, რომელიც მარტო ნეგატივიზმთან იყო უარყოფით სარწმუნო კორელაციაში. მაშინ როდესაც, ჩვენ მიერ შესწავლილ არააგრესიულ დამნაშავეებში ადგილი ჰქონდა სულ სხვა დამოკიდებულებას მოცემულ პარამეტრებს შორის. თავისი სტრუქტურით ეს მონაცემები ძლიერ ჰგავდნენ არაკრიმინალურ, „ნორმალურ" შერჩევითობაში მიღებულ მონაცემებს (არუთუნოვი და თ.ა. 1999). რაც შეეხება აგრესიულ დამნაშავეებს, მათში ჰეტეროგენული აგრესიის (ფიზიკური, ირიბი და ვერბალური აგრესია) პარამეტრები დადებითად კორელირებდნენ აუტოაგრესიის (გაღიზიანების, ნეგატივიზმის, წყენისა და ეჭვის) პარამეტრებთან. გამოდის, რომ აგრესიის ასე ვთქვათ პოზიტიური პარამეტრები (მოცემულ ტერმინს აქ ვხმარობთ, ორგანიზმის ფსიქოსომატური დაავადებებიდან დაცვის თვალსაზრისით) დადებით კორელაციაში არიან აგრესიის ნეგატიურ პარამეტრებთან (შესაბამისად, აქაც მოცემული ტერმინი, ორგანიზმის ფსიქოსომატური დაავადებებისაგან დაცვის თვალსაზრისით გამოიყენება). ჩვენი აზრით, მოცემული ფაქტი მიუთითებს იმაზე, რომ აგრესიულ დამნაშავეებში ქცევის სტრუქტურა დარღვეულია და აგრესია – ადაპტაციური ფენომენიდან, ორგანიზმის ზოგადი დეზადაპტაციის გამოვლინებას წარმოადგენს. როგორც ჩანს, ეს ადამიანები ნებისმიერ ფრუსტრაციაზე ბრუტალური აგრესიული რეაქციით რეაგირებენ. ამ დროს დიფუზურადაა მომატებული აგრესიული ქცევისათვის დამახასიათებელი ყველა კომპონენტი. აგრესიის ასეთი ზრდა მიგვითითებს ასევე იმაზე, რომ ამ ადამიანებში აგრესიას დაკარგული აქვს ინსტრუმენტული ხასიათი. შეგვიძლია ვთქვათ, რომ მათში აგრესიას არაადეკვატური, არასიტუაციური ხასიათი აქვს. ალბათ სწორედ ამან მიიყვანა ისინი საბოლოოდ სასჯელის მოხდის ადგილებში.

რაც შეეხება დანაშაულის შეგრძნებას, აქ უნდა ითქვას, რომ არააგრესიულ დამნაშავეებში ამ მახასიათებლის ნაკლები სიდიდე აგრესიულებთან შედარებით, მეტყველებს შემდეგზე: მიუხედავად ჩადენილი დანაშაულისა, არააგრესიულ პატიმრებში მეტ-ნაკლებად მაინც შენარჩუნებულია ქცევის „ნორმალური" მოდელი. მაშინ როდესაც აგრესიულ პატიმრებში დანაშაულის შეგრძნება არა მარტო დაბალი სიდიდით ხასიათდება, არამედ არ კორელირებს აგრესიის

მახასიათებელ პრაქტიკულად არც ერთ პარამეტრთან. რაც კიდევ ერთხელ მიუთითებს იმაზე, რომ აგრესიულმა ქცევამ ამ პირებში დაკარგა ადაპტაციური ფუნქცია.

თუ სოციობიოლოგიური მიდგომის ლოგიკით ვიმსჯელებთ, არ არის გამორიცხული, რომ ჩვენ მიერ შესწავლილ დამნაშავეებს არაადეკვატური აგრესიული ქცევის მოდელის ჩამოყალიბებაში იმის მსგავსი მექანიზმები მონაწილეობდნენ, რომლებზეც საუბარი უკვე გვქონდა ცხოველთა არაადეკვატური აგრესიულობის ანალიზისას. მითუმეტეს, რომ ბევრი მათგანის ანამნეზში აღნიშნულია მრავალი დანაშაულებრივი, უაღრესად აგრესიული აქტი. ცხოველებზე დაკვირვებისას შენიშნული, აგრესიული ქცევის თვისება – ერთხელ გამოვლენის შემთხვევაში, მისი აუცილებელი განმეორებადობა (Липина და თ.ა. 1998), როგორც ჩანს აქაც (ჩვენს მიერ გამოკვლეულ დამნაშავეებში) იჩენს თავს. მრავალჯერადი განმეორების შემდეგ (ზოგჯერ, დაუსჯელობის ფონზე) აპირობებს უკიდურესად აგრესიული ქცევითი სტერეოტიპის ჩამოყალიბებას.

განსაკუთრებით არაადეკვატურობით გამოირჩევა ფსიქოპატთა და ფსიქიკურად დაავადებულ პირთა აგრესიულობა. ცხოველთა სამყაროში არსებულისაგან განსხვავებით, იგი უფრო პათოლოგიური ხასიათისაა, ვიდრე ბუნებრივის. ასეთ აგრესიას ცალსახად აქვს დაკარგული ადაპტაციური ხასიათი, რაც აისახება იმაში, რომ ასეთ ადამიანებს, როგორც წესი, არ ძალუძთ სოციუმში ნორმალური არსებობა. არ გვგონია, რომ ამ წესიდან გამონაკლისს, ამა თუ იმ ტოტალიტარული ქვეყნების დიქტატორები წარმოადგენდნენ. ვფიქრობთ, რომ მათი ხასიათის ფსიქოპათიური „დამძიმება“ *მეტწილად* მათი გადიქტატორების შემდეგ მოხდა. თუმცა, არც იმის მტკიცება მიგვაჩნია გამართლებულად, რომ მათი ფსიქიკა დიქტატორად გახდომამდე ჯანსაღი იყო (Fromm 1994).

უაღრესად საინტერესო საკითხს წარმოადგენს იმის დადგენა, შეიძლება თუ არა ზოგიერთი პროფესიის ადამიანების (სამხედროების, პოლიციისა და უშიშროების სამსახურების თანამშრომლების) აგრესიულობა ჩაითვალოს პათოლოგიურ აგრესიულობად. ერიხ ფრომის ზემოთ მოყვანილი განსაზღვრების თანახმად ამ ტიპის აგრესიულობა კეთილთვისებიან აგრესიულობას წარმოადგენს. ვთვლით, რომ ეს უფრო მეტად მოვლენის ზნეობრივი თვალსაზრისით შეფასებაა, ვიდრე სამეცნიერო შეფასება. ტერმინში პათოლოგიური აგრესიულობა, ჩვენ ვგულისხმობთ სხვა რამეს – კერძოდ, *არაადეკვატურად მაღალ აგრესიულობას,* აგრესიულობას, რომელსაც დაკარგული აქვს *სიტუაციური* ხასიათი. ლიტერატურაში ამ პროფესიის ადამიანთა აგრესიულობას ასევე პროსოციალურ აგრესიულობასაც უწოდებენ, ამით გამოხატავენ რა ასეთი ტიპის ქცევის, სოციუმისათვის სასარგებლო ხასიათს. ამის საპირისპიროდ, დამნაშავეთა აგრესიულობას – ანტისოციალურად მოიხსენიებენ (Моросанова, Гаралева 2009). მოროსანოვასა და გარალევას აღნიშნულ კვლევაში შეფასებულ იქნა როგორც პროსოციალური (სამხედრო კონფლიქტში მონაწილე პირები და სპორტის საბრძოლო სახეების სპორტსმენები), ისე ანტისოციალური აგრესიულობის (მძიმე

დანაშაულის ჩამდენი დამნაშავეები) მქონე პირთა პიროვნული მახასიათებლები და შედარებულ იქნა ეს მონაცემები „ნორმალურ" შერჩევითობასთან (სტუდენტები). ტესტირებისთვის გამოიყენეს მრავალი მეთოდიკა, მათ შორის – ბასისა და დარკის, აგრეთვე მინესოტას მრავალფაზიანი პიროვნული კითხვარი (MMPI). მიღებული შედეგების ანალიზმა აჩვენა, რომ ანტისოციალურად მიმართული აგრესიული ქცევის მქონე ცდისპირებს აღენიშნებოდათ გაღიზიანებადობის, წყენისა და პიროვნული შფოთის ყველაზე მაღალი დონე. აუტოაგრესიის (დანაშაულის შეგრძნება) მაღალი დონით გამოირჩეოდნენ პროსოციალურად მიმართული აგრესიული ქცევის მქონე ცდისპირები. ორივე ამ ჯგუფის პირებს აღენიშნებოდათ ავტორიტარულობის, ნეგატივიზმის, ეჭვის და ფიზიკური აგრესიულობის ნორმაზე მაღალი დონე. მკვლევართა აზრით აღნიშნული თვისებები საერთოა აგრესიული პირებისთვის, მათი აგრესიის სოციალური მიმართულების მიუხედავად. მაშასადამე, ასკვნიან ავტორები, პიროვნული აგრესიულობის და აგრესიული ქცევის დონე არ განსაზღვრავს აგრესიის მიმართულებას, ხოლო პროსოციალური და ანტისოციალური მიმართულების აგრესიული ქცევის მქონე პირებს შორის სხვაობა კი თვითკონტროლისა და გაცნობიერებული თვითრეგულაციის დონეშია (Моросанова, Гаралева 2009). თუკი სხვაობას ერთი მხრივ, კრიმინალურ და მეორე მხრივ, სამართალდამცავთა და სპორტსმენთა ჯგუფებს შორის აგრესიის მრავალი სახის მიხედვით არ აქვს ადგილი (როგორც ეს სტატიაში მოყვანილ მონაცემებზე დაყრდნობით შეგვიძლია ვთქვათ), მაშინ გამოდის, რომ მომატებული აგრესიულობა შეიძლება არ იყოს პათოლოგიური. აქ შევნიშნავთ, რომ მიუხედავად იმისა, რომ ზემოთ აღნიშნული ტერმინები „ასოციალური" და „არაადაპტაციური" არ მიგვაჩნია იდენტური მნიშვნელობის მქონედ, მაინც უნდა ვთქვათ, რომ მათ შორის დადებითი კორელაცია არსებობს. ადამიანი ბიოსოციალური არსებაა და ინდივიდის პერმანენტული ასოციალურობა, ადრე თუ გვიან, გარემოში მის ადაპტაციაზეც აისახება. თანაც, სამართალდამცავებსა და სპორტსმენებს აქვთ საშუალება კანონიერი გზებით „დაიცალონ" აგრესიული იმპულსებისაგან. შესაბამისად, მათი აგრესიული აქტები, სამართლებრივ სახელმწიფოებში, სიტუაციურ და ადეკვატურ ხასიათს ატარებს (რასაკვირველია, უმრავლეს შემთხვევაში) და ამიტომ არ შეიძლება ეწოდოს პათოლოგიური. სულ სხვაგვარად გვაქვს საქმე მძიმე დანაშაულის ჩამდენ კრიმინალებში. მათი აგრესია ხშირად (თუმცა, არაყოველთვის) არაადეკვატური და არასიტუაციურია. გარდა ამისა, იგი საზოგადოების მიერ დაგმობილია და უკვე ამ თვალსაზრისით არის პათოლოგიური. ადამიანთა ქცევის პათოლოგიურობის მთავარი შემაფასებელი კრიტერიუმი, ხომ სწორედ არსებული საზოგადოების ფუნდამენტური ნორმების დარღვევის სიმძიმეა. ამ თეზისის უკეთ გასაგებად შემდეგ მაგალითს მოვიყვანთ. კანიბალიზმი იმიტომ წარმოადგენს საზარელ დანაშაულს (რომლის ჩამდენ პირებსაც, ხშირად უტარებენ ფსიქიკურ ექსპერტიზას), რომ იგი ჩვენ თანამედროვეობაში არსებულ საზოგადოებებში ტაბუირებულია. თორემ, აფრიკისა და პაპუა-ახალი გვინეის ზოგიერთ ტომში

იგი სულ ახლახან ნორმის ნაწილს შეადგენდა და შესაბამისად მათ მიერ ჩადენილი ასეთი საქციელი, სულაც არ დააყენებდა კითხვის ნიშნის ქვეშ მათ ფსიქიკურ ჯანმრთელობას. მაშასადამე, ტერმინს „პათოლოგიური აგრესია" ლიტერატურაში ხმარობენ ორი სხვადასხვა მოვლენის აღსანიშნავად: 1) არაადეკვატურად მაღალი აგრესიულობისა და 2) ისეთი აგრესიული აქტების მიმართ, რომლებიც ეწინააღმდეგება ადამიანთა წარმოდგენებს ნორმალურ ქცევაზე. თანაც, უკანასკნელ შემთხვევაში აგრესიულობის ინტენსივობა შესაძლებელია სულაც არ იყოს მაღალი და მხოლოდ ერთჯერადი აქტითაც კი შემოიფარგლებოდეს (მაგ. კანიბალიზმი, მშობლების მკვლელობა და სხვა).

თუმცა, წინა აბზაცში ჩვენ საკმაოდ ცალსახა გამყოფი ხაზი გავავლეთ კრიმინალთა და ძალოვან სტრუქტურებში მომუშავე პირთა აგრესიას შორის, მაგრამ ყოფითი გამოცდილება და სამეცნიერო კვლევები ასევე ცალსახად ადასტურებენ კანონდარღვევათა საკმაოდ მაღალ პროცენტს ამ უკანასკნელებში. განსაკუთრებით ეს საომარ მოქმედებებში მონაწილე პირებს (კომბატანტებს) ეხება. საუბარია არა მარტო საომარი მოქმედებების წარმოების დროს ჩადენილ დანაშაულზე, არამედ სამშობლოში დაბრუნების შემდეგ ჩადენილ კანონდარღვევებზე. თანაც, ჩადენილ დანაშაულთა 93% მძიმე აგრესიულ დანაშაულზე (მკვლელობა და მკვლელობის მცდელობა, სხეულის მძიმე განზრახ დაზიანება) მოდიოდა (Фастовцов, Осколкова 2009). ამ დევიაციის ძირითადი მიზეზი, პოსტტრავმული სტრესული დარღვევაა. თუმცა, ეს უკვე სხვა ისტორიაა.

ის თუ რამდენად შეიძლება იყოს აგრესიული ქცევა (არა პათოლოგიური, არამედ „ნორმალური" აგრესია) დეზადაპტაციური თუ არაადაპტაციური, განვიხილოთ ერთ უჩვეულო მაგალითზე.

ხშირად, ერთი შეხედვით შეიძლება მოგვეჩვენოს, რომ ესა თუ ის მოვლენა არაადაპტაციურია, მაგრამ სინამდვილეში საქმე ბევრად უფრო რთულად არის.

უკანასკნელი წლების ეკოლოგიურ ლიტერატურაში განგაშია ატეხილი ტასმანიური ეშმაკის *(Sarcophilus harrisii)* – ყველაზე დიდი ზომის მტაცებელი ჩანთოსნის, გადაშენების საფრთხის გამო. 1996 წელს აღნუსხული იყო ტასმანიურ ეშმაკებში კიბოს (Devil Facial Tumor Disease – DFTD) პირველი შემთხვევები. ეს სიმსივნე ვითარდება სახეზე და საბოლოოდ ცხოველის სიკვდილს იწვევს (სხვათა შორის, უკანასკნელი კვლევებით ნაჩვენები იქნა, რომ ამ სიმსივნეს ვირუსული ბუნება კი არ აქვს, როგორც ამას ადრე ფიქრობდნენ, არამედ ფაქტობრივად, ალოტრანსპლანტანტს წარმოადგენს (Murchison და თ.ა. 2010)). ამ დაავადებამ გადაშენების წინაშე დააყენა მოცემული სახეობა (დაავადებულ პოპულაციებში ცხოველთა რაოდენობა შემცირდა 80-90%-ით) და ეს სახეობა წითელ წიგნშიც კი შეიყვანეს. ჩვენთვის, ყველაზე საინტერესო კი ის არის, რომ სიმსივნეთა აბსოლუტური უმრავლესობისაგან განსხვავებით, დაავადების განვითარების ძირითადი გზა კბენაა (Murchison და თ.ა. 2010; Pearse & Swift 2006; Pyecroft და თ.ა. 2007). მაშასადამე, ამ შემთხვევაში აგრესიული ქცევა დაკავშირებულია აგონისტურ კონფლიქტში მონაწილე მხარის დასნებოვნების მაღალ

შანსთან (რასაკვირველია, თუკი მეორე მხარე უკვე დასნებოვნებულია). უფრო მეტიც, თუ გავითვალისწინებთ, რომ მღრღნელებში დომინანტი დაბალ რანგიან ცხოველს ჭრილობებს აყენებს სხეულის სხვადასხვა ადგილებში და აქედან მხოლოდ საკმაოდ დაბალი პროცენტი მოდის სახის მიდამოზე, ხოლო თვითონ ჭრილობათა უდიდესი ნაწილს სახის მიდამოში იღებს (Wall და თ.ა. 2003) და ჩვენ დავუშვებთ, რომ მსგავს თანაფარდობას აქვს ადგილი სხვა შედარებით დიდი ზომის მტაცებლებშიც (ტასმანიური ეშმაკები საკმაოდ დიდი ზომისანი არიან. მამრი იწონის 14 კგ-მდე, ხოლო მდედრი 9 კგ-მდე), მაშინ გასაგებია, რომ აგრესიული ქცევა, და მითუმეტეს აგრესიულობა, მოცემული დაავადებისაგან დაცვის თვალსაზრისით არაადაპტაციური მოვლენებია. ასეთ სიტუაციაში (თუკი აგრესიამ არაადაპტაციური ფუნქცია შეიძინა) ევოლუციამ ადაპტაციურ მექანიზმად აგრესიის დონის (კერძოდ, კბენათა რაოდენობის) დაქვეითება შეიძლება „შემოგვთავაზოს", რაც სიმსივნური უჯრედების გადაცემის ალბათობას შეამცირებს. არ არის გამორიცხული, რომ მსგავსი პროცესები (საუბარია შიდასახეობრივი აგრესიის დონის შემცირებაზე) მოხდა ბევრ ისეთ სახეობაში, რომლებშიც შიდასახეობრივი აგონისტური შეტაკებები, მათი მონაწილეების დაზიანებისა და სიკვდილის მაღალ საფრთხესთან იყო დაკავშირებული (Lorenz 1994; Maxson & Canastar 2006). თუმცა, ტასმანიური ეშმაკის შემთხვევაში ევოლუცია სხვა გზით წავიდა. როგორც უკანასკნელმა გამოკვლევებმა აჩვენა, სიმსივნემ ამ სახეობის წარმომადგენელთა ადრეული მომწიფება და ქორწინების სეზონის ხანგრძლივობის მკვეთრი ზრდა გამოიწვია. ამ ცვლილებების შედეგად, ცხოველები ასწრებენ დატოვონ საკმარისი რაოდენობის შთამომავლობა მანამ, სანამ დაავადდებიან და დაიღუპებიან (Jones და თ.ა. 2008).

ეს ერთგვარი გადახვევა იმიტომ გავაკეთეთ, რომ კარგად გვეჩვენებინა, რაოდენ ფრთხილად უნდა გამოვიყენოთ აგრესიასთან მიმართებაში ტერმინები დეზადაპტაციური/არაადაპტაციური.

***

მაშასადამე, ამ თავში ჩვენ მიერ ნაჩვენები იქნა, რომ აგრესიას შეიძლება ჰქონდეს როგორც სხვადასხვა ხასიათის ადაპტაციური ფუნქცია, ასევე იყოს (განსაკუთრებით, პათოლოგიურად მომატებული, არასიტუაციური აგრესიულობის შემთხვევაში) ორგანიზმთა გარემოსადმი შეგუების გაუარესების მიზეზიც. როგორც ჩანს „ოქროს შუალედის" პრინციპი აქაც ისევეა მისაღები, როგორც მრავალ სხვა სფეროში.

თავი 6

გარემოსა და მემკვიდრეობითობის როლი აგრესიაში

საზოგადოებრივ მეცნიერებებსა და ბიო-სამედიცინო დისციპლინებში უკვე ძალიან დიდი ხანია მიდის კამათი იმაზე თუ რა განსაზღვრავს ორგანიზმთა ფენოტიპსა და ქცევას – გარემო თუ გენეტიკური ფაქტორები (Graham 1991). ეს კამათი ფესვებით, საკმაოდ შორს, ისტორიულ წარსულში მიდის. იმ წარსულში, როდესაც ჯერ არ არსებობდა სარწმუნო სამეცნიერო წარმოდგენა ნიშან-თვისებათა გენეტიკური დამემკვიდრების კანონზომიერებების შესახებ. სწორედ ამ ანტაგონიზმის ერთგვარ ასახვას წარმოადგენდა თომას ჰობსისა (1588-1679) და ჟან-ჟაკ რუსოს (1712-1778) კონცეფციათა ცნობილი ურთიერთდაპირისპირება. ჰობსი თვლიდა, რომ საზოგადოების მიერ შექმნილი კანონები ადამიანთა ცხოველური ინსტინქტების დაცხრომისა და მათზე კონტროლისთვის არის შექმნილი, რუსოს აზრით კი – სოციალური ბოროტების მიზეზი ადამიანი კი არა (რომელსაც სათნო საწყისი გააჩნია), საზოგადოებაა. როგორც ჩანს, ამ და სხვა ფილოსოფოსთა დაუსწრებელი დისკუსია იმის გარკვევის მცდელობას წარმოადგენდა, თუ რა უდევს საფუძვლად ბოროტებას – საზოგადოების ნეგატიური ზეგავლენა ინდივიდზე თუ ადამიანის მემკვიდრულად განპირობებული თვისებები.

მეცნიერთა და ფილოსოფოსთა დაპირისპირებას, გენეტიკური და სოციალური ფაქტორების პრევალირების მომხრეებად, პოლიტიკაში თავისი ანალოგი გააჩნია. ცნობილია, რომ მემარცხენეები, როგორც წესი მხარს უჭერდნენ (და ახლაც უჭერენ) გარემო ფაქტორების, ხოლო მემარჯვენეები და ე.წ. ულტრა-მემარჯვენეები (ე.წ. იმიტომ, რომ ნაციონალ-სოციალისტური მსოფლმხედველობის მემარჯვენე, თუნდაც ულტრამემარჯვენე მიმდინარეობად ჩათვლა – არ მიგვაჩნია გამართლებულად. ნაციონალ-სოციალისტურ იდეოლოგიაში შერწყმულია, როგორც „მემარჯვენე", ისე „მემარცხენე" იდეოლოგიებისათვის დამახასიათებელი ელემენტები. თუმცა, ჩვენი მონოგრაფია სულ სხვა საკითხისადმი არის მიძღვნილი და ამიტომ, მოცემული საკითხის განხილვიდან თავს შევიკავებთ) კი – გენეტიკური ფაქტორების პრიმატს. ამ, თითქოსდა წმინდა აკადემიურმა საკითხმა, რა არის მთავარი ფენოტიპის ჩამოყალიბებაში – გარემო თუ გენეტიკა, ერთ შემთხვევაში მიგვიყვანა საბჭოთა კავშირში (მემარცხენეული მიდგომა) გენეტიკისა და გენეტიკოსების განადგურებამდე, ხოლო ნა-

ცისტურ გერმანიაში (ე.წ. ულტრამემარჯვენე მიდგომა) ეგეგენიკური ხასიათის ღონისძიებების (ე.წ. რასობრივი ჰიგიენა) განხორციელებამდე, რაც სხვადასხვა ეთნოსების, სოციალური ჯგუფების, ფსიქიკურად დაავადებული ადამიანების მასობრივ სტერილიზაციასა და ებრაელების შემთხვევაშ კი – გენოციდშიც გამოიხატა.

გარემო თუ გენეტიკა? აქ გადის გამყოფი ზღვარი აგრესიის შემსწავლელ მეცნიერებებშიც. ამ სფეროში წარმოდგენილ კონცეფციათა სპექტრი მოიცავს თეორიებს წმინდა სოციალურიდან – წმინდა გენეტიკურამდე.

კერძოდ, ინსტინქტივისტთა წარმოდგენების მიხედვით ადამიანი ერთგვარი მანქანაა, რომელშიც ჩადებულია მხოლოდ მემკვიდრეობით მიღებული ქცევის მოდელები. ბიჰევიორისტები კი მიიჩნევენ, რომ ადამიანი თანამედროვეობის სოციალური ქცევის მოდელების კვლაეწარმოქმნით არის დაკავებული.

ვფიქრობთ, რომ აღნიშნული დაპირისპირება უკვე აღარასოდეს გადაიქცევა გაჭიანურებულ კამათში (მატერიისა და იდეის პირველადობის შესახებ დისკუსიისაგან განსხვავებით). გენომიკის და პროტეომიკის უკანასკნელი მიღწევები გვაძლევს იმის იმედს, რომ ადრე თუ გვიან შევძლებთ გავცეთ მეტ-ნაკლებად ადეკვატური პასუხი კითხვაზე: წამყვანი გარემოს ზემოქმედებაა თუ გენეტიკა.

6.1. აგრესიული ქცევის განმაპირობებელი გენეტიკური ფაქტორები

Генетика – это судьба!
ზ. ფროიდის ცნობილი გამონათქვამის
ნ. ჟიჟინაძისეული პერიფრაზი

ამა თუ იმ ქცევის გენეტიკური დეტერმინირების ხარისხის განსაზღვრა უაღრესად რთულ საკითხს წარმოადგენს. ნებისმიერ ფსიქოლოგიურ ნიშანს (ფენოტიპს) რთული შინაგანი სტრუქტურა გააჩნია და იგი ამით განსხვავდება იმ ნიშნებისაგან, რომელსაც გენეტიკა ტრადიციულად იკვლევდა და იკვლევს. ფსიქოლოგიური ნიშნების, როგორც გენეტიკური კვლევის ობიექტის თავისებურება იმაში მდგომარეობს, რომ ფენოტიპად აქ განიხილება გარკვეული მოვლენები და არა სტრუქტურები (Малых 2004). მაგრამ, მეორე მხრივ, ნათელია, რომ თუკი ქცევა (მაგ. აგრესიული ქცევა) დამახასიათებელი როგორც ადამიანებისათვის, ისე ცხოველებისათვის გვხვდება რეგულარულად, არ მოითხოვს წინასწარ დასწავლას და გამოირჩევა სიმყარით აშკარა ჯილდოს არარსებობის შემთხვევაშიც კი (Berkowitz 2002) – ცალსახად გენეტიკურად განპირობებული ქცევაა (Giammanco და თ.ა. 2005). სწორედ ამ მომენტებმა განაპირობეს ის, რომ მკვლევარები უკვე დიდი ხანია გენეტიკურ დონეზე ეძებენ აგრესიულობის განმაპირობებელ სტრუქტურებს.

ცნობილია, რომ დამორჩილებითი ქცევის უნარი დაპროგრამებულ ქცევას წარმოადგენს, ე.ი. ცხოველმა უნდა ისწავლოს არა ის თუ როგორ უნდა ირეაგი-

როს, არამედ ის თუ რა სიტუაციებშია საჭირო ასე რეაგირება (ციტ. Пошивалов-ის (1986) მიხედვით). როგორც ჩანს, იგივეს თქმა შეიძლება აგრესიაზეც.

თავდაცვით-აგრესიული ქცევა უპირობო რეფლექსთა (უფრო სწორედ – მოქმედებათა ფიქსირებულ კომპლექსთა) რიცხვს მიეკუთვნება და ინსტინქტური ბუნებისაა (Симонов 1986). მაგ., კუთხეში მომწყვდევისას, ვირთაგვას გაქცევითი რეაქცია აუცილებლად ეცვლება თავდასხმითი რეაქციით; წინწილას ჯერ წარმოექმნება აგრესია უცნობი მოძრავი ობიექტების, შემდეგ კი საკუთარი სახეობის წარმომადგენლების მიმართ.

თუ თავდაცვით ქცევას განვიხილავთ, როგორც მექანიზმს ორგანიზმის სიცოცხლის შენარჩუნებისათვის, მაშინ იგი უნდა წარმოიქმნებოდეს უკვე ანტენატალურ პერიოდში. მართლაც, ცხოველებისა და ადამიანის ტკივილის საპასუხო ქცევა, ფორმირდება ჯერ კიდევ მათი მუცლადყოფნის პერიოდში (Кассиль 1987). თუმცა, ეს რეაქციები ალბათ ყალიბდებიან სპინალურ დონეზე და ამიტომ საკმაოდ შორს დგანან ისეთი რთული მოვლენისაგან, როგორიცაა მოტივაციური ქცევის ფენომენი. მორუცის სკალის მიხედვით თავდაცვის უპირობო რეფლექსი ღვიძილის უმაღლეს გამოვლინებას წარმოადგენს (ციტ. Данилова, Крылова 1989 მიხედვით). სწორედ თავდაცვითი ინსტინქტი უდევს საფუძვლად აგრესიული ქცევის რთულ ფორმებს.

ზემოთ მოყვანილი ფაქტების გამო, მრავალი მკვლევარი მიიჩნევს, რომ აგრესია მემკვიდრეობითი ფაქტორებითაა განპირობებული და ორგანიზმის აგრესიულობის ხარისხიც მასზეა დამოკიდებული. კარგადაა ცნობილი, რომ ხელოვნური გადარჩევის საშუალებით შესაძლებელია აგრესიული და „მშვიდობისმოყვარე" ცხოველების გამოყვანა.

ძალადობისადმი მიდრეკილების მემკვიდრეობითი გადაცემის ხარისხის დასადგენად, სხვადასხვა მეთოდიკების გამოყენებით ჩატარებულ იქნა მრავალი კვლევა. ყველაზე უფრო პოპულარულ მეთოდად ითვლებოდა ტყუპების მეთოდის გამოყენება. ამ მეთოდიკების გამოყენებით, მეცნიერთა ნაწილის მიერ, აგრესიული თვისებების მემკვიდრეობით გადაცემის დამამტკიცებელი ფაქტები ვერ იქნა აღმოჩენილი (Carmelli და თ.ა. 1990; Mednick და თ. ა. 1988), მაშინ როცა სხვათა კვლევები ცალსახად მეტყველებენ ასეთი კავშირის არსებობაზე (Ghodsian-Carpey & Baker 1987; Rushton 1988). ამ კვლევებში მიღებული, მონოზიგოტური ტყუპების კონკორდანტობა აგრესიის ნიშნის მიხედვით, შეუდარებლად უფრო მაღალი აღმოჩნდა, ვიდრე დიზიგოტურ ტყუპებში (Vogel & Motulsky 1990). ცნობილმა საბჭოთა გენეტიკოსმა ეფროიმსონმა, ლიტერატურული მონაცემების საფუძველზე შეადგინა ცხრილი მეორე ტყუპისცალის დამნაშავეობის სიხშირისა, თუკი პირველი დამნაშავე იყო. მონოზიგოტურ ტყუპებში ეს სიხშირე ბევრად უფრო მაღალი იყო (ციტ. Дубинин და თ.ა. 1989 მიხედვით).

თუმცა, საკითხისადმი ასეთი მიდგომა, მეთოდოლოგიური პოზიციებიდან მკაცრად იქნა გაკრიტიკებული. საქმე ისაა, რომ თუკი ორ ადამიანს პრაქტიკულად ერთნაირი გარეგნობა აქვთ (როგორც მონოზიგოტური ტყუპების შემ-

თხვევაში), მაშინ მათდამი ადამიანების დამოკიდებულებაც შეიძლება იდენტური იყოს. დიზიგოტური ტყუპებისადმი (ისინი ერთმანეთს, როგორც წესი არ გვანან) დამოკიდებულება განსხვავებული იქნება (Hoffman 1991).

აღნიშნული წინააღმდეგობის დასაძლევად მკვლევართა მიერ შესწავლილი იქნა მშობლებისა და მათი შვილების (როგორც საკუთარი, ისე ნაშვილები) მსგავსება პიროვნული მახასიათებლების მიხედვით (Mednick და თ.ა. 1987). აღმოჩნდა, რომ დამემკვიდრებას ადგილი ჰქონდა, მხოლოდ ქონების წინააღმდეგ მიმართული დანაშაულის შემთხვევაში და ეს არ ეხებოდა პიროვნების წინააღმდეგ მიმართულ დანაშაულს.

აღნიშვნის ღირსია, რომ სამეცნიერო ლიტერატურაში არსებობს განსხვავებული მოსაზრება, ადამიანებსა და უმაღლეს პრიმატებში ერთ-ერთი ყველაზე უფრო აგრესიული საქციელის – ინფანტიციდის შესახებ. ზოგიერთი ავტორის მიხედვით, ასეთი ქცევის გამოვლენაზე პასუხს აგებენ ინფანტიციდისა და კანიბალიზმის გენები. თუმცა სხვა მკვლევარები უარყოფენ მათ მემკვიდრულ ხასიათს, მითუმეტეს ადამიანში (Бутовская 1990).

მრავალრიცხოვანი კვლევები ასევე მიეძღვნა პიროვნული აშლილობების გენეტიკური ასპექტების კვლევას. კლინიკურ-გენეალოგიური და ტყუპების მეთოდების გამოყენებამ (Carey 1992; Hutton და თ.ა. 1992; Jenaway & Swinton 1993; Wells და თ.ა. 1992) აჩვენა მყარი კავშირის არსებობა პიროვნების აშლილობასა და სისხლით ნათესაობას შორის. თანაც, ამ კავშირის სიძლიერე, პირდაპირპროპორციული იყო ნათესაობის ხარისხისა. ეს მონაცემებიც გარკვეულწილად მიუთითებენ ფსიქოპათიებისა და აგრესიის მემკვიდრეობით ხასიათზე.

სამეცნიერო სტატიათა საკმაოდ მნიშვნელოვანი რაოდენობა ქრომოსომული პათოლოგიებისა და აგრესიის კავშირს შეეხება. ისინი ძირითადად, სასქესო ქრომოსომებთან დაკავშირებული ანომალიებსა და აგრესიას შორის კავშირს ასახავენ. საქმე ის არის, რომ რადგანაც არსებობს სერიოზული სხვაობა ქალისა და მამაკაცის აგრესიულობის დონეს შორის (ამაზე ცოტა ქვემოთ) და თუკი აგრესიას გენეტიკური დეტერმინაცია გააჩნია, მაშინ ეს სხვაობა სასქესო ქრომოსომების ფუნქციონირების გამო უნდა არსებობდეს. სწორედ ასეთი არგუმენტაციით შეიძლება თავის დროზე კვლევათა ამ მიმართულების საკმაო „პოპულარობის" ახსნა.

ლიტერატურაში ეს მიმართულება მნიშვნელოვანწილად „წარმოდგენილი" იყო XYY სინდრომით. ნანახი იქნა, რომ ამ სინდრომით დაავადებულები გამოირჩევიან მაღალი აგრესიულობით, მაღალი ტანით, ზომიერი გონებრივი ჩამორჩენილობით. თანაც, მათი რაოდენობა დამნაშავეთა შორის მრავალჯერ აღემატებოდა თეორიულად მოსალოდნელს (Vogel & Motulsky 1990). ამის გამო აგრესიის სუბსტრატად Y ქრომოსომა იქნა დასახელებული.

თუმცა, ამ მიმართულებით ჩატარებული კვლევები მეცნიერთა მნიშვნელოვანი ნაწილის მიერ სკეპტიკურად იქნა შეფასებული. ამის მიზეზს შემდეგი მომენტები წარმოადგენს (ჩამოვთვლით მხოლოდ ძირითადს):

1) დეტალურმა ანალიზმა აჩვენა, რომ XYY სინდრომით დაავადებულთა მიერ ჩადენილი დანაშაული, როგორც წესი არ იყო ჩადენილი ძალადობის გამოყენებით და საკუთრების წინააღმდეგ მიმართულს წარმოადგენდა.

2) დანაშაულის სიხშირე, ამ XYY სინდრომით დაავადებულებში, თითქმის იმდენივე იყო, რამდენიც ნორმალური კარიოტიპის (XY) ანალოგიური ხარისხის გონებრივად ჩამორჩენილ პირებს ახასიათებთ.

3) მძლავრი ფიზიკური განვითარების გამო, XYY სინდრომის მქონე ადამიანები, ხშირად მეგობრობდნენ უფროსი თაობის წარმომადგენლებთან და შესაბამისად ადრე ხვდებოდნენ კრიმინალურ გარემოში. თანაც, მაღალი ტანი აძლევდა მათ საშუალებას სხვებთან კონფლიქტებში მიეღოთ უპირატესობა და უკეთ აეთვისებინათ აგრესიული ქცევის მანერა (Bandura 2001). მაშასადამე, ეს უკანასკნელი არგუმენტი აგრესიის უფრო მეტად სოციალურ დეტერმინაციაზე მეტყველებს, ვიდრე გენეტიკურზე.

თუმცა, მოყვანილი არგუმენტები ნაწილობრივ გააბათილა დანიაში ჩატარებულმა მასშტაბურმა კვლევებმა და მიღებული შედეგების ინტერპრეტაციამ (Vogel & Motulsky 1990). რამოდენიმე ათასი ადამიანის კარიოტიპირებით მიღებული ინფორმაცია შეჯერებული იქნა სხვა სახის ინფორმაციასთან (მათ შორის ანთროპოლოგიურ, სოციალურ-ეკონომიკურ). ეს ყოველივე კორექტულად იქნა სტატისტიკურად დამუშავებული. პირველ ეტაპზე ხდებოდა იმის დათვლა, თუ რა ალბათობა იყო იმისა, რომ ნორმალური XY კარიოტიპისა და გარკვეული პარამეტრების მქონე ადამიანი გამხდარიყო დამნაშავე. შემდეგ XYY სინდრომის მქონე ყველა ადამიანისათვის ითვლიდნენ დამნაშავედ გახდომის ალბათობას იმ შემთხვევაში, რომ მას ნორმალური კარიოტიპი და ანალოგიური ძირითადი პარამეტრები ჰქონოდა. მესამე ეტაპზე, კი ადარებდნენ მიღებულ შედეგებს რეალურად არსებულ მდგომარეობას. მიუხედავად იმისა, რომ XYY ქრომოსომების მატარებელთა აგრესიულობა ნაწილობრივ სოციალურ-ეკონომიკური და სხვა მიზეზებით იყო განპირობებული, მაინც ცალსახად იქნა ნანახი ამ პროცესში წმინდა გენეტიკური კომპონენტის როლი.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ რადგან მაღალაგრესიულ ადამიანთა აბსოლუტურ უმრავლესობაში ზედმეტი Y ქრომოსომის სინდრომს არ აქვს ადგილი – შესაბამისად, ეს ფაქტორი არ თამაშობს „ფატალურ“ როლს საზოგადოებაში აგრესიულობის ზრდაში.

არსებობს სხვა ქრომოსომული სინდრომებიც, რომლებსაც ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, გარკვეული როლი შეიძლება ჰქონდეთ აგრესიული ქცევის ჩამოყალიბებაში: მერვე ქრომოსომის მიკროდელეცია (Steyaert და თ.ა. 1997), პრადერ-ვილის სინდრომი (van Lieshout და თ.ა. 1998), სმიტ-მაჯენის სინდრომი (Smith და თ.ა. 1998), რკალისებური X-ქრომოსომის სინდრომი (El Abd და თ.ა. 1999). ლიტერატურაში არსებობს მონაცემები იმის შესახებაც, რომ X-ქრომოსომათა რიცხვის ზრდას მივყავართ აგრესიულობის შემცირებამდე.

მიუხედავად არსებული წყაროებისა, მაინც არ არსებობს სარწმუნო მონაცემები აგრესიულობის ცვლილებებსა და ქრომოსომულ ანომალიებს შო-

რის კავშირის შესახებ. როგორც ჩანს, მომატებული აგრესიულობის არსებობა სხვადასხვა ქრომოსომული ანომალიების მქონე პირებში, აგრესიის ჩამოყალიბების სხვადასხვა საფეხურებზე მათი მოქმედების შედეგია. თანაც, როგორც ჩანს გენეტიკური აპარატის ასეთი უხეში დეფექტები, აგრესიულობასთან არაპირდაპირ კავშირშია და ამ კავშირის ხასიათის გარკვევა გენომის ფუნქციონირების პრინციპების უკეთ გაგების შემდეგ გახდება შესაძლებელი (Алфимова, Трубников 2000b).

ასევე, მრავალი გენეტიკური გამოკვლევა მიეძღვნა აგრესიულ ქცევაში მემკვიდრეობითობისა და გარემო ფაქტორების ურთიერთშეფარდების დადგენას. ვერნონი და თანაავტორები (Vernon და თ.ა. 1999) თავიანთ სტატიაში მიმოიხილავენ XX საუკუნის 80-იან და 90-იან წლებში ამ საკითხის გარშემო შესრულებულ კვლევებს. ამ კვლევების მიხედვით (ისინი ძირითადად შესრულებულნი იყვნენ ბავშვებზე), გენოტიპის როლი აგრესიული ქცევის ჩამოყალიბებაში მერყეობს 0-დან 98%-მდე. ასეთი კოლოსალური განსხვავება რეზულტატებში, ძირითადად, მეთოდოლოგიური მომენტებით უნდა იყოს გამოწვეული. მოზრდილებზე შესრულებულ გამოკვლევებში, სადაც აგრესიულობა ტესტების საშუალებით ფასდებოდა და არა მშობლების გამოკითხვით, მიღებული იყო უფრო შეთანხმებული რეზულტატები (Miles & Carey 1997; Vernon და თ.ა. 1999). კერძოდ, აღმოჩნდა, რომ დამემკვიდრების კოეფიციენტი მერყეობდა 40-54% შორის. აყვანილ ბავშვთა (Cadoret და თ.ა. 1995) და ტყუპთა მეთოდის (Eley და თ.ა. 1999; Shih & Chen 1999) გამოყენებით ჩატარებულმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ აგრესიულ ანტისოციალურ ქმედებებში წამყვანი იყო გენოტიპის როლი, მაშინ როდესაც ანტისოციალურ არააგრესიულ ქმედებებში – გარემო ფაქტორთა როლი პრევალირებდა. მსგავსი მონაცემები იყო მიღებული სხვა კვლევებშიც (Малых და თ.ა. 1998; Равич-Щербо და თ.ა. 2003). აგრესიულობის დამემკვიდრების მაღალ კოეფიციენტში დღეს აღარავის ეპარება ეჭვი (Seroczynski და თ.ა. 1999).

გენეტიკური ფაქტორის როლზე აგრესიული ქცევის ჩამოყალიბებაში მეტყველებს შემდეგი საინტერესო ფაქტი. დანაშაულდამტკიცებულ ინდივიდთა ერთკვერცხუჯრედიან ტყუპისცალთა დაახლოებით 50% ასევე აღრიცხვაზე იყვნენ პოლიციაში, მაშინ როდესაც ორკვერცხუჯრედიან ტყუპისცალთა შემთხვევაში ანალოგიური სიდიდე მხოლოდ 20% შეადგენდა (ციტ. Myers 2004 მიხედვით).

XX საუკუნის 90-იან წლებში დაიწყო ახალი ეტაპი აგრესიის გენეტიკური საფუძვლების კვლევაში. საუბარია, აგრესიის მოლეკულურ-გენეტიკური საფუძვლების შესწავლაზე (Алфимова, Трубников 2000a). აგრესიის გენეტიკური ინდუქტორების ძიებამ გენურ დონეზე გადაინაცვლა.

„აგრესიულობის გენთა" რიცხვში ერთ-ერთი პირველი, X-ქრომოსომაში არსებული A ტიპის მონოამინოოქსიდაზას (MAO A) მაკოდირებელი გენი მოხვდა (რომელიც X-ქრომოსომის p-11-p-21 უბანზე მდებარეობს). ჯერ კიდევ 1993 წელს ბრუნერის და კოლეგების მიერ (Brunner და თ.ა. 1993) აღწერილ იქნა რამოდენიმე მამაკაცი, ინტელექტის გარკვეული დეფიციტითა და მომატებული აგრესიუ-

ლობით. ამ მამაკაცებს აღმოაჩნდათ წერტილოვანი მუტაცია MAO-ს გენში. ამ მამაკაცებს თაობიდან თაობაში გადაეცემოდათ მომატებული აგრესიულობა. თუმცა, თავად ბრუნერი აღნიშნავდა, რომ არ შეიძლება ერთი „მარტივი" გენი განაპირობებდეს რთულ ქცევას (Brunner 1996). მაგრამ როგორც შემდგომმა ექსპერიმენტებმა აჩვენეს, ამ გენის გამორთვა ცხოველებში აძლიერებდა აგრესიას და ზრდიდა ტვინის ქსოვილში სეროტონინის, ნორადრენალინისა და დოფამინის კონცენტრაციას (Simonoff და თ.ა. 1998). ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, აგრესიასა და მონოამინოოქსიდაზას მაკოდირებელ გენს შორის ასეთი სახის კავშირის არსებობა დამოკიდებული იყო შერჩევითობის ხასიათზეც (Vanyukov და თ.ა. 1995). კერძოდ, MAO A-ს დაბალი დონის ასოცირება ანტისოციალურ და აგრესიულ ქცევასთან ძირითადად, გხვდებოდა ისეთ ინდივიდებში, რომლებიც ბავშვობის დროს გარემოს უარყოფითი ზემოქმედების ქვეშ იმყოფებოდნენ (Kim-Cohen და თ.ა. 2006). თუმცა სხვა მკვლევარების აზრით, ტვინის სტრუქტურებში MAO A-ს დაბალი დონე, ნებისმიერ შემთხვევაში, ასოცირებულია მომატებულ აგრესიულობასთან (Alia-Klein და თ.ა. 2008).

ადამიანის 22q11 ქრომოსომაში ლოკალიზებული კატექოლ-O-მეთილტრანსფერაზას (COMT) გენის ნოკაუტი ან აქტივობის შემცირება, უმრავლესობა ლიტერატურული წყაროების მიხედვით, ასევე დაკავშირებულია აგრესიულობის ზრდასთან (თუმცა, ზოგიერთი სტატიაში ასეთი კავშირის არსებობა უარყოფილია (მაგალითისთვის, იხილეთ Куликова და თ.ა. 2008)), როგორც ადამიანში, ასევე მღრღნელებში (Gogos და თ.ა. 1998; Volavka და თ.ა. 2004).

აღნიშვნის ღირსია, რომ COMT და MAO, ძუძუმწოვართა უმრავლესობაში, წარმოადგენენ ბიოგენურ ამინთა დეგრადაციის ფერმენტულ სისტემებს. კერძოდ, COMT მონაწილეობს კატექოლამინთა დეგრადაციაში (Männistö & Kaakkola 1999) (ძირითადად, მაინც ექსტრანეირონული კატექოლამინების (Кудрявцева და თ.ა. 2004)), MAO A კი სხვადასხვა მონოამინების: ადრენალინის, ნორადრენალინის, დოფამინის, სეროტონინის და სხვა (Попова და თ.ა. 2004) (ძირითადად, მაინც ინტრანეირონული მონოამინების (Кудрявцева და თ.ა. 2004), ხოლო MAO B კი – ძირითადად, დოფამინისა და ფენილეთილამინის დეგრადაციაში (Попова და თ.ა. 2004).

კრეიგთან ნაჩვენებია ასევე, სეროტონინის მატრანსპორტირებელი ცილის გენეტიკური დეფიციტის კავშირი მაღალ აგრესიულობასთან (Craig 2007). ისევე, როგორც დოფამინის გადამტანი ცილის გენის სხვადასხვა ვარიანტების მონაწილეობა დომინანტური და სუბმისიური ქცევის ჩამოყალიბების პროცესში (Miller-Butterworth და თ.ა. 2008).

აგრესიულობის კავშირი ფერმენტ ტრიპტოფანჰიდროქსილაზას მაკოდირებელი გენის სხვადასხვა ფორმებთან (მოცემული ფერმენტი მონაწილეობს სეროტონინის სინთეზში) ასევე წარმოადგენდა და წარმოადგენს კვლევის საგანს. ნიუს მიხედვით არსებობს კავშირი მოცემულ გენსა და „პირდაპირი აგრესიულობის" სკალას შორის (New და თ.ა. 1998), ხოლო მანუკის მიერ კი საპირისპირო მონაცემები იქნა მიღებული (Manuck და თ.ა. 1999).

ცნობილია, რომ აგრესოლოგიური კვლევები ხორციელდება მრავალ ობიექტზე. ზოგიერთი მიმართულებით საკმაოდ სერიოზული წარმატებებიც არის მიღწეული. მაგ., თაგვის შემთხვევაში აღმოჩენილია ოთხ ათეულამდე გენი, რომელიც მონაწილეობას იღებს აგრესიული ქცევის ჩამოყალიბებაში (Maxson & Canastar 2003).

აგრესიულობის მოლეკულურ-გენეტიკური ინდუქტორების ძიებამ ახალი სული შთაბერა აგრესიის Y-ქრომოსომულ კონცეფციას. თაგვებში Y ქრომოსომის არაფსევდოაუტოსომურ რეგიონში ლოკალიზებული გენების ანალიზმა აჩვენა, რომ ისინი შესაძლოა მონაწილეობას იღებენ აგრესიული ქცევის ინიციაციაში, ხოლო ფსევდოაუტოსომურ რეგიონში ლოკალიზებული გენის (საუბარია სტეროიდ სულფატაზას მაკოდირებელ გენზე) შემთხვევაში კი ეს ფაქტი მკვლევართა ორი ჯგუფის მიერ დამოუკიდებად იქნა ნაჩვენები (Maxson & Canastar 2006).

საინტერესო გენეტიკური მონაცემებია მიღებული სელექციის შედეგად გამოყვანილ მაღალაგრესიული ხაზის ცხოველებზეც. ძირითადად, ეს მონაცემები თაგვების წმინდა ხაზებს ეხება, მიუხედავად იმისა, რომ მაღალაგრესიული ჯიშები და ხაზები ბევრ სხვა სახეობაშიც არის გამოყვანილი. კერძოდ, 30-ზე მეტი თაობის განმავლობაში მამრი თაგვების სელექციის შედეგად მიღებული იქნა მამრი თაგვები, რომლებიც შეტევის ლატენტური დროის დაბალი (Short attack latency (SAL)) და მაღალი (Long attack latency (LAL)) პარამეტრებით ხასიათდებიან. ამ დიმორფიზმში Y ქრომოსომის როლი მინიმალურია. თანამედროვე კვლევების შედეგად აღმოჩენილია 191 გენი, რომლებიც დიფერენცირებულად ექსპრესირდებიან SAL და LAL თაგვების ჰიპოთალამუსში (Feldker და თ.ა. 2003), რომელთა გარკვეული ნაწილი, როგორც ჩანს, მონაწილეობს აგრესიული ქცევის გენეზში (Maxson & Canastar 2006). საინტერესოა აღინიშნოს, რომ მაღალაგრესიული (SAL) და დაბალაგრესიული (LAL) ხაზის მდედრი თაგვები ერთმანეთისაგან არ განსხვავდებიან აგრესიულობის მიხედვით და ეს განსხვავება მხოლოდ მამრებს შორის შეინიშნება. უფრო მეტიც, მდედრების სელექცია მაღალ და დაბალ აგრესიულობაზე, არ იძლევა არანაირ შედეგს მამრების აგრესიულობის თვალსაზრისით (Зорина და თ.ა. 2002).

ასევე საინტერესოა იმის აღნიშვნაც, რომ ტურკუს უნივერსიტეტში (ფინეთი) სელექციის შედეგად ცნობილი მკვლევარების ლაგერსპეტცების (Lagerspetz K.Y. და Lagerspetz K.M.) მიერ გამოყვანილი იქნა ზემოაღნიშნულისაგან განსხვავებული მაღალ და დაბალაგრესიული – *Turku aggressive* (TA) და *Turku nonaggressive* (TNA) თაგვების ხაზები (ციტ. Зорина და თ.ა. 2002 მიხედვით).

მემინდვრიების სხვადასხვა სახეობების ტერიტორიული აგრესიის გენეტიკურმა ანალიზმა აჩვენა, რომ მაღალაგრესიული სახეობების წარმომადგენლები განსხვავდებოდნენ სხვებისაგან არგინინ ვაზოპრესინის (ეს ნივთიერება აძლიერებს მოცემულ ცხოველებში აგრესიულ ქცევას (Young და თ.ა. 1998)) რეცეპტორის მაკოდირებელი გენით. კერძოდ, ამ გენის პრომოტორი შეიცავდა 428 წ.ფ.-იან ჩანართს.

აგრესიის გენეტიკა, სრულიად ახალ საფეხურზე, ამა თუ იმ ნოკაუტირებული (knockout) გენის მქონე ცხოველთა ხაზების გამოყენებამ აიყვანა. უფრო მეტიც, მკვლევარებმა საკუთარი მიზნების მისაღწევად სპეციალურად დაიწყეს, აგრესიის პროცესში ჩართული სხვადასხვა ქიმიური აგენტების სინთეზსა თუ მეტაბოლიზმში მონაწილე გენების ნოკაუტი. უკანასკნელ წლებში მიღებულია თაგვების მრავალი ხაზი ამა თუ იმ გენის ნოკაუტით (ასეთი ტიპის აგრესოლოგიურ კვლევებში ძირითადად ნოკაუტირებულ თაგვებს იყენებენ, მათი მაღალი აგრესიულობისა და გარკვეული გენეტიკური თავისებურებების გამო (Богданов 2008; Попова და თ.ა. 2000)). კერძოდ, უკანასკნელ წლებში მიღებული იქნა თაგვების ხაზები შემდეგი სტრუქტურების მაკოდირებელი გენების ნოკაუტით: D_2 დოფამინური რეცეპტორების (Balk და თ.ა. 1995), დოფამინის მატრანსპორტირებელი ცილის (Giros და თ.ა. 1996), სეროტონინული 5-HT_{1A} (Parks და თ.ა. 1998), 5-HT_{1B} (Saudou და თ.ა. 1994) და 5-HT_{2C} (Tecott და თ.ა. 1995) ტიპის რეცეპტორების და სხვა. ასევე შექმნილია ტრანსგენური თაგვების ხაზი – Tg8, შეუქცევადად ნოკაუტირებული MAO A მაკოდირებელი გენით (Cases და თ.ა. 1995; Попова და თ.ა. 2004). აქ ჩვენ მხოლოდ ის ნოკაუტირებული ხაზები ჩამოვთვალეთ, რომლებსაც აგრესოლოგიურ კვლევებში იყენებენ (ანუ ხასიათდებიან გაზრდილი ან შემცირებული აგრესიულობით). კერძოდ, ნაჩვენებია, რომ აგრესიის დონე გაზრდილია თაგვებში, რომლებსაც ნოკაუტირებული აქვთ სეროტონინული 5-HT_{1B} (Bouwknecht და თ.ა. 2001; Saudou და თ.ა. 1994) რეცეპტორების, MAO A-ს (Cases და თ.ა. 1995; Попова და თ.ა. 2004), α_2-ადრენორეცეპტორების (Sallinen და თ.ა. 1998), ნორადრენალინის ტრანსპორტერი ცილის (Haller და თ.ა. 2001) მაკოდირებელი გენი. გაზრდილი თავდასხმითი, თუმცა შემცირებული თავდაცვითი აგრესიულობით ხასიათდებიან თაგვები, რომლებსაც ნოკაუტირებული აქვთ α-კალციუმ კალმოდულინ კინაზა II-სა (Chen და თ.ა. 1994) და Fyn თიროზინ კინაზას (Miyakawa და თ.ა. 2001) მაკოდირებელი გენები. ასეთი უცნაური დიფერენცირების ახსნა თავდასხმით და თავდაცვით აგრესიულობას შორის, ჩვენი აზრით, ძალიან რთულია. შესაძლებელია, რომ აქ კვლევის მეთოდიკურ გაუმართაობასთან გვაქვს საქმე.

ამ და სხვა ნატიფი გენეტიკური მეთოდებით შესრულებული გამოკვლევები, ასევე გენომიკის და პროტეომიკის პროექტების ფარგლებში მიღებული ინფორმაცია, მომავალში ალბათ მოგვცემს საშუალებას დავადგინოთ ამა თუ იმ სახის აგრესიულ ქცევაში მემკვიდრული კომპონენტის რეალური როლი.

6.2. აგრესიული ქცევის ჩამოყალიბებაში მონაწილე გარემო ფაქტორები

როგორც წინა ქვეთავში იქნა ნაჩვენები, აგრესიული ქცევა გენეტიკურად განპირობებული მოვლენაა, მაგრამ საკმარისია თუ არა ეს გენეტიკური ბაზისი აგრესიულობის ჩამოსაყალიბებლად? შეიძლება თუ არა ორგანიზმი ჩამოყალიბდეს აგრესიულ ინდივიდად თუ მისი გენოტიპი არ შეიცავს აგრესიულობის ზედმეტად აქტივირებულ გენეტიკურ კომპონენტას?

ამ კითხვებზე პასუხის გასაცემად საჭიროა, ერთი მხრივ, გამოვყოთ აგრესიული ქცევის მაპროვოცირებელი კონკრეტული ფაქტორები (სოციალური, ფიზიკურ-ქიმიური და სხვა ბუნების) და მეორე მხრივ, გავაანალიზოთ ის ფსიქოლოგიური პროცესები, რომელთა საშუალებითაც ხდება როგორც აგრესიული ქცევის, ისე აგრესიულობის, როგორც ხასიათის თვისების ჩამოყალიბება.

6.2.1. აგრესიული ქცევის ჩამოყალიბებაში მონაწილე სოციალური ფაქტორები

როგორც ცნობილია, აგრესიული ქცევის ჩამოყალიბება გარკვეული კონტექსტის (ადამიანის შემთხვევაში ძირითადად – სოციალური) პირობებში ხდება და ამიტომ ამ ქცევაზე ეს გარემო უდიდეს ზეგავლენას ახდენს. სოციალური ფაქტორები, გარემო ფაქტორების შემადგენელ ნაწილს წარმოადგენენ, ადამიანზე მოქმედების თვალსაზრისით კი – ძირითად ნაწილსაც კი. თუმცა, მისი როლი ცხოველთა შემთხვევაშიც უაღრესად მნიშვნელოვანია.

რადგანაც აგრესია ადრეულ ასაკშივე ავლენს თავს, ამის გამო მკვლევარებს მისი ფორმირების განხილვა ხშირად ბავშვების აგრესიულობის მაგალითზე უხდებათ. თუმცა, მრავალი ფსიქოლოგი (ჩვენი აზრით, ძირითადად არაფსიქოანალიტიკური მიმართულების) თვლის, რომ ძალადობრივი ქცევის პატერნები სულაც არ არის აუცილებელი დაფიქსირდეს სიცოცხლის ადრეულ ეტაპებზევე. ნებისმიერმა ადამიანმა პიროვნული ზრდის პროცესში შეიძლება შეიცვალოს თავისი ქცევის ფორმები – კერძოდ, შეიძინოს ან დაკარგოს აგრესიული ქცევის პატერნი (ციტ. Berkowitz 2002 მიხედვით).

ცნობილია, რომ ბავშვები აგრესიის შესახებ ინფორმაციას, ძირითადად სამი წყაროდან იღებენ: 1) ოჯახიდან; 2) თანატოლებთან ურთიერთობიდან; 3) სიმბოლური მაგალითებიდან (ტელევიზია, წიგნი, კომპიუტერული თამაშები და სხვ.) (Baron & Richardson, 2004).

ბავშვი პირველად სოციალიზაციას გადის ოჯახში და სწორედ ოჯახის წევრების ურთიერთობის მაგალითზე სწავლობს სხვებთან ურთიერთობას (Berkowitz 2002). ოჯახის დამახასიათებელი რიგი პარამეტრებიდან, რომელიც ზემოქმედებს აგრესიული ქცევის ჩამოყალიბებაზე, უპირველეს ყოვლისა უნდა აღინიშნოს მისი „სისრულე", ანუ მასში წევრთა რაოდენობა. ნაჩვენებია, რომ მცირეწლოვანი მკვლელები ხშირად სწორედ ასეთი ოჯახებიდან არიან (Goetting 1989). აგრეთვე ნანახი იქნა, რომ თუ ბავშვს (მიუხედავად იმისა თუ რომელ ასაკობრივ ჯგუფში შედის) ცუდი ურთიერთობა აქვს ერთ ან ორივე მშობელთან, თუკი იგი გრძნობს გაუცხოებას მშობლებისაგან, ასეთი ბავშვი უფრო დიდი ალბათობით იქნება ჩათრეული კრიმინალურ მოღვაწეობაში (Hanson და თ.ა. 1984). აგრესიული ასოციალური ქცევის გენეზში მონაწილეობენ ისეთი ფაქტორებიც, როგორიცაა ბავშვზე მშობლების კონტროლის ხასიათი და ის თუ რამდენად თანმიმდევრულნი არიან ისინი ბავშვებთან მიმართებაში (Scarr და თ.ა. 1990).

აგრესიული ქცევის დასწავლა შესაძლებელია თანატოლებთან ურთიერთობისას (Haskins 1985). ბავშვობაში თამაში წარმოადგენს აგრესიული ქცევის ათვისების ბავშვისთვის საკმაოდ უსაფრთხო მეთოდს.

აღნიშნული მიმართულების მძლავრი ეფექტი გააჩნია „ცოცხალ მაგალითს". ადამიანი ამ დროს ეცნობა და ითვისებს აგრესიული ქცევის, მისთვის ჯერ კიდევ უცნობ მოდელებს. დაუსჯელი ძალადობის აქტს აგრესიაზე ტაბუს მოხსნის ეფექტი გააჩნია. პერმანენტული დაკვირვება ამ მოვლენაზე პიროვნებაში იწვევს აგრესიისადმი ემოციური მგრძნობელობის დაკარგვას (Rule & Ferguson 1986).

ძალიან რთულია ტელევიზიის და საერთოდ ინფორმაციის მასობრივი საშუალებების როლის დადგენა ადამიანის აგრესიულობის ჩამოყალიბებაში. მკვლევართა უმრავლესობა თვლის, რომ ეს კავშირი არ არის ცალსახა, მაგრამ მაინც შეიძლება დადებითი კორელაციის დადგენა ტელეეკრანზე ძალადობის დემონსტრირების ფაქტსა და ადამიანის აგრესიულ ქცევას შორის (Huessmann და თ.ა. 1984; Myers 2004). თუმცა, ზოგიერთი მკვლევარი საერთოდ უარყოფს ასეთი კავშირის არსებობას (Назаретян 2009).

აგრესიული ქცევა, აგრეთვე, დაკავშირებულია გარესამყაროს შეცნობის პროცესთანაც. ის, თუ რას ფიქრობს ბავშვი აგრესიაზე მნიშვნელოვნად განაპირობებს მის ქცევას (Miller & DeMarie-Dreblow 1990). ისეთი სიტუაციის შეფასებისას, სადაც ერთი ადამიანი ზარალს აყენებს მეორეს, აგრესიული ბავშვები უფრო მეტი ალბათობით, ვიდრე არააგრესიულები, მიიჩნევენ, რომ აღნიშნული ზარალი განზრახ ქმედების შედეგია (Dodge & Coie 1987; Dodge & Somberg 1987; Huessmann 1988).

ზემოაღნიშნული სოციალური თუ კოგნიტური ბუნების ფაქტორები ინდივიდის სოციალიზაციისას აპირობებენ აგრესიული ქცევის წარმოშობასა და დასწავლას. დასწავლის პროცესი განსაკუთრებით რთული ქცევის ასათვისებლად არის აუცილებელი. გარდა ამისა, აგრესიული ქცევის ყოველ კონკრეტულ აქტს გააჩნია სოციალური დეტერმინანტები, რომლებიც მისი რეალიზაციის წინაპირობას წარმოადგენენ. მათზე აქ აღარ შეეჩერდებით, რადგანაც უმნიშვნელოვანესი სოციალური დეტერმინანტა – ფრუსტრაცია, ზემოთ უკვე განვიხილეთ.

აგრესიული ქცევის მექანიზმში, ფსიქიკური აშლილობის დროსაც კი ცალსახადაა დაფიქსირებული სოციალური ფაქტორების როლი (Дмитриева და თ.ა. 1998). მკვლევართა მიერ შერჩეული ავადმყოფთა ოთხი ჯგუფიდან, ერთში მაინც, აგრესიული ქცევის დეტერმინირება მთლიანად სოციალურ ფაქტორებზე მოდიოდა და კიდევ ორ ჯგუფში მისი როლი მნიშვნელოვანი იყო (Качаева, Давыдов 2001). ასევე, „სინდრომი-პიროვნება-სიტუაცია" კონცეფციის სისტემურ-სტრუქტურული ანალიზის გამოყენებით (Кондратьев 1990) ცალსახად იქნა დადგენილი სოციალური ფაქტორის წამყვანი როლი აგრესიული ქცევის განვითარების კონკრეტულ მექანიზმში (Качаева და თ. ა. 2001).

სოციალური ფაქტორების უშუალო მონაწილეობა აგრესიულობის გენეზისში, მტკიცდება ბიოქიმიური კვლევებითაც. ქვემოთ მოყვანილი მაგალითებიდან კარგად ჩანს, რომ აგრესიის ინდუქტორი ფაქტორების არსებობის მიუხედავად, სწორედ მათზეა დამოკიდებული ჩამოყალიბდება თუ არა ინდივიდი აგრესიულ პიროვნებად. ამ მიმართულებით მრავალი კვლევაა შესრულებული, მაგრამ აქ მხოლოდ რამოდენიმე საინტერესო მაგალითს მოვიყვანთ.

ცნობილია, რომ სეროტონინის ცვლის საბოლოო პროდუქტის 5-ჰიდროქსიინდოლძმარმჟავას (5-HIAA) კონცენტრაცია ასახავს სეროტონინის ცვლის დონეს. თავად 5-HIAA კონცენტრაცია ცერებროსპინალურ სითხეში კი უარყოფითად კორელირებს აგრესიულობის დონესთან (Higley და თ.ა. 1996a, 1996b) (ამ საკითხზე უფრო დეტალურად, ქვემოთ – სეროტონინისადმი მიძღვნილ ქვეთავში ვისაუბრებთ). მაკაკა რეზუსებში გენეტიკურმა კვლევებმა აჩვენეს სეროტონინის მატრანსპორტირებელი ცილის მაკოდირებელი გენის პოლიმორფიზმის არსებობა (Lesch 2003). რაც ამ ცილის შესაბამისი გენის პრომოტორში 21 წ.ფ. ზომის გამეორების არსებობასთან იყო დაკავშირებული. აღმოჩნდა, რომ გამეორებათა რაოდენობის მიხედვით შეიძლებოდა მოკლე და გრძელი ალელების დიფერენცირება. ჩვენთვის საინტერესო იყო ის, რომ დედის მიერ გაზრდილ მაკაკებში მოცემული ალელების პოლიმორფიზმი საერთოდ არ ახდენდა გავლენას 5-HIAA-ს კონცენტრაციაზე ცერებროსპინალურ სითხეში, ხოლო თანატოლების მიერ გაზრდილ მაკაკებში მოკლე ალელის მქონეებს აღენიშნებოდათ 5-HIAA-ს უფრო დაბალი დონე, ვიდრე გრძელი ალელების მფლობელებს. თანაც, მხოლოდ თანატოლების მიერ გაზრდილი მაკაკები მოკლე ალელით უფრო აგრესიულები იყვნენ, ვიდრე გრძელალელიანი ცხოველები. მსგავს კანონზომიერებას დედის მიერ გაზრდილ მამაკებში ადგილი არ ჰქონია (Barr და თ.ა. 2003).

გარემოს როლის შესახებ მსგავსი მონაცემები მიღებული იქნა ადამიანზე ჩატარებულ აგრესოლოგიურ კვლევებშიც. კერძოდ, MAO A-ს სხვადასხვა ვარიანტების ზემოქმედება მოზრდილთა ანტისოციალურ ქცევაზე აღმოჩნდა დამოკიდებული ბავშვობისას მათდამი ცუდ მოპყრობაზე (Caspi და თ.ა. 2002; Kim-Cohen და თ.ა. 2006). კარგი მოპყრობის შემთხვევაში, ასეთ კორელაციას არ ჰქონდა ადგილი. ასევე აღმოჩნდა, რომ სეროტონინის მატრანსპორტირებელი ცილის სხვადასხვა ვარიანტების ზეგავლენა მოზრდილობაში დეპრესიაზე დაკავშირებულია ბავშვობაში ცუდ მოპყრობასა და ბავშვობაში გადატანილ სტრესზე (Caspi და თ.ა. 2003).

მოყვანილი ფაქტები, ცალსახად მეტყველებენ სოციალურ ფაქტორთა უმნიშვნელოვანეს როლზე აგრესიასთან დაკავშირებულ, გენოტიპში არსებული, ნიშნების ფენოტიპური გამოვლენა/არგამოვლენის საქმეში.

ის, რომ გარემოს (ამ შემთხვევაში – ცუდ მოპყრობას) ძალუძს შეცვალოს ორგანიზმის რეაქტიულობა – დიდი ხანია ცნობილია. მაგ., ვირთაგვებზე ადრეულ ასაკში სტრესორების მოქმედება მკვეთრად ცვლიდა გლუკოკორტიკოიდებისადმი ცნს-ის მგრძნობელობას (Anisman და თ.ა. 1998; Mirescu და თ.ა. 2004),

ისევე, როგორც მთავარი ნეიროტრანსმიტერული სისტემების – ნორადრენერგული, სეროტონინერგული და დოფამინერგული სისტემების რეაქტიულობას (Craig 2007).

მიუხედავად იმისა, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია სოციალურ ფაქტორთა როლი ადამიანში აგრესიული ქცევის ჩამოყალიბებასა და შემდგომ კონკრეტული ქცევითი აქტის გამოწვევაში, ესა თუ ის ქცევა მაინც ორგანიზმის თვისებად რჩება და ამიტომ იგი აუცილებელ ბიოლოგიურ შემადგენელს შეიცავს. ასეთი მიდგომის ფარგლებში გარკვეულწილად აზრს კარგავს ინსტინქტივისტებისა და ბიჰევიორისტების კამათი პრიორიტეტული დეტერმინანტის შესახებ. მაგრამ მაინც შევნიშნავთ, რომ ჩვენი აზრით, აგრესია როგორც ქცევითი აქტი, უპირატესად, გარემო ფაქტორებით არის გამოწვეული, მაგრამ აგრესიულობაში, როგორც მოვლენაში გენეტიკური კომპონენტის წილი ძალიან მაღალია. აგრესიისა და აგრესიულობის მოცემული ფორმულირება კარგად ერგება ადამიანს, მაგრამ მისი გამოყენება ცხოველთა მიმართაც არის შესაძლებელი. თუმცა ცნობილია, რომ ცოცხალი სისტემის ორგანიზაციის დონის ზრდასთან ერთად ამა თუ იმ ქცევის ჩამოყალიბებაში გენეტიკური კომპონენტის შემცირებას აქვს ადგილი, ხოლო გარემოს როლი კი პირიქით მატულობს.

აგრესიისა და აგრესიულობის ამ განმარტებიდან გამომდინარე, აგრესიის გენეტიკისადმი მიძღვნილ თავს „აგრესიული ქცევის *განმაპირობებელი* გენეტიკური ფაქტორები“ ვუწოდეთ, ხოლო აგრესიისა და სოციალურ ფაქტორთა ურთიერთობისადმი მიძღვნილს კი – „აგრესიული ქცევის *ჩამოყალიბებაში* მონაწილე სოციალური ფაქტორები“.

6.2.2. აგრესიული ქცევის მაპროვოცირებელი გარემო ფაქტორები და ტრიგერები

აგრესიული ქცევის გენეზისის მთავარ ფაქტორზე – ფრუსტრაციაზე – ჩვენ უკვე ვისაუბრეთ პირველ თავში. მაგრამ ფრუსტრაციის გარდა აგრესიის მაპროვოცირებელ ფაქტორებს სხვა ავერსიული ხასიათის ინციდენტებიც მიეკუთვნება, ისეთები, როგორიცაა ტკივილი, ძლიერი სიცხე, ხმაური, სივიწროვე, დაბინძურებული ჰაერი და მრავალი სხვა. ცნს-ის აგზნება, რომელიც ყველა ამ ზემოქმედებას შედეგად მოსდევს, ზილმანის თეორიის თანახმად აპირობებს აგრესიულ ქცევას (Zillman 1988).

მოკლედ მიმოვიხილოთ ზემოჩამოთვლილ ფაქტორთაგან ყველაზე უფრო დიდი მნიშვნელების მქონენი.

ტკივილი. ტკივილის როლზე აგრესიული ქცევის წარმოშობაში მრავალი გამოკვლევაა მიძღვნილი. ამ საკითხს ჩვენც არაერთხელ შევეხეთ მონოგრაფიაში. აქ კი აღვნიშნავთ, რომ მიყენებული ტკივილი საკმარისია ცხოველსა და ადამიანში მძლავრი აგრესიის გამოსაწვევად. თანაც, ამ რეაქციას (ტკივილის მიყენებისას ორგანიზმი თავს ესხმის სხვა ორგანიზმს), შეიძლება ითქვას, რომ

უნივერსალური ხასიათი აქვს – შესწავლილია უამრავი სხვადასხვა სახეობის ორგანიზმში (ძუძუმწოვრებში, ფრინველებში, რეპტილიებში, ამფიბიებში და სხვა). თანაც, ტკივილმიყენებული ცხოველები აგრესიას იჩენენ, როგორც თავისი „თანამოძმეების", ასევე სხვა სახეობის წარმომადგენლებისა და უსულო საგნების მიმართაც კი. ტკივილზე ამგვარ რეაქციას ადგილი აქვს სხვადასხვა ბუნების ტკივილის შემთხვევაში, მათ შორის ე.წ. „ფსიქოლოგიური ტკივილის" ჩათვლითაც (Myers 2004).

მაღალი ტემპერატურა. როგორც ცნობილია, ძალიან დიდია კლიმატის ზეგავლენა ადამიანთა ხასიათსა და ტემპერამენტზე. მაგრამ ჩვენ, ამჯერად, ამ საინტერესო პრობლემის მხოლოდ ერთ ნაწილს განვიხილავთ, კერძოდ – მაღალი ტემპერატურის გავლენას აგრესიულ ქცევაზე. ჯერ კიდევ უილიამ შექსპირი თავის ტრაგედიაში „რომეო და ჯულიეტა" მიუთითებდა სიცხის როლზე აგრესიის პროვოცირებაში. მას შემდეგ მრავალი დაკვირვება და გამოკვლევა იქნა ჩატარებული. ტემპერატურას და აგრესიას შორის კავშირი შესწავლილი იქნა როგორც ექსპერიმენტული მეთოდიკების (როგორც ლაბორატორიული, ისე ლაბორატორიის გარეთა), ისე სამართალდამცავი ორგანოების სტატისტიკური და საარქივო მასალების საშუალებით. ამ უკანასკნელთა ძირითადი ნაწილი ამერიკის შეერთებული შტატების სამართალდამცავი ორგანოების მონაცემებს ეყრდნობა.

ადრეულ საარქივო-სტატისტიკურ გამოკვლევებში დადგენილ იქნა გარემოს მაღალ ტემპერატურასა და აგრესიას შორის ხაზოვანი დამოკიდებულება – ტემპერატურის ზრდა იწვევდა აგრესიისა და დანაშაულის ზრდასაც (Anderson და თ.ა. 2000). „გრძელი პაპანაქება ზაფხულის" კონცეფციაში კარგად „ჯდებოდა" აშშ-ში 60-70-იანი წლების გასაყარზე მომხდარი ზანგთა მრავალრიცხოვანი ბუნტებიც, რომლებიც უმრავლეს შემთხვევაში, ზაფხულის ყველაზე ცხელ დღეებში იწყებოდა. თუმცა, სხვა მკველვარებმა იგივე მასალის ანალიზის შედეგად გარკვეულწილად განსხვავებული დასკვნები გამოიტანეს. მათ მიერაც იქნა ნანახი საზოგადოებაში აგრესიისა და ძალადობის ზრდა გარემოს მაღალი ტემპერატურის ზემოქმედებით, თუმცა მათი აზრით, ეს დამოკიდებულება უფრო რთულ არახაზოვან ხასიათს ატარებდა და ტემპერატურის მკვეთრი ზრდის პირობებში აგრესია გარკვეულწილად ეცემოდა კიდეც (Rotton & Cohn 2000).

ლაბორატორიულმა ექსპერიმენტებმაც დაადასტურეს აგრესიასა და მაღალ ტემპერატურას შორის არსებული არახაზოვანი დამოკიდებულება (ციტ. Baron & Richardson 2004 მიხედვით). თუმცა, აღნიშნული ავტორები მოყვანილი მონაცემების ინტერპრეტაციისას აღნიშნავენ, რომ ქუჩაში აგრესია ბევრად უფრო მეტი მოვლენების ფუნქციაა, ვიდრე მხოლოდ მაღალი ტემპერატურის. და, რომ მასზე ზემოქმედებას ახდენს როგორც ქუჩაში მეტი ადამიანების არსებობა – სიცხეში სახლში გაჩერების შეუძლებლობისა (ამ ავტორთა აზრით, 1960-1970-იანი წლების ქუჩის ძალადობაში მონაწილე ადამიანთა უმრავლესობას სახლებში არ გააჩნდა კონდიციონერები) და ზაფხულის არდადაგების გამო (ანუ

მოქმედებს ჯგუფური ეფექტი), ისე დღის გაზრდილი ხანგრძლივობა ზაფხულის თვეებში და მრავალი სხვა.

როგორც ბერონი და რიჩარდსონი შენიშნავენ, ნებისმიერი არასასურველი პირობა თუ განცდა – ძლიერი ფრუსტრაციიდან დაწყებული ფიზიკური დისკომფორტით დამთავრებული, მართლაც ხელს უწყობს აგრესიის წარმოშობას, ოღონდ მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუკი პოტენციური აგრესორებისთვის ქცევის ეს მოდელია დომინირებადი (Baron & Richardson 2004).

სოციალური და ფსიქოლოგიური ფაქტორები, რომლებიც ზეგავლენას ახდენენ ინდივიდის აგრესიულობაზე იმდენად მრავალფეროვანია, რომ მათი განხილვა ნაშრომს აგრესიის ფსიქოლოგიურ საფუძვლებზე მიძღვნილ წიგნად გადააქცევდა. ჩვენ კი ეს ყველაზე ნაკლებად გვინდა. აგრესიის შესახებ დაწერილ წიგნთა უმრავლესობა, ხომ სწორედ ფსიქოლოგიური ხასიათისაა. ასეთებია ლ. ბერკოვიცის, ე. ფრომის, ა. გუგენბიულის, რ. ბერონისა და დ. რიჩარდსონის ფუნდამენტური ნაშრომები. ჩვენ კი გვინდა, როგორმე გავემიჯნოთ ამ ტენდენციას. თუმცა, აგრესიის ზოგიერთი ფსიქოლოგიური მექანიზმის განხილვა აუცილებლად მიგვაჩნია. ამიტომ, მონოგრაფიის შემდეგი თავი მას დაეთმობა.

თავი 7
აგრესიულობის ჩამოყალიბების ფსიქოლოგიური მექანიზმები

წინა თავში ჩვენ ვისაუბრეთ იმ გენეტიკურ მარკერებზე, რომლებთანაც დაკავშირებულია აგრესიული ქცევა, აგრეთვე იმ სოციალურ პირობებზე, რომლებიც ხელს უწყობენ აგრესიული პიროვნების ჩამოყალიბებას, შევეხეთ აგრესიის გამშვებ გარემო პირობებსაც. პირველ თავში აგრესიის ფსიქოლოგიური მექანიზმებიც (ფრუსტრაცია) განვიხილეთ. მაგრამ არ შევხებივართ აგრესიის შეთვისებისა და აგრესიულობის ჩამოყალიბების ფსიქოლოგიურ საფუძვლებს. ამ თავში სწორედ ამ მექანიზმებზე ვისაუბრებთ.

ინსტინქტივისტთა და აგრესიის გენეტიკური თეორიის მომხრეთა წარმოდგენებში აგრესია თავისი არსით ინსტინქტურია, ე.ი. უნივერსალურია და არ მოითხოვს დასწავლას. ფაქტობრივად, მსგავს წარმოდგენებს იზიარებენ ფრუსტრაციის თეორიის მიმდევრებიც (Myers 2004). მაგრამ ცალსახაა, რომ (მაღალი) აგრესიულობის ფენომენი (ანუ ორგანიზმის უნარი სხვადასხვა გამოწვევებს უპასუხოს სტერეოტიპულად – აგრესიით) ფსიქიკის გარკვეულ თავისებურებას წარმოადგენს, რომლის ჩამოყალიბებაში არა მარტო გენეტიკური და დროის მოცემულ მომენტში მოქმედი გარემო ფაქტორები მონაწილეობენ, არამედ ინდივიდის უკვე ჩამოყალიბებული (ან ჩამოყალიბებაში მყოფი) ფსიქიკაც დიდ როლს ასრულებს. ამიტომაც საინტერესო იქნება სპეციფიკური ფსიქიკური მექანიზმების ცალკე გარჩევა.

აგრესიის ფსიქოლოგიურ მექანიზმებზე ჩვენ ზემოთაც გვქონდა საუბარი. კერძოდ, აგრესიის ფსიქოლოგიური ადაპტაციისადმი მიძღვნილ თავში, მაგრამ ახლა ჩვენ აგრესიულობის ჩამოყალიბების პროცესზე გვექნება საუბარი და არა აგრესიის ფსიქოლოგიის სხვა ასპექტებზე.

ალბერტ ბანდურას ზემოთ მოყვანილი ტრიადული სქემიდან (Bandura 2001) – აგრესიის მაპროვოცირებელი ფაქტორები ზემოთ უკვე მიმოვიხილეთ, დაგვრჩა აგრესიული ქცევის შეთვისების მექანიზმებსა და აგრესიულობის განმამტკიცებელ პირობებზე საუბარი.

აგრესია – ქცევაა, რომელიც შეიძლება დასწავლულ იქნეს, როგორც უშუალოდ, ისე სხვებზე დაკვირვების გზით (ე.წ. ვიკარული დასწავლა). მოცემული მოსაზრება თითქოს ეწინააღმდეგება აქამდე ნათქვამს აგრესიული ქცევის გენეტიკური დეტერმინირების შესახებ, მაგრამ ეს ასე არ არის. აგრესიული გან-

ზრახვის სისრულეში მოსაყვანად ინდივიდმა საჭიროა იცოდეს ამა თუ იმ იარაღის ხმარება, უნდა გააჩნდეს ცოდნა იმის შესახებ, თუ რა გაუკეთოს/უთხრას მეორე ინდივიდს მაქსიმალური ტკივილის მისაყენებლად და ა.შ. ამ და მრავალი სხვა დეტალის ცოდნა კი დასწავლის პროცესს მოითხოვს (Baron & Richardson 2004).

აგრესიული ქცევის შეთვისების ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი გზა – აგრესიული ქცევის პირდაპირ ხელშეწყობაში მდგომარეობს. ნებისმიერი ქცევა, რომელსაც გარკვეული ჯილდო სდევს შედეგად – განიცდის განმტკიცებას. აგრესიულ ქცევასთან მიმართებაში ეს კარგად იქნა ნანახი ცხოველებშიც. მაგალითისათვის კნუტსონის ექსპერიმენტების შეხსენებაც საკმარისია. როდესაც ვირთაგვების აგრესიული ქცევის საპასუხოდ ექსპერიმენტატორი წყვეტდა მათზე ელექტროტკივილით ზემოქმედებას, ელექტროდენით ხელმეორე ზემოქმედების შემთხვევაში ვირთაგვების აგრესია უფრო მძაფრი ხდებოდა. როგორც ჩანს, ვირთაგვები აგრესიას „განიხილავდნენ", როგორც ტკივილის შეწყვეტის წინაპირობას (ციტ. Berkowitz 2002 მიხედვით). იგივე იქნა ნანახი სხვა სახის ჯილდოს (საკვები, წყალი და ა.შ.) შემთხვევაშიც (Baron & Richardson 2004). დადასტურებულია ასეთი დასწავლის არსებობა ადამიანთანაც.

აგრესიის ვიკარული დასწავლა, როგორც დასწავლის ფორმა, ეფექტურია იმ თვალსაზრისითაც, რომ იგი არ არის დაკავშირებული ცდა/შეცდომის პრინციპის ფუნქციონირებასთან და შესაბამისად, ბევრად უსაფრთხოა. ა. ბანდურას მონაცემებით, სხვა ინდივიდებზე დაკვირვების დროს როგორც ბავშვები, ისე მოზრდილები სწავლობენ მათთვის ახალ აგრესიულ მეთოდებს (Bandura 1997). თანაც, როგორც შენიშნავს ავტორი, დასწავლისათვის სულაც არ არის საჭირო რეალური მაგალითების დემონსტრირება – ხშირად სიმბოლური მაგალითებით შემოსაზღვრაც კი საკმარისია. თანამედროვე კინო და კომპიუტერული თამაშები ვირტუალური აგრესიის უხვ მაგალითს იძლევიან. შესაბამისად, მათი დასწავლა ამ გზითაც ძალიან ადვილად ხდება. კიდევ უფრო დიდი მნიშვნელობა დასწავლის პროცესში ენიჭება აგრესიული და ძალადობრივი აქტების დაუსჯელობასა და მითუმეტეს, საზოგადოების თუნდაც ნაწილის მიერ, მის მონონებას. საკითხისადმი ასეთი მიდგომა ხშირად გვეელინება შემდგომში აგრესიის მძლავრ სტიმულატორად.

თუმცა, აღნიშვნის ღირსია ის, რომ მოცემული საკითხის გარშემო განსხვავებული მოსაზრებაც არსებობს. მკვლევართა გარკვეული რიცხვი თვლის, რომ აგრესია წარმოადგენს ანთროპოლოგიურ კონსტანტას (Antropologische Konstanten) ანუ პარამეტრს, რომელიც არ ექვემდებარება გარემოს ზემოქმედებას და რომლის სიდიდეც დაახლოებით ერთნაირია ეპოქის მიუხედავად (Elias 1989; Буровский 2009). ამ საკითხის გარშემო საუბარი შორს წაგვიყვანდა, ამიტომ დავუბრუნდეთ ძირითად თემას.

აგრესიის განვითარებაზე პირდაპირი ზეგავლენა და აგრესიულობის ჩამოყალიბებაში ცენტრალური ადგილი – აგრესიისთვის დაჯილდოების მექანიზმებს

გააჩნიათ. ეს მექანიზმები მრავალგვარია და ზემოქმედებასაც ორი განსხვავებული გზით ახორციელებენ: 1) ასრულებენ *მოტივის* როლს, რომელიც უბიძგებს ორგანიზმებს მოქმედებისკენ; 2) გეელიენებიან გარკვეული ქცევითი პატერნის (ამ შემთხვევაში აგრესიულის) *განმამტკიცებელ ფაქტორებად*, რომელიც ხელს უწყობს ამ ტიპის ქცევის შენარჩუნებას (Berkowitz 2002). პირველ შემთხვევაში, აგრესია დაკავშირებულია იმ სიამოვნებასთან, რომელიც მოსდევს თან ჯილდოს მიღებას. ლ. ბერკოვიცი ამ ტიპის მოტივის გამო წარმოშობილ აგრესიას ინსტრუმენტულ აგრესიად მიიჩნევს, რადგანაც იგი რეზულტატის მიღებაზეა ორიენტირებული. ჩვენ კი ვთვლით, რომ მასში რასაკვირველია არის მძლაერი ინსტრუმენტული კომპონენტიც, მაგრამ სიამოვნების მიღებაზე დამყარებული აგრესია, ჩვენი კლასიფიკაციის მეოთხე ტიპს მიეკუთვნება.

როგორც აღვნიშნეთ, ჯილდო ასევე მოქმედებს, როგორც განმამტკიცებელი ფაქტორი და ამ სახით იგი ხელს უწყობს აგრესიული ქცევის გარკვეულწილად გაუაზრებელ შეთვისებასაც კი. გამოდის, რომ (და ამ თეზისში ჩვენ სრულიად ვეთანხმებით ლ. ბერკოვიცს) ერთი მხრივ, ადამიანი შეგნებულად მიისწრაფვის მისთვის პოზიტიური რეზულტატების მისაღებად – ეფექტური ქცევითი სტრატეგიის გამომუშავების გზით და მეორე მხრივ, იგი ამგვარად რეაგირებს იმიტომ, რომ მას უკვე ჩვევაში აქვს ეს.

აგრესიული ქმედების ჩადენისას უდიდესი როლი ეკუთვნის სუბიექტის მიერ მოსალოდნელი შედეგების შეფასებას. ნანახი იქნა, რომ სამართალდამრღვევი მოზარდები (გამოსასწორებელი დაწესებულების აღსაზრდელები) უფრო მეტად, ვიდრე მისი თანატოლები (ჩვეულებრივი სკოლის მოსწავლეები) თვლიან, რომ აგრესიული ქცევა ზრდის მათ ავტორიტეტს და ამით მთლიანობაში ამართლებს თავის თავს (Slaby & Guerra 1988). თანატოლების, ზოგადად ჯგუფის მოქმედების ეფექტი ძალზედ მძლავრია. ჯგუფი, სექტა, ბანდა (განსაკუთრებით მოზარდებში, თუმცა ასევე მოზრდილებშიც) მრავალჯერ ზრდის მისი შემადგენელი წევრების აგრესიულობას (ე.წ. სისტემური ეფექტი). ასეთ მდგომარეობაში მათ ისეთი სისასტიკის დანაშაულიც კი შეუძლიათ ჩაიდინონ, რომლის განხორციელება გამორიცხული იქნებოდა მარტო ყოფის შემთხვევაში. ბავშვისა და მოზარდის დაჯილდოების წყარო ხშირად ოჯახის წევრებიც არიან. სწორედ ოჯახში იწყებს ფორმირებას მრავალი აგრესიული ინდივიდის ხასიათი.

აგრესიული ქცევის განმტკიცება შესაძლებელია მოხდეს ნეგატიური განმტკიცების გზითაც. თუ გავიხსენებთ იმას, რომ აგრესია უფრო ხშირად ინდივიდის არასახარბიელო მდგომარეობაზე რეაქციას წარმოადგენს გასაგებია, რომ აგრესიის ნეგატიური განმტკიცება, ანუ ავერსიული სტიმულისა თუ სიტუაციის მოცილება ამ ქცევის საშუალებით, საკმაოდ გავრცელებული მოვლენაა როგორც ადამიანებში, ისე ცხოველებში. ცხოველებში, ამის დასასაბუთებლად ენუტსონის უკვე აღწერილი ექსპერიმენტები გამოდგება. ადამიანში, განსაკუთრებით ბავშვებში კი მრავალი გამოკვლევაა ჩატარებული ამ საკითხების გარშემო. მათში ნაჩვენებია, რომ თუ აგრესიის შედეგად ერთი ბავშვი აღწევს მეორე

ბავშვის, მისთვის გამღიზიანებელი ქცევის შეწყვეტას, ეს ქცევა განიცდის გამყარებას და აღნიშნული ინდივიდი ხშირად მიმართავს მას შემდგომშიც (Patterson 1986). თანაც, როგორც გ. პატერსონი შენიშნავს, ნეგატიური განმტკიცება ზრდის იმის ალბათობას, რომ ეს ბავშვები მომავალში შეუტევენ სხვებს, თანაც ამჯერად ყოველგვარი პროვოცირების გარეშე.

ყველა ზემოგანხილული და რიგი სხვა მექანიზმის საშუალებით ინდივიდი ყალიბდება *აგრესიულ პიროვნებად*, ადამიანად, რომელიც გარშემომყოფ ინდივიდებთან ურთიერთობისას ხშირად მიმართავს აგრესიული ქცევის პატერნს. განსაკუთრებით ხშირად ამას ე.წ. ემოციური აგრესიის მქონე პირები მიმართავენ. რასაკვირველია, არ შევცდებით, თუ ვიტყვით, რომ ემოციები საწყისია ნებისმიერი სახის აგრესიისა (Archer & Coyne 2005; Panksepp 1998), მაგრამ ემოციური აგრესიის შემთხვევაში ეს ემოციები დომინირებენ აგრესიული ქცევის რეალიზაციის დროსაც. განსხვავებით ინსტრუმენტული აგრესიისაგან, რომელიც შედარებით სუსტად არის „შელებილი" ემოციური თვალსაზრისით. ასეთი პირი აგრესიას სჩადის მხოლოდ საკუთარი მიზნის მისაღწევად. შესაბამისად, რისხვის ემოციები მათთვის ნაკლებად არის დამახასიათებელი, თუმცა ეს მათ აგრესიას საზოგადოებრივად ნაკლებად საშიშს როდი ხდის.

„შეფერილი"

თავი 8

აგრესიული ქცევის ბიოლოგიური ინდუქტორები

დღემდე დანამდვილებით არ არის ცნობილი გააჩნია თუ არა აგრესიას მაღალსპეციფიკური ბიოლოგიური ინდუქტორი (ქიმიური ინგრედიენტი თუ რაიმე სპეციფიკური ნერვული სტრუქტურა). მკვლევართა უმრავლესობა უარყოფს ასეთი ინდუქტორის არსებობას და აგრესიას, როგორც სხვა რთულ ქცევას, მრავალი მოტივაციური ბუნების მოვლენად მიიჩნევს – რეგულაციის რთული მექანიზმების მქონედ. თუმცა, დროდადრო სამეცნიერო სტატიებში ვხვდებით აგრესიის სპეციფიკური პეპტიდის აღმოჩენის შესახებ ინფორმაციას, მაგრამ ასეთი სტატიები მალევე ეძლევა დავიწყებას.

მოცემული თავის ქვეთავებში შევეცდებით გავაანალიზოთ ეს პრობლემა და შემოგთავაზოთ საკუთარი ხედვაც.

8.1. აგრესიულ ქცევაში მონაწილე ნეიროანატომიური სტრუქტურები

ანატომია – ბედია!
ზიგმუნდ ფროიდი

აგრესიის წარმოშობის შესახებ არსებულ თანამედროვე ლიტერატურაში ნაჩვენებია სტატისტიკურად სარწმუნო კავშირი აგრესიასა და მის მრავალ ბიოლოგიურ პრედიქტს შორის. რიგი ავტორებისა, აგრესიას უკავშირებს მედიატორთა ცვლის თავისებურებებს, სხვები ტვინის მიკროანატომიური აგებულების იმ დარღვევებს, რომელთა გამოვლენა მოხერხდა პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფიის, ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსის, ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფიისა თუ ელექტროენცეფალოგრაფიის საშუალებით (Дмитриева და თ.ა. 1998; Иващенко და თ.ა. 1998).

რასაკვირველია, საბოლოო ჯამში აგრესიული ქცევა შიდაორგანიზმული მექანიზმების საშუალებით ხორციელდება. ამიტომ მისი მატერიალური სუბსტრატის დადგენა უმნიშვნელოვანეს ამოცანას წარმოადგენს. ამ მიმართულებით ჩატარებული კვლევები, პირობითად ორ ძირითად მიმართულებად შეიძლება დავყოთ: ნერვული და ჰუმორული. ტრადიციის მიხედვით პრიორიტეტი ნერვულ მიმართულებას ეკუთვნის (თუმცა, უკვე დიდი ხანია, რაც ინტენსიურად მიდის ამ ორი მიმართულების ინტეგრირების პროცესი. აღნიშნული პროცესის

საფუძველს ის წარმოადგენს, რომ ნერვულ სისტემაში ინფორმაციის გადაცემის პროცესი, უპირატესად ქიმიური კომპონენტების – ნეიროტრანსმიტერების საშუალებით ხდება).

ადამიანის აგრესიულობის მექანიზმების გარკვევაში, დიდია ცხოველებზე ჩატარებული გამოკვლევების როლი. გასაგები მიზეზების გამო ექსპერიმენტული ჩარევის დიაპაზონი ადამიანში მკვეთრადაა შეზღუდული. ცხოველებში კი შესაძლებელია მრავალი სხვადასხვა მეთოდის გამოყენება: ტვინის გარკვეული უბნების ელექტრული სტიმულირება ან დაზიანება, ფარმაკოლოგიურ პრეპარატთა მიკროინექციები, ცალკეული ნეირონების აქტივობის რეგისტრირება, ელექტროენცეფალოგრაფია, კომპიუტერული და პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფია, ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსის მეთოდის გამოყენება და სხვა (Буреш და თ.ა. 1991; Пошивалов 1986). მკვლევართა მხრიდან ადგილი ჰქონდა (და აქვს) აგრესიული ქცევის ცენტრების ზუსტი ლოკალიზაციის დადგენის მცდელობას. თუმცა მეცნიერთა მეორე ჯგუფი, ასეთ მეთოდოლოგიურ მიდგომას არასწორად მიიჩნევს (Delgado 1985).

ტვინის იმ სტრუქტურათა სიის სანახავად, რომლებიც მონაწილეობენ აგრესიული ქცევის ჩამოყალიბებაში, იხილეთ ცხრილი 8.1.1. (Пошивалов 1986).

ცხრილი 8.1.1

აგრესიულ ქცევათა ტიპები და ტვინის „შესაბამისი" სტრუქტურები

აგრესიული ქცევის ტიპი	ტვინის გამააქტივებელი სტრუქტურები	ტვინის დამამუხრუჭებელი სტრუქტურები
მამრთაშორისი აგრესია (კონკურენტული)	შუშისებრი კომპლექსი (ცენტრალური და მედიალური ბირთვები); უკანა ვენტროლატერალური თალამუსი; ლატერალური ჰიპოთალამუსი; ცენტრალური რუხი ნივთიერება	ყნოსვის ბოლქვი; კუდიანი ბირთვის თავი
ტერიტორიული აგრესია	ჰიპოკამპი ლატერალური	ნუშისებრი კომპლექსი ბაზოლატერალური
შიშით გამოწვეული აგრესია	ნუშისებრი კომპლექსი (ცენტრომედიალური ბირთვები); ტვინის თაღი (fornix)	ვენტრომედიალური ჰიპოთალამუსი; ძგიდე; დორსალური ჰიპოკამპი
დედობრივი აგრესია	ჰიპოთალამუსი; ვენტრალური ჰიპოკამპი	ძგიდე; ბაზოლატერალური ნუშისებრი კომპლექსი
ელექტროტკივილითი სტიმულაციით გამოწვეული აგრესია	დორსომედიალური ჰიპოთალამუსი; უკანა ჰიპოთალამუსი	ვენტრომედიალური ჰიპოთალამუსი; ბაზოლატერალური ნუშისებრი კომპლექსი; კუდიანი ბირთვი

როგორც აღმოჩნდა, ადამიანის ლიმბური სისტემის ნათხემის წილის დაზიანებას დიდი მნიშვნელობა აქვს ანომალიური აგრესიული ქცევის გამოვლენაში (Garza-Trevino 1994).

აღსანიშნავია, რომ აგრესიული პასუხი შესაძლებელია მივიღოთ ტვინის როგორც სპეციფიკური, ისე არასპეციფიკური სისტემების ელექტროსტიმულაციით. ამ უკანასკნელ შემთხვევაში, ქცევითი რეაქციები იქნებიან სიტუაციურად დამოკიდებულნი. მაგ., ლატერალური ჰიპოთალამუსის ელექტროსტიმულაცია ვირთაგვებში იწვევს აგრესიას მიმართულს სუბდომინანტი ვირთაგვების, მაგრამ არა დომინანტების ან მდედრის წინააღმდეგ (Симонов 1986).

ლიმბური სისტემის გარდა, აგრესიული რეაქციის ჩამოყალიბებაში უდიდესი როლი ეკუთვნის ჰემისფეროების ქერქს. ამის დადგენა იმ არაჩვეულებრივი შემთხვევის შემდეგ გახდა ცნობილი, რომელიც ფინეას გეიჯს შეემთხვა (იხ. მისი განხილვა Bloom და თ.ა. 1988). მკვლევართათვის ცნობილი გახდა თავის ტვინის ქერქის შუბლის წილის მონაწილეობა აგრესიული ქცევის გენეზში. იგი იწვევს ადამიანის რეაქტიულობის ზრდას და აგრესიულ პასუხს ჩვეულებრივ გამღიზიანებლებზეც კი (Heinrichs 1989; Silver & Yudofsky 1987; Weiger & Bear 1988). გორენშტაინმა ყურადღება მიაქცია ლიმბური სისტემისა და ქერქის შუბლის წილის დაზიანების მქონე ცხოველებისა და მცირეწლოვანი დამნაშავეების ანტისოციალური ქცევის იდენტურობას (Gorenstein 1990). ანამნეზში ტვინის ორგანული დაზიანების მქონე, ძალადობისადმი მიდრეკილი ავადმყოფების შესწავლამ, კომპიუტერული ტომოგრაფიისა და ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსის მეთოდის გამოყენებით აჩვენა, რომ მათ აღენიშნებოდათ საფეთქლის წილის წინა-ქვედა ფრაგმენტისა და ნუშისებრი ბირთვის სელექტიური დაზიანება. ავტორის მიერ ეს სტრუქტურები ინტერპრეტირებული იყო, როგორც ძალადობის ნეიროანატომიური სუბსტრატი (Tonkonogy 1991). სხვა გამოკვლევაში, რომელიც ჩატარებულ იქნა მკაცრი ზედამხედველობის ფსიქიატრიული ჰოსპიტალის (Maximum security mental hospital) 372 პაციენტზე, მკვლევარებმა ნახეს, რომ ჩადენილი აგრესიული დანაშაულის სიმძიმე კარგად კორელირებდა საფეთქლის წილის ორგანული დაზიანებისა და ამ უბნის ბიოელექტრული აქტივობის ხარისხთან (Wong და თ.ა. 1994). მსგავსი მონაცემები მიღებულ იქნა კრიმინალ ფსიქოპატებსა და ანომალიური სქესობრივი ქცევის (მათ შორის სადისტური) მქონე ადამიანებშიც; იქ ძალადობის ნეიროანატომიური სუბსტრატის ლოკალიზაციის ადგილად შუბლ-საფეთქლის წილი იქნა დასახელებული (Введенский და თ.ა. 2001). დევიანტური სქესობრივი ქცევის წარმომადგენელთა მოხვედრა ამ სიაში არ არის გასაკვირი. ჯერ ერთი იმიტომ, რომ ზოგიერთი სექსუალური ხასიათის დევიაცია აგრესიულ ქცევას მიეკუთვნება (სადიზმი, გაუპატიურება (Горинов, Пережогин 2001; Malamuth 1986)). მეორეც, როგორც ფსიქოანალიზის პრაქტიკამ აჩვენა, ღრმა განცდები, რომელიც თავად სუბიექტს სქესობრივი მოთხოვნილება ჰგონია, ხშირად სრულიად სხვა, არასექსუალური გრძნობებიდან არის გამომდინარე (Fromm 1994).

ცნობილია, რომ ტვინის სხვადასხვა უბანზე ზემოქმედება, აგრეთვე სხვადასხვა ფარმაკოპრეპარატების ინექციები ორგანიზმში, განსხვავებული ტიპის აგრესიული ქცევის (თავდასხმითი, თავდაცვითი, მტაცებლური) გენერაციასა და მოდულაციას იწვევს. ლოგიკურია ვივარაუდოთ, რომ ყველა მათგანი საკუთარი, ინტიმური მექანიზმებით იმართება (Буреш და თ.ა. 1991). კატის ჰიპოთალამუსის სხვადასხვა უბნების გაღიზიანებით ჩვენ შეგვიძლია მივიღოთ: თავდასხმა გააფთრებით, „ცივი თავდასხმა" ემოციური აგზნების ნიშნების გარეშე, გააფთრების ექსპრესია თავდასხმის გარეშე. ექსპერიმენტულად მიღებული ეს მონაცემები გამოხატულებაა ბუნებაში არსებული შემდეგი მოვლენისა: მტაცებლებს ნადირობისას არ შეემჩნევათ სიმპათო-ადრენული სისტემის მძაფრი აგზნება, ხოლო შიდასახეობრივი კონფლიქტის დროს კი ეს სისტემა უკიდურესად აგზნებულია (Симонов 1986). როგორც ჩანს, მტაცებლური აგრესია, გარკვეული აზრით, განყენებულად დგას აგრესიის სხვა სახეებისაგან და მჭიდროდ არის დაკავშირებული კვებით ქცევასთან. პროცედურები, რომლებიც აძლიერებენ შიმშილს (კვებითი დეპრივაცია, ლატერალურ ჰიპოთალამუსში არსებული „კვებითი ცენტრების" სტიმულაცია და სხვ.), სხვადასხვა ცხოველებში, როგორც წესი, ზრდიან მტაცებლური ქცევის ინტენსივობასაც. პირიქით, კვებითი მოტივაციის დათრგუნვა (ანორექტოგენული პრეპარატების შეყვანა და ა.შ.) კი ამცირებს მტაცებლის რეაქციებსაც (Шерстенев 1990).

თუმცა ადგილი აქვს სხვა სახის კანონზომიერებებსაც. კვება და თავდასხმა ისევე კომპლემენტარულები არიან ერთმანეთის მიმართ, როგორც აფაგია და თავდაცვა, ე.ი. ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური სტრუქტურების აქტივაციას მივყავართ აფაგიამდე და თავდაცვით აქტივობამდე, ხოლო ამ სტრუქტურების დაზიანებას კი – ჰიპერფაგიამდე და აგრესიული ქცევის გაძლიერებამდე (Пошивалов 1986).

8.2. აგრესიული ქცევა და ტვინის ფუნქციური ასიმეტრია

ტვინის ჰემისფეროთა ფუნქციური ასიმეტრია, როგორც ამ სისტემის მუშაობის ერთ-ერთი ფუნდამენტური მახასიათებელი (Доброхотова 2006), მნიშვნელოვანწილად განსაზღვრავს ინდივიდის ფსიქიკურ მდგომარეობასა და საქმიანობას. გამონაკლისს არც აგრესიული ქცევა და აგრესიასთან დაკავშირებული ემოციები წარმოადგენენ.

მოცემული საკითხის განხილვა ჯერ ცხოველებზე არსებული მასალებით დავიწყოთ და შემდეგ გადავიდეთ ადამიანზე.

აგრესიის შეფასებისას ვირთაგვების მიერ თაგვების მოკვდინების ტესტის მიხედვით, ნანახი იქნა, რომ ადრეული გამოცდილების მქონე ვირთაგვებში, მარჯვენა ნახევარსფეროს ქერქის ექსტირპაციას, მოკლული თაგვების ნაკლები რაოდენობა შეესაბამებოდა, ვიდრე მარცხენა ნახევარსფეროს ქერქის ექსტირპაციას (Denenberg 1981). სხვა ექსპერიმენტებში წინილათა მარცხენა

ნახევარსფეროს ინაქტივაცია (განსხვავებით მარჯვენა ნახევარსფეროს ინაქტივაციისაგან) აძლიერებდა აგრესიასა და სქესობრივ ქცევას, ხოლო ანალოგიური ზემოქმედება მარჯვენა ნახევარსფეროზე, ამცირებდა შიშის ემოციას, რაც კარგად კორელირებდა მოძრაობითი აქტივობის ნახევარსფეროვან ასიმეტრიასთან. როგორც ჩანს, მარცხენა ნახევარსფერო ამუხრუჭებს აგრესიული ქცევის მარეალიზებელ სტრუქტურათა აქტივობას (Бианки, Филиппова 1987).

თუმცა, ლიტერატურაში მოიძებნება განსხვავებული მონაცემებიც. მათი მიხედვით, ცხოველებში „არაავტომატიზირებულ" აგრესიულ ქცევაში დომინირებს მარჯვენა ნახევარსფერო, ხოლო მაღალაგრესიულ, დიდი გამოცდილების მქონე ცხოველებში – მარცხენა. თანაც, მაღალაგრესიული ცხოველების ტვინი უფრო ლატერალიზებულია, ვიდრე არააგრესიულების. ამ წინააღმდეგობის ასახსნელად ავტორებს შემოაქვთ შიდააგრესიული ქცევის „მცირევადიანი" და „ხანგრძლივი" პროგრამირების ცნება და თვლიან, რომ პირველი მათგანი მარცხენა ნახევარსფეროსთანაა დაკავშირებული, მეორე კი მარჯვენასთან. მათი აზრით, აგრესიის ქრონობიოლოგიურ ხასიათთანაა დაკავშირებული ზემოთ მოყვანილი წინააღმდეგობის მიზეზი (Пошивалов 1986).

არსებობს საინტერესო მონაცემები, რომლებიც მეტყველებენ მარჯვენა და მარცხენა ნახევარსფეროში ნეიროტრანსმიტერების მთელი სპექტრის – აცეტილქოლინის, ნორადრენალინის, დოფამინის (ამ ნივთიერებების როლზე აგრესიული ქცევის რეალიზაციაში, ცოტა ქვემოთ ვისაუბრებთ) ასიმეტრიულ განაწილებაზე ცხოველებში, კერძოდ თეთრ ვირთაგვებში (Занка, Громов 1987).

როგორც ცნობილია, ადამიანში ნახევარსფერული ასიმეტრიის ხასიათი პრინციპულად განსხვავდება ცხოველებში არსებულისაგან. თანაც, არა მარტო იმით, რომ ადამიანს ცხოველისაგან განსხვავებული მრავალი ფუნქციები გააჩნია, არამედ იმითაც, რომ ადამიანის ნახევარსფეროები არაეკვიპოტენტურია (Мосидзе და თ.ა. 1990). ერთიც და მეორეც (როგორც ნახევარსფეროთა არაეკვიპოტენტურობა, ისე ადამიანის ტვინის მთელი რიგი უნიკალური თვისებები – მაგ., გრძელვადიანი პროგნოზირების უნარი) გარკვეულ ფუნქციებს ასრულებს აგრესიული ქცევის ინდუცირებასა და განვითარებაში.

ამიტომ, სულაც არ არის გასაკვირი, რომ აგრესიული და ანომალიური სქესობრივი ქცევა, ადამიანშიც ნახევარსფერული ასიმეტრიის დარღვევასთანაა დაკავშირებული. დევიანტთა ჯგუფში ბევრად უფრო მეტია პირები მარცხენამხრივი ნიშნებით, რაც მარჯვენა ნახევარსფეროს დომინანტომაზე მიუთითებს (Введенский და თ.ა. 2001).

სხვა გამოკვლევაში, ეეგ-ის ანალიზის შედეგად ნანახი იქნა, რომ მამრობითი სქესის პირებს ანომალიური სქესობრივი ლტოლვებით – პარაფილიებით (მათ შორის სადისტებსა და სექსუალური მკვლელებს), აღენიშნებოდათ ნახევარსფეროთა ფუნქციონალური ასიმეტრიის ლატერალიზაციის შემცირება და უფრო სიმეტრიული ტვინის ფორმირება (Иващенко და თ.ა. 1997).

საინტერესო, მაგრამ წინააღმდეგობრივი მონაცემები არსებობს აგრესიასთან დაკავშირებული ემოციური რეაქციების ლატერალიზაციაზეც. ამ საკითხის გარშემო შესრულებულ ადრეულ გამოკვლევებში გამოთქმული იყო მოსაზრება მარჯვენა ნახევარსფეროს უპირატესი ემოციურობის შესახებ (Stenberg 1992). თუმცა, უ. ჰელერის კვლევებში უარყოფითი ნიშნის მაღალი ემოციური დაძაბულობისას აქტივირებული იყო უპირატესად მარცხენა ჰემისფეროს წინა ქერქი (Heller 1993). შემდგომ წლებში შესრულებულ სტატიებში ხშირად (თუმცა, არაყოველთვის) ფიგურირებდა მოსაზრება იმის შესახებ, რომ ორივე ნიშნის ემოციის გენერირება შესაძლებელია ორივე ნახევარსფეროში, ხოლო მონაცემთა არაერთგვაროვნება შეიძლება ახსნილი იქნას შესასწავლ ემოციათა ინტენსივობისა და ადამიანთა ინდივიდუალურ თვისებების სხვაობით და სხვა მიზეზებით (Canli და თ.ა., 2002; Jessimer & Markham, 1997; Thayer & Johnsen, 2000). მართლაც, უ. ჰელერის ზემოთ მოყვანილ კვლევაში ყურადღება ექცევა ემოციის არა მარტო *ნიშანს,* არამედ აქტივაციის სიდიდის გამომხატველ მონაცემს – *ინტენსივობას,* რაც მართლაც შესაძლებელია ერთ-ერთი გასაღები იყოს წინააღმდეგობრივი მონაცემების ასახსნელად. უკანასკნელ წლებში მიღებული შედეგები მეტყველებენ, რომ მარცხენა ნახევარსფერო პასუხისმგებელია დადებითი ემოციების აღქმასა და ექსპრესიაზე, ხოლო მარჯვენა კი – უარყოფითი ემოციების, მაგრამ ამავე დროს, ნორმაში ემოციური სფეროს ქერქული რეგულაცია ხორციელდება ორივე ნახევარსფეროს ურთიერთობის შედეგად (Bachr და თ.ა. 2003; Davidson და თ.ა. 2000a; Heller & Nitscke. 1997; Peterson და თ.ა. 2008; Tomarken & Keener 1998). აგრესიულ პიროვნებებში ტვინის ფუნქციური ასიმეტრიის შესწავლამ აჩვენა, რომ მარცხენა ნახევარსფეროს მუშაობის გაუარესება ხელს უწყობს დევიანტური ქცევის განვითარებას (ციტ. Степанян და თ.ა. 2009 მიხედვით). ეს შესაძლებელია გამოწვეულია იმით, რომ მარცხენა ნახევარსფეროს დაბალი აქტივობა სიტუაციას ხდის გაუგებარს, არავერბალიზებადს და შესაბამისად, ემოციური თვალსაზრისით – უარყოფითს (Степанян და თ.ა. 2009). ასევე, უარყოფითი ემოციების პრევალირებისას შეინიშნებოდა მარჯვენა ნახევარსფეროს შესამჩნევი აქტივაცია ძირითადი აქცენტით მარჯვენა საფეთქლისა და წინა-ქვემო-საფეთქლის წილებში (F8, T4) (Raine & Yang 2006; van Elst და თ.ა. 2000), ხოლო დელინკვენტური ქცევის მქონე პირებში მარჯვენა ნახევარსფეროს აქტივაცია მაღალი იყო (Киренская 2007). მეორე მხრივ, ზოგიერთი მკვლევარის მიხედვით მარჯვენა პრეფრონტალური ქერქის აქტივობის ზრდა თრგუნავს მრისხანებისა და მძვინვარების უარყოფითად შეფერილ ემოციებს, რომლებიც აგრესიის ერთ-ერთ გამოვლენას წარმოადგენენ (Demaree და თ.ა. 2005; Harmon-Jones & Sigelman 2001).

დიდი მასალაა დაგროვილი ემოციური სფეროს ნეიროფსიქოლოგიასა და ნეიროფსიქიატრიაში. ამ დარგებში მიღებული მონაცემები ადასტურებენ იდეას მარჯვენა ნახევარსფეროს უფრო ძლიერი ემოციურობის შესახებ. კერძოდ, სწორედ მარჯვენა ნახევარსფეროს სტრუქტურების დაზიანების შედეგად ადგილი აქვს უფრო ძლიერ აფექტურ დარღვევებს (Хомская 2003).

როგორც ვხედავთ, უმრავლესობა მკვლევარებისა იზიარებს იდეას აგრესიულ ქცევაში მარჯვენა ნახევარსფეროს უფრო მნიშვნელოვანი როლის შესახებ, მაგრამ ამავე დროს არსებობს მრავალი გამოკვლევა, რომელიც მიუთითებს ამ პროცესში მარცხენა ნახევარსფეროს მნიშვნელოვან როლზეც. ალბათ, ლიტერატურულ მონაცემთა ეს არაერთგვაროვნება, ბუნებაში არსებულ ურთიერთობათა სირთულის ასახვაა და, უმრავლეს შემთხვევაში, სულაც არ არის მეთოდოლოგიურად გაუმართავი კვლევების შედეგი.

8.3. აგრესიული ქცევის ნეიროქიმიური და ჰორმონული მექანიზმები

აგრესიული ქცევის შესწავლა ნეიროანატომიური, ჰორმონული და ელექტროფიზიოლოგიური დონიდან, სულ უფრო მეტად გადადის ნეიროჰორმონულ და ნეირომედიატორულ დონეზე. სწორედ ამან გახადა შესაძლებელი მოვლენის უფრო ნატიფი კვლევა, რადგანაც ასეთი მიდგომის შემთხვევაში ადგილი აქვს ნერვული და ენდოკრინული მექანიზმების ერთდროულ ანალიზს. რაც იძლევა საშუალებას აგრესიის რეალური, მატერიალური სუბსტრატის დადგენისა.

არსებობს მრავალი ნივთიერება, რომელიც აძლიერებს უკვე ჩამოყალიბებულ აგრესიულ ქცევას. მეორე მხრივ, ცნობილია, და ამან ასახვა ჰპოვა ჩვენს მიმოხილვაშიც, რომ ადგილი აქვს აგრესიული ქცევის დასწავლის პროცესს, რომელიც როგორღაც ფიქსირდება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. მიუხედავად ამისა, დღესდღეობით ვერ მოხერხდა სპეციფიკური „აგრესოგენული" ნივთიერების გამოყოფა. როგორც ჩანს, ასეთი სპეციფიკური ნივთიერება არც არსებობს.

ეთოლოგიურ მოდელებზე აგრესიული ქცევის ჰორმონული საფუძვლების ინტენსიური შესწავლა, საკმაო ხანია რაც დაიწყო (Miczek და თ.ა. 1984). რაც შეეხება ადამიანებს, ეთიკური მიზეზების გამო, ასეთი სახის კვლევები, ხშირად მხოლოდ აგრესიულობის დონესა და ამა თუ იმ ჰორმონს შორის კორელაციის დადგენით შემოიფარგლებიან (Giammanco და თ.ა. 2005).

აგრესიის ჰორმონული დეტერმინანტების განხილვამდე უნდა შევნიშნოთ, რომ ბუნებრივ პირობებში მყოფი ცხოველებისთვის, აგრესიული ქცევა იშვიათად წარმოადგენს თვითმიზანს და ძირითადად, ინსტრუმენტია ისეთი შედეგების მისაღწევად, როგორებიცაა: კონკურენციის დაძლევა საკვებისა და სქესობრივი პარტნიორის მოპოვების, ტკივილისაგან თავდაცვის საქმეში და სხვა. ამიტომ ის ნივთიერებები, რომლებიც არეგულირებენ კვებით, სქესობრივ ქცევას თუ ტკივილით რეაქციებს შესაძლებელია ზემოქმედებას ახდენდნენ აგრესიის იმ ტიპებზე, რომელიც ქცევის ზემოთ ჩამოთვლილ ფორმებთანაა დაკავშირებული (Рылов 1985).

რადგანაც არც ერთი ქცევითი რეაქციის სუბსტრატი არ არის მონოქიმიური და ზოგიერთ ნეირომედიატორს აქვს დამამუხრუჭებელი, ზოგს კი გამააქტივებელი მოქმედება (Кулагин, Болондинский 1986), ჩვენ აუცილებლად ჩავთვალეთ

გაგვეანალიზებინა მრავალი ნივთიერების აგრესოგენული მოქმედება. მითუმეტეს, როგორც აღვნიშნეთ, სპეციფიკური აგრესოგენული ნივთიერება ბუნებაში არ არსებობს.

8.3.1. ანდროგენები

იმ ფაქტმა, რომ მამრებში აგრესიის დონე ბევრად უფრო მაღალია ვიდრე მდედრებში, ხოლო მდედრებსა და მამრებს შორის არსებული მორფოლოგიური, ფიზიოლოგიური, ეთოლოგიური (ადამიანებში – ფსიქოლოგიური) სხვაობის (სქესობრივი დიმორფიზმის) მთელი სპექტრი მნიშვნელოვანწილად სასქესო ჰორმონებითაა განპირობებული – მკვლევარები მიიყვანა დასკვნამდე, რომ აგრესიის ინდუქტორს მამრობითი სასქესო ჰორმონები – ანდროგენები წარმოადგენენ. ალბათ ამიტომ, ანდროგენები ჰორმონთა შორის ყველაზე ხშირად განიხილებიან აგრესიული ქცევის ინდუქტორებად (Giammanco და თ.ა. 2005).

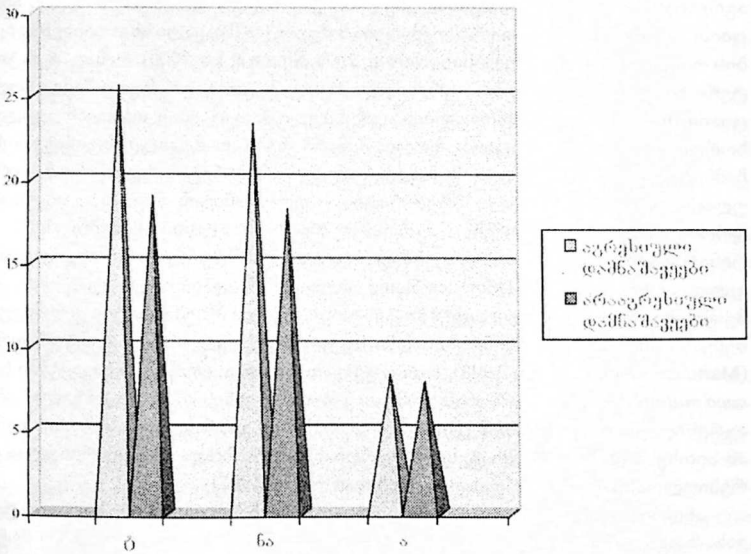
მართლაც, ცნობილია, რომ მამრების კასტრაცია ამცირებს შიდასახეობრივ აგრესიას. მისი აღდგენა შესაძლებელია ტესტოსტერონის პროპიონატის ინექციით. ანდროგენთა ამგვარი მოქმედება ნაჩვენებია მრავალი სხვადასხვა სახეობის ორგანიზმთა შესწავლისას (Nelson, 2000: Simon & Lu, 2006). თანაც, ტესტოსტერონი ზრდის მდედრების აგრესიულობასაც. 3 კვირის განმავლობაში იზოლაციაში მყოფი მამრი ვირთაგვების აგრესიული რეაქციების თავიდან აცილება ხორციელდება კასტრაციით, ხოლო შენარჩუნება კი მეთილტესტოსტერონის ჩამნაცვლებითი თერაპიით. ტესტოსტერონის პრეპარატის შეყვანის იმავდროულად ანტიანდროგენული პრეპარატის – ფლუტამიდის მიცემა, გარკვეული დროის მანძილზე ამცირებდა აგრესიულ რეაქციას (Резников, Варга 1988). პერინატალური კასტრაცია თაგვებშიც (*Mus musculus)* ამცირებს მოზრდილი ცხოველის აგრესიულობას (Motelica-Heino და თ.ა. 1993). დაუზიანებელი გონადების მქონე მოზრდილ მამალ თაგვებში ტესტოსტერონის პროპიონატის ქრონიკული შეყვანა ამცირებდა ოპონენტისადმი მუქარის გამოვლენის ლატენტურ დროს (Martinez-Sanchis და თ.ა.1998). აგრეთვე დადგენილია, რომ მამრ მაკაკებში (*Macaca mulatta)* ტესტოსტერონის დონე თავ-ზურგ-ტვინის სითხეში კორელირებდა აგრესიულობის დონესთან (Higley და თ.ა. 1996a). გამრავლების სეზონის დროს ამ სითხესა და პლაზმაში ტესტოსტერონის დონის ზრდა დაკავშირებულია აგრესიულობის დონის ზრდასთან (Mehlman და თ.ა.1997).

ანდროგენები აადვილებენ როგორც თავდასხმით, ისე ტერიტორიულ ქცევას. ზოგიერთი მკვლევარი თვლის, რომ მათი ამგვარი ეფექტი, უფრო მეტად სენსორულ ანალიზატორებზე მოქმედების შედეგია, ვიდრე მოტივაციური მექანიზმების მოდულაციისა (Ношивалов 1986).

ესტრუსის დროს მდედრობითი სასქესო ჰორმონების – ესტროგენების ეფექტები მდედრებში ვლინდება, უპირველეს ყოვლისა, უცნობი მამრების მიმართ აგრესიული ქცევის დამუხრუჭებაში. თუმცა, კონკურენციით გამოწვეუ-

ლი კონფლიქტების რაოდენობა ამ დროს არ მცირდება. სხვა ექსპერიმენტში, მდედრ ვირთაგვათა 75%, რომელთაც შეყვანილი ჰქონდათ ტესტოსტერონი თავს ესხმოდნენ უცნობ მამარს. ასევე იქცეოდა ესტრადიოლშეყვანილ მდედრთა მხოლოდ 6% (Пошивалов 1986).

აგრესიის მექანიზმების შესწავლისას, ჩვენც სწორედ ტესტოსტერონის აგრესოგენული მოქმედების გამო ამ ნივთიერებაზე შევაჩერეთ ყურადღება. დამნაშავეებში ჩატარებულ გამოკვლევებში ნაჩვენები იქნა, რომ სისხლის პლაზმაში ტესტოსტერონის კონცენტრაცია აგრესიულ დამნაშავეთა ჯგუფში (ექსპერიმენტალური ჯგუფი) სტიუდენტის t კოეფიციენტის მიხედვით სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა ნაკლებად აგრესიულ დამნაშავეთა ჯგუფში (ე.წ საკონტროლო ჯგუფი) მიღებული შედეგებისაგან. მან-უიტნის U კრიტერიუმმა კი სხვა შედეგები აჩვენა. ამ მეთოდის მიხედვით, აგრესიულ დამნაშავეებში ტესტოსტერონის დონე სარწმუნოდ უფრო მაღალი იყო (სურათი 8.3.1.1). ცნობილია, რომ



სურ. 8.3.1.1. ტესტოსტერონის – ტ (ნგ/მლ), ადრენალინისა (ა) და ნორადრენალინის – ნა (მკგ/დღე-ღამე) კონცენტრაცია აგრესიული და არააგრესიული დანაშაულის ჩამდენი პირების სისხლსა და შარდში.
ტესტოსტერონის და ნორადრენალინის შემთხვევაში განსხვავება აგრესიულ და არააგრესიულ დამნაშავეთა ჯგუფს შორის სარწმუნოა ($p<0,05$)

თუ შერჩევითი ერთობლიობა მცირე ჯგუფს წარმოადგენს, პრიორიტეტი უნდა მივაკუთვნოთ არაპარამეტრული ანალიზის მეთოდებს (Glantz 1994; Юнкеров, Григорьев 2002). მაშასადამე, აგრესიულ პირებში ტესტოსტერონის კონცენტრაცია უფრო მაღალი აღმოჩნდა.

ერთი შეხედვით, ჩვენი მონაცემები ეთანხმება ლიტერატურაში არსებულ მასალას ტესტოსტერონის როლზე აგრესიული ქცევის ინდუქციის საქმეში. განსაკუთრებით კარგად ამ კანონზომიერების არსებობა ცხოველებშია დასაბუთებული (Craig 2007), თუმცა, ადამიანებშიც არის მიღებული შესაბამისი მასალა. კერძოდ, დაბსის მიერ შესწავლილ დამნაშავეთა სისხლში ტესტოსტერონის კონცენტრაცია უფრო მაღალი ჰქონდათ მოძალადეებს, ვიდრე იმ დამნაშავეებს ვინც დანაშაული ჩაიდინა ძალადობის გამოყენების გარეშე (Dabbs და თ.ა. 1987). ამავე ჯგუფის მიერ შესრულებულ სხვა კვლევაში შესწავლილ იქნა 4 ათასი ამერიკელი ომის ვეტერანის პირადი საქმე, ტესტოსტერონსა და აგრესიას შორის შესაძლო კავშირის დასადგენად. სისხლში ტესტოსტერონის ყველაზე მაღალი შემცველობის მქონე პირთა ჯგუფი შედარებულ იქნა ყველაზე დაბალი კონცენტრაციის მქონესთან. ამ უკანასკნელთ ბევრად უფრო ნაკლები პრობლემები აღმოაჩნდათ არმიაში სამსახურის დროს, ვიდრე პირველებს (Dabbs & Morris 1990). სხვა სტატიებში ნაჩვენები იქნა, რომ ძამაკაცებში ტესტოსტერონის უფრო მაღალი დონე, მომატებულ აგრესიასთან არის დაკავშირებული (Berman და თ.ა. 1993; Olweus 1986). უკანასკნელ ხანებში ჩატარებულ კვლევათა უმრავლესობაში ნაჩვენები იქნა, რომ ტესტოსტერონი აადვილებს აგრესიულ ქცევას (Simonoff და თ.ა. 1998). ზოგიერთი ავტორის მიხედვით ტესტოსტერონის დონე უშუალოდ დაკავშირებულია პროვოცირებული აგრესიის სიდიდესთან, ხოლო არაპროვოცირებული აგრესიის სიდიდესთან მას მხოლოდ არაპირდაპირი კავშირი აქვს (Olweus 1987). ასევე, ნაჩვენები იქნა, რომ ტესტოსტერონის კონცენტრაცია კარგად კორელირებდა სპონტანური აგრესიის დონესა და დომინირების მოთხოვნილებასთან (Christiansen & Krussmann 1987). მრავალი მკვლევარის მიერ ნანახი იქნა, რომ ანდროგენების კონცენტრაცია კარგად კორელირებდა ასევე, ისეთ პიროვნულ თვისებებთან, როგორიცაა თვითგამოხატვა, დომინირებისაკენ და ეპატაჟისაკენ ლტოლვა (Schalling 1987). დომინირებისა და ტესტოსტერონის დონის კავშირზე ზღვა ლიტერატურა არსებობს, სადაც სარწმუნოდაა ნაჩვენები, რომ ანდროგენების მაღალი დონე გააჩნიათ დომინანტ და/ან აგონისტურ შეტაკებებში გამარჯვებულ ცხოველებს (Buck & Barnes 2003; Cavigelli & Pereira, 2000; Hardy და თ.ა. 2002; Oyegbile & Marler 2005) და შეჯიბრებებში გამარჯვებულ ადამიანებს (Bernhardt და თ.ა. 1998; Giammanco და თ.ა. 2005; McCaul და თ.ა. 1992; Schultheiss და თ.ა. 2005; Zitzmann & Nieschlag 2001). რიგი ავტორებისა მიიჩნევს, რომ სწორედ დომინირებასა და ტესტოსტერონის კონცენტრაციას შორის არსებობს ძლიერი დადებითი კორელაცია და არა აგრესიასა და ტესტოსტერონის დონეს შორის, თუმცა ამ უკანასკნელთა შორისაც კორელაცია დადებითია (Anderson & Summers 2006; Archer 2006; Mazur & Booth

1998). მაგრამ, რადგანაც, როგორც წესი, აგონისტურ შეტაკებებში გამარჯვებულ ინდივიდებს თვლიან დომინანტებად (Bjorkqvist 2001) და აგრესიული ქცევა უფრო ხშირად გხვდება იერარქიის ჩამოყალიბების პროცესში (de Almeida და თ.ა. 2005), ამიტომ მრავალი მკვლევარი ფაქტობრივად აიგივებს დომინირებასა და აგრესიულობას, მიუხედავად იმისა, რომ დომინანტი ინდივიდები ზოგჯერ სულაც არ არიან პოპულაციაში ყველაზე აგრესიულები (Sapolsky 2005). თუმცა ისიც ნათელია, რომ დომინანტი აგრესიულობის საკმაოდ მაღალი დონით უნდა ხასიათდებოდეს, რომ მიაღწიოს და შეინარჩუნოს თავისი სტატუსი.

ამავე დროს ცნობილია, რომ აგრესიული ქცევის ერთ-ერთ უმძლავრეს ინდუქტორს წარმოადგენს ფრუსტრაცია (Baron & Richardson, 2004; David და თ.ა. 2004; Dollard და თ.ა. 1939; Summers & Winberg. 2006). თავის მხრივ, ფრუსტრაცია ემოციურ სტრესთანაა კავშირში. ხოლო სტრესი კი თრგუნავს ანდროგენების სინთეზს – ვირთაგვებში (Andersen და თ.ა. 2004; Hardy და თ.ა. 2005; Razzoli და თ.ა. 2006), თაგვებში (Dong და თ.ა. 2004), ზაზუნებში (Castro & Matt 1997), პრიმატებში (Lado-Abeal 2001; Динзбург და თ.ა. 1992), ადამიანებში (Elman და თ.ა. 2001; Fernandez-Garcia და თ.ა. 2002; Gomez-Merino და თ.ა. 2002; Oltmanns და თ.ა. 2005; Yen & Jaffe 2004). თანაც, ამ ეფექტს ადგილი აქვს სხვადასხვა ბუნების სტრესორების მოქმედებისას (Andersen და თ.ა. 2004, Razzoli და თ.ა. 2006). ასევე ცნობილია, რომ პერმანენტული შეჯახებისას აგონისტური ურთიერთობა როგორც გამარჯვებული, ისე დამარცხებული ინდივიდებისთვის შეიძლება თანაბრად სტრესოგენული იყოს (Summers & Winberg 2006). გამოდის, რომ ტესტოსტერონი ყოველთვის ვერ იქნება აგრესიული ქცევის ინდუქტორი. ამ მოსაზრებას ეხმიანებიან გამოკვლევები, სადაც საერთოდ უარყოფილია ტესტოსტერონის მონაწილეობა აგრესიულ ქცევაში (Aujard & Perret 1998; Bain და თ.ა. 1987; Bjorkvist და თ.ა. 1994; Bradford & McLean 1984; Morgan და თ.ა. 2000). Malmquist-ი თავის მონოგრაფიაში, მიძღვნილს ძალადობის კლინიკური, სოციალური, იურიდიული, ეპიდემიოლოგიური და ბიოლოგიური ასპექტებისადმი, საერთოდ უარყოფს რომელიმე ჰორმონის მომატებული კონცენტრაციის როლს აგრესიის გამოწვევის საქმეში. ის თვლის, რომ ინდივიდისათვის გამოვლენილი ჰორმონული სტატუსი არ ასახავს ჰორმონების რეალურ კონცენტრაციას დანაშაულის ჩადენის მომენტში (Malmquist 1996). სხვა კვლევებში კი ნანახი იქნა, რომ მამრებს რომლებიც მომატებული აგრესიულობით ხასიათდებოდნენ, მაგრამ ამავე დროს მაღალი ნერვულ-ემოციური დაძაბულობა ჰქონდათ, აღენიშნებოდათ ტესტოსტერონის დაბალი კონცენტრაცია სისხლში (Тарапов და თ.ა. 1986). პავიან ანუბისებზე ჩატარებულმა დაკვირვებებმა ანახეს, რომ „გაუწონასწორებელ" დომინანტ ორგანიზმებს („გაწონასწორებულებისაგან" განსხვავებით) აღენიშნებოდათ ტესტოსტერონის ისეთივე დინამიკა, როგორიც აქვთ სუბორდინანტ მამრებს (Wingfield & Sapolsky 2003).

ბუნებრივია, ჩვენ მიერ შესწავლილი დამნაშავეები დანაშაულის აღკვეთის ადგილას ყოფნის გამო, ქრონიკული სტრესის მოქმედებას განიცდიდნენ და

მათშიც ზემოთ მოყვანილ კანონზომიერებას უნდა ჰქონოდა ადგილი, ანუ მათ ანდროგენთა სინთეზი დათრგუნული უნდა ჰქონოდათ. და მართლაც, ტესტოსტერონის დონე დამნაშავეთა ორივე ჯგუფში ნორმაზე, რომელიც ჰარისონის შინაგან სნეულებათა ცნობარის მიხედვით 3-10 ნგ/მლ შეადგენს (Harrison's Principles of Internal Medicine. 2001), ოდნავ დაბალი იყო და შეადგენდა 2.56±0.2 აგრესიულ და 1.9±0.3 ნაკლებად აგრესიულ დამნაშავეებში.

მაშასადამე, ჩვენმა კვლევებმა მიგვიყვანეს ძალიან საინტერესო დასკვნებამდე: ერთი მხრივ, აგრესიული დამნაშავეები ხასიათდებიან ტესტოსტერონის უფრო მაღალი დონით, ვიდრე ნაკლებად აგრესიულები; მეორე მხრივ, დამნაშავეთა ორივე ჯგუფში ტესტოსტერონის კონცენტრაცია არ აღემატება მამაკაცთა „ნორმალურ" პოპულაციაში დაფიქსირებულ შედეგს და ნაკლებიც კი არის მასზე. ერთი შეხედვით, ეს მონაცემები წინააღმდეგობრივია. მოცემული წინააღმდეგობრიობა ასახვაა რეალობის და ამ რეალობაზე ჩვენი წარმოდგენების: ერთი მხრივ, აგრესიული ქცევა დაკავშირებულია ტესტოსტერონის მაღალ დონესთან და მეორე მხრივ, აგონისტური კონფლიქტი ხშირად სტრესოგენულია შეტაკებაში გამარჯვებულებისთვისაც კი, ხოლო სტრესი კი რეპროდუქციული სისტემის ინჰიბირებას იწვევს. სამწუხაროდ, სამეცნიერო ლიტერატურაში ვერ ვიპოვეთ ვერც ერთი სტატია, რომელშიც ამ წინააღმდეგობის ახსნა (ან თუნდაც აღნიშნული საკითხის დასმა მაინც) იყო მოცემული. ამიტომ, გთავაზობთ ამ მოვლენის ჩვენეულ ახსნას.

1) Vom Saal-ის მიერ შემოთავაზებული ტესტოსტერონის მაორგანიზებელი/გამააქტივირებელი მოდელის მიხედვით, ანდროგენები პრენატალურ პერიოდში აყალიბებენ იმ ნეირონულ ქსელებს, რომლებიც შემდგომში მონაწილეობენ აგრესიული ქცევის გენერირებაში. როდესაც, სქესობრივი მომწიფების დროს, ამ ქსელებზე მოქმედებს ტესტოსტერონი, ისინი აქტიურდებიან და შესაბამისი სტიმულების წარდგინების შემთხვევაში – რეალიზდება აგრესიული ქცევა (ციტ. Book და თ.ა. 2001-ის მიხედვით). შესაძლებელია, უპირველეს ყოვლისა, სწორედ ამ რანგში იღებს მონაწილეობას ტესტოსტერონი აგრესიული ქცევის ინდუცირებაში.

2) სხვა მექანიზმი, რომელიც აპირობებს დადებითი კორელაციის არსებობას ტესტოსტერონსა და აგრესიულობას/დომინანტობას შორის, შესაძლებელია დაკავშირებული იყოს შემდეგ მომენტთან. თუკი დომინანტმა მოახერხა პოპულაციაში მყარი იერარქიის შექმნა და მის სტატუსს აღარაფერი ემუქრება, ეს ამცირებს მასში ნერვულ-ემოციურ დაძაბულობას, რაც თავის მხრივ დადებითად მოქმედებს ტესტოსტერონის დინამიკაზეც – იწვევს რა მისი კონცენტრაციის ზრდას. მაშასადამე, ტესტოსტერონის დადებითი დინამიკა შეიძლება გამოწვეული იყოს დომინირების მოვლენით და არა მარტო ორგანიზმის ინდივიდუალური თავისებურებებით. მითუმეტეს, რომ არსებობენ მონაცემები ტესტოსტერონისა და პოზიტიური განწყობის კავშირის შესახებ (Bernhardt და თ.ა. 1998; Gonzalez-Bono და თ.ა. 1999; McCaul და თ.ა. 1992). მაშასადამე, ტესტოსტე-

რონსა და აგრესიას შორის კავშირს ორმხრივი ხასიათი აქვს: ტესტოსტერონი მონაწილეობს აგრესიული რეაგირების ინდუცირებაში, მაგრამ აგრესიის შედეგად მიღწეული დომინირება, თავის მხრივ, წყაროა ტესტოსტერონის სინთეზის აქტივაციისა (Salvador და თ.ა. 1987).

მაგრამ თუკი სიტუაცია პოპულაციაში არასტაბილურია, ტესტოსტერონის დონის მიხედვით არანაირ სხვაობას დომინანტებსა და სუბორდინანტებს შორის არ ექნება ადგილი (Wingfield & Sapolsky 2003). გარკვეულ სიტუაციებში (მაგ. გამრავლების სეზონის დროს) დომინანტებში სტრესირების დონე ჭარბობს სუბორდინანტებში დაფიქსირებულ რეზულტატს (Creel 2001; Sapolsky 2005). შესაბამისად, ამ დროს ტესტოსტერონსა და აგრესიულობას შორის ურთიერთობა, შესაძლებელია რეციკროპულ ხასიათსაც კი ატარებდეს.

ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე ტესტოსტერონი ვერ ჩაითვლება *in situ* აგრესიული ქცევის ინდუქტორად. ნათელია, რომ გარკვეულ პირობებში ტესტოსტერონი ვერ შეასრულებს აგრესოგენული ფაქტორის ფუნქციას. როგორც ჩანს, სტრესის დროს ტესტოსტერონის კონცენტრაცია არ უნდა იყოს აგრესიის დონის განმსაზღვრელი ობიექტური კრიტერიუმი.

მაშასადამე, ცალსახაა ტესტოსტერონის როლი აგრესიულ ქცევაში მონაწილე სტრუქტურების ჩამოყალიბებაში, მაგრამ ასევე ნათელია, რომ გარკვეულ სიტუაციებში ის არ შეიძლება ჩაითვალოს აგრესიული ქცევის ინდუქტორად.

ამ პრობლემის ანალიზმა მიგვიყვანა დასკვნამდე, რომ აუცილებელია გარკვეული კრიტერიუმების შემუშავება, რომლის საშუალებითაც შესაძლებელი გახდება აგრესიული ქცევის, როგორც ადაპტაციური მექანიზმებში მონაწილე ფაქტორის იდენტიფიკაცია (Chichinadze და თ.ა. 2009).

აგრესიული ქცევის ნეირობიოლოგიურ ინდუქტორს ის ქიმიური აგენტი უნდა წარმოადგენდეს, რომლის:

1) ორგანიზმში გამოთავისუფლება (release) ან ფიზიოლოგიურ დოზებში ეგზოგენურად შეყვანა იწვევს ან/და აძლიერებს აგრესიულ ქცევას;

2) სინთეზი და გამოთავისუფლება ძლიერდება მწვავე სტრესისა და აგონისტური შეტაკების დროს (რადგანაც, აგრესია ამ დროს ადაპტაციური ფუნქციის მატარებელია);

3) უფრო მაღალ ბაზალურ კონცენტრაციას აქვს ადგილი დომინანტ და მაღალაგრესიულ ინდივიდებში, ვიდრე დამორჩილებულ და დაბალაგრესიულებში;

თუკი, აგრესიული ქცევის ინდუცირებას იწვევს რომელიმე ქიმიური ნივთიერების დაბალი დონე ორგანიზმში, მაშინ ზემომოყვანილი სამი კრიტერიუმი ჩამოყალიბდება შემდეგნაირად.

აგრესიული ქცევის ინდუქტორს იმ ქიმიური აგენტის დაბალი დონე წარმოადგენს, რომლის:

1) ორგანიზმში გამოთავისუფლების შემცირება ან მისი ანტაგონისტი ნივთიერებების ორგანიზმში ფიზიოლოგიურ დოზებში ეგზოგენური შეყვანა იწვევს ან/და აძლიერებს აგრესიულ ქცევას;

2) სინთეზი და გამოთავისუფლება მცირდება მწვავე სტრესისა და აგონისტური შეტაკების დროს;

3) უფრო დაბალ ბაზალურ კონცენტრაციას აქვს ადგილი დომინანტ და მაღალაგრესიულ ინდივიდებში, ვიდრე დამორჩილებულ და დაბალაგრესიულებში;

ჩვენი აზრით, ეს სამი თვისება აუცილებლად უნდა ჰქონდეს ყველა იმ ნივთიერებას, რომლის როლიც (ან რომლის დაბალი დონის როლი) აგრესიული ქცევის ინდუცირებაში წამყვანად იქნება მიჩნეული. თორემ, აგრესიული ქცევის გენერირება ძალუძს მრავალ ორგანულ თუ არაორგანულ ნაერთს (არსებობს საკმაო რაოდენობის ლიტერატურა, რომელიც აგრესიულ ქცევას უკავშირებს ლიპიდების (Olson და თ.ა. 2008), სხვადასხვა მიკროელემენტების (მაგ., მაგნიუმის (Henrotte და თ.ა. 1997)), სხვა ნაერთების კონცენტრაციის ცვლილებებს (Baron & Richardson, 2004)) და მხოლოდ ამ ფაქტის გამო ამ ნივთიერების ჩათვლა ინდუქტორად არ იქნება გამართლებული. *საჭიროა მოძებნილ იქნას კავშირი აგენტის აგრესოგენულ მოქმედებას, ორგანიზმში ამ ნივთიერების ფუნქციას და აგრესიული ქცევის ბიოლოგიურ ფუნქციას შორის.* ამაში მდგომარეობს პრობლემისადმი სისტემური მიდგომის არსი. თუმცა, აგრესიის ნეიროქიმიურ მექანიზმებზე მიძღვნილ ნაშრომთა უმრავლესობაში, მკვლევარები სწავლობენ ცალკეულ აგენტებს და არ ცდილობენ აგრესიის ბიოლოგიურ როლთან ერთად სისტემურად განიხილონ ამ ნივთიერების ფუნქცია ორგანიზმში. შედეგად, სხვადასხვა მკვლევარი სხვადასხვა ნივთიერებას თელის აგრესიული ქცევის ინდუქტორად. ბევრი მათგანი მართლაც მონაწილეობს ამ პროცესში, მაგრამ არ ეკუთვნის წამყვანი როლი.

როგორც, უკვე აღვნიშნეთ ტესტოსტერონი ვერ აკმაყოფილებს მოყვანილ კრიტერიუმებს. შევეცადოთ გავაანალიზოთ სხვა ჰორმონებისა და ნეიროტრანსმიტერების როლი.

8.3.2. სეროტონინი და სეროტონინერგული სისტემა

ნეიროტრანსმიტერთაგან, ყველაზე ხშირად სწორედ სეროტონინი (5-ჰიდროქსიტრიპტამინი, 5-HT) არის მიჩნეული აგრესიული ქცევის ჩამოყალიბებაში მონაწილე აგენტად (Lesch & Merschdorf, 2000; Miczek & Fish, 2006), ამიტომ აგრესიის სეროტონინერგული მექანიზმები მკვლევართა მზარდ ინტერესს იწვევს. მკვლევართა ყურადღება მიმართულია ცნს-ის სხვადასხვა უბნებში მოცემული ნივთიერების როგორც კონცენტრაციის, ისე მისი აღმქმელი რეცეპტორების რაოდენობის დადგენისაკენ.

ცნობილია, რომ სეროტონინერგული სტრუქტურები მონაწილეობენ ცხოველთა მრავალი სხვა ტიპის ქცევის განხორციელებაში (Heninger 1995; Сапронов, Федоров 2001). თავის ტვინის სტრუქტურებში სეროტონინის კონცენტრაციის მატება ცხოველებში აპირობებდა ემოციურობის ზრდასა და მოძრაობითი აქტივო-

ბის შემცირებას, ძილის ხანგრძლივობის მომატებას (Кудрявцева, Бакштановская 1991), სქესობრივი ქცევის ინჰიბირებას (Гкаченко და თ.ა. 1999). აღმოჩნდა, რომ იგი მონაწილეობს აგრესიული ქცევის რეგულაციაშიც. კერძოდ, წარმოადგენს აგრესიული ქცევის დამამუხრუჭებელ ფაქტორს (Asberg 1994; Brown & Linnoila 1990; Coccaro 1989).

თანამედროვე მეცნიერებაში სეროტონინერგული მექანიზმების კვლევა ძირითადად, ორი მიმართულებით მიმდინარეობს: პირველი მიმართულება იკვლევს თავად სეროტონინისა და მის ცვლაში მონაწილე ფერმენტების (პირველ რიგში ტრიპტოფანჰიდროქსილაზასა და მონოამინოოქსიდაზას) კონცენტრაციას ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურებში, მეორე კი – სეროტონინის რეცეპტორების მდგომარეობას თავის ტვინში. სეროტონინის, დაახლოებით 17 ტიპის რეცეპტორებიდან (Anderson & Summers 2007; Lowry 2002), მათი მხოლოდ მცირე ნაწილი, ძირითადად, ალბათ, 1A და 1B ტიპის რეცეპტორები, ახორციელებენ აგრესიულ ქცევაზე ზემოქმედებას. ორივე ტიპის მეთოდიკით მიღებული მონაცემები პრაქტიკულად არ განსხვავდება ერთმანეთისაგან – აგრესიული ქცევის რეგულაციაში სეროტონინი ერთ-ერთ წამყვან ნეიროტრანსმიტერადაა მიჩნეული.

ამ ქვეთავში, ჩვენ შევეცდებით დავალაგოთ სეროტონინერგული მექანიზმების გარშემო არსებული მასალა, ტესტოსტერონზე მიძღვნილ ქვეთავში შემუშავებული კრიტერიუმების მიხედვით.

1) ცნობილია, რომ სეროტონინერგული პრეპარატების მწვავე ან ქრონიკული აპლიკაცია ამცირებს აგრესიას ხერხემლიანთა უამრავ სახეობაში: სხვადასხვა სახეობის თევზებში, ხვლიკებში (*Anolis carolinensis),* მტრედებში, ბეღურებში, ზაზუნებში, თაგვებში, ვირთაგვებში, ძაღლებში, ადამიანებში (Summers & Winberg 2006). განსაკუთრებით დეტალურად ეს საკითხი შესწავლილი იქნა მღრღნელებში. კერძოდ, ნაჩვენები იყო, რომ ფარმაკოლოგიური სტრატეგიები, რომლებსაც მივყავართ სეროტონინის კონცენტრაციის გაზრდისკენ, მაგალითად ისეთები, როგორიცაა სეროტონინის წინამორბედების, სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორების, ასევე 5-HT_{1A} და 5-HT_{1B} რეცეპტორების აგონისტების გამოყენება – აპირობებს მათში აგრესიის შემცირებას (Chiavegatto და თ.ა. 2001; Fish და თ.ა. 1999; Lyons და თ.ა. 1999; Miczek და თ.ა. 1998; Nelson & Chiavegatto 2001; Olivier და თ.ა. 1995). ტრიპტოფანიდან სეროტონინის ბიოსინთეზის განმაპირობებელი ფერმენტის ტრიპტოფანჰიდროქსილაზას (Хухо 1990; Ашмарин, Стукалов 1996) ინჰიბიტორის პარა-ქლორფენილალანინის შეყვანა აგრესიულ თაგვებში იწვევდა მათი ჰიპერრეაქტიულობის გაძლიერებას და სქესობრივი ქცევითი კომპლექსის „შეტევა-შეჯდომის" მცდელობას გაჩენას.

5-ოქსიტრიპტოფანით ცხოველების დატვირთვა იწვევდა აგრესიის შემცირებას. ასევე ნაჩვენები იქნა, რომ ვირთაგვების კვება ტრიპტოფანით (სეროტონინის წინამორბედი) ღარიბი საკვებით, მათში იწვევდა კონფლიქტების რაოდენობის ზრდას (Пошивалов 1986). სეროტონინერგული აქტივობის შემცირე-

ბა ტრიპტოფანის მწვავე ალიმენტარული ნაკლებობის გამო მამრ (ოლონდ არა მდედრ) მწვანე მაიმუნებშიც (*Cercopithecus aethiops)* აპირობებდა როგორც სპონტანური, ისე საკვებზე კონკურენციით გამოწვეული აგრესიულობის ზრდას. ხოლო, სეროტონინერგული აქტივობის ზრდა ტრიპტოფანის მიღების გამო ამცირებდა აგრესიულობას როგორც მამრებში, ისე მდედრებშიც (Manuck და თ.ა. 2006). სხვა სახეობის პრიმატებშიც (*Macaca fascicularis)* ტრიპტოფანის დეფიციტიანი საკვების გამოყენება აპირობებს სეროტონინის დაბალ დონეს ორგანიზმში და შედეგად – ცხოველთა აგრესიულობის შემცირებას (Kaplan და თ.ა. 1993). საინტერესოა აღინიშნოს, რომ ადამიანშიც ასეთი დიეტა იწვევს სისხლში სეროტონინის დონის 75%-ით შემცირებას. ამასთან, იმპულსური აგრესიის დონეც მცირდება (Young & Leyton 2002).

თაგვებში ნაკერის ბირთვების დაზიანების შედეგად სეროტონინის კონცენტრაცია ტვინში ეცემოდა. ასეთი მანიპულაციის შემდეგ, ისინი თავად აღარ ესხმოდნენ თავს სხვა თაგვებს, მაგრამ მათზე თავდასხმის შემთხვევაში, თავდაცვის უნარი შენარჩუნებული ჰქონდათ. ამ და სხვა ექსპერიმენტების შედეგად მკვლევარები მივიდნენ დასკვნამდე, რომ სეროტონინის როლი უპირველეს ყოვლისა „თავდასხმის" ტიპის ქცევის ინტეგრაციაში მდგომარეობს. თანაც, როგორც აღმოჩნდა, სეროტონინერგული ნეიროქიმიური ბლოკის ნეირონებს, კატექოლამინერგული სისტემის დამამუხრუჭებლის ფუნქცია აკისრია (Пошивалов 1986).

ნანახი იქნა, რომ მაიმუნები და სხვა ცხოველები, რომლებიც სეროტონინის დაბალი კონცენტრაციით ხასიათდებოდნენ, ავლენდნენ უფრო მაღალ აგრესიულობას. თანაც, არავითარი მნიშვნელობა არ ჰქონდა თუ რა იყო სეროტონინერგული აქტივობის შემცირების მიზეზი – ტრიპტოფანის რეზერვების ამოწურვა, ტრიპტოფანჰიდროქსილაზის კონკურენტული ინჰიბირება, (Пошивалов 1986), სეროტონინის რეცეპტორების (5-HT_{1B}) გენის ნოკაუტი გენური ინჟინერიის მეთოდებით (Saudou და თ.ა. 1994) თუ სხვა რამ. ასევე, მუტანტი ვირთაგვები, რომლებსაც საერთოდ არ გააჩნდათ 5-HT_{1B} რეცეპტორები, ხასიათდებოდნენ მომატებული აგრესიულობითა და ალკოჰოლისადმი მიდრეკილებით (Сергеев და თ.ა. 1999).

აგრესიულ ცხოველებში სეროტონინის კონცენტრაციის ზრდა აპირობებდა მათი აგრესიულობის შემცირებას (Lanchard და თ.ა. 1988; Miczek და თ.ა. 1994b).

მსგავს ეფექტებს აქვს ადგილი ადამიანშიც. კერძოდ, სეროტონინერგული პრეპარატების დანიშვნა სპეციალურ ინტერნატში მცხოვრებ აგრესიულ პირებში, ამცირებდა მათ აგრესიულობას (Gedye 1991; Raley და თ.ა. 1991). ფსიქოფარმაკოლოგების მიერ ბოლო ათწლეულებში, გამოყოფილ იქნა ახალი ჯგუფი ნივთიერებებისა – ე.წ. დამამშვიდებელი საშუალებები, რომელთა ნეიროქიმიურ სპექტრში დომინირებს სეროტონინპოზიტიური ეფექტი (Oehler და თ.ა. 1987). ადამიანის ტვინში მისი დეფიციტი განგაშის დეპრესიით ვლინდება (Данилова, Крылова 1989).

მკვლევართა უმრავლესობის აზრით, სეროტონინის დამამუხრუჭებელი მოქმედება (ცნობილია, რომ იონოფორეზის საშუალებით შეყვანილი სეროტონინი დეპრესორულ ეფექტს ავლენს ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურების ნეირონების ელექტრულ აქტივობაზე) რეალიზდება 5-HT_{1A} რეცეპტორების საშუალებით (Aghajanian & Andrade 1997), რადგანაც სეროტონინს განსაკუთრებით მაღალი თვისობა აქვს 5-HT_{1A}-შემაკავშირებელ უბნებთან (Молодцова 2004). ამიტომ განსაკუთრებით საინტერესოა შესაბამისი რეცეპტორებისა და აგონისტების კავშირი აგრესიულობის დონესთან.

მრავალრიცხოვან გამოკვლევებში ნაჩვენები იქნა, რომ ცალსახაა კავშირი ე.წ. მეორე ტიპის ალკოჰოლიკების იმპულსურ-აგრესიულ ქცევას, სეროტონინის რეცეპტორების მდგომარეობასა და რაოდენობას შორის (Белова და თ.ა. 1990; Васильев, Чугунов 1985; Жуков 1996; Кудрявцева და თ.ა. 1994; Кудрявцева და თ.ა. 1996).

პრეპარატები, რომლებიც მოქმედებენ 5-HT_{1A} რეცეპტორებზე, ისეთები როგორებიცაა სრული აგონისტები 8-OH-DPAT, ალნესპირონი ან ნაწილობრივი აგონისტი ბუსპირონი, ცალსახად ამცირებენ ბრძოლის ინტენსივობას სხვადასხვა სახეობებში და, თანაც ეს შედეგები მიღებულია კვლევის სხვადასხვა მეთოდების გამოყენებით (de Boer და თ.ა. 2000; Miczek & Fish 2006; van der Vegt და თ.ა., 2001). აღწერილი ეფექტის პრევენცია ანტაგონისტის WAY 100635 საშუალებით, გვიჩვენებს, რომ 5-HT_{1A} რეცეპტორი წარმოადგენს სწორედ იმ ძირითად სტრუქტურას, რომელზეც მოცემული აგენტები მოქმედებენ (Miczek & Fish 2006). ამ რეცეპტორების აქტივაცია ამცირებს აგრესიას, მისი სისტემური ან/და პირდაპირ ტვინზე ზემოქმედების შემთხვევაში (de Almeida და თ.ა. 2005). 5-HT_{1B} აგონისტები ანპირტოლინი, CP-94,253 და ზოლმიტრიპტანი ამცირებენ აგრესიული ქცევის ინტენსივობას რეზიდენტ თაგვებსა და ვირთაგვებში (de Almeida და თ.ა. 2005; de Almeida & Miczek, 2002; Miczek & Fish 2006). სეროტონინის უკუმიტაცების სელექტიური ინჰიბიტორების (SSRIs) მწვავედ გამოყენება ასევე ამცირებს აგრესიულ ქცევას სხვადასხვა სახეობის ცხოველებში (Huber და თ.ა. 1997; Pinna და თ.ა. 2003).

მოცემულ პუნქტში მოყვანილი მონაცემები მეტყველებენ იმაზე, რომ სეროტონინერგული ნივთიერებების ადმინისტრირება ამცირებს ორგანიზმთა აგრესიას.

2) მკვლევართა აზრი სეროტონინის დინამიკაზე სტრესის და აგონისტური შეტაკების ზეგავლენაზე წინააღმდეგობრივია.

ამ მიმართულებით კვლევა განსაკუთრებით მაშინ გახდა ნაყოფიერი, როდესაც მიკროდიალიზის მეთოდის შემუშავება მოხდა. იგი იძლევა საშუალებას მაღალი სიზუსტით დადგინდეს სეროტონინერგულ ნეირონულ აქტივობასა და აგრესიულ ქცევას შორის არსებული სინქრონულობა. ამ მეთოდის გამოყენებით შესრულებულმა ექსპერიმენტებმა, *ერთი მხრივ*, აჩვენეს, რომ პრეფრონტალური ქერქის არეში სეროტონინის შემცირებული დონე (თანაც შემცირება იწყებო-

და კონფრონტაციის დაწყების შემდეგ) აღენიშნებათ რეზიდენტ ვირთაგვებს, რომლებიც უტევდნენ ინტრუდერებს. თანაც ამ სუპრესიას ჰქონდა ადგილი შეტაკების ბოლომდე (van Erp & Miczek 2000). ამავე დროს, ამ კონფრონტაციის განმავლობაში n. accumbens-ში არანაირ სარწმუნო ცვლილებას სეროტონინის კონცენტრაციაში ადგილი არ ჰქონია. თუმცა, მოცემული ნეიროტრანსმიტერის დონე შემცირებული ჰქონდათ იმ რეზიდენტ ცხოველებს, რომლებსაც ასეთი შეტაკებები აღენიშნებოდათ ყოველდღე 10 დღიანი პერიოდის განმავლობაში (Miczek და თ.ა. 2002). ამასთან, აღნიშვნის ღირსია ის ფაქტი, რომ თავად აგრესიული აქტი არ წარმოადგენს სეროტონინის კონცენტრაციის შემცირების აუცილებელ პირობას. ეს დასტურდება იმით, რომ აგონისტურ შეტაკებებში ყოველდღიურად მონაწილე ვირთაგვებს n. accumbens-ში აღენიშნებოდათ სეროტონინის კონცენტრაციის კლება იმ დღეებშიც კი, როდესაც ასეთ შეტაკებებს ადგილი არ ჰქონდა (Ferrari და თ.ა. 2003). ეს მონაცემები ადასტურებენ იმ აზრს, რომ აგრესიის მოლოდინი საკმარისია სეროტონინის დონის შესამცირებლად და ეთანხმებიან ჰიპოთეზას, რომლის მიხედვითაც სეროტონინის დაბალი დონე გხვდება იმ ცხოველებში, რომლებმაც განიცადეს აგრესორის შემოტევა (Miczek & Fish 2006).

მეორე მხრივ, მრავალ კვლევაში იქნა ნაჩვენები, რომ აგრესიულ ურთიერთობებს (Summers და თ.ა. 2005b; Winberg & Nilsson 1993) და სტრესს (Veenema & Neumann 2007) თან სდევს სეროტონინერგული აქტივობის ზრდა თავის ტვინში. ზოგიერთი მკვლევარის მიხედვით, დომინანტ მამრებში ჰიპოთალამუსის სეროტონინერგული აქტივობა დადებითად კორელირებდა ჩადენილ აგრესიულ აქტებთან (Summers 2002). ბევრგან საერთოდ კითხვის ნიშნის ქვეშ არის დაყენებული სეროტონინის მაინჰიბირებელი ზემოქმედება აგრესიაზე (de Boer & Koolhaas, 2005), ხოლო ზოგიერთი მეცნიერი ფიქრობს, რომ სიტუაციური აგრესიულობა (state-like aggression) ხასიათდება გაზრდილი სეროტონინერგული აქტივობით (van der Vegt და თ.ა. 2003a, b).

ერთი შეხედვით, წინა ორ აბზაცში მოყვანილი მონაცემები ეწინააღმდეგება ერთმანეთს. თუმცა, ჩვენი აზრით, ეს ასე არ არის. საქმე ის არის, რომ ტვინის შესაბამის უბნებში სეროტონინის დონის ზრდა სტრეს-რეაქციისათვის დამახასიათებელი მოვლენაა (Christianson და თ.ა. 2008; Summers 2002; Summers & Winberg 2006; Кудрявцева და თ.ა. 2007) და რადგანაც აგრესიული ურთიერთობები (ხშირად) სტრესოგენულია როგორც გამარჯვებულებისთვის, ისე დამარცხებულთათვის (Summers და თ.ა. 2005a; Summers & Windberg 2006), ვფიქრობთ, რომ სეროტონინის დონის ზრდა დომინანტებში და აგრესიულ ინდივიდებში ცხოველის სტრესირების შედეგს უნდა წარმოადგენდეს და არა აგრესიულობის ფენომენისათვის დამახასიათებელ თვისებას. ამ მოსაზრების ჭეშმარიტებაზე მეტყველებს მონაცემები ლიმბურ სტრუქტურებში სეროტონინის რაოდენობის ზრდის შესახებ, სტრესისა და აგონისტური ურთიერთობის დაწყებისთანავე 10

წუთში როგორც დომინანტებში, ისე სუბორდინანტებში. თანაც, ამ უკანასკნელებში მოცემული კანონზომიერება შეიმჩნევა იმ შემთხვევაშიც, თუკი მათში აგრესიული ქცევა მალევე ინჰიბირდება (Summers 2002). გარდა ამისა, დომინანტ ინდივიდთა ლიმბურ სტრუქტურებში სეროტონინის დონე საკმაოდ მალე უბრუნდებოდა ნორმას, ხოლო სუბორდინანტებში ბევრად დიდი ხნის განმავლობაში რჩებოდა მომატებული (Andersen & Summers 2007; Summers 2002; Summers & Windberg 2006). მაღალაგრესიული ინდივიდებისთვის დამახასიათებელი პათოლოგიური აგრესიულობის დროს, სეროტონინის დონის ზრდას წინ სდევს სეროტონინერგული ტონუსის მძავრი დათრგუნვა (Nelson & Trainor 2007). თუმცა, ბევრია მონაცემებიც იმის შესახებ, რომ თავდაპირველად სოციალური სტრესი იწვევს სეროტონინერგული აქტივობის ზრდას, ხოლო მისი ქრონიზაცია კი – დათრგუნვას (Кудрявцева და თ.ა. 2007).

განვმარტავთ, რომ ეს ფაქტები არ ეწინააღმდეგება მონაცემებს სეროტონინის მონაწილეობის შესახებ აგრესიის ინჰიბირების პროცესში. ავტორთა აზრით აგრესიული ურთიერთქმედება იწვევს სტრესს, ეს უკანასკნელი კი, თავის მხრივ, ზრდის სეროტონინერგულ აქტივობას, რომელიც მყისიერად კი არ ამცირებს აგრესიულობას, არამედ ახდენს მომავალი აგრესიული აქტების ინჰიბირებას (Summers & Winberg 2006).

როგორც ჩანს, ლიტერატურაში არსებული გარკვეული რაოდენობა მონაცემებისა სეროტონინის მაღალი დონის შესახებ დომინანტებში და აგრესიულ ინდივიდებში, დაკავშირებულია არა აგრესიულობის, არამედ სტრესის ფენომენთან.

უნდა აღვნიშნოთ ასევე, რომ სტრესის დროს ადაპტაციური ფუნქცია გააჩნია სეროტონინის დონის მატებას. რადგან ცნობილია, რომ ძუძუმწოვართა ამიგდალას სეროტონინერგული სტრუქტურები ასტიმულირებენ ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზო-ადრენულ (HPA) ღერძს (Feldman და თ.ა. 2000) იმ მექანიზმის გამოყენებით, რომელთა საშუალებით ტერმინალური ზოლის ბირთვი (bed nucleus of the stria terminalis) უკავშირდება ჰიპოკამს (Herman & Cullinan, 1997; Herman & Ziegler, 2002).

სეროტონინერგული სისტემის როლი ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზო-ადრენული და ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზო-თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქული ღერძების აქტივაციაში საყოველთაოდ აღიარებულია ისევე, როგორც მონაცემები ტვინში სეროტონინის მეტაბოლიზმის აქტივობის (კერძოდ, 5-HIAA/5-HT შეფარდების) კორელაციისა სისხლის პლაზმაში კორტიზოლისა და ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის კონცენტრაციასთან (Höglund და თ.ა. 2000; Øverli და თ.ა. 1999; Summers & Winberg 2006; Winberg & Lepage 1998). თუმცა, როგორც ჩანს, დომინანტებისთვის უფრო აქტუალურია სეროტონინის სინთეზის შემცირება რაც, როგორც ცნობილია, ასტიმულირებს აგრესიულ ქცევას. ალბათ ამიტომაც, მათ ლიმბურ სტრუქტურებში სეროტონინის სინთეზის მატება, ამავე ავტორების მიხედვით, საკმაოდ მალე იცვლება კლებით.

მოცემულ ქვეთავში მოყვანილი მონაცემები მეტყველებენ იმაზე, რომ აგრესიულ აქტს თან სდევს სეროტონინის დონის ზრდა მხოლოდ იმ შემთხვევაში თუკი ამ დროს მძაფრ სტრესს აქვს ადგილი.

3) ლიტერატურაში არსებული მონაცემების მიხედვით, პერმანენტული გამარჯვების მქონე ინდივიდებში სეროტონინის ტონური კონცენტრაცია მცირდება, როგორც ამ გამარჯვებების ერთგვარი შედეგი (Miczek და თ.ა. 2007). თანაც, სეროტონინული დეფიციტი უფრო ხშირად დეტექტირდება იმ ინდივიდებში, რომლებიც აჩვენებენ იმპულსურ აგრესიულ ქცევას უფრო ხშირად, ვიდრე აგრესიის სხვა ფორმებს (Miczek და თ.ა. 2002).

ზემოთ მოყვანილი მონაცემები დომინანტებში მაღალი სეროტონინერგული აქტივობის შესახებ, ეხება მხოლოდ იერარქიული ურთიერთობების ჩამოყალიბების პერიოდს (Øverli და თ.ა. 1999; Summers 2002) და, აქედან გამომდინარე, წარმოადგენს არა დომინანტი ორგანიზმების, არამედ სტრეს-რეაქციის დამახასიათებელ მოვლენას. ამას ისიც ადასტურებს, რომ დომინანტი მამრების ჰიპოთალამუსში სეროტონინერგული აქტივობა დადებითად კორელირებს *მათ მიერ ჩადენილი* აგრესიული აქტების ინტენსივობასთან, ხოლო სუბორდინანტ მამრებში ეს პარამეტრი (უფრო ზუსტად, 5-HIAA/5-HT ფარდობა ბოლო ტვინში (ტელენცეფალონში)) დადებითად კორელირებს *მათ წინააღმდეგ ჩადენილი* აგრესიული აქტების ინტენსივობასთან (Summers 2002).

ასე რომ, ცალსახაა – მოცემული ნეირომედიატორის მაღალი დონით ხასიათდებიან დაბალაგრესიული ცხოველები (Кудрявцева და თ.ა. 1989) და დაბალი დონით კი აგრესიული ინდივიდუმები (Алфимова, Трубников 2000b). ნაჩვენები იქნა, რომ სეროტონინი მაინჰიბირებლად მოქმედებს როგორც ადამიანის, ისე ცხოველთა აგრესიულობაზე (Golomb 1998; Kudryavtseva 2000; Miczek და თ.ა. 1994a; Nelson & Chiavegatto 2001; Reist და თ.ა. 2003; Wallman 1999).

სუბორდინანტ ცხოველებში ტვინის სტრეს-რეაქტიულ სტრუქტურებსა და პერიფერიაზე სეროტონინის დონე უფრო მაღალი იყო ვიდრე დომინანტებში (Arregi და თ.ა. 2006; Kudryavtseva 2000).

ექსპერიმენტებში, სადაც ფასდებოდა აგრესიული და სუბმისიური ქცევის მამრ თაგვებში სხვადასხვა ნეიროტრანსმიტერების, მათ შორის, სეროტონინისა (5-HT) და მისი მეტაბოლიტის 5-ჰიდროქსიინდოლძმარმჟავას (5-HIAA) კონცენტრაცია ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურებში, ნანახი იქნა, რომ სუბმისიურ ცხოველთა ნუშისებრ კომპლექსში სეროტონინის კონცენტრაცია სარწმუნოდ მაღალი იყო, ვიდრე აგრესიულებში. იგივე ეხებოდა ყნოსვის ბოლქვში 5-HIAA-ის კონცენტრაციასა და იმავე ყნოსვის ბოლქვსა და ჰიპოკამპში 5-HIAA/5-HT ფარდობას (Кудрявцева, Бакштановская 1991).

საინტერესო მონაცემები არსებობს ლიტერატურაში ორგანიზმში სეროტონინის კონცენტრაციასა და აგრესიის ხარისხს შორის დამოკიდებულებაზე. აგრესიული ადამიანის მსგავსი მაიმუნების თავის ტვინის ქერქის შუბლის წილში (მეცნიერთა ნაწილი ამ უბანს, საფეთქლის წილთან ერთად, აგრესიული ქცევის

ერთ-ერთ შესაძლო ნეიროანატომიულ სუბსტრატად განიხილავს) სეროტონინის აღმქმელ რეცეპტორთა რაოდენობა, მნიშვნელოვნად ჩამოუვარდებოდა არააგრესიულ ცხოველებში რეცეპტორთა კონცენტრაციას (Messatie 1994).

აგრეთვე ცნობილია, რომ მოშინაურებული ცხოველების ტვინში სეროტონინის კონცენტრაცია უფრო მაღალია ვიდრე ველურებში (Данилова, Крылова 1989). მდედრი ვირთაგვების ტვინში სეროტონინერგული სისტემა უფრო კარგადაა განვითარებული, ვიდრე მამრებში (Carlsson & Carlsson 1988), ხოლო ქალების სისხლის სეროტონინერგული სტატუსი უფრო მაღალია ვიდრე მამაკაცების (Ortiz და თ.ა. 1988). ეს ფაქტებიც, არსებული პარადიგმის განმამტკიცებელს წარმოადგენენ, რადგანაც, როგორც ცნობილია, გარეული ცხოველები უფრო აგრესიულები არიან ვიდრე შინაური, ისევე როგორც მამრები ავლენენ უფრო მაღალ აგრესიულობას ვიდრე მდედრები.

სხვათა შორის, სეროტონინის მონაწილეობა „ბრძოლა-გაქცევის" რეაქციებში, დასტურდება არა მარტო ძუძუმწოვრებში, არამედ დაბალგანვითარებულ ორგანიზმებშიც. მდინარის კიბოში აღმოჩენილია ნეირონები, რომლებიც არეგულირებენ კუდის დამოკლების რეაქციას, რაც წამყვან როლს თამაშობს „ბრძოლა-გაქცევის" რეაქციაში. ამ ნეირონთა აქტივობის მოდულაციას სეროტონინი ახორციელებს (Gabbard 2000; Yeh და თ.ა. 1996).

აგრესიულ ადამიანებში სეროტონინის დაბალი შემცველობა ტვინში აპირობებს იმპულსური და აგრესიული ქცევის სიხშირის ზრდას. 5-HIAA კონცენტრაციის შემცირება თავ-ზურგ-ტვინის სითხეში კორელირებდა შფოთვისა და აგრესიულობის ხარისხთან. 5-HIAA-ის რეცეპტორთა ფუნქციის დაქვეითება კორელირებდა მომატებულ აგრესიულობასა და იმპულსურობასთან (van Praag 1998; 2005). სეროტონინის ცვლის თრომბოციტარულ მოდელზე კვლევებმა ანახეს, რომ იმპულსურ ადამიანებს, რომელთაც DSM-III-R კრიტერიუმით პიროვნული აშლილობის დიაგნოზი ჰქონდათ დასმული, აღენიშნებოდათ კორელაცია აგრესიული ქცევის ხარისხსა და სეროტონინშემცველი საიტების რიცხვს შორის (Coccaro და თ.ა. 1996). იგივე მიზეზი ჰქონდა ძალადობას ალკოჰოლიკებსა და პათოლოგიურად აგრესიულ პირებში (Coccaro და თ.ა. 1989). სეროტონინის დეფიციტის კავშირი იმპულსურობასა და იმპულსურ აგრესიას შორის დადგენილი იქნა მრავალი სხვადასხვა კლინიკური პოპულაციისთვის, მრავალი სხვადასხვა მეთოდით (Mann 2003; New და თ.ა. 1998, 2002, 2004b; Placidi და თ.ა. 2001; Soloff და თ.ა. 2000a, 2000b, 2003; Stanley და თ.ა. 2000). დღეს მყარად დადგენილ ფაქტად ითვლება ის, რომ მამაკაცების სისხლში ადგილი აქვს კორელაციას სეროტონინის შემცველობასა და აგრესიისა და ძალადობის გამოვლინებას შორის (Moffitt და თ.ა. 1998). ფსიქიატრიული კრიტერიუმების თვალსაზრისით, ნორმალურ პირებში იმპულსურობის არასაკმარის კონტროლს აქვს იგივე ინდიკატორი – სეროტონინის დაბალი დონე (Schalling და თ.ა. 1989). ეს კავშირი კარგად დოკუმენტირებულია ჯანმრთელი სუბიექტების შემთხვევაშიც (Bjork და თ.ა. 2000; Bond და თ.ა. 2001; Cleare & Bond, 1997; Dougherty და თ.ა., 1999; Manuck და

თ.ა. 2000, 2002; Marsh და თ.ა. 2002; Wingrove და თ.ა. 1999a, 1999b). პირველ რიგში, შემცირებული სეროტონინერგული აქტივობა ტვინის ფრონტალურ არეში არის დადგენილი (Frankle და თ.ა., 2005; New და თ.ა., 2002, 2004a; Rubia და თ.ა., 2005; Siever და თ.ა., 1999; Soloff და თ.ა., 2003; Strüber და თ.ა. 2008).

ავტორთა აზრით, ადამიანის საზოგადოებაში ლიდერულ პოზიციებზე მყოფ ინდივიდებსა და დომინანტ ცხოველებში სოციალური ურთიერთობის მოტივაციურ ფაზაში აღენიშნებათ დაბალი სეროტონინერგული აქტივობა (Anderson & Summers 2007).

ჩატარებულმა კლინიკურმა გამოკვლევებმა და ცხოველებზე ექსპერიმენტებმა გამოკვეთეს ერთ-ერთი ფრიად საყურადღებო ფაქტორი, რომელიც ზემოქმედებს სეროტონინერგულ მექანიზმებზე და ამით აგრესიულ ქცევაზეც. ეს ფაქტორია – ქოლესტერინი. სისხლში მისი დაბალი შემცველობა ან საწყისი დონის შემცირება, ხელს უწყობს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში სეროტონინერგული აქტივობის შემცირებას, რაც, თავის მხრივ, შეიძლება იყოს აგრესიული ქცევის მიზეზი (Golomb 1998). აგრესიულობას ზრდიან ის დიეტებიც, რომლებიც ამცირებენ ლიპიდების კონცენტრაციას სისხლში (Olson და თ.ა. 2008).

18 სხვადასხვა პოპულაციური კოჰორტული კვლევის მეტა-ანალიზის შედეგად, ჯაკობსმა გამოავლინა, რომ მამაკაცების სისხლში ქოლესტერინის 160 მგ%-ზე (4,14 მმოლი/ლ) ნაკლები კონცენტრაციისას, სიკვდილი ძალადობის შედეგად გხვდება 1,5-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე ქოლესტერინის მაღალი (160-190 მგ%) კონცენტრაციისას (Jacobs და თ.ა. 1992). მსგავსი შინაარსობრივი დატვირთვის მონაცემები იქნა მიღებული სხვა ანალოგიურ გამოკვლევებშიც (Law 1994; Lindberg და თ.ა. 1992; Neaton და თ.ა. 1992).

რადგანაც პოპულაციაში ძალადობა, როგორც წესი, შედარებით იშვიათი მოვლენაა, შესაძლებელია უფრო საინტერესო იყოს, ზემოთ მოყვანილი პარამეტრების ანალიზი, მოსახლეობის იმ კატეგორიებში, რომლებიც ხშირად მიმართავენ აგრესიას – დამნაშავეებში, ფსიქოპატებში, სხვადასხვა დაავადებებით დაავადებულ აგრესიულ ავადმყოფებში. იმ პირთა ორგანიზმში, რომლებმაც აგრესიული ქმედება ჩაიდინეს დაფიქსირებული იქნა ქოლესტერინის დაბალი დონე (Hillbrand და თ.ა. 1993). როგორც ჩანს, კომპლექსი „ქოლესტერინი-სეროტონინი-აგრესია“ მართლაც არსებობს.

თუმცა არსებობს სტატიებიც სადაც უარყოფილია აგრესიასა და სეროტონინის დაბალ კონცენტრაციას შორის კავშირის არსებობა (van der Vegt და თ.ა. 2003), მაგრამ მრავალი კვლევა (მათ შორის ზემოთ მოყვანილი სტატიებიც) ადასტურებს აგრესიის სეროტონინ-დეფიციტურ ჰიპოთეზას (de Almeida და თ.ა. 2005; Caramaschi და თ.ა. 2007; Ferrari და თ.ა. 2005; Summers & Winberg 2006; Wall და თ.ა. 2004).

ზოგიერთი მკვლევარი, მართალია იზიარებს სეროტონინული დეფიციტის როლს აგრესიის გენეზისში, მაგრამ თვლის, რომ ცენტრალური ემოციოგენურ სტრუქტურებში ასეთ დეფიციტს არ აქვს ადგილი. კერძოდ, მამრი თაგვების

ტვინის სამ უბანზე – ჰიპოთალამუსზე, ჰიპოკამპზე და ყნოსვის ბოლქვზე გაკეთებული დაკვირვებებისას აღმოჩნდა, რომ მხოლოდ ამ უკანასკნელში, სეროტონინის კონცენტრაცია სტატისტიკურად სარწმუნო უარყოფითი კავშირით კორელირებდა აგრესიულობის ხარისხთან (Дюжикова და თ.ა. 1987). თუმცა, ამავე ექსპერიმენტში, ფერომონული პრომოტორით აგრესიული ქცევის გაძლიერებისას ეს კავშირი აღარ იყო სარწმუნო და აგრესიულ ქცევასთან ტვინის არც ერთ სტრუქტურაში სეროტონინის კონცენტრაცია სარწმუნოდ აღარ კორელირებდა.

ჩვენი კვლევების მიზანსაც (Чичинадзе 2004; Чичинадзе, Гачечиладзе 2006) სწორედ იმ ფაქტის გარკვევა წარმოადგენდა, მართლაც მონაწილეობდა თუ არა სეროტონინის დეფიციტი აგრესიული ქცევის გენეზისში და ჩათრეული იყო თუ არა ამ პროცესში ცენტრალური ემოციოგენური სტრუქტურები. იმ სტრუქტურათა შორის, რომლებშიც სეროტონინის დონე გვეინდოდა გაგვესაზღვრა, ჰიპოთალამუსის შერჩევა განაპირობა იმან, რომ იგი ცენტრალურ როლს თამაშობს ემოციური სფეროს რეგულაციასა და ქცევის ინტეგრალური ფორმების ორგანიზაციაში (Бугаева და თ.ა. 2001; Вейн 2000). ამასთანავე ცნობილია, რომ ამ ნეირომედიატორის (ისევე, როგორც ნორადრენალინის – მაგრამ ამაზე შემდეგ ქვეთავში) კონცენტრაცია ჰიპოთალამუსში, აგრესიული ქცევის დროს, ტვინის სხვა სტრუქტურებთან შედარებით, ყველაზე უფრო მეტ ცვლილებებს განიცდის (გოგუაძე 1999). კიდევ ერთი მიზეზი, რის გამოც ყურადღება შევაჩერეთ ჰიპოთალამუსზე მდგომარეობდა შემდეგში: ცნობილია, რომ ჰიპოთალამუსის ამოკვეთის შედეგად ვირთაგვები კარგავენ დომინანტურ ქცევასთან დაკავშირებულ, ნებისმიერი ტიპის მუქარითი პოზების გენერირების უნარს, მათ უქრებათ ტერიტორიული დამცველობითი ქცევა. თუმცა, ეს ოპერაცია არ იწვევდა ტკივილით გამოწვეული აგრესიის გაქრობას. ამ ფაქტების ანალიზის შედეგად გერმანელი მკვლევარი იურგენსი მივიდა იმ დასკვნამდე, რომ ჰიპოთალამუსს წამყვანი როლი ეკუთვნის იმაში, რასაც კონრად ლორენცმა აგრესიული ანუ დომინანტური „განზრახვა" უწოდა, ე.ი. დომინანტურ იერარქიაში მაღალი რანგის მიღებისა და შენარჩუნების მოტივაციაში (Jürgens 1988).

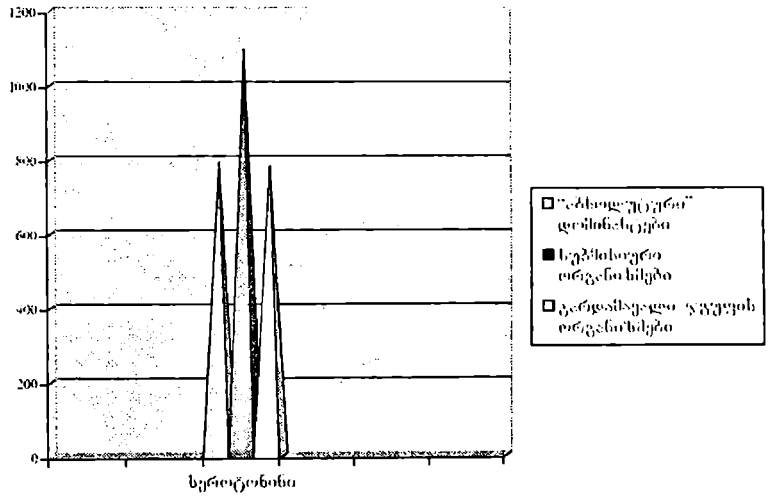
ექსპერიმენტებს ვატარებდით სქესობრივად მომწიფებულ მამრ თეთრ თაგვებზე (მასა – 22-24 გრ), რომლებიც გამოზრდილნი იყვნენ ვივარიუმის სტანდარტულ პირობებში. ცხოველთა საერთო რიცხვი 38-ის ტოლი იყო. ცხოველებს ვწონიდით და ვათავსებდით 4 დღით ცალ-ცალკე – ე.წ. ჯგუფური ეფექტების მოსახსნელად. ამ დროის გასვლის შემდეგ ვიწყებდით ექსპერიმენტს. დომინანტი და დამორჩილებული თაგვების გამოყოფა ხდებოდა შემდეგი მეთოდიკის საშუალებით: ორ თაგვს ვსვამდით ერთ, ორივესათვის უცხო გალიაში და ვაკვირდებოდით მათ შორის კონტაქტების დინამიკას (ტესტი პირველი – T_1). ყველა ტესტის ხანგრძლივობა 10 წთ იყო. აგონისტური კონტაქტის არარსებობის შემთხვევაში მოცემული წყვილი უქმდებოდა. აგონისტური კონტაქტის შემთხვევაში კი ფიქსირდებოდნენ შემდეგი პარამეტრები (ამ პარამეტრების ნაწილის ანალიზი მოცემული იქნება შესაბამის თავებში): თავდასხმის ლატენტური დრო,

თავდასხმების საერთო რიცხვი და დრო, დამარცხების და გამარჯვების ფაქტი. ზოოსოციალურ კონტაქტში გამარჯვებული თაგვი ითვლებოდა დომინანტად, ხოლო დამარცხებული კი დამორჩილებულად (სუბორდინანტად).

მეორე ტესტის ჩატარებისას თაგვების სხვა წყვილებს ვახვედრებდით ერთმანეთთან. T_2-ში ადგილი ჰქონდა ისეთ შემთხვევებს, როდესაც წინა ტესტში გამარჯვებული თაგვი მარცხდებოდა სუბორდინანტთან. T_3-ში უკვე სხვა წყვილები ხვდებოდნენ ერთმანეთს.

სამი ტესტის შემდეგ შეირჩნენ თაგვები, რომლებმაც ყველა „შეხვედრაში" გაიმარჯვეს („აბსოლუტური" დომინანტები), ყველა შემთხვევაში დამარცხდნენ („აბსოლუტური" სუბორდინანტები – სუბმისიური ცხოველები) და ისინი, რომლებიც ზოგჯერ მარცხდებოდნენ, ზოგჯერ იმარჯვებდნენ ან/და არ ავლენდნენ კონკრეტულ წყვილში აგრესიულ ქცევას („გარდამავალი" ჯგუფი).

ზოოსოციალური კონტაქტების დამთავრების შემდეგ, მათ ვაბრუნებდით თავიანთ გალიებში (სადაც ყველა ცხოველი ცალ-ცალკე იჯდა) და 1 სთ-ის შემდეგ ტარდებოდა განმეორებითი ტესტები ლოკომოტორული აქტივობის შესამოწმებლად.



სურ. 8.3.2.1. სეროტონინის კონცენტრაცია დომინანტი, სუბმისიური და „გარდამავალი" თაგვების ჰიპოთალამუსში (ნგ/გ)

განსხვავება სუბმისიურებსა და „აბსოლუტურ" დომინანტებს, აგრეთვე სუბმისიურებსა და „გარდამავალ" ორგანიზმებს შორის სარწმუნოა ($p<0,05$)

ყველა ექსპერიმენტი იმართებოდა დღისით 12.00-16.00 საათებში.

ექსპერიმენტების დამთავრების შემდგომ ვახდენდით თაგვების დეკაპიტაციას. გამოვყოფდით ჰიპოთალამუსს და ვყინავდით მას. ვიღებდით სისხლსაც.

დომინანტი თაგვების ჰიპოთალამუსში სეროტონინის კონცენტრაციის განსაზღვრისას, ჩვენ მიერ ნანახი იქნა, რომ სეროტონინის კონცენტრაცია 792,0±84,23 ნგ/გ შეადგენდა, „გარდამავალ" ჯგუფში – 781,1±58.44, ხოლო დამორჩილებულ თაგვებში კი იგივე პარამეტრების სიდიდე ტოლი იყო შესაბამისად 1096.0±57,76 ნგ/გ (სურათი 8.3.2.1). სტატისტიკურმა ანალიზმა აჩვენა, რომ სეროტონინის კონცენტრაცია სუბმისიურ თაგვებში სარწმუნოდ უფრო მაღალი იყო ვიდრე დანარჩენ თაგვებში. განსაკუთრებით სერიოზული სხვაობა შეინიშნებოდა დომინანტი თაგვების ჯგუფთან (Чичинадзе 2004). თუმცა დომინანტებსა და „გარდამავლებს" შორის სხვაობა არასარწმუნო იყო. მოცემული მონაცემები ადასტურებენ ლიტერატურაში არსებულ და ზემოთ მოყვანილ მონაცემებს – აგრესიულ ქცევასა და სეროტონინის კონცენტრაციას შორის არსებულ რეციპროკულ დამოკიდებულებაზე.

***

მოცემულ ქვეთავში გაანალიზებული მასალა მეტყველებს იმაზე, რომ დომინირებისა და აგრესიულობის ფენომენი ხასიათდება სეროტონინის დონის შემცირებით (ყოველ შემთხვევაში სტრესის დაწყებიდან გაკვეული ხნის შემდეგ) ტვინის სტრეს-რეაქტიულ და ემოციოგენურ სტრუქტურებში.

სეროტონინის გარშემო არსებული ლიტერატურული მონაცემების ანალიზი არ გვაძლევს უფლებას ჩავთვალოთ ის (უფრო სწორედ მისი დაბალი დონე ცენტრალურ სტრუქტურებში) მეტ-ნაკლებად უნივერსალურ აგრესოგენურ დეტერმინანტად. საქმე ისაა, რომ აგრესიული ქცევა სეროტონინის დაბალ დონესთან კორელირებს, არადა სტრესის დროს მისი კონცენტრაციის მატებას აქვს ადგილი.

8.3.3. კატექოლამინები და კატექოლამინერგული სისტემები

აგრესიული ქცევის ნეირობიოლოგიისადმი მიძღვნილ ლიტერატურაში, ასევე მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ამ პროცესებში ნორადრენალინის (ნა), დოფამინის (და), ტვინის ნორადრენერგული და დოფამინერგული მექანიზმებისა და სიმპათიკური ნერვული სისტემის მონაწილეობაზე არსებულ მასალას (თუმცა, რაოდენობით ალბათ, ჩამორჩება ტესტოსტერონისა და სეროტონინის გარშემო არსებულს).

აგრესიული ქცევის გენეზში სიმპათო-ადრენული სისტემისა და პირველ რიგში მისი მედიატორული ნაწილის აქტივაციის უმნიშვნელოვანესი როლი დიდი ხანია რაც დადგენილია (Gerra და თ.ა. 1997; Белецкий, Мычко 2000; Кулагин, Болондинский 1986; Мальцева, Котов 1995; Шаляпина 1996). ნორადრენერგული და, ზოგადად, კატექოლამინერგული ინერვაციის მნიშვნელობა ადაპტური ქცე-

ვითი აქტების ჩამოყალიბებაში იქედანაც კარგად ჩანს, რომ ნეოკორტექსში არ არის არც ერთი უჯრედი, რომელიც ნორადრენერგული დაბოლოებიდან 30 მკმ-ზე მეტით იყოს დაშორებული (Полетаева და თ.ა. 1989).

ლიტერატურული მონაცემების თანახმად, აგრესიულ ქცევაზე გამააქტიურებელი ეფექტი აქვს ნორადრენერგულ და დოფამინერგულ, ხოლო დამამუხრუჭებელი – სეროტონინერგულ და გამააამინოერბოს მჟავა (გაემ)-ერგულ სისტემებს.

ახლა კი შევეცადოთ კატექოლამინების (პირველ რიგში – ნორადრენერგული მექანიზმების) შესახებ არსებული მონაცემები დავალაგოთ, ჩვენ მიერ შემუშავებული კრიტერიუმის მიხედვით, რადგანაც სწორედ ეს არის ის გზა, რომელიც საშუალებას მოგვცემს ვუპასუხოთ კითხვას – თამაშობს თუ არა ნორადრენალინი ცენტრალურ როლს აგრესიის გენეზისში.

1) ცნობილია, რომ სხვადასხვა ნორადრენერგული აგენტები ზემოქმედებენ ადამიანთა ანტისოციალურ ქცევასა და აგრესიაზე. ყველაზე კარგად შესწავლილ ნივთიერებებს, რომლებიც გამოიყენება მოძალადე პაციენტების აგრესიის კონტროლის საქმეში მიეკუთვნება β-ადრენობლოკატორი პროპრანოლოლი (Haden & Scarpa 2007). პროპრანოლოლი ეფექტურად ამცირებდა ამ პირებში აგრესიას (Silver და თ.ა., 1999). შესაბამისად, β-ადრენორეცეპტორების აგონისტები კი აძლიერებენ როგორც სპონტანურ, ისე ქიმიური ნივთიერებებით (კერძოდ, კლონიდინითა და დეზიპრამინით (Haller და თ.ა. 1998)) ინდუცირებულ აგრესიას და უფრო მეტიც, ძალუძთ სუბმისიური ცხოველის დომინანტად გადაქცევა (Pickering და თ.ა. 1991). აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ α_2-ადრენორეცეპტორების აგონისტების თუ ანტაგონისტების ზემოქმედება აგრესიულ ქცევაზე არ არის ცალსახა. ამის მიზეზად შეიძლება დავასახელოთ პრე- და პოსტსინაფსური რეცეპტორების არსებობა, რაც, როგორც ჩანს, ცვლის ამა თუ იმ ნივთიერების მოქმედების მიმართულებას. ცნობილია, რომ α_2-ადრენორეცეპტორების აგონისტები ამცირებენ ნორადრენალინის პრესინაფსურ გამოყოფას, მაგრამ ამავე დროს ასტიმულირებენ პოსტსინაფსურ α_2-ადრენორეცეპტორებს, ხოლო ანტაგონისტები კი პირიქით – პრესინაფსურად აძლიერებენ ნორადრენალინის გამოყოფას (α_1- და β-ადრენორეცეპტორების ირიბი სტიმულირების გზით), მაგრამ ამავე დროს – ამუხრუჭებენ α_2-ადრენორეცეპტორების აგზნებას (Haller და თ.ა. 1998). მათი ეფექტების სუმირება საბოლოო ჯამში იძლევა ამა თუ იმ პრეპარატის პრო- ან ანტიაგრესიულ ეფექტს. მოცემული ეფექტის სიდიდე დამოკიდებულია პრეპარატის დოზაზეც. მაგალითად, მცირე დოზით შეყვანილი კლონიდინი (დიდ დოზებში შეყვანისაგან განსხვავებით) უკავშირდება, უპირველეს ყოვლისა, პრესინაფსურ α_2-ადრენორეცეპტორებს, რაც ამცირებს ნორადრენალინის გამოყოფას. ალბათ ამიტომ, მოძალადე აუტისტ ქალებში, მოცემული პრეპარატის ტრანსდერმალური შეყვანისას აგრესიის დონე მცირდებოდა (Koshes & Rock, 1994).

ზოგადად შეგვიძლია ვთქვათ, ფარმაკოლოგიურმა კვლევებმა გვიჩვენეს, რომ ნორადრენალინის ანტაგონისტები (სხვადასხვა დოზებში და როგორც α-, ისე β-რეცეპტორებზე მოქმედებისას) საკმაოდ ეფექტურად ამცირებენ აგრესიული ქცევის გამოვლენებებს სხვადასხვა პოპულაციებში (Haden & Scarpa 2007).

დოფამინის წინამორბედის – L-დოფა-ს ორგანიზმში შეყვანა იწვევს კატექოლამინების რაოდენობის ზრდას ქსოვილებში, განსაკუთრებით კი თავის ტვინში, რაც, თავის მხრივ, აპირობებს სიმპათო-ადრენული სისტემის ფუნქციის გაძლიერებას, ერექციას, ეაკულაციას, ლოკომოტორული აქტივობისა და აგრესიულობის ზრდას (Сергеев და თ.ა. 1999). მისი მაღალი დოზით შეყვანისას ვითარდება ფსიქომოტორული აგზნება, ტაქიკარდია, ქოშინი. დიდი ხნის განმავლობაში ამ პრეპარატის დაბალ დოზებში გამოყენება როგორც ადამიანში, ისე ცხოველებში, აპირობებს ანალოგიურ ცვლილებებს (Мухин 1990).

კატექოლამინების სინთეზის დამუხრუჭება α-მეთილპარათიროზინით, ამცირებს შეტევის რეაქციებს ვირთაგვებში, აგრესიას კატებსა და მაკაკებში. დოფამინ-β-ჰიდროქსილაზას ინჰიბიტორები ასევე ამცირებენ „აგრესია-თავდასხმის" რეაქციას (Пошивалов 1986).

კლასიკური ანტიაგრესიული საშუალებების α-ნეიროლეპტიკების: ფენოთიაზინისა (ამინაზინი, ფლუფენაზინი) და ბუტიროფენონის (გალოპერიდოლი, დროპერიდოლი) წარმოებულების ნეიროქიმიურ სპექტრში, ამა თუ იმ დონეზე, მოქმედებს დოფამინოლიზური და ადრენოლიზური ეფექტი (Пошивалов 1989). თანაც, გალოპერიდოლი თაგვებში ამცირებს შეტევასა და მუქარას უფრო მეტად, ვიდრე თავდაცვით რეაქციებს. საინტერესოა, რომ ამ პრეპარატის მოხსნა იზოლანტ თაგვებში, მისი ქრონიკული შეყვანის შემდგომ, მკვეთრად აძლიერებდა (ნორმასთან შედარებით) შიდასახეობრივ აგრესიულობას. მაშასადამე, როგორც ჩანს, ეს პროცედურა ზრდის იზოლაციით გამოწვეული დოფამინური და ნორადრენერგული რეცეპტორული სისტემების ჰიპერმგრძნობელობას იზოლანტ თაგვებში (Вальдман, Пошивалов 1984). აგრესიის მიმართ გალოპერიდოლის მსგავსი ეფექტი აღმოაჩნდათ α-ადრენობლოკატორ ფენტოლამინსა და β-ადრენობლოკატორ პროპრანოლოლს. როგორც ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ, α-ადრენორეცეპტორების სტიმულატორი კლონიდინი ვირთაგვებში აძლიერებდა აპომორფინით გამოწვეულ აგრესიულობას (Пошивалов 1986). თაგვების ორგანიზმში შეყვანისას, იწვევდა მათში აგრესიული ქცევის გამოვლენასა და აქტივაციას. თანაც, ამ რეაქციის მექანიზმში ასევე მონაწილეობდა დოფამინური D_1 რეცეპტორები (Никулина და თ.ა. 1989). კიდევ უფრო დიდი მასალა არსებობს D_2 რეცეპტორთა მონაწილეობაზე ამ პროცესში (Павленко, Калашник 2005). ცნობილია აგრეთვე, რომ D_2 რეცეპტორთა ანტაგონისტები – კლოზაპინი და რესპერიდოლი ამცირებენ მომატებულ აგრესიულობას (Gregg & Siegel 2001; Siegel და თ.ა. 1999).

ექსპერიმენტში 6-ოქსიდოფამინის ზემოქმედებით, მიღებულ იქნა კატექოლამინერგული სისტემების აქტივობის ქრონიკული დეპრივაცია. რასაც, შედე-

გად ვირთაგვებში საკვების მკვეთრ შემცირებაზე ფრუსტრაციული რეაქციის გაქრობა მოსდევდა. მოცემულ დეპრივირებულ ცხოველებში იმისათვის, რომ კვების შემცირებაზე ნორმალური რეაქცია აღედგინათ, შეჰყავდათ სხვადასხვა პრეპარატები. აღნიშნულმა ფარმაკოკორექციამ აჩვენა, რომ ფრუსტრაციას ის პრეპარატები აღადგენდნენ, რომლებიც ახდენდნენ ტვინში ნორადრენალინის კონცენტრაციის ნორმალიზაციას. კერძოდ, ასეთი ეფექტი გააჩნდა დიოქსიფენოლსერინს (Громова, Семенова 1989).

ნორადრენერგული სისტემის მონაწილეობა აგრესიული ქცევის გენერაციაში დასტურდება წინა ჰიპოთალამუსის ქიმიური სტიმულაციით ეგზოგენური ნორადრენალინით, რაც აადვილებს ცხოველთა აგრესიულ ქცევას (Таллаенко 2001).

როგორც ვხედავთ, აგრესია ძლიერდება ნორადრენერგული ტრანსმისიის გაძლიერებისას, რაც შეიძლება იყოს მრავალი სხვადასხვა მიზეზის შედეგი: ნორადრენალინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორის – დეზიპრამინის ორგანიზმში შეყვანით დაწყებული – α_{2c}-ადრენორეცეპტორების მასინთეზირებელი გენის ნოკაუტით დამთავრებული (Marino და თ.ა. 2005; Matsumoto და თ.ა. 1995; Sallinen და თ.ა. 1998). როგორც ვხედავთ, ნორადრენალინი აგრესიული ქცევის მძლავრი ინდუქტორია (Haden, Scarpa 2007; Haller და თ.ა. 1998).

ნორადრენალინის უშუალო წინამორბედის – დოფამინის კონცენტრაციაც, ასევე დადებითად კორელირებს აგრესიის დონესთან. კერძოდ, აგონისტურ შეტაკებებში პერმანენტულად გამარჯვებულ ორგანიზმებში მისი მაღალი კონცენტრაცია არის ნანახი (Kudryavtseva 2000). ასევე ცნობილია, რომ მეზოკორტიკოლიმბური დოფამინური სისტემა მონაწილეობს აგრესიული აქტების მომზადებასა და განხორციელებაში (De Almeida და თ.ა. 2005; Ferrari და თ.ა. 2003; Kudryavtseva 2000; van Erp & Miczek 2000). სწორედ დოფამინერგული სისტემის ანტაგონისტები წარმოადგენენ ადამიანის აგრესიის შესამცირებლად ყველაზე ხშირად გამოყენებულ ფარმაკოთერაპიულ საშუალებებს (McDougle და თ.ა. 1998). ავტორთა უმრავლესობის აზრით დოფამინი წარმოადგენს აგრესიული ქცევის ექსპრესიაში მონაწილე ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს ფაქტორს (Nelson & Trainor 2007).

საინტერესოა იმის აღვნიშვნა, რომ აგრესიის ჰორმონულ-ნეირომედიატორული ფაქტორების მოქმედების სუმირებისას ზოგიერთი ავტორი მიიჩნევს, რომ აგრესიის ტრიგერული მექანიზმი – ქოლინერგულია (სწორედ ეს სისტემა უპირატესად აგებს პასუხს ქცევის ინფორმაციულ კომპონენტზე), ხოლო აგრესიის ეფექტორული გამოვლინებები კი – ნორადრენალინთან არის დაკავშირებული (Данилова, Крылова 1989).

მოყვანილი მონაცემები მეტყველებენ იმაზე, რომ არსებობს დადებითი კორელაცია ნორადრენერგულ ნეიროტრანსმისიასა და ბუნებრივ აგრესიულ პასუხს შორის, ხოლო ფაქტორები, რომლებიც ზრდიან ამ ნეიროტრანსმისიას – აძლიერებენ აგრესიულობასაც (Haller & Kruk 2003).

2) ცნობილია, რომ სტრეს-რეაქციის უმნიშვნელოვანეს კომპონენტს წარმოადგენს სიმპათიკური ნერვული სისტემის აგზნება, რომელიც, თავის მხრივ, იწვევს ნორადრენალინის გაძლიერებულ სეკრეციასა და ამ ნეიროტრანსმიტერის კონცენტრაციის ზრდას ტვინის სტრეს-რეაქტიულ სტრუქტურებში მწვავე სტრესის დროს (Kageda & Goldstein 1988; Kvetnansky და თ.ა. 2009; LeBlanc & Ducharme 2007; Otten და თ.ა. 2002; Sgoifo და თ.ა. 1996; Stoddart და თ.ა. 1987; Ulrich-Lai & Herman 2009). როგორც ცნობილია, ნორადრენალინი წარმოადგენს იმ ფაქტორს, რომლის გამოთავისუფლებითაც ორგანიზმი ცდილობს შეეგუოს სტრესორების მოქმედებას (საუბარია სიმპათოადრენული სისტემის მედიატორული ნაწილის აქტივაციაზე). ეს სტრეს-რეაქციის აუცილებელი კომპონენტია.

კარგად არის ცნობილი, რომ ნორადრენერგული რეცეპტორების მომატებული მგრძნობელობა შესაძლებელია დაკავშირებული იყოს გარემოსადმი ჰიპერრეაქტიულობასთან, რაც უკვე თავისთავად ზრდის აგრესიული ქცევის გამოვლენის ალბათობას (Siever 2008).

ცნობილია ისიც, რომ აგონისტური კონფრონტაცია ხასიათდება ცენტრალური და პერიფერიული ნორადრენერგული აქტივობის ზრდით და ამ კანონზომიერებას ადგილი აქვს მრავალი სხვადასხვა სახეობის ორგანიზმებში (Higley და თ.ა. 1992; Gerra და თ.ა., 1997; Miczek & Fish 2006; Sgoifo და თ.ა. 1996). აგრესიის დროს ადგილი აქვს ნორადრენალინის სინთეზისა და გამოთავისუფლების გაძლიერებას როგორც ცხოველებში, ისე ჯანმრთელ (Arregi და თ.ა. 2006; Davidson და თ.ა. 2000b; Gerra და თ.ა. 1997; Haller და თ.ა. 1998; Rogoz & Kolasiewicz 2001; van der Vegt და თ.ა. 2003; Volavka 1999; Алфимова, Трубников 2000b; Поцивалов 1986; Плюснина და თ.ა. 2003; Таланкин და თ.ა. 2001; Чичинадзе 2004; Чичинадзе, Гачечиладзе 2006) და ფსიქიკურად დაავადებულ ადამიანებში (Brady & Sinha 2005; Herrmann და თ.ა. 2004; Moeller და თ.ა. 2001).

მურიციდით ვირთაგვების აგრესიულობის შეფასებისას, ნანახი იქნა, რომ ამ დროს ამიგდალაში მოთავსებული ნერვული დაბოლოებებიდან, ადგილი ჰქონდა დოფამინის ინტენსიურ გამოსროლას. თანაც უჯრედთაშორის სივრცეში აღინიშნებოდა მისი მეტაბოლიტების – დიოქსიფენილძმარმჟავასა და ჰომოვანილინის მჟავას კონცენტრაციის მატება, რომელიც მედიატორის გამოსროლის პროპორციული იყო (Гайнетдинов და თ.ა. 1991). მართალია, თავად მოცემული მკვლევარები მურიციდს სახეობათშორის აგრესიად მიიჩნევენ, მაგრამ როგორც უკვე ზემოთ აღვნიშნეთ, ის სახეობათშორისი აგრესიის გამოვლენაა თუ კვებით-მტაცებლური – ფრიად საკამათო საკითხია (თუმცა, ალბათ მაინც უფრო სახეობათშორისია).

ფაქტობრივად, ნორადრენალინის სინთეზი მაშინ აქტიურდება, როდესაც აგრესიული ქცევა აუცილებელია გარემო ფაქტორებთან შესაგუებლად. შესაბამისად, ნათელია, რომ როგორც სტრეს-რეაქცია, ისე აგრესია, დაკავშირებულია ნორადრენერგული და დოფამინერგული მექანიზმების ინტენსიფიკაციასთან.

3) ამ პუნქტში ჯერ განვიხილოთ მონაცემები მაღალაგრესიულ და დაბალაგრესიულ ინდივიდებში ნეიროტრანსმიტერული სისტემების ბალანსის შესახებ, ხოლო შემდეგ კი – ამავე ტიპის მონაცემები დომინანტ (ადამიანებში – ლიდერ) და სუბდომინანტ ინდივიდებში.

აგრესიული ქცევის მექანიზმების შესასწავლად ერთ-ერთ ყველაზე საინტერესო ობიექტზე – მამალზე (საინტერესო ეს ობიექტი არის იმით, რომ საკმარისია 2 უცნობი მამლის შეხვედრა – ხშირად გაუჩერებელი ბრძოლის დასაწყებად. მიუხედავად ამისა, აგრესოლოგები მაინც საკმაოდ იშვიათად იყენებენ მოცემულ ობიექტს საკუთარ კვლევებში) ჩატარებულ ექსპერიმენტებში ნანახი იქნა, რომ მაღალაგრესიული, აგრესორი ორგანიზმების სისხლის პლაზმაში, ნორადრენალინის კონცენტრაცია 13,5-ჯერ უფრო მეტი იყო ვიდრე პასიურ მამლებში. აგრეთვე, გამოვლენილი იქნა დადებითი რანგობრივი კორელაცია გადატანილ ბრძოლებსა და ნორადრენალინისა და ადრენალინის კონცენტრაციების შეფარდებას შორის (Разумов და თ.ა. 1978).

სენსორული კონტაქტის მოდელში, აგრესიული ქცევის ჩამოყალიბებასა და დაფიქსირებას თან სდევდა ისეთი ბიოქიმიური ცვლილებები, რომლებიც მეტყველებენ ტვინის დოფამინერგული სისტემის აქტივაციაზე (Лесовик და თ.ა. 1991; Дубровина, Лоскутова 2002). ამ მიმართულებით განსაკუთრებით ბევრი და საინტერესო გამოკვლევები ეკუთვნის ნ. კუდრიავცევას და მის ჯგუფს. კერძოდ, ცენტრალური ნერვული სისტემის რამოდენიმე სტრუქტურაში სხვადასხვა ნეიროტრანსმიტერების კონცენტრაციის მიხედვით აგრესიული და სუბმისიური თაგვების შედარებამ აჩვენა, რომ აგრესიული ქცევის ჩამოყალიბება და განმტკიცება მოითხოვდა კატექოლამინერგული სისტემების ტოტალურ ჩათრევას. აგრესიულ ცხოველებს აღენიშნებოდათ ჰიპოთალამუსში – ნორადრენალინის, ხოლო ყნოსვით ბოლქვებში, ჰიპოკამპსა და ნუშისებრ კომპლექსში – დოფამინის (და) მეტაბოლიტის – 3,4-დიჰიდროქსიფენილძმარმჟავას (დოფძმ) უფრო მაღალი დონე. განსხვავება შეინიშნებოდა, აგრეთვე, მეტაბოლიზმის კოეფიციენტის (დოფძმ/და) სიდიდის მიხედვით. იგი საგრძნობლად მაღალი იყო აგრესიული თაგვების ჰიპოკამპსა და ნუშისებრ კომპლექსში (Кудрявцева, Бакштановская 1991). ამ მკვლევართა მიერ ნაჩვენები იქნა, რომ იმ ორგანიზმები, რომლებიც აგონისტურ შეტაკებებში პერმანენტული გამარჯვებებით გამოირჩეოდნენ აღენიშნებოდათ დოფამინისა და მისი ზემოთ მოყვანილი მეტაბოლიტის მაღალი დონე ტვინის მთელ რიგ სხვა სტრუქტურებშიც (Кудрявцева და თ.ა. 2004).

საინტერესოა, რომ დაფარულ, მიზანმიმართულ აგრესიულ ქცევაზე (ზოგიერთი მკვლევარი, ამ ტიპის ქცევის ანალოგად – მტაცებლის „ცივ" აგრესიას მიიჩნევს (Павленко, Калашник 2005)) დოფამინერგულ სისტემას – დამამუხრუჭებელი ზემოქმედება გააჩნია (Piazza და თ.ა. 1985).

რადგანაც იერარქიული სტრუქტურების წარმოქმნა ცხოველთა სამყაროში (და არა მარტო ცხოველთა სამყაროში) დაკავშირებულია აგონისტურ ქცევასთან (Кудрявцева და თ.ა. 1989), საინტერესო იქნებოდა ამ კუთხით შეგვეხედა მო-

ცემული პრობლემისათვის ანუ მოგვეყვანა მონაცემები იმაზე, თუ რამდენადაა დამოკიდებული ცხოველთა იერარქიული რანგი და ნეირომედიატორთა კონცენტრაცია ერთმანეთზე.

პავიან ჰამადრილებზე ჩატარებულმა დაკვირვებებმა აჩვენა, რომ დომინანტ ცხოველებს სისხლში ყველაზე მაღალი ჰქონდათ დოფამინის კონცენტრაცია, ხოლო კორტიზოლის კი – ყველაზე დაბალი. თუმცა შემდგომი რანგის მქონე მაიმუნებს – სუბდომინანტებს, დოფამინის უფრო დაბალი კონცენტრაცია გააჩნდათ ვიდრე დაბალრანგიანებს (Линзбург და თ.ა. 1992). სხვა მკვლევარების მიერ ასევე ნანახი იქნა დოფამინერგული სისტემის აქტივობის კავშირი პრიმატების დომინანტურ სტატუსთან (Kaplan და თ.ა. 2002; Morgan და თ.ა. 2002). ასევე, როგორც ზემოთ იქნა აღნიშნული – პრიმატებისა (მაკაკების 2 სახეობის) და ადამიანის გენომში დოფამინის ტრანსპორტერი ცილის სხვადასხვა ფუნქციონალური ვარიანტების იდენტიფიცირების შედეგად დადგინდა მათი კავშირი დომინანტობასა და სუბმისიურობასთან (Miller-Butterworth და თ.ა. 2008).

სხვადასხვა სოციალური სტატუსის ვირთაგვებზე ჩატარებულ ექსპერიმენტებში, აფასებდნენ ტვინის ცალკეულ ბირთვებში კატექოლამინების რაოდენობას ემოციური სტრესის შემდეგ (Белова და თ.ა. 1990). აღმოჩნდა, რომ დომინანტები კატექოლამინების (ადრენალინის, ნორადრენალინის, დოფამინის) უფრო მაღალი კონცენტრაციით გამოირჩეოდნენ. განსაკუთრებით ეს ეხებოდა ნორადრენალინს და უკეთ იყო შესამჩნევი იმ ბირთვებში, რომლებიც ყველაზე მეტად მონაწილეობენ ჰორმონულ რეგულაციაში (n. arcuatus).

ცნობილია, რომ ტვინის სტრეს-რეაქტიულ სტუქტურებში ნორადრენალინის შემცველობასა და ჯგუფში დომინანტი მამრების რაოდენობას შორის დადებით კორელაციას აქვს ადგილი (Serova & Naumenko 1996; Серова, Науменко 1990; Серова და თ.ა. 1990). მოცემულ კვლევებში იყენებდნენ სხვადასხვა გენოტიპის თაგვებს. ამ მკვლევარების მიერ ჩატარებულ, უაღრესად საინტერესო ექსპერიმენტებში, ასევე გამოკვეთილი იქნა ნორადრენალინის ადმინისტრირების როლი იერარქიული რანგის დაკავების საკითხში. კერძოდ, სტაბილური იერარქიული სტატუსის მქონე პოპულაციაში დომინანტ და სუბდომინანტ თაგვებში განხორციელებული სხვადასხვა პრეპარატების ინექცია განსხვავებულად ცვლიდა დოფამინისა და ნორადრენალინის დონეს. ნაჩვენები იქნა, რომ ნორადრენალინის კონცენტრაციის შემცირება (დოფამინის დონის მერყეობის მიუხედავად), დომინანტ და სუბდომინანტ თაგვებს სუბორდინანტებად „ჩამოაქვეითებდა" (Серова, Науменко 1990).

დომინირებისა და მორჩილების ჰერნი-სტეფანის თეორიაში, დომინირება დაკავშირებულია სიმპათო-ადრენო-მედულარულ სისტემასთან, ხოლო მორჩილება ჰიპოთალამო-პიტუიტარულ-ადრენოკორტიკალურ ფუნქციასთან (ციტ. Netter 1993 მიხედვით). სხვა კვლევებში (ექსპერიმენტები ტარდებოდა პრიმატებსა და მღრნელებზე) ნაჩვენები იქნა, რომ სუბმისიური (დამორჩილებული) ორგანიზმები ხასიათდებოდნენ სტრეს-სისტემის ჰიპოფიზურ-ადრენოკორტი-

კალური შტოს აქტივაციით, ხოლო დომინანტები კი სიმპათიკური შტოს პრევალირებით (Пшенникова 2000; 2001).

აგრესიული ქცევის დეტერმინანტად ადამიანშიც, მის ტვინში კატექოლამინების კონცენტრაციის ცვლილებას (გაემ-ერგულ და სეროტონინერგულ მექანიზმებთან ერთად) მიიჩნევენ (Мальцева, Котов 1995).

ვუდმანისა და თანაავტორთა მიერ, ციხის საავადმყოფოს პაციენტებში შესწავლილ იქნა ადრენალინისა და ნორადრენალინის ექსკრეცია შარდით. ეს კვლევა ჩატარდა იმ ადამიანებში, რომლებიც ქრონიკული სტრესის პირობებში იმყოფებოდნენ. გაირკვა, რომ ზოგიერთი პაციენტი სტრესზე რეაგირებდა შემცირებული რეაქტიულობით (ანუ ამ კონკრეტულ შემთხვევაში სტრესი მათ ნაკლებად აზიანებდა). დაბალი რეაქტიულობის ჯგუფის წევრებს სისხლში ჰქონდათ ნორადრენალინის მაღალი კონცენტრაცია. ძალადობით ჩადენილი დანაშაულის (მათ შორის მკვლელობებით) რაოდენობით, ისინი აშკარად უსწრებდნენ ნორმალური რეაქტიულობის მქონეებს (Woodman და თ.ა. 1978).

მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული სხვა გამოკვლევაშიც. კერძოდ, აგრესიულ პირებს შარდში შეფარდება ნორადრენალინი/ადრენალინი მაღალი ჰქონდათ (Gerra და თ.ა. 1997). პათოლოგიური აგრესიულობა ხასიათდებოდა ზურგის ტვინის სითხეში ნორადრენალინის ცვლის ერთ-ერთი საბოლოო პროდუქტის – 3-მეტოქსი-4-ჰიდროქსი-ფენილგლიკოლის კონცენტრაციის მატებით (Розанов და თ.ა. 1999).

D.H. Funkenstein-ის კონცეფციის თანახმად ფსიქოლოგიური სტრესები, რომლებიც ხასიათდებიან გარე გამოვლინებებით (აგრესია, მრისხანება, გააფთრება, აფექტი) განპირობებულნი არიან უპირატესად ნორადრენალინის გამომუშავებით (რეაგირების ნორადრენერგული – პირობითად „ლომის" ტიპი) (ციტ. Васильев, Чугунов 1985 მიხედვით). ნევროზიანი და ნევროზის მსგავსი სნეულებებით დაავადებული, ე.ი. ჰიპერემოციურ ადამიანებზე დაკვირვებისას, ნანახი იქნა, რომ რეაგირების ნორადრენერგული ტიპისათვის დამახასიათებელია ეჭვიანობა, შინაგანი დაძაბულობა. ასეთ ინდივიდუუმებს ახასიათებდათ ლიდერული თვისებები (Васильев 1990; Васильев, Чугунов 1985). იმ ცდისპირებში, რომლებიც ხასიათდებოდნენ მაღალი აქტივობით და თვითდაჯერებულობის მაღალი დონით, გამოირჩეოდენ ნორადრენალინის მაღალი კონცენტრაციით (Netter 1993). ნორადრენალინის პრევალირება სისხლში აპირობებდა ისეთი თვისებების განვითარებას, როგორიცაა – გაბედულება, შეუპოვრობა, მრისხანება (Китаев-Смык 1983).

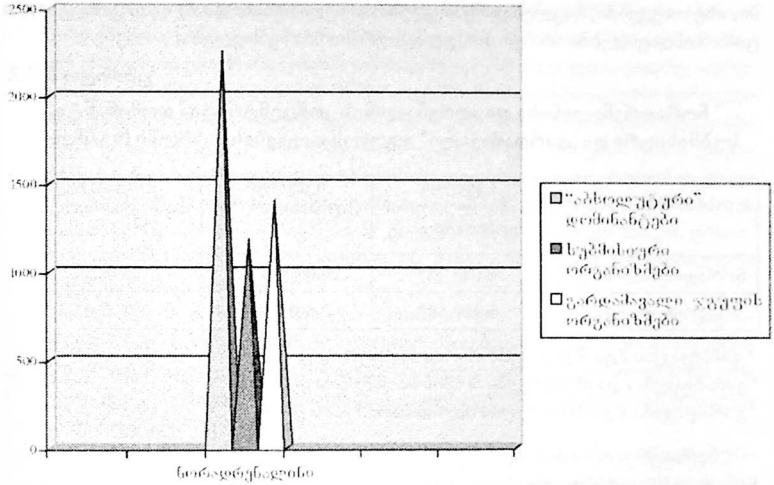
ცნობილია, რომ ნორადრენალინის კონცენტრაციის შემცირება ორგანიზმში აპირობებდა სევდიანობის დეპრესიას (Данилова, Крылова 1989), აგრეთვე ძებნითი აქტივობის შენელებას (Ротенберг, Коростелева 1989). აქ შევნიშნავთ, რომ ძებნითი აქტივობა ცხოველებში, დადებითად კორელირებს აგრესიულ ქცევასთან, ყოველ შემთხვევაში,ტერიტორიულ აგრესიასთან (Bergmüller & Taborsky 2007).

ნაჩვენები იქნა, რომ ცხოველები სტრესზე რეაგირების აქტიური ტიპით ხასიათდებოდნენ სიმპათიკური ნერვული სისტემის უფრო მაღალი რეაქტიულობით, ხოლო დაბალაქტიურ ცხოველებს სიმპათიკური აქტივობაც დაბალი ჰქონდათ (Bohus და თ.ა. 1987; Fokkema და თ.ა. 1995; Koolhaas და თ.ა. 1999). შევნიშნავთ, რომ ქცევის აქტიური სტილი დაკავშირებულია სოციალურ ურთიერთობებში აგრესიულობის უფრო მაღალ დონესთან (Koolhaas და თ.ა. 1999; Salome და თ.ა. 2006). სხვა კვლევებში ნაჩვენები იქნა, რომ მღრღნელთა კოლონიებსა (Ely 1995) და მაიმუნთა გაერთიანებებში (Clarkson და თ.ა. 1987) არსებული დომინანტი ინდივიდები გამოირჩევიან უფრო მძლავრი სიმპათიკური რეაგირებით, ვიდრე დაბალრანგიანი ცხოველები.

დამნაშავეებზე ჩატარებულ ჩვენ კვლევებშიც, შარდში კატექოლამინების კონცენტრაციის განსაზღვრამ აჩვენა, რომ ნორადრენალინის კონცენტრაცია შედარებით დაბალი აგრესიულობის მქონე დამნაშავეებში 22%-ით უფრო ნაკლები იყო, ვიდრე აგრესიულ დამნაშავეებში, ხოლო ადრენალინის შემთხვევაში, ეს ციფრი მხოლოდ 5%-ს შეადგენდა (სურათი 8.3.1.1). თანაც, როგორც არაპარამეტრული, ისე პარამეტრული სტატისტიკური ანალიზის მიხედვით კატექოლამინებიდან მხოლოდ ნორადრენალინის კონცენტრაციათა შორის სხვაობა იყო სარწმუნო (Чичинадзе 2002; Чичинадзе და თ.ა. 2010).

რასაკვირველია, ნორადრენალინის მომატებული კონცენტრაციის დაფიქსირება აგრესიულ დამნაშავეთა სისხლში, ავტომატურად არ მიუთითებს მოცემული ნეირომედიატორის მონაწილეობაზე ამ ქცევის ჩამოყალიბებაში. მითუმეტეს, რომ თავად ჩვენი შესწავლის ობიექტს – ადამიანს (თუნდაც უმძიმესი დანაშაულის ჩამდენს), როგორც წესი ცხოვრებაში დასამკვიდრებლად პერმანენტულად არ სჭირდება აგრესიული ქცევა. რაც მთავარია, ადამიანთა საზოგადოებაში საკმაოდ ძნელია მონახო და შეისწავლო იერარქია, რომელიც მხოლოდ და მხოლოდ მისი შემადგენელი ინდივიდების აგრესიულ თვისებებში განსხვავებაზეა აგებული. ადამიანი ბევრად უფრო რთული არსებაა და მასთან იერარქიის წარმოქმნაში სხვადასხვა ფაქტორები მონაწილეობენ. ეს ასეც რომ არ იყოს, ადამიანის ცხოვრებაში დანაშაული მაინც ეპიზოდურ მოვლენად დარჩებოდა. ამ მიზეზების გამო, აგრესიულობის შესასწავლად ცხოველთა პოპულაციებში არსებული იერარქიები – თითქმის იდეალური სისტემებია. აქ პირველ რიგში, სწორედ ორგანიზმთა აგრესიულობა განაპირობებს დომინირება-სუბორდინანტობას (თუმცა, რაც უფრო რთულია ცხოველის ქცევა – მით უფრო ნაკლებად ჭეშმარიტია მოცემული მოსაზრება). განსაკუთრებით საინტერესო ობიექტებს წარმოადგენენ ამ მხრივ თაგვები, რომლებიც მღრღნელებშიც კი გამოირჩევიან თავიანთი აგრესიულობით (საუბარია, რასაკვირველია, შიდასახეობრივ აგრესიულობაზე). ამიტომაც ავირჩიეთ კვლევისთვის აგრესიის ცხოველური მოდელები.

დომინანტ თაგვების ჰიპოთალამუსში ნორადრენალინის კონცენტრაციის განსაზღვრისას ნანახი იქნა, რომ დომინანტ თაგვებში მისი დონე სარწმუნოდ



სურ. 8.3.3.1. ნორადრენალინის კონცენტრაცია დომინანტი, სუბმისიური და „გარდამავალი“ თაგვების ჰიპოთალამუსში (ნგ/გ)

განსხვავება „აბსოლუტურ“ დომინანტებსა და სუბმისიურებს შორის, აგრეთვე „აბსოლუტურ“ დომინანტებსა და „გარდამავალ“ ორგანიზმებს შორის სარწმუნოა ($p<0,05$)

უფრო მაღალი იყო ვიდრე დანარჩენ თაგვებში და განსაკუთრებით კი სუბმისიურ თაგვებთან შედარებით (სურათი 8.3.3.1). იგივე კანონზომიერება იქნა ნაბახი სისხლში ნორადრენალინის დონის შემთხვევაშიც. აქაც დომინანტები ნორადრენალინის სარწმუნოდ უფრო მაღალი კონცენტრაციით გამოირჩეოდნენ სუბმისიური და „გარდამავალი“ ჯგუფის თაგვებთან შედარებით (ცხრილი 8.3.3.1). თუმცა, იყო გარკვეული სხვაობაც. კერძოდ, ჰიპოთალამუსში ნორადრენალინის დონის მიხედვით სუბმისიური და „გარდამავალი“ ჯგუფის ცხოველებს შორის სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობას არ ჰქონდა ადგილი, ხოლო სისხლში ნორადრენალინის კონცენტრაცია სუბმისიურებს სარწმუნოდ დაბალი ჰქონდათ.

რაც შეეხება სისხლში ადრენალინის კონცენტრაციას, ის როგორც დომინანტებს, ისე „გარდამავლებს“ უფრო მაღალი ჰქონდათ, ვიდრე სუბმისიურ ცხოველებს. თუმცა დომინანტებსა და „გარდამავლებს“ შორის სარწმუნო სხვაობას არ ჰქონდა ადგილი (ცხრილი 8.3.3.1).

აღნიშვნის ღირსია ის ფაქტი, რომ მხოლოდ ნორადრენალინი აღმოჩნდა ის ერთადერთი ნივთიერება (იმ ჰუმორულ აგენტთა სიიდან, რომელთა კონცენტრაცია ჩვენ შევისწავლეთ), რომელიც ა) სარწმუნოდ უფრო მაღალი კონცენტრაციით გამოირჩეოდა მაღალაგრესიულ ორგანიზმებში (როგორც ადამიანებ-

ში, ისე თაგვებში) ნაკლებაგრესიულებთან შედარებით და ბ) მისი კონცენტრაცია ამ ინდივიდებში არ იყო პოპულაციურ ნორმაზე ნაკლები.

ცხრილი 8.3.3.1

ნორადრენალინისა და ადრენალინის კონცენტრაცია დომინანტი, სუბმისიური და „გარდამავალი" ჯგუფის თაგვების სისხლში (ნგ/მლ-ში)

	I ჯგუფი („აბსოლუტური" დომინანტები)	II ჯგუფი (სუბმისიურები)	III ჯგუფი („გარდამავლები")
ნორადრენალინი (ნა)	75.0±1.15*'	20.0±0.5774*	35.0±5.05
ადრენალინი (ა)	6.0±0.58*	2.50±0.29'	5.83±0.73

** განსხვავება I და II ჯგუფებს შორის სარწმუნოა (p<0.05).*
' განსხვავება I და III ჯგუფებს შორის სარწმუნოა (p<0,05).
' განსხვავება II და III ჯგუფებს შორის სარწმუნოა (p<0.05).

საინტერესოა იმის აღნიშვნა, რომ ნორადრენალინი შესაძლებელია მონაწილეობს აგრესიული ქცევის ინდუქციაში არა მარტო უშუალოდ, არამედ ტესტოსტერონის სინთეზის გაძლიერების გზითაც. ლიტერატურაში საკმაოდ ბევრია მონაცემები იმის შესახებ, რომ ნორადრენალინი ასტიმულირებს მალუთეინიზებელი ჰორმონის (LH) სინთეზს, ქალებშიც და მამაკაცებშიც (Chrousos და თ.ა. 1998; Науменко და თ.ა. 1983) და აძლიერებს ტესტოსტერონის სინთეზს როგორც in vivo (Chiocchio და თ.ა. 1999; Науменко და თ.ა. 1983), ისე in vitro (Mayerhofer და თ.ა. 1993; Науменко და თ.ა. 1983). ანალოგიური მოქმედება გააჩნია სიმპათიკური ნერვული სისტემის აგზნებასაც. აღნიშნული ეფექტები მნიშვნელოვანწილად გამოწვეულია ადრენერგული სტიმულაციის შედეგად სათესლეების მალუთეინიზირებელი ჰორმონისადმი მგრძნობელობის მატებით. კერძოდ, ცნობილია, რომ გონადური LH რეცეპტორების რაოდენობა კონტროლირდება პირველ ყოვლისა სიმპათიკური ტესტიკულური ნერვების საშუალებით, რომელთა სხეულებიც ზურგის ტვინის თორაკალურ სეგმენტში იმყოფება (Lee და თ.ა. 2002; Mayerhofer 1996; Ogilvie & Rivier 1998; Rauchenwald და თ.ა. 1995). სათესლეების ქირურგიული თუ სხვა სახის დესიმპათიზაცია ამცირებს ლეიდიგის უჯრედებზე LH რეცეპტორების რაოდენობას (Campos და თ.ა. 1993; Ogilvie და თ.ა. 1999). ხოლო ამავე ნერვების სტიმულაცია კი აძლიერებს ტესტოსტერონის პროდუქციას (Chiocchio და თ.ა. 1999). მკვლევართა უმრავლესობის აზრით ტესტოსტერონის პროდუქციის ამგვარი ზრდა, უპირატესად α-ადრენორეცეპტორების აგზნებით არის გამოწვეული (Ogilvie & Rivier 1998; Gladkova 2000). თანაც, სიმპათიკური ეფერენტული ინერვაცია უფრო ეფექტური აღმოჩნდა მგრძნობელობის ასეთი მოდულაციისათვის, ვიდრე ჰორმონული (ადრენული) აქტივაცია (Ogilvie & Rivier 1998). თანაც ეს მიუხედავად იმისა, რომ მეტაბოლიზმზე ადრე-

ნალინის მოქმედება უფრო მძლავრია, ვიდრე ნორადრენალინის. ჩვენი აზრით, ეს შესაძლებელია განპირობებული იყოს შემდეგი მიზეზებით: 1) α-ადრენორეცეპტორების თვისობა ნორადრენალინისადმი უფრო მაღალია, ვიდრე ადრენალინისადმი (Milligan და თ.ა. 1994); 2) როგორც ჩანს, სიმპათიკური ნერვული სისტემის აგზნება ლეიდიგის უჯრედების გარშემო, ჰორმონულ სტიმულაციასთან შედარებით, კატექოლამინთა უფრო მაღალ კონცენტრაციას ქმნის (ჭიჭინაძე 1997) (ტესტოსტერონისა და სტრესის ურთიერთდამოკიდებულების ეს და სხვა საკითხები დეტალურად გვაქვს განხილული ჩვენს სტატიაში (Chichinadze & Chichinadze 2008), რომელშიც სტრესისა და ტესტოსტერონის დინამიკის ურთიერთდამოკიდებულებაზე ჩამოყალიბებული გვაქვს საკუთარი ორიგინალური კონცეფცია).

ანდროგენებსა და ნორადრენალინს შორის ასეთი ფუნქციონალური კავშირის არსებობა (ანუ ორგანიზმში ტესტოსტერონის მაღალი დონე, არ გამორიცხავს და ხშირად შედეგია ნორადრენალინის მაღალი დონისა) მონაწილეობს დომინანტურ და აგრესიულ ინდივიდებში ტესტოსტერონის გაძლიერებული სეკრეციის ფენომენში.

არსებობს კიდევ ერთი არგუმენტი, რომელიც ხაზს უსვამს ნორადრენერგული მექანიზმების მონაწილეობას აგრესიულ ქცევაში. აგრესიული ქცევა ენერგოდამოკიდებული ქცევაა და მოითხოვს ენერგორესურსების სწრაფ მობილიზაციას (Haller 1995), ხოლო სიმპათიკური ნერვული სისტემა და ცენტრალური ნორადრენერგული მექანიზმები ჩართულნი არიან ბრძოლა/გაქცევის რეაქციებში (Simon & Coccaro 1999). შესაბამისად, აგრესიული ქცევისათვის საჭირო სწრაფი მოტორული რეაქციების უზრუნველყოფა მთლიანად სიმპათიკური მექანიზმებით არის განპირობებული. თანაც, ჰიპოთალამუსის იმ რეგიონების სიახლოვე და ნაწილობრივი გადაფარვა, რომლებიც მონაწილეობენ თავდაცვით რეაქციებში და სიმპათო-ადრენული სისტემის სტიმულაციაში, მეტყველებს ჰიპოთალამურ დონეზე არსებულ ფუნქციურ ურთიერთკავშირზე აგრესიის მექანიზმებსა და ცენტრალური სიმპათო-ადრენული სისტემის კონტროლის მექანიზმებს შორის (Haller და თ.ა. 1998). ნათელია, რომ ნორადრენალინს სხვა ფუნქცია რომ არ გააჩნდეს, აგრესიული შეტევების მეტაბოლური მომზადების ფუნქცია (Семенова, Мапчук 2008) მას მაინც ექნებოდა.

როგორც ვხედავთ, ნორადრენალინი აკმაყოფილებს ჩვენ მიერ აგრესიული ქცევის ინდუქტორისათვის ჩამოყალიბებულ სამივე პირობას და ალბათ, იგი უნდა ჩავთვალოთ აგრესიულ ქცევაში მონაწილე მთავარ კომპონენტად.

მიუხედავად იმისა, რომ სეროტონინი სრულყოფილად ვერ აკმაყოფილებს აგრესიის დეტერმინანტისთვის წამოყენებულ პირობებს, მაინც გვინდა შევნიშნოთ, რომ ჩვენ კვლევებში სწორედ ნორადრენალისა და სეროტონინის კონცენტრაციების ფარდობა (ნა/ს) ტვინის სტრეს-რეაქტიულ სტრუქტურებში, ყველაზე უფრო კარგად ასახავდა ორგანიზმთა აგრესიის დონესა და იერარქიულ რანგს (Chichinadze 2004; Чичинадзе, Гачечиладзе 2006). საქმე ის არის, რომ ცალ-

ცალკე ნორადრენალინისა და სეროტონინის კონცენტრაციებისაგან განსხვავებით, მხოლოდ ამ კოეფიციენტის შემთხვევაში იყო სარწმუნო სამივე ჯგუფს შორის სხვაობა (ცხრილი 8.3.3.2). მაღალაგრესიულ, დომინანტ ინდივიდებს ეს კოეფიციენტი ყველაზე მაღალი ჰქონდათ, აგრესიულობის საშუალო დონის მქონეს – საშუალო, ხოლო სუბმისიურებს კი – ყველაზე დაბალი.

ცხრილი 8.3.3.2

დომინანტი, სუბმისიური და „გარდამავალი" თაგვების ჰიპოთალამუსში ნორადრენალინისა და სეროტონინის კონცენტრაციათა შეფარდების კოეფიციენტი

	I „აბსოლუტური დომინანტები"	II სუბმისიური თაგვები	III ჯგუფი
ნორადრენალინი/ სეროტონინი	2.93±0.29*'	1.07±0.12*	1.85±0.2

** განსხვავება I და II ჯგუფებს შორის სარწმუნოა ($p<0,05$).*

' განსხვავება I და III ჯგუფებს შორის სარწმუნოა ($p<0,05$).

' განსხვავება II და III ჯგუფებს შორის სარწმუნოა ($p<0,05$).

ამ თვალსაზრისით, საინტერესო ფაქტს წარმოადგენს ის, რომ 6-ოქსიდოფამინის ზემოქმედებით (იგი, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, კატექოლამინური სისტემის გამოფიტვას იწვევს) ცხოველთა დარღვეული ქცევის კომპენსაცია შესაძლებელი იყო როგორც ნორადრენალინის დონის გაზრდით (L-დოფა, დიოქსიფენოლსერინი), ასევე სეროტონინერგული სისტემის აქტივობის შემცირებით (პარაქლორფენილალანინი). ეფექტების ასეთი მსგავსება შეიძლება ავხსნათ ტვინის ნორადრენერგულ და სეროტონინერგულ სისტემებს შორის რეციპროკული ურთიერთობების არსებობით (Громова, Семенова 1989). პოზიტიური ეფექტების ასეთი მსგავსება, შეგვიძლია ავხსნათ ქერქქვეშა კვანძებში მათი ახლო ლოკალიზაციითაც (Сергеев და თ.ა. 1999), ნაკერის ბირთვებსა და ლურჯი ლაქის აქტივობის ურთიერთრეგულაციით, ამ სისტემებს შორის არსებული ანატომიური და ბიოქიმიური კავშირების არსებობის გამო (Громова, Семенова 1989).

ამ ფაქტებზე დაყრდნობით, აგრესიული ქცევის მთავარ ენდოგენურ ინდუქტორად (სხვა ინდუქტორებთან შედარებით) ნორადრენალინი უნდა ჩავთვალოთ (Chichinadze და თ.ა. 2009). ის მონაწილეობს აგრესიული ქცევის გენეზისში და თანაც, მისი სინთეზი სწორედ იმ დროს ძლიერდება, როდესაც აგრესიული ქცევა მაქსიმალურად აუცილებელია გარე ფაქტორებთან შესაგუებლად. თუმცა აქვე უნდა დავძინოთ, რომ სპეციფიკური აგრესოგენული ნივთიერება არ არის აღმოჩენილი და, როგორც ჩანს, მხოლოდ ამ ფუნქციის მატარებელი კომპონენტი ორგანიზმში არ გამომუშავდება.

მეტ-ნაკლებად მწყობრი კონცეფციისა თუ თეორიის ჩამოყალიბების შემდეგ, მკვლევარს ყოველთვის თუ არა, ხშირად მაინც უჩნდება ცდუნება (თუ ის

ნამდვილი მეცნიერია – მხოლოდ ქვეცნობიერი ცდუნება) ფაქტთა ის მცირე ნაწილი, რომელთა ახსნას მოცემული კონცეფცია ვერ ახერხებს, ან არტეფაქტებად გამოაცხადოს ან როგორმე „მოარგოს" არსებულ თეორიას. ჩვენ კარგად გვესმის ასეთი საფრთხის არსებობა და ამიტომ ფრთხილად მივუდექით იმ მასალის ანალიზს, რომელიც „პირველი მიახლოებით" (в первом приближении) მაინც გარკვეულ წინააღმდეგობაშია ჩვენ მიერ წამოყენებულ კონცეფციასთან. განვიხილოთ აღნიშნული მომენტები.

ცნობილია, რომ ლიტერატურაში საკმაოდ დიდი რაოდენობით მოიპოვება მასალა ნორადრენალინისა და ადრენალინის მაღალი დონის შესახებ სუბორდინანტ ორგანიზმებში (მაგალითისათვის, ოტენის (Otten და თ.ა. 2002) და სტეფანსკის (Stefansky 2000) სტატიებიც გამოდგება). ეს თითქოს ეწინააღმდეგება ჩვენ მიერ წარმოდგენილ კონცეფციას. ამ საკითხის ანალიზს საკმაო ადგილი დავუთმეთ ჩვენს ერთ-ერთ სტატიაში (იხ. Чичинадзе, Гачечиладзе 2006), ახლა შევეცდებით მოკლედ, ახალი მონაცემების საფუძველზე, კვლავ გავაანალიზოთ მოცემული პრობლემა. ისედაც ნათელია, რომ სიმპათიკური ნერვული სისტემის ჰიპერაქტიურობა, არა მარტო რეაგირების ნორადრენერგული ტიპის მქონე ორგანიზმების დამახასიათებელ თვისებას წარმოადგენს, არამედ იგი დამახასიათებელია სტრესში მყოფი როგორც დომინანტი, ისე სუბორდინანტი ორგანიზმებისათვის (ამ საკითხზე ლიტერატურა იხილეთ ჩვენს სტატიაში Чичинадзе, Гачечиладзе 2006). ფაქტობრივად, ამას გულისხმობდნენ აგრესიის მკვლევარები ჰადენი და სკარპა, როდესაც წერდნენ „...უცნობია წარმოადგენს თუ არა ნორადრენერგული სისტემის ჰიპერაქტიურობა, მოქმედ სტრესზე პასუხს თუ იგი აგრესიის გამოვლენას უნდა მივაკუთვნოთ..." (Haden & Scarpa 2007). მაშასადამე, ჩვენ შესაძლებელია გამოვყოთ სიმპათიკური ნორადრენერგული სისტემის აქტივაციის 2 განსხვავებული მექანიზმი. პირველი მათგანი დაკავშირებულია გამოწვევაზე რეაგირების გარკვეულ ტიპთან და უპირატესად, მაღალაგრესიულ და/ან დომინანტურ ორგანიზმებს ახასიათებს, ხოლო მეორე კი ორგანიზმის სტრესული მობილიზაციის შედეგია (Carrasco & van de Kar 2003) და არ არის დაკავშირებული ორგანიზმის რანგთან. ამ მოსაზრებებს, ნაწილობრივ ვან ლოს და თანაავტორების მიერ ჩატარებული ექსპერიმენტებიც ადასტურებენ. კერძოდ, მათ მიერ იქნა ნანახი, რომ თიროზინის დოფამინად გარდამქმნელი ფერმენტის – თიროზინ ჰიდროქსილაზას (TH) აქტივობა იზრდებოდა როგორც იმ სუბორდინანტებში, რომლებმაც ყველაზე მეტი შეტევა განიცადეს (ე.ი. ყველაზე მეტად სტრესირებულებში), ისევე დომინანტ ორგანიზმებში. მაშინ, როდესაც TH-ის დონე იმ სუბორდინანტებში, რომლებსაც შედარებით ნაკლებად უტევდნენ (ე.ი. იმყოფებოდნენ შედარებით დაბალი სტრესის პირობებში) – დაბალი იყო (van Loo და თ.ა. 2001). მაშასადამე, ფერმენტი, რომლის დონე, მართალია არაპირდაპირ, მაგრამ საბოლოო ჯამში მაინც განსაზღვრავს ნორადრენერგული სისტემის აქტივაციას, ყველაზე მაღალი ჰქონდათ დომინანტებს და ყველაზე უფრო მეტად სტრესირებულ სუბორდინანტებს. ვფიქრობთ, რომ ეს მონაცემე-

ბი კარგად ადასტურებენ იდეას ნორადრენალინის მაღალი დონის ორი განსხვავებული მექანიზმის შესახებ. როგორც ვხედავთ, აქაც (მსგავსად სეროტონინის შემთხვევაში განხილული შემთხვევისა – როდესაც გაუგებარი იყო, თუ რატომ აღინიშნებოდა ზოგჯერ ამ ნეიროტრანსმიტერის კონცენტრაციის მატება დომინანტ ორგანიზმებში) *მნიშვნელოვანია არ აურიოთ მწვავე სტრესით გამოწვეული ნორადრენალინის სინთეზის გაძლიერება (და შესაბამისად მისი მაღალი დონე ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურებში), რომელიც გხვდება ყველა იერარქიული რანგის ცხოველებში (და განსაკუთრებით, კი იმ ინდივიდებში, რომლებიც მძაფრი სტრესის ქვეშ იმყოფებიან) – პრაქტიკულად მხოლოდ მაღალაგრესიული/დომინანტი ორგანიზმებისათვის დამახასიათებელ – ტვინში ნორადრენალინის მაღალი ბაზალური კონცენტრაციის არსებობის მოვლენასთან.*

როგორც ვხედავთ, ყოველივე ზემოთ მოყვანილი ადასტურებს იმას, რომ მართალია ნორადრენალინი არ წარმოადგენს სპეციფიკურ აგრესოგენულ ნივთიერებას (ასეთი ნივთიერება არც არსებობს ბუნებაში), მაგრამ მას, სხვა ნაერთებთან შედარებით, ყველაზე უფრო მეტად შეესაბამება აგრესიული ქცევის რეგულატორის ფუნქცია.

8.3.4. ცალკეული ნეიროტრანსმიტერები, ჰორმონები და რეცეპტორული სისტემები

მიუხედავად ჩვენ მიერ წინა ქვეთავში, აგრესიაში ნორადრენალინის როლთან დაკავშირებით გაკეთებული დასკვნისა, მაინც ვთვლით საჭიროდ მიმოვიხილოთ სხვა ბიოქიმიური აგენტების მონაწილეობაზე არსებული მასალა.

რადგანაც ჰიპოთალამუსის ცალკეული ბირთვების დაზიანების თუ აქტივაციის შედეგად მიიღება აგრესიული ქცევის მოდულაცია, ამიტომ ზოგიერთი მკვლევარის აზრით სწორედ ჰიპოთალამუსში არიან განლაგებულნი აგრესიის ჩამრთველი ნეირონები. მათი ვარაუდით, სწორედ იქ სინთეზირდებიან ის ნივთიერებები, რომლებიც ტვინის სხვადასხვა უბანში თავმოყრილ აგრესიული ქცევის მარეგულირებელ ნეირონებს ერთიან ანსამბლში აერთიანებენ. გამომდინარე აქედან, ითვლება, რომ ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზარულ არეში გამომუშავებული ჰუმორული ფაქტორები (პეპტიდური და სხვა ბუნების) ამ ტიპის ქცევის წარმართვაში მონაწილეობენ (Пошивалов 1986).

ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზარული ოლიგოპეპტიდების როლი თავდასხმითი და თავდაცვითი ქცევის ინტეგრაციაში უდავოდ დიდია. ქცევაზე მათი მყისიერი მოქმედების ეფექტი დაკავშირებულია, ოლიგოპეპტიდების სპეციფიკურ ფსიქოტროპულ მოქმედებასთან, ხოლო პეპტიდებისა და მისი ანალოგების ხანგრძლივი ზემოქმედებისას, ადგილი აქვს უკვე კომპლექსურ მოქმედებას – ჰორმონულსა და ტროფიკულს (Пошивалов 1986).

მელანოციტ-მაინჰიბირებელი ჰორმონის (მელანოსტატინი) შეყვანა თაგვებში ზრდიდა თავდაცვის რეაქციებს. მსგავს ეფექტებს ჰქონდა ადგილი კატებ-

შიც. მათში იგი აძლიერებდა თავდაცვით და მტაცებლურ აგრესიას (Пошивалов 1986).

მელანოტროპინი (მელანოსტატინის ანტაგონისტი) ორგანიზმში შეყვანისას, თაგვების ქცევაზე რთულ ზემოქმედებას ახდენდა. შეყვანიდან მცირე ხანში იგი ამცირებდა იზოლირებული ცხოველების აგრესიულობას, რომელიც ცოტა ხნის შემდეგ მკვეთრად აძლიერებდა მას (Рыпов 1985).

თირეოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონი (თიროლიბერინი) მსგავსად მელანოსტატინისა ზრდიდა აგრესიულობას, შიდასახეობრივი ურთიერთობების ყველა სახეს (Пошивалов 1986).

კორტიკოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონს (CRH) აღმოაჩნდა ტეინის პლასტიკურობის განმაპირობებელი თვისებები. კერძოდ, ნანახი იქნა, რომ ინტრანაზალურად შეყვანისას CRH აქტიურ ვირთაგვებში (KHA ხაზი) იწვევდა მოტორული და კვლევითი აქტივობის შემცირებას, ხოლო პასიურ ვირთაგვებში (KLA ხაზი) კი პირიქით, ადგილი ჰქონდა ცხოველთა ქცევითი აქტივაციის ზრდას (Шаляпина და თ.ა. 2005). მოგვიანებით სტადიებში იგივე ფუნქციას, როგორც ჩანს, ასრულებენ კორტიკოსტეროიდული ჰორმონები (Korte 2001). კორტიკოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონის ამ თვისებაზე იმიტომ შევაჩერეთ ყურადღება, რომ რიგ სიტუაციებში, მისი მოქმედებით ინდუცირებული ზემოქმედება შეიძლება გახდეს აგრესიული ქცევის მიზეზი.

ადენოკორტიკოტროპული ჰორმონის (აკტჰ) და მისი ფრაგმენტების (აკტჰ$_{4-10}$, აკტჰ$_{1-24}$ და სხვ.) ზემოქმედებით ვირთაგვებში ძლიერდებოდა აგრესიულ-თავდაცვითი ქცევა (Северьянова, Плотников 1986). თუმცა სხვადასხვა მკვლევართა მონაცემები ეწინააღმდეგებიან ერთმანეთს. არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ აკტჰ$_{4-10}$ ფრაგმენტი ამცირებს ვირთაგვების ჰიპერემოციურობას, გამოწვეულს ძგიდის დაზიანებით (Громов 1992). იზოლირებულ აგრესიულ თაგვებში აკტჰ$_{1-24}$ შეყვანა თავდაპირველად ამცირებდა შიდასახეობრივ აგრესიულობას, შემდეგ კი აძლიერებდა მას. პეპტიდის ერთჯერადი ზემოქმედება აძლიერებდა აგრესიულობას, ხოლო ქრონიკული ინექციებისას კი პირიქით – ამცირებდა (Пошивалов 1986). მოცემული წინააღმდეგობების ახსნას შეეცადა ამერიკელი მკვლევარი დ. ადამსი. მწვავე, მცირე ხნის განმავლობაში მიმდინარე სტრესის დროს აკტჰ ახდენს ორგანიზმის მობილიზებას, აუმჯობესებს მეხსიერებას, ამწვავებს აღქმას. ამას ყველაფერს აგრესიულობის ზრდაც მოსდევს. სრულიად სხვაგვარია ქრონიკული სტრესის დროს აკტჰ-ის ეფექტი. ამ დროს ფაქტობრივად ორგანიზმი გამოფიტულია და გადარჩენის ერთადერთ სტრატეგიას წარმოადგენს, რაც შეიძლება ნაკლები რესურსების ხარჯვა. მათ შორის აგრესიული ქცევის მკვეთრი შემცირების ხარჯზე (Adams 1984).

ოპიოიდური ნეიროპეპტიდების ჯგუფის ნარმომადგენლები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ აგრესიული ქცევის რეგულაციაში. თავად ოპიატური რეცეპტორები (μ-, κ-, δ- და სხვ.) ერთ-ერთ ყველაზე ახალაღმოჩენილ რეცეპტორებს წარმოადგენენ (Сергеев და თ.ა. 1999). თავის ტვინში მათი განაწილების

შესწავლისას, აღმოჩენილი იყო, რომ მაქსიმალური კონცენტრაცია შეინიშნება ლიმბურ სისტემაში – ტვინის ევოლუციურად ერთ-ერთ უძველეს სტრუქტურაში, რომელიც პასუხს აგებს ემოციური აგზნების პროცესზე (Khachaturian და თ.ა. 1985).

ლიტერატურაში საკმაოდ წინააღმდეგობრივია მონაცემები, ოპიატთა აგონისტებისა და ანტაგონისტების მოქმედების ეთოლოგიურ-ფარმაკოლოგიური ეფექტების შესახებ. კერძოდ, ზოგიერთი მონაცემის მიხედვით ოპიატური სისტემა აპირობებს აგრესიულ ქცევას (Miczek და თ.ა. 1994b), ხოლო მათი ბლოკატორების შეყვანა ორგანიზმში კი ამცირებს აგრესიას. სხვა მკვლევარები უარყოფენ ამ მონაცემებს და აღნიშნავენ, რომ აგონისტების და ანტაგონისტების ზემოქმედებით ზემოთ მოყვანილის შებრუნებითი ეფექტები შეინიშნება (Пошивалов 1986).

μ-აგონისტი პრეპარატის – მორფინის სხვადასხვა დოზით შეყვანა მაღალაგრესიულ თაგვებში ამცირებდა აგრესიას. შფოთიან ცხოველებში, იგი ასევე ამცირებდა შიშის ხარისხს. κ-აგონისტები პენტაზოცინი, ტიფლუადომი და ბრემაზოცინი ასევე ამცირებდნენ აგრესიულ რეაციებს, მაგრამ მაღალაგრესიულ თაგვებში ადგილი ჰქონდა თავდაცვითი ქცევისა და შფოთვის ზრდას. δ-აგონისტი ფენციკლიდინის ნებისმიერი დოზით შეყვანისას მცირებოდა აგრესიას, თუმცა მშიშარა თაგვებში იგი აძლიერებდა თავდაცვითი რეაქციების გამოვლენას (Пошивалов 1986).

რაც შეეხება ოპიატთა ანტაგონისტებს – ნალოქსონსა და ნალტრექსონს, ცნობილია, რომ დაბალ დოზებში ისინი წარმოადგენენ μ-რეცეპტორთა სელექტიურ ბლოკატორებს, ხოლო მაღალ დოზებში კი ახდენენ სხვა დანარჩენ რეცეპტორთა ბლოკატორებსაც (Benton 1985). იზოლანტ თაგვებზე (რომელთაც ჰქონდა სხვა თაგვებთან კონფლიქტის გამოცდილება) დაკვირვებამ აჩვენა, რომ ამ პრეპარატთა მცირე დოზებით შეყვანისას, შეტევების ინტენსივობა იზრდებოდა, ხოლო მაღალ დოზებში კი პირიქით – მცირდებოდა. მშიშარა იზოლანტ თაგვებში ისინი ამძაფრებდნენ თავდაცვით ქცევას, რაც გვერდითი თავდაცვითი პოზებით გამოიხატებოდა. როგორც ჩანს, ოპიატთა ანტაგონისტები აძლიერებდნენ ძირითადად აქტიურ თავდაცვას, ხოლო აგონისტები ააქტიურებდნენ პასიური ტიპის თავდაცვას. აქედან გამომდინარე ოპიატთა დეფიციტი (გამოწვეული მისი ანტაგონისტთა ეფექტით), ხელს უწყობს არადიფერენცირებული ჰიპერრეაქტიულობის გამოვლენას აქტიური თავდაცვითი რეაქციების სახით (Пошивалов 1986). თაგვები, რომლებიც მუდმივად მარცხდებიან ბრძოლებში (defeated mice) განიცდიან ენდოგენური ოპიატების დეფიციტს და ტოლერანტულნი არიან მორფინისადმი (Miczek და თ.ა. 1984). პირიქით, ოპიატთა რაოდენობის მატება იწვევდა ანალგეზიას, აგრესიისა და კომუნიკაციის უნარის შემცირებას. რადგანაც ოპიატთა ლიგანდების ანტიაგრესიული თვისებები ვლინდება მათი ანალგეზური ეფექტის დოზების სიახლოვეს, ამიტომ ამ სუბსტანციის სპეციფიკური ანტიაგრესიული თვისებები საკმაოდ დაბალია (Пошивалов 1986).

გარკვეულწილად განსხვავებული შედეგები იქნა მიღებული სხვა გამოკვლევაში, სადაც სენსორული კონტაქტის მოდელის (Кудрявцева 1999) გამოყენებით სწავლობდნენ ნალტრექსონის გავლენას აგრესიულ ქცევაზე სხვადასხვა სოციალური გამარჯვებების მქონე ცხოველებში (Инишна და თ.ა. 1998). მიღებული შედეგების სუმირებამ გვანახა, რომ „ახალბედა" მამრ თაგვებში ყველა ტიპის ოპიატური რეცეპტორის ბლოკადა ნალტრექსონით მაღალი დოზებით იწვევდა აგრესიული ქცევის შემცირებას და შესაძლოა ანქსიოგენურ ეფექტსაც (ეს უკანასკნელი კომუნიკატიურობის შემცირებით ფასდებოდა). მრავალი გამარჯვების მქონე მამრებში, პრეპარატი იწვევდა საწინააღმდეგო ეფექტს – აგრესიულობის ზრდას, რომელსაც მცირე დოზებშიც ვლინდებოდა და დოზადამოკიდებული სახე ჰქონდა. როგორც ჩანს, ქრონიკული აგონისტური კონფრონტაციების დროს ადგილი აქვს თავის ტვინის იმ მედიატორული სისტემების მდგომარეობის ცვლილებებს, რომელზეც ოპიოიდები ზეგავლენას ახდენენ (Кудрявцева, Бакштановская 1991).

არსებობს მონაცემები ვირთაგვებში ოპიატთა აგონისტებისა და ანტაგონისტების გავლენაზე მდედრობით აგრესიაზე. ამ წყაროს მიხედვით μ-აგონისტები მორფინი და ბუპრენორფინი იწვევენ მდედრის მამრისადმი აგრესიის დოზადამოკიდებულ შემცირებას, ხოლო κ-აგონისტები ტიფლუადომი და ბრემაზოცინი, ასევე ამცირებენ მამრისადმი აგრესიასაც, მაგრამ წინა პრეპარატებისაგან განსხვავებით – ააქტიურებენ მდედრებში მოთხოვნილებას თავი აარიდონ მამრებთან აქტიურ კონტაქტებს (ეს შეგვიძლია განვიხილოთ პასიურ-თავდაცვით რეაქციად). ნალოქსონი და ნალტრექსონი მაღალ დოზებში მკვეთრად თრგუნავენ მდედრების მამრებთან ყველა სახის ურთიერთობის გამოვლენას. დაბალ დოზებში აღნიშნული ცვლილებები სტატისტიკურად სარწმუნო არ იყო (Косенкова, Пошивалов 1989).

რასაკვირველია, შეუძლებელია ყველა პეპტიდური სტრუქტურის ჩამოთვლა, რომლებიც მონაწილეობენ აგრესიული რეაქციების მოდულაციაში. მათ რიცხვს მიეკუთვნება: ვაზოპრესინი, ანგიოტენზინ II, სუბსტანცია P და მრავალი სხვა.

საინტერესოა, რომ ზემოთ განხილული პეპტიდური ბუნების ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების მოქმედების მექანიზმი, საკმაოდ ჰგავს ერთმანეთს და რამოდენიმე ძირითადი ნეირომედიატორული სისტემის აქტივაციაში მდგომარებს. მელანოსტატინის შემთხვევაში ეს არის დოფამინური და მისი ანტაგონისტური გამაამინოერბომჟავის (გაემ) სისტემის სტიმულაცია (Вальдман, Пошивалов 1984); სომატოსტატინიც დოფამინის სინთეზს ასტიმულირებს (Громов 1992), ასევე თიროლიბერინიც (Рылов 1985); ოპიატური აგონისტები – ნიგროსტრიალური და მეზოლიმბურის სისტემების დოფამინერგულ ტერმინალებზე მოთავსებული რეცეპტორების სტიმულატორები არიან (Rodgers 1988). აკტჰ და α-მელანოტროპინის შემთხვევაში დადგენილია მათი დოფამინურ სისტემაზე ზემოქმედება (Громов 1992).

რთული თავდაცვითი და აგრესიული ქცევითი რეაქციების განხორციელებაში ჩართულია მრავალი ნეირომედიატორული სისტემა, რომელთაგან უნდა გამოვყოთ ბენზოდიაზეპინური, გაემ-, ქოლინერგული სისტემები.

ბენზოდიაზეპინური რეცეპტორების ლიგანდის β-კარბოლინის 1 მგ/კგ დოზით შეყვანა იწვევდა შეტევითი რეაქციების ზრდას იზოლანტ თაგვებში. თუმცა, ზოგიერთი ნაერთი, რომელიც ბენზოდიაზეპინურ რეცეპტორებთან აგონისტების შეკავშირების ინჰიბირებას ახორციელებდა (მაგ. ჰარმალოლი და 6-მეთოქსი-ჰარმალანი), მცირე დოზებში ამცირებდა აგრესიის გამოვლინებებს (Пошивалов 1986).

ცნობილია, რომ ბენზოდიაზეპინური რეცეპტორები ცვლიან თავიანთ თვისებებს სხვადასხვა სტრესული მდგომარეობების დროს. მაგ., ციე წყალში ცურვით მიღებული სტრესი, ვირთაგვების ტვინის ქერქში და ჰიპოკამპში ამცირებდა B_{max}-ს (Medina და თ.ა. 1983). აგრესიულ თაგვებში ბენზოდიაზეპინური რეცეპტორების შეკავშირების სპეციფიკური ადგილების შემცირებას ადგილი ჰქონდა ნათხემში, ქერქსა და შუა ტვინში, ხოლო არააგრესიულებში – ძირითადად, ქერქში (Пошивалов 1986).

ცხოველთა ქცევაზე დაკვირვებამ გვანახა, რომ ბენზოდიაზეპინური რეცეპტორების აგონისტები (დიაზეპამი, მედაზეპამი, ფენაზეპამი) ამცირებენ შიშის გამოვლენას, თავდაცვით რეაქციებსა და უმრავლეს შემთხვევაში აგრესიასაც (Петров და თ.ა. 1999). განსაკუთრებით კარგად ვლინდება მოცემული ეფექტები მაღალი შფოთვის მქონე იზოლანტ თაგვებში. ამ დროს ადგილი ჰქონდა გაქცევითი და გვერდის ავლითი რეაქციების დათრგუნვას, გვერდითი და ვერტიკალური თავდაცვითი პოზების რაოდენობის შემცირებას (Mos & Oliver 1987).

ბენზოდიაზეპინური რეცეპტორების აგონისტების მოქმედება აგრესიული ქცევის მოდულაციაზე, როგორც ჩანს, ოპიატური, გაემ-ერგული და სეროტონინერგულ სისტემაზე ზემოქმედებით ხორციელდება (Пошивалов 1986).

გამაამინოერბოს მჟავა (გაემ) ცენტრალური ნერვული სისტემის ერთ-ერთი ძირითადი დამამუხრუჭებელი მედიატორია და ასრულებს პრესინაფსური დამუხრუჭების ფუნქციას (Мухин 1990). ტვინში მისი რაოდენობის დაახლოებით 30%-ს მცირე კომპარტმენტი შეიცავს და სწორედ ის მონაწილეობს აგრესიული ქცევის რეგულაციაში (De Paulis & Vergnes 1984).

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, დიდი ხნის განმავლობაში იზოლირებულ ცხოველებში ძალიან კარგადაა გამოხატული თავდასხმითი ტიპის აგრესიული ქცევა. მათ აღენიშნებათ ჰიპერრეაქტიულობა, ჰიპერმოძრაობის სინდრომი. მოცემულ ორგანიზმთა აგრესიას დაუოკებელი ხასიათი აქვს. ეს და მსგავსი მოვლენები შეგვიძლია შევაფასოთ, როგორც ქცევის ერთგვარი „განმუხრუჭების“ გამოვლინება. ავტორთა აზრით, შესაძლებელია მოცემული მოვლენა დაკავშირებული დამამუხრუჭებელი ნეიროტრანსმიტერების, კერძოდ გაემ-ის, დეფიციტთან. მართლაც, აგრესიულ იზოლანტებს გაემ-ის დაბალი კონცენტრაცია გააჩ-

ნიათ ტვინის, ე.წ. დამამუხრუჭებელ სტრუქტურებში – სტრიატუმში, ჰიპოკამპში, აგრეთვე ნუშისებრ კომპლექსში და ყნოსვის ბოლქვებში (Пошивалов 1986).

გაემ-ის ეფექტი – არაფარმაკოლოგიურ დოზებში ორგანიზმში შეყვანისას შეამციროს აგზნებადობა, დიდი ხანია რაც ცნობილია. გაემ რეცეპტორების აგონისტი მუსციმოლი ამცირებს აგრესიულობას მცირე დოზებშიც კი. იგივე ეფექტი იქნა ნანახი გაემ-ის სხვა აგონისტებისა და ანალოგების, მისი დეგრადაციის მაინჰიბირებელი ფაქტორების მოქმედებისას (Пошивалов 1986).

მსგავსად მთელი რიგი სხვა ნივთიერებების მოქმედებისა, გარკვეული სხვაობა არსებობს გაემ-ის აგრესიულ და დამორჩილებულ ორგანიზმებზე მოქმედების ეფექტებშიც. აგრესიულ ცხოველებში მისი გამოყენება ამცირებს აგრესიას, მაგრამ ძლიერი სტიმულაციის ფონზე, ტაქტილური პროვოკაციით შეიძლება მივაღწიოთ დამცველობითი – თუმცა არასპეციფიკური პასუხის განეითარებას (გარიდებას, უკუგდებას, შეკრთომას). ასევე საინტერესოა, რომ დამორჩილებულ თაგვებში გაემ-აგონისტების მოქმედება ფაქტობრივად იმავე დოზებით ამცირებს თავდაცვით ქცევას, რა დოზებშიც თავდასხმითს (Пошивалов 1986).

ქოლინერგული სისტემა აგრეთვე მნიშვნელოვან როლს ასრულებს აგრესიული და თავდაცვითი ქცევის ინტეგრაციაში. ცენტრალური მუსკარინული რეცეპტორების აგზნება აგონისტებით აპირობებს აფექტური აგრესიულობის ზრდას, მათი ბლოკადა კი ამცირებს მას (Bell & Brown 1985). ცენტრალური ნიკოტინური რეცეპტორების აგზნება ამცირებს აფექტურ აგრესიულობას, მათი ბლოკადა კი აძლიერებს მას (Северьянова 1987). თუმცა, ამ რეაქციებს, უმრავლეს შემთხვევაში, „არადიფერენცირებული გააფთრების" ან „აფექტური აგრესიის" სახე ჰქონდათ.

უნდა აღინიშნოს, რომ ქოლინერგული სისტემის აგონისტების აგზნების გავლენით ძლიერდება, ძირითადად თავდაცვითი ქცევა. დღემდე ვერც ერთ ექსპერიმენტში ვერ იქნა ნანახი მათი გავლენით შიდასახეობრივი აგრესიის სპეციფიკური გაძლიერება. მაშინ, როდესაც სახეობათშორისი აგრესიის შემთხვევაში ასეთი შედეგი, ყოველ შემთხვევაში კატებსა და ვირთაგვებზე, არის მიღებული.

როგორც ჩანს, ქოლინერგული მედიაცია აგრესიული ქცევის ჩამოყალიბების ინტეგრაციულ პროცესებში ერთვება ძალიან ადრე: შესაბამისი სტიმულების პერცეპციისა და ამოცნობის ეტაპზე. ყოველ შემთხვევაში ცალსახადაა ცნობილი, რომ ყნოსვითი და ვიზუალური ინფორმაცია ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში მიემართება იმ პირველადი არხებით, რომელთაც ქოლინერგული სტრუქტურები გააჩნიათ (Пошивалов 1986).

ექსპერიმენტებში ნანახი იქნა ქოლინოლიტიკების გამოხატული ეფექტი როგორც შიშის, ასევე გააფთრების რეაქციაზე. თუმცა, მათი უფრო მძლავრი ზემოქმედება ამ უკანასკნელზე აიხსნება გაქცევით რეაქციასთან შედარებით, აგრესიული ქცევის სირთულით, ასევე აგრესიული ქცევის აქტში ინფორმაციულ-სიტუაციური კომპონენტების უპირატესი ჩათრევით (Симонов 1986).

მოცემულ ქვეთავში მოყვანილი არც ერთი ქიმიური ნივთიერება არ აკმაყოფილებს ჩვენ მიერ შემუშავებულ კრიტერიუმებს. მათ გარშემო არსებული მასალის ანალიზი, უფრო მონოგრაფიის ინფორმაციული სისრულისადმი ერთგვარი „ხარკის“ მოხდით იყო გამოწვეული, ვიდრე რეალური ბიოლოგიური ინდუქტორების ძიებით.

8.3.5. აგრესიის ნეირობიოლოგიურ მექანიზმებსა და აგრესიული ქცევის კლასიფიკაციას შორის არსებული შესაბამისობა

აგრესიის ნებისმიერი კლასიფიკაცია, თუკი მას სამეცნიერო კლასიფიკაციაზე პრეტენზია გააჩნია, დაფუძნებული უნდა იყოს, გარდა წმინდა ეთოლოგიურ/ფსიქოლოგიურისა, ფიზიოლოგიურ და ბიოქიმიურ პარამეტრთა შორის სხვაობაზეც. აგრესიის ბიოლოგიურ ინდუქტორებზე დაწერილი თავის ბოლოს, შევეცადოთ ამ კუთხით მივუდგეთ ჩვენ მიერ შემუშავებული აგრესიული ქცევის კლასიფიკაციას.

როგორც ცნობილია, ნორადრენალინის დონე როგორც ცნს-ის აგრესოგენულ და სტრესოგენულ სტრუქტურებში, ისე ხშირად პერიფერიაზეც, დადებითად კორელირებს აგრესიულობასთან და დომინირებასთან. გასაგებია, რომ ფრუსტრაციით გამოწვეული თავდასხმითი ქცევა (ჩვენი კლასიფიკაციით მე-2 ტიპია აგრესია) სწორედ ნორადრენერგული მექანიზმების პრევალირების მქონე ორგანიზმებს უნდა ახასიათებდეთ. უპირველეს ყოვლისა, სწორედ ნორადრენერგული რეაგირების მქონე ორგანიზმები ხდებიან დომინანტები (ცხოველებში) და ლიდერები (ადამიანებში). ზემოთ უკვე ვისაუბრეთ ამაზე, რომ მათი აგრესია პოპულაციაში სტაბილური არსებობის პირობებში – ინსტრუმენტულ აგრესიად ტრანსფორმირდება (მე-3 ტიპის აგრესია) და აღარ არის დაკავშირებული ორგანიზმის მეტაბოლური და ბიოქიმიური რესურსების სტრესულ მობილიზაციასთან, ან შეიძლება გარდაიქმნას სიამოვნების მიღებასთან დაკავშირებულ აგრესიად (მე-4 ტიპი). თუმცა, პოპულაციის შიგნით მუდმივი კონფრონტაციის პირობებში იგი შეიძლება არც განიცდიდეს ტრანსფორმაციას.

რადგანაც დოფამინი დაკავშირებულია დადებით განმტკიცებასთან (Nestler და თ.ა. 2001; Tilley და თ.ა. 2007) და ამავე დროს მისი დონე ცნს-ის შესაბამის სტრუქტურებში კორელირებს აგრესიულობასთან, უნდა ვივარაუდოთ, რომ სიამოვნების მიღებასთან დაკავშირებულ აგრესიაში მძლავრია დოფამინერგული კომპონენტი. თუ იმასაც გავითვალისწინებთ, რომ დოფამინი ნორადრენალინის წინამორბედია, ნათელი გახდება, რომ ნორადრენერგული და დოფამინერგული რეაგირება, გენეზისის თვალსაზრისით, მჭიდროდ არის ერთმანეთთან დაკავშირებული.

რაც შეეხება რეაქტიული ტიპის აგრესიას, იგი იმდენად უნივერსალურ ფენომენს წარმოადგენს, რომ მის აგრესოგენულ მექანიზმებზე საუბარი შორს წაგვიყვანს. უნდა აღვნიშნოთ, რომ მოცემული ტიპის აგრესიის გამოვლინების

მაღალი ინტენსივობა ძალიან იშვიათად ხდება მაღალი აგრესიულობის მიზეზი. პრაქტიკულად შეუძლებელია, ერთი და იმავე სტიმულის წარდგენის შემთხვევაში ინდივიდი, სხვა ორგანიზმებთან შედარებით, გამოირჩეოდეს თავდაცვითი აგრესიის მაღალი დონით და არ ჰქონდეს მას „ცდუნება" გადაიტანოს ეს თავდასხმით აგრესიაში, ანუ ბუნებაში შეუძლებელია იყო იზოლირებულად აგრესიული (საუბარია ე.წ. trait აგრესიულობაზე) მხოლოდ თავდაცვითი აგრესიით და არ გახასიათებდეს თავდასხმითი აგრესიის მაღალი ინტენსივობა.

***

ამ თავის ბოლოს გვინდა შევნიშნოთ, რომ ჩვენ არ უარეყოფთ სხვა (არამონოამინური წარმოშობის) ნივთიერებების აგრესოგენულ მოქმედებას. უბრალოდ ვთვლით, რომ გამოვყავით აგრესიის ე.წ. „ღეროვანი" მექანიზმი, რომელზე მოქმედებითაც, ჩვენ მიერ გაანალიზებული მონოამინები ცვლიან აგრესიულ ქცევას.

თავი 9

აგრესიული ქცევა და სქესობრივი დიმორფიზმი

ცოცხალი ორგანიზმების ევოლუციის განმავლობაში ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს არომორფოზულ ცვლილებად სქესობრივი პროცესის გაჩენა შეიძლება ჩავთვალოთ. სქესობრივი პროცესის ევოლუციამ კი, თავის მხრივ, არანაკლებ მნიშვნელოვანი არომორფოზული ძვრა – ცალსქესიანი ორგანიზმების გაჩენა გამოიწვია (Геодакян 2005). სწორედ მამრობითი და მდედრობითი სქესის არსებობაა სქესობრივი დიმორფიზმის (სქესთა შორის მორფოლოგიური, ფიზიოლოგიური, ბიოქიმიური და სხვა პარამეტრების მიხედვით არსებული სხვაობის) მიზეზი. თანაც, სქესობრივი დიმორფიზმი ეხება როგორც უშუალოდ სქესდამოკიდებულ, ისე სქესზე დამოუკიდებელ ნიშნებსაც.

სქესობრივი დიმორფიზმი აგრესიის მიხედვითაც შეინიშნება. ამ საკითხთან პირველი შეხება მაშინ გვქონდა, როდესაც აგრესიის ბიოლოგიურ ინდუქტორებს ვაანალიზებდით. მაშინ ჩვენ ერთი ქვეთავიც კი დავუთმეთ მამრების სასქესო ჰორმონების – ანდროგენების როლს აგრესიის ჩამოყალიბების პროცესში. მოცემულ პრობლემასთან მეორედ შეხება, აგრესიული ქცევის განმაპირობებელი გენეტიკური ფაქტორების განხილვის დროს მოგვიწია (XYY სინდრომი და სხვა). ამჯერად, უფრო დეტალურად ვისაუბროთ მოცემული პრობლემის დარჩენილ ასპექტებზე.

ცნობილია, რომ მამრები, როგორც წესი უფრო აგრესიულნი არიან ვიდრე მდედრები (Giammanco და თ.ა. 2005; Геодакян 1989, 2005). ეს მრავალ გამოკვლევაში იქნა ნაჩვენები. მხოლოდ, რამოდენიმე გამოკვლევაში ვერ იქნა ნანახი სხვაობა მდედრებისა და მამრების აგრესიულობას შორის (Maxson & Canastar 2006), ან მდედრების აგრესია უფრო მაღალი იყო ვიდრე მამრების (Lorenz 1994). თუმცა, ეს გამონაკლისი შემთხვევებია. მდედრის უაღრესად მაღალი აგრესიულობა არ მიეკუთვნება გამონაკლისებს მხოლოდ მაშინ, როდესაც მას მცირე ასაკის შვილები ჰყავს. ამ დროს, მდედრის მიერ გამოვლენილი აგრესიის ინტენსივობა ხშირად აღემატება კიდეც მამრისას (ცაგარელი 2004). ამ აგრესიას მდედრობით აგრესიას უწოდებენ და ის ერთ-ერთი ყველაზე ნაკლებად შესწავლილ, და თუ შეიძლება ითქვას, იდუმალებით მოცულ აგრესიის ფორმას წარმოადგენს. ჩვენ მონოგრაფიაშიც, მისთვის თითქმის არ მოიძებნა ადგილი.

ძუძუმწოვრებში და განსაკუთრებით პრიმატებში, მამრები პრევალირებენ მდედრებზე იერარქიის მქონე სტრუქტურებში (გუნდი და სხვა) დომინირების მიხედვითაც (Бендас 2008).

საინტერესო კანონზომიერებაა აღმოჩენილი ცხოველთა სამყაროს მრავალ სახეობაში (ნაწილობრივ, მოცემული კანონზომიერება მოქმედებს ადამიანებშიც): მამრებში სექსუალობა საკმაოდ კარგად ეწყობა და კორელირებს აგრესიულობასთან, ხოლო შიში კი ამცირებს მას. მდედრებში სექსუალობა კარგად არის შეწყობილი შიშთან, ხოლო აგრესიულობა კი ამცირებს სექსუალობას. ამასთან, მდედრებში აგრესიულობა არა მარტო ხელს უშლის სექსუალობის განვითარებას, არამედ, თავის მხრივ, სექსუალობა ამცირებს აგრესიულობას (Lorenz 1994).

თუკი, ცხოველთა სამყაროში აგრესიის მიხედვით სქესობრივი დიმორფიზმის არსებობა არ იწვევს კამათს, ადამიანის აგრესიის შემთხვევაში ეს ასე ცალსახა არ არის. თუმცა, ერთი მხრივ, დადგენილია, რომ მამაკაცები უფრო აგრესიულნი არიან, ვიდრე ქალები, მაგრამ მეორე მხრივ, უფრო პოლიტიკურად ანგაჟირებული პირები, ვიდრე მკვლევარები, კითხვის ნიშნის ქვეშ აყენებენ სქესთა ფსიქოფიზიოლოგიური დიფერენცირების ბიოლოგიურ (გენეტიკურ) ხასიათს და ყველაფერს გენდერული როლების თეორიით ხსნიან.

ამ პრობლემაზე საუბარი დავიწყოთ ემპირიული მასალის განხილვით. თავდაპირველად, ქალებსა და მამაკაცებში აგრესიულ ქცევასთან დაკავშირებულ ემოციათა თავისებურებებზე ვისაუბროთ.

თუ შეიძლება საერთოდ საუბარი „მამაკაცურ“ და „ქალურ“ ემოციებზე ანუ ემოციებზე, რომელიც უფრო მნიშვნელოვანია მოცემული სქესისთვის, მაშინ, ზოგიერთი ავტორის აზრით, მამაკაცებისთვის ასეთად გვევლინება რისხვა, ხოლო ქალებისთვის კი – შიში და სევდა (Cross & Madson 1997). მართლაც, ნაჩვენებია, რომ რისხვის (სიბრაზის) ემოცია უფრო ხშირად არის დამახასიათებელი ბიჭებისთვის და მამაკაცებისთვის, ვიდრე გოგონებისა და ქალებისთვის (Бендас 2008). თუმცა, არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ ასაკთან ერთად ეს ემოცია მდედრებში მატულობს ისე, რომ უფროსი სასკოლო ასაკისთვის მისი დონე გოგონებს უფრო მაღალი აქვთ (Пономарева 2005). ამასთან, სხვადასხვა სახის შიშისა და შფოთის დონე ქალებში უფრო მაღალია, ვიდრე მამაკაცებში (Feingold 1994; Чикер და თ.ა. 1998), მაგრამ ზოგიერთი ლიტერატურული წყაროს მიხედვით, რომელიც ე. ილინს მოჰყავს (Ильин 2002), ქალებს უფრო მეტად შეუძლიათ თავისი შფოთვის დათრგუნვა. იგივე ავტორი, ეყრდნობა რა ამჯერად უკვე სოლიდურ ლიტერატურულ მასალას ქალებს აძლევს უპირატესობას დანაშაულის შეგრძნებისა და ემპათიკურობის დონეში. ამ ემოციათა ბუნება კი ერთგვარ რეციკროპულ ურთიერთობაშია აგრესიულ ქცევასთან.

ახლა რაც შეეხება უშუალოდ აგრესიულ ქცევას. ამ საკითხის გარშემო დაგროვილი დიდძალი ლიტერატურული მასალა, ასევე ადასტურებს მამაკაცის უფრო მაღალ აგრესიულობას, აგრესიის უმრავლესი ფორმების შემთხვევაში. დადგენილია, რომ მამაკაცები უფრო ხშირად მიმართავენ ფიზიკურ აგრესიას, ვიდრე ქალები (Constantine და თ.ა. 1999; Harris 1992). იგივეს აქვს ადგილი, სკოლამდელი და ადრეული სასკოლო ასაკის ბავშვების შემთხვევაშიც (Бутовская

1997; Савина 2001). აგრესიისადმი მიძღვნილ ერთ-ერთ სტატიაში, აგრესიის რისკ ფაქტორად – მამრობითი სქესისადმი კუთვნილებაც კი იქნა დასახელებული (Wood & Liossi 2006). იმ პირთა შორის, რომლებიც მხილებულ იქნენ ბავშვებთან სასტიკ მოპყრობაში – მამაკაცთა რაოდენობა 4-ჯერ ჭარბობდა ქალების რაოდენობას (Sedlak 1989). აგრესიის ელემენტების შემცველი კომპიუტერული თამაშები, ბიჭებში უფრო მეტად ზრდიან გაღიზიანებადობასა და ვერბალურ აგრესიას, ვიდრე იმავე ასაკის გოგონებში (Дресва 2000). უბრალო საუბარშიც კი, მამაკაცები უფრო მეტ აგრესიულობას ავლენენ, განსაკუთრებით ეს ეხება კომუნიკაციის ევოლუციურად ყველაზე ახალგაზრდა – ჟესტიკულაციურ სახეს (Хрешшков 1997). ქცევის დარღვევები ბავშვებში (რომელიც, ძირითადად, აგრესიულ ქცევაში გამოიხატება) ბიჭებში 3-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე გოგონებში (Scott 1998). ამ კანონზომიერებას ადგილი აქვს, იმის მიუხედავად, რომ საყოველთაოდ ცნობილ ფაქტს წარმოადგენს, სხვა ადამიანების გავლენის ქვეშ გოგონების, ბიჭებთან შედარებით, უფრო ადვილი მოქცევის ფენომენი (ციტ. ქურხული 2006 მიხედვით). არადა ისიც ცნობილია, რომ სხვისი ზეგავლენის ქვეშ მოხვედრა შეიძლება წარმოადგენდეს დანაშაულის ჩადენის რისკ-ფაქტორს (Vogel & Motulsky 1990).

საინტერესოა, რომ დანაშაულის არც ერთ სახეში არ შეინიშნება ისეთი სერიოზული სქესობრივი დიმორფიზმი (მისი ჩადენის სიხშირესა და მოტივებში), როგორც ალბათ, ყველაზე აგრესიულ დანაშაულში – მკვლელობაში (Gunn & Taylor 1993). კერძოდ, ქალებისა და მამაკაცების მიერ ჩადენილი მკვლელობების სიხშირეების შეფარდება დასავლეთ ევროპის ქვეყნებში შეადგენს 10:1. თანაც, მკვლელ-ქალთა უმრავლესობა ფსიქიკურად დაავადებულია, ხოლო მსხვერპლი, როგორც წესი დაკავშირებულია მათთან ნათესაობრივი და ემოციური კავშირებით (Brownstone & Swaminath 1989). ეს ფაქტი, უფრო რელიეფურად წარმოაჩენს კაცის მაღალ აგრესიულობას – მის თვისებას იყოს აგრესიული („ნორმალური" ფსიქიკის მატარებელის შემთხვევაში) და ჩაიდინოს ძალადობრივი აქტები მაშინაც კი, როდესაც მისთვის ძვირფასს სერიოზული არაფერი ემუქრება.

თუმცა, აგრესია საკმაოდ ჰეტეროგენური ფენომენია და აგრესიის ზოგიერთი ფორმის მიხედვით ქალები უფრო აგრესიულები შეიძლება იყვნენ. მრავალ სხვადასხვა კვლევაში ნაჩვენებია, რომ მამრობითი სქესის პირები (როგორც ბავშვები, ასევე მოზრდილები) უფრო ხშირად მიმართავენ პირდაპირ და ირიბ ფიზიკურ აგრესიას, აგრეთვე პირდაპირ ვერბალურ აგრესიას, ხოლო ქალები კი ირიბ ვერბალურ აგრესიას, კერძოდ – ჭორაობას (Lagerspetz და თ.ა. 1988; Ковалев 1996). როგორც ჩანს, ქალებს უფრო მეტად ახასიათებთ ვერბალური აგრესია (თუმცა, „ქალურ" და „მამაკაცურ" ვერბალურ აგრესიას შორისაც არსებობს საკმაოდ სერიოზული სხვაობა), ხოლო კაცებს – ინსტრუმენტული. თანაც, ქალების აგრესიას ხშირად აუტოაგრესიის სახე აქვს, ხოლო კაცებისას – ჰეტეროაგრესიის.

ზოგიერთი მკვლევარი საერთოდ უარყოფს აგრესიულობის მიხედვით სქესობრივი დიმორფიზმის არსებობას (იხილეთ მაგ., Feingold 1994), რაც ჩვენი აზრით ექსპერიმენტის შესრულებისას დაშვებული მეთოდოლოგიური თუ სხვა

სახის შეცდომების ბრალი უნდა იყოს. საინტერესოა, აგრეთვე რ. ბერონისა და დ. რიჩარდსონის მიერ მოყვანილი მონაცემები იმის შესახებ, რომ სქესთა შორის სხვაობა აგრესიის ხარისხში შეიმჩნევა მხოლოდ მაშინ, როდესაც ინდივიდი *იძულებულია* მიმართოს აგრესიას (მაგ. სოციალური როლის შესასრულებლად). მაგრამ, თუ აგრესიული ქცევისკენ ინდივიდს არაფერი უბიძგებს, მაშინ დიმორფიზმს ადგილი არ აქვს (Baron & Richardson 2004). ამ ავტორთა აზრით, მამაკაცის მომატებული აგრესიულობა ქალის აგრესიულობისაგან განსხვავებით, შეიმჩნევა აგრესიის პროვოცირების დროს, ხოლო ასეთი პროვოცირების არარსებობისას – სხვაობაც არ შეიმჩნევა. ჩვენი აზრით, ცოტა ძნელია იძულებული (მითუმეტეს, სოციალური როლით იძულებული) და არაიძულებული აგრესიის ერთმანეთისგან გამოყოფა და შესაბამისად, ძნელია დავეთანხმოთ ამ ავტორთა მოცემულ თეზისს.

საინტერესო მონაცემები არსებობს ლიტერატურაში იმის შესახებ, რომ აგრესიულობისა და შფოთის ურთიერთობის ხასიათი განსხვავებულია მამაკაცებსა და ქალებში. მამაკაცებში, ეს კავშირი რეციპროპული ხასიათისაა, ხოლო ქალებში კი – პირდაპირი (Колйко 2000). რაც შესაძლებელია აიხსნას იმით, რომ ქალებში აგრესიას უფრო დამცველობითი (ამ სიტყვის ვიწრო მნიშვნელობით) ხასიათი აქვს.

აგრესიული ქცევის სქესობრივი დიმორფიზმის პრობლემატიკა მჭიდრო კავშირშია ტკივილის მიხედვით გენდერული სხვაობის არსებობის საკითხთან, რადგან ტკივილი ის მექანიზმია, რომელსაც ძალუძს აგრესიული ქცევის გაშვება. უკანასკნელ წლებში შესრულებულ ეპიდემიოლოგიურ გამოკვლევებში ნანახი იქნა, რომ სხვადასხვა დაავადების დროს, ქალები უფრო ხშირად განიცდიან ტკივილს, უფრო ხშირად აქვთ ჩივილები ტკივილის გამო, მათთან ტკივილი უფრო ხანგრძლივია ვიდრე მამაკაცებში (Fillingim & Maixner 1995). აღნიშნულ კანონზომიერებას ადგილი აქვს ტკივილის სხვადასხვა სახეების უმრავლესობაში (Їолубев და თ.ა. 2005). მოცემული მოვლენის ჩამოყალიბებაში მრავალი ფაქტორი მონაწილეობს: შესაძლებელია ქალები პერცეპტუალურად უფრო მგრძნობიარენი არიან ვიდრე მამაკაცები და შესაბამისად უფრო მეტად არიან მზად ფიზიოლოგიურ სიგნალთა აღმოსაჩენად (Fillingim & Maixner 1995); მამაკაცთა და ქალთა დიფერენცირებული სოციალიზაციის გამო დიდი სხვაობა არსებობს მათ შორის, ტკივილის კონსტატაციის მზაობაში და ამაზე (ექიმისათვის) ანგარიშის ჩაბარების საქმეში (LeResche 1995); ქალები და მამაკაცები თავიანთი სოციალური სპეციალიზაციის გამო ირჩევენ მოღვაწეობის ისეთ სფეროებს, მათ შორის, პროფესიონალური მოღვაწეობის, სადაც განსხვავებულია ტკივილის განვითარების რისკი. გენდერულ როლებს შორის სხვაობის არსებობას ოჯახში, სამსახურში, საერთოდ ცხოვრების ყველა სფეროში – ძალუძს განსხვავებული ტკივილის სინდრომის ჩამოყალიბება მამაკაცებსა და ქალებში (Crook 1993).

ბავშვებსა და მოზარდებში დომინირების სხვადასხვა ტიპების (აგრესიული, ეგოისტური, მაკიაველისტური და პროსოციალური დომინირება) გამოყოფისა და იდენტიფიკაციის შემდეგ სქესობრივი დიმორფიზმის შესწავლამ ანახა, რომ

დომინირების უმრავლესობა ტიპების მიხედვით პრევალირებდნენ მამრობითი სქესის პირები (ციტ. ხენდას 2008 მიხედვით).

ადამიანის შემთხვევაში, აგრესიასთან დაკავშირებული სქესობრივი დიმორფიზმის ჩამოყალიბებაში, გარდა წმინდა ბიოლოგიური დეტერმინანტებისა დიდი როლი ეკუთვნით სოციალურ-კულტურულ წარმოდგენებს მამრისა და მდედრის ქცევის შესახებ, საზოგადოებაში მიღებულ მოსაზრებებს ფემინობასა და მასკულინობაზე (Nelson & Chiavegatto 2001; Семенюк 2003). უფრო მეტიც, ცნობილი ამერიკელი ფსიქოლოგი შონ ბერნი წერს, რომ აგრესიული ქცევის მიხედვით სქესობრივი დიმორფიზმი სულაც არ არის ისე მჭიდროდ დაკავშირებული სქესთა შორის არსებულ ბიოლოგიურ სხვაობებთან, როგორც შეიძლება გვეგონოდა. მისი აზრით, მართალია აგრესიის მიხედვით სქესთა შორის სხვაობა ერთ-ერთი ყველაზე სარწმუნო სხვაობას წარმოადგენს, მაგრამ ამ სხვაობის სიდიდე მნიშვნელოვნად ჩამორჩება სქესთა შორის სხვა პარამეტრების მიხედვით არსებულ სხვაობას (Burn 1996). ამ უკანასკნელ მოსაზრებას ვერ დავეთანხმებით. მითუმეტეს, რომ მოცემული მოსაზრების დასადასტურებლად აღნიშნულ ავტორს მოჰყავს ჯ.ს. ჰაიდის (Hyde J.S.) ფრიად საეჭვო (ჩვენი აზრით) ანალიზის შედეგები, რომლის მიხედვითაც ბავშვთა აგრესიულ ქცევაში სქესის (გენდერის) როლი 2-5%-ია, დანარჩენი 95-98% კი სხვა წყაროებით არის განპირობებული. რასაკვირველია, ჩვენ ვითვალისწინებთ იმას, რომ აგრესიული ქცევა მხოლოდ ფიზიკური აგრესით არ არის წარმოდგენილი (სწორედ ამ უკანასკნელის მიხედვით ქალსა და მამაკაცს შორის ყველაზე უფრო დიდია სხვაობა), ვითვალისწინებთ იმასაც, რომ კულტურას უდიდესი როლი აქვს აგრესიული ქცევის ჩამოყალიბების საქმეში, მაგრამ ბერნის ზემოაღნიშნული შეფასებები მაინც გადამეტებულად გვეჩვენება.

ამ პრობლემის გარშემო მონაცემთა ობიექტური ანალიზი გვაძლევს საშუალებას ვივარაუდოთ, რომ საზოგადოებაში გენდერული როლების არსებობა მართლაც საგრძნობლად ზემოქმედებს აგრესიის დონეზე მამაკაცებსა და ქალებში. ცნობილია, რომ სოციუმი გარკვეულწილად მიესალმება მამაკაცების აგრესიულობას. თუმცა, აგრესიულობის მხარდაჭერის ხარისხი უაღრესად ფართოდ ვარირებს სხვადასხვა ეთნიკურ, რელიგიურ ჯგუფებსა და კულტურებში – მაღალი მხარდაჭერიდან მთელ რიგ ტრადიციულ საზოგადოებებში, მის საკმაოდ მცირე მხარდაჭერამდე თანამედროვე დასავლურ საზოგადოებაში. ბოლო ქალების აგრესიულობა კი პრაქტიკულად ყველგან და ყოველთვის მეტ-ნაკლებად იგმობა. ამიტომ, ა) ჩამოყალიბებული კულტურული ნორმების შესაბამისად, გარემოს ფსიქოლოგიური ზეწოლისა და აგრეთვე, ბ) შესაბამისი აღზრდის გამო – მამაკაცები ავლენენ შედარებით მაღალ აგრესიას. ხოლო ქალები კი, ამავე მიზეზების გამო – ნაკლებად აგრესიულ ინდივიდებად ყალიბდებიან ან/და ცდილობენ დაფარონ თავიანთი აგრესია (Salvaggio 1990). ასევე, ცნობილია, რომ სხვადასხვა (პრაქტიკულად ყველა) კულტურაში მოქმედებს გარკვეული „ტაბუ" მამაკაცების მიერ ზოგიერთი ემოციის (მაგ. შიშის) გამო-

ხატვაზე (Бендас 2008). და საერთოდ, რაც საზოგადოების თვალსაზრისით „მისაღებია" კაცისთვის (აგრესია, მრისხანება) – შეიძლება ამავე თვალსაზრისით მიუღებელი იყოს ქალისთვის და პირიქით, რაც მისაღებია ქალისთვის (ტირილი, შიში, სენტიმენტურობა) – შეიძლება მიუღებელი იყოს კაცისთვის (Ильин 2002). აქედან შეგვიძლია გავაკეთოთ დასკვნა, რომ გენდერული როლების ფენომენი, მართლაც ზემოქმედებს და ცელის ქალისა და მამაკაცის ბუნებრივ აგრესიულობას. თუმცა, ჩვენი აზრით, ეს ზემოქმედება არ არის კრიტიკული.

კიდევ ერთ საინტერესო თემას წარმოადგენს ძალადობის როლი სქესთა შორის ურთიერთობაში. თანამედროვე ფემინისტური როგორც პოპულარული, ისე ფსევდოსამეცნიერო ლიტერატურა (ვფიქრობთ, რომ ტერმინი „სამეცნიერო" ფემინისტურ ლიტერატურასთან მიმართებაში არ შეიძლება იქნას გამოყენებული) სავსეა „სექსიზმის" საწინააღმდეგო პათეტიკით. თანაც, მათ მიერ მოცემული ტერმინი განიხილება ცალმხრივად – მამაკაცის მიერ ქალის „ექსპლუატირებისა" და დამცირების ჭრილში.

მართლაც, ადამიანის წინაპარი ორგანიზმები (და ასევე თავად ადამიანი) ბიოლოგიური ევოლუციის შედეგად ისე ჩამოყალიბდნენ, რომ მამაკაცები ქალებზე ფიზიკურად უფრო ძლიერები არიან (თუ რატომ – ცალკე თემაა). ეს ნაწილობრივ მაინც ხსნის მამაკაცებში არსებულ ტენდენციას – პრობლემების ძალადობით გადაწყვეტისაკენ (ფიზიკური აგრესია, აგრესიის ყველაზე „არაციველიზებული" და ძველი ფორმაა (Куликова და თ.ა. 2008)). მათ შორის, ქალებთან მიმართებაში არსებული პრობლემებისაც. ქალების ფიზიკური სისუსტის გამო მათ მიერ ფიზიკური ძალადობის გამოყენება „სქესთა ბრძოლაში" მათ დამარცხებას გამოიწვევდა. აქედან გამომდინარე, მამაკაცთა ერთგვარი გაბატონებული მდგომარეობა მნიშვნელოვანწილად ფიზიკურ პარამეტრებში სხეაობაზეა დამყარებული.

ძალადობა აგრეთვე უდიდეს როლს თამაშობს მამაკაცის სექსუალურ ცხოვრებაშიც. ქალზე მისი დომინირება მამაკაცის სასქესო ორგანოების ანატომიური აგებულებითაც არის განპირობებული. ქალს ფაქტობრივად არ ძალუძს კაცის გაუპატიურება, კაცს კი ძალუძს. თანაც, ამას ქალისთვის უაღრესად არასასურველი შედეგი – (უცხო) მამაკაცისაგან ორსულობა შეიძლება მოჰყვეს.

ყოველივე ზემოთქმული სულაც არ გვაძლევს იმის თქმის საშუალებას, რომ ქალს არ შეუძლია იძალადოს მამაკაცზე. მართალია, ბუნებამ შეზღუდა ქალის ფიზიკური ძალა და სექსუალური ძალადობის შესაძლებლობა, მაგრამ მას ფსიქოლოგიური ძალადობის შესაძლებლობა დაუტოვა. ცნობილი შვეიცარიელი ფსიქოანალიტიკოსი გუგენბიულ-კრეიგი თვლის, რომ მამაკაცების რიცხვი, რომლებიც ქალების – ცოლების, შეყვარებულების, დების, შვილების მიერ არიან შეურაცხყოფილნი ბევრად უფრო მეტია, ვიდრე იმ ქალთა რიცხვი, რომლებიც მამაკაცების მხრიდან ფიზიკური ძალადობის მსხვერპლნი გახდნენ (Guggenbuhl-Craig 1997). ამ მოსაზრების დასადასტურებლად მას შემდეგი არგუმენტი მოჰყავს: იქ სადაც ფიზიკურ ძალას ჯერ კიდევ აქვს მნიშვნელოვანი როლი, მა-

გალითად მუშათა კლასში, მამაკაცებს თითქმის არ გააჩნიათ შიში ქალებისადმი. რაც უფრო ნაკლები ფასი აქვს გარკვეულ გარემოში უხეშ ფიზიკურ ძალას, მით მეტია მამაკაცების შიში ქალებისადმი. საშუალო კლასის მაღალი ფენების მამაკაცები ხშირად ცოლების „ქუსლის ქვეშ" იმყოფებიან. მოცემული ავტორი აღნიშნავს, რომ ხშირად, დაცინვის ან საჭირო მომენტში ამოოხრების გზით უფრო მეტის მიღწევაა შესაძლებელი, ვიდრე ცემა-ტყეპით.

რელიგიური და მითოლოგიური მასალის ანალიზი, რომელსაც მნიშვნელოვანი არქეტიპული და სიმბოლური მნიშვნელობა გააჩნია, გვიჩვენებს, რომ მდედრობითი სქესის ღმერთები და მითოლოგიური პერსონაჟები მამრობითზე ნაკლებად აგრესიული როდი არიან. ბერძნულ მითოლოგიაში – ამაზონკები, მედუზა გორგონა, სირინოზები (ეს უკანასკნელნი მეზღვაურებს კლავდნენ და მათი ხორცით იკვებებოდნენ), ინდურში – სიკვდილის სამყაროს მფლობელი კალი (რომლის კულტის მსახურებმა ინდოეთში მილიონობით ადამიანი შეიწირეს (Myers 2004)), ეგვიპტურში – დედოფალი ტა-ურტი – ერთ სახეში ძუ ლომი, ნიანგი და ქალი, ომის ქალღმერთი ხატორი, კელტურში – ღმერთი მორიგანი, რომელიც წარმოდგება ლეშისმჭამელი ყვავის სახით, მდედრობითი სქესის სხვა მითოლოგიური პერსონაჟები უაღრესი აგრესიულობითა და „სისხლისმსმელობით" გამოირჩეოდნენ (Зеленский 2000). ნახევრად ხუმრობით შევნიშნავთ, რომ მითოლოგიაში არსებული ეს ტენდენცია, შესაძლებელია ქალის უნარით – იყოს ფსიქოლოგიური მოძალადე, არის განპირობებული. თუ რამდენად დიდია ხუმრობით ნათქვამი ეს „ნახევარი", ამის განსჯა თავად მკითხველისთვის მიგვინდია.

არის თუ არა ქალი მამაკაცზე ნაკლებად აგრესიული ბიოლოგიური ფაქტორების მოქმედების თუ გენდერული როლის გამო, დღესაც რჩება სამეცნიერო ანალიზისა და ზოგიერთ შემთხვევაში კი – დისკუსიის მიზეზი. თუმცა ჩვენ ვფიქრობთ, რომ ამ კითხვაზე ცალსახა პასუხი მრავალ გამოკვლევაში იქნა ნაპოვნი. მაგალითისთვის ელეონორ მაკობისა და კეროლ ჟაკლინის (შეგნებულად მდედრობითი სქესის მკვლევარები შევარჩიეთ) მიმოხილვის მოყვანა შეიძლება. მათ ჩამოაყალიბეს სქესთა განსხვავების 4 პირობა (ციტ. ცაგარელის (2004) მიხედვით):

- ჩვენთვის ცნობილ ყველა საზოგადოებაში მამაკაცები ყოველთვის უფრო აგრესიულები იყვნენ და არიან;
- ადამიანებში სქესობრივი დიმორფიზმი აგრესიის მიხედვით თავს იჩენს ბავშვობის ადრეულ პერიოდში, მანამადე, სანამ ამოქმედდება სოციალური ფაქტორები;
- ადამიანებსა და ადამიანის მაგვარ მაიმუნებში შეინიშნება აგრესიის მიხედვით მსგავსი სქესობრივი დიმორფიზმი;
- აგრესია სტიმულირდება მამაკაცის სასქესო ჰორმონის მოქმედებით.

ვფიქრობთ, რომ ამ მონაცემებმა ყოველგვარი ეჭვები გაფანტა იმასთან დაკავშირებით, არის თუ არა ქალი მამაკაცზე ნაკლებად აგრესიული ბიოლოგიური ფაქტორების მოქმედების თუ გენდერული როლის გამო.

თავი 10
აგრესიული ქცევის მოტორული კორელატები

უაღრესად საინტერესო და მნიშვნელოვანია აგრესიული ქცევისა და ლოკომოტორული აქტივობის ურთიერთდამოკიდებულების გარკვევა. ლიტერატურაში საკმაოდ ბევრი მასალა მოიპოვება მოცემულ საკითხზე.

სანამ უშუალოდ მოცემულ ლიტერატურაზე გადავიდოდეთ, ზოგიერთ მეთოდოლოგიურ მომენტზე შევაჩერებთ ყურადღებას.

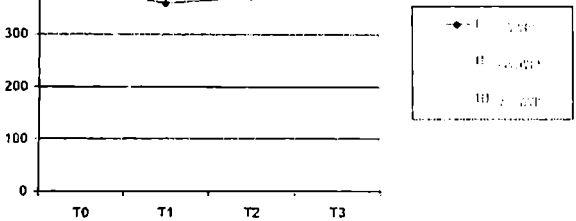
საქმე ისაა, რომ რაიმე ორ მოვლენას შორის არსებული კავშირის დამადასტურებელი ფაქტები შესაძლებელია გამოყვანილი იქნას სხვა მოვლენათა შორის კავშირიდანაც. მაგ., აგრესიასა და ლოკომოციას შორის გარკვეული შეუღლების არსებობის დადასტურება შესაძლებელია, გარდა პირდაპირი ექსპერიმენტებისა, ასევე აგრესიასა და ნეიროტრანსმიტერებს შორის კავშირიდანაც, თუკი სარწმუნოა ამ უკანასკნელსა და ლოკომოტორულ აქტივობას შორის კავშირის არსებობა. ასეთი სახის არგუმენტები, რასაკვირველია არაპირდაპირ ხასიათს ატარებენ, მაგრამ ხშირად სწორედ მათი წყალობით ხერხდება ჭეშმარიტების დადგენა. აქედან გამომდინარე, ჩვენ დიდი ყურადღება დავუთმეთ მოცემული სამკუთხედის შემადგენელი კომპონენტების (აგრესია, ლოკომოცია, ნეიროტრანსმიტერები) ურთიერთკავშირის ანალიზს და ჩვენ მიერ ექსპერიმენტში მიღებული მონაცემები შევუფარდეთ ლიტერატურაში არსებულს. საკუთარი და ლიტერატურული მონაცემები ცალსახად მიუთითებენ იმაზე, რომ ჰორმონულ-ნეირომედიატორული ფაქტორები ძირითადად, ერთი მიმართულებით ზემოქმედებენ და ცვლიან როგორც აგრესიის დონეს, ასევე ლოკომოტორულ აქტივობასაც.

დადგენილია, რომ აგრესიული ცხოველები (ძირითადად, საუბარია მღრღნელებზე) გამოირჩევიან შედარებით მაღალი მოძრაობითი აქტივობით (Милейковский, Веревкина 1990). იგივე იქნა ნაჩვენები ძლიერი ნერვული სისტემის მქონე ცხოველებშიც (Ливанова, Айрапетянц 1993). იმ ხაზის ვირთაგვები, რომლებიც უცხო გარემოში შიშის დაბალი დონით ხასიათდებოდნენ, გამოირჩეოდნენ მაღალი მოძრაობითი აქტივობით (Жуков 1996).

აგრესიული თაგვები, რომლებსაც აგონისტურ შეტაკებებში გამარჯვების დიდი გამოცდილება გააჩნიათ, ბევრად უფრო სუსტი კატატონიური რეაქციებით ხასიათდებიან, ვიდრე დამორჩილებული თაგვები (Кудрявцева და თ.ა. 1989),

თანაც ზოოსოციალური სტატუსის შეცვლა სუბმისიურობის მხარეს აძლიერებდა ცხოველებში კატატონიურ რეაქციებს, ხოლო აგრესიულობის ზრდა კი ასუსტებდა მას. ასევე, ლიტერატურული მონაცემების თანახმად, სუბმისიური ცხოველები გამოირჩევიან დაბალი ლოკომოტორული აქტივობით (Кудрявцева და თ.ა. 1989; Кудрявцева და თ.ა. 1997; Щербатых, Ивлева 1998; Щербатых 1999a; Harper და თ.ა. 1996), თუმცა არსებობენ გამოკვლევები, სადაც აგრესიასა და ლოკომოციას შორის ასეთი კავშირის არსებობა ვერ იქნა დადგენილი (Калуев, Нуца 1998; Петров და თ.ა. 1998).

ვფიქრობთ, რომ ჩვენ მიერ ექსპერიმენტულად მიღებული მონაცემები ნათელს ჰფენენ ამ წინააღმდეგობას. მოცემული პრობლემის გადაჭრისათვის აუცილებელი ამოსავალი წერტილია აგონისტურ შეტაკებაში გამარჯვება-დამარცხების მიხედვით ცხოველთა ჩვენეული კლასიფიკაცია: I ჯგუფში ის ცხოველები შევიყვანეთ, რომლებმაც ყველა შეტაკებაში გაიმარჯვეს („აბსოლუტური" დომინანტები), II ჯგუფში კი ისინი ვინც ყველა შეტაკებაში დამარცხდა (სუბმისიური ცხოველები), ხოლო III ჯგუფში კი ისინი, რომლებიც ზოგჯერ მარცხდებოდნენ, ზოგჯერ კი – იმარჯვებდნენ (ე.წ. „გარდამავალი" ჯგუფი). მათმა ტესტირებამ „მოძრაობითი აქტივობის ბორბალში" აგონისტური შეტაკებების დაწყებამდე (ანუ მანამ, სანამ გაირკვეოდა მათი აგრესიულობის ხარისხი) ანახა, რომ მოძრაობის საერთო დროისა და საშუალო სიჩქარის მიხედვით შეინიშნებოდა სარწმუნო განსხვავება დომინანტებსა და სუბმისიურ ცხოველებს შორის: (მომავალი) დომინანტების მოძრაობის დრო და საშუალო სიჩქარე მნიშვნელოვნად მეტი იყო ვიდრე (მომავალი) სუბმისიური ცხოველების (სურათი 10.1



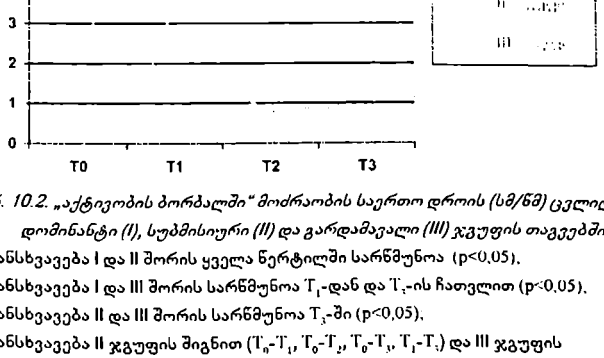
სურ. 10.1. „აქტივობის პორბალში" მოძრაობის საერთო დროის (წმ) ცვლილებები დომინანტი (I), სუბმისიური (II) და გარდამავალი (III) ჯგუფის თაგვებში

განსხვავება I და II შორის ყველა წერტილში სარწმუნოა ($p<0,05$);

განსხვავება I და III, აგრეთვე II და III შორის სარწმუნოა T_1-დან და T_3-ის ჩათვლით ($p<0.05$).

განსხვავება II ჯგუფის შიგნით (T_0-T_1, T_0-T_2, T_0-T_3, T_1-T_3) და III ჯგუფის შიგნით (T_0-T_1 და T_0-T_2) სარწმუნოა ($p<0.05$)

და 10.2). მაშინ როცა ამავე პარამეტრების მიხედვით I და III ჯგუფებს შორის განსხვავება სარწმუნო არ იყო. უნდა აღინიშნოს, რომ ცხოველთა ლოკომოტორული აქტივობის დადგენა აგონისტურ შეტაკებამდე ძალზე ინფორმატიულია, რადგან გამორიცხავს თავად აგონისტური შეტაკების – ამ უმძლავრესი სტრესორის ზემოქმედებას ლოკომოტორულ აქტივობაზე. ამავე დროს, T_1-ის, T_2-სა და T_3-ის შემდეგ შეინიშნებოდა სარწმუნო განსხვავება სუბმისიური ცხოველებისა და „გარდამავალი" ჯგუფის წარმომადგენლების მოძრაობით აქტივობას შორის. ამ უკანასკნელებში, აღნიშნული მახასიათებელი სარწმუნოდ ჭარბობდა სუბმისიური ორგანიზმების მონაცემებს (თუმცა აგონისტურ შეტაკებამდე ამ პარამეტრის ტესტირებისას, მოცემული განსხვავება არასარწმუნო იყო). თუ გავითვალისწინებთ იმ მომენტსაც, რომ ლიტერატურაში ხშირად ცალსახად არ არის განმარტებული თუ რას გულისხმობენ ტერმინში – სუბმისიური ცხოველი და ხშირად მასში იმ ცხოველებს გულისხმობენ, რომლებიც შეტაკებაში *ერთხელ მაინც დამარცხებულან* (საუბარია იმ კვლევებზე, სადაც ცხოველთა პოპულაციური სტრუქტურის ანალიზით კი არ ისაზღვრება მათი სტატუსი, არამედ მხოლოდ და მხოლოდ წყვილში აგონისტური შეტაკების შედეგად). გამომდინარე აქედან გასაგები ხდება, თუ როგორი გენეზისი გააჩნია დამორჩილებულ ცხოველთა მაღალი ლოკომოტორული აქტივობის შესახებ ლიტერატურაში აქა-იქ არსებულ მონაცემებს – როგორც ჩანს, დამორჩილებულ ცხოველთა ჯგუფში,



სურ. 10.2. „აქტივობის ბორბალში" მოძრაობის საერთო დროის (სმ/წმ) ცვლილებები დომინანტი (I), სუბმისიური (II) და გარდამავალი (III) ჯგუფის თაგვებში

განსხვავება I და II შორის ყველა წერტილში სარწმუნოა ($p<0,05$).

განსხვავება I და III შორის სარწმუნოა T_1-დან და T_2-ის ჩათვლით ($p<0,05$).

განსხვავება II და III შორის სარწმუნოა T_3-ში ($p<0,05$).

განსხვავება II ჯგუფის შიგნით (T_0-T_1, T_0-T_2, T_0-T_3, T_1-T_3) და III ჯგუფის შიგნით (T_0-T_1) შორის სარწმუნოა ($p<0,05$)

არასწორი მეთოდოლოგიური მიდგომის შედეგად ხვდებიან სრულიად განსხვავებული პარამეტრების მქონე ორგანიზმები.

ჩვენ კვლევებში ასეთად (ვინც ერთხელ მაინც დამარცხებულა) II და III ჯგუფში გაერთიანებული ორგანიზმები მივიჩნიეთ. არადა, როგორც ვხედავთ, ისინი მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ლოკომოტორული აქტივობით. გვაქვს უფლება ვამტკიცოთ, რომ *მხოლოდ და მხოლოდ ის ორგანიზმები, რომლებიც პერმანენტულად დამარცხებულები გამოდიან აგონისტური შეტაკებიდან, წარმოადგენენ დაბალი ლოკომოტორული აქტივობის მქონე ორგანიზმებს*. თანაც, რაც მთავარია და ცალსახად იქნა ნაჩვენები ჩვენს ექსპერიმენტებში, ისინი – *თავიდანვე* დაბალი საწყისი მოძრაობითი აქტივობით გამოირჩევიან (მათსა და დომინანტების მოძრაობით აქტივობას შორის განსხვავება სარწმუნო იყო ყველა ტესტში – დაწყებული ე.წ. T_0-დან).

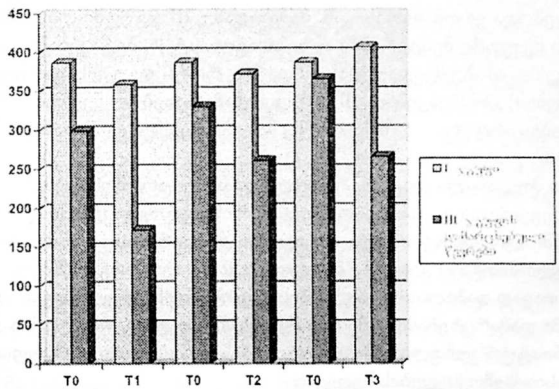
ასევე ცალსახაა, რომ მაღალაგრესიულ ორგანიზმებს – მაღალი საწყისი მოძრაობითი აქტივობა გააჩნიათ. ესეც, ჩვენ მიერ უშუალოდ იქნა ნანახი ცხოველთა ტესტირებისას. აქედან გამომდინარე, მიგვაჩნია, რომ ლიტერატურაში არსებული ახსნა მაღალაგრესიულობისა და მაღალი ლოკომოტორული აქტივობის ასეთი შეუღლებისა, მარტო იმით, რომ ინდივიდის მაღალი მოძრაობითი აქტივობა იწვევს სხვა ცხოველებთან მის ხშირ შეხვედრას, რის გამოც შეტაკებათა რიცხვი (და მაშასადამე აგრესიულობაც) იზრდება (Кудрявцева. Ситников 1986) – არ მიგვაჩნია გამართლებულად. დომინანტი ცხოველები მაღალ ლოკომოტორულ აქტივობას ავლენენ აგონისტურ შეტაკებამდეც და რაც მთავარია იმ გარემოშიც, რომელიც აგრესიულობის პროვოცირებას არ იწვევს (კერძოდ, მოძრაობითი აქტივობის ბორბალში).

მიუხედავად ზემოთქმულისა, ვთვლით, რომ ლოკომოციის შემცირების საქმეში დიდი როლი უჭირავს აგონისტურ შეტაკებაში დამარცხებას და ამას ადგილი აქვს იმის მიუხედავად, რომ სუბმისიური ცხოველები (ამ ტერმინის იმ გაგებით, რომელსაც ჩვენ ვიყენებთ) ისედაც დაბალი ლოკომოციით გამოირჩევიან. ლიტერატურაში საკმაოდაა მასალა იმის შესახებ, რომ აგრესიის მსხვერპლს უმცირდება მოძრაობითი და კვლევითი აქტივობა (Бородин და თ.ა. 2001; Волчегорский და თ.ა. 2002; Петрова და თ.ა. 1992; Harper და თ.ა. 1996). უფრო მეტიც – კატატონიას სუბმისიური ქცევის კომპონენტადაც კი თვლიან (Кудрявцева და თ.ა. 1989). ამაზე მეტყველებს ჩვენი მონაცემებიც. პირველი აგონისტური შეტაკების შემდეგ, სუბმისიურ ცხოველებში, ადგილი ჰქონდა მოძრაობის საერთო დროის შემცირებას საწყის დონესთან შედარებით. ცხოველთა ამ ჯგუფში ეს პარამეტრი T_0-თან შედარებით, სარწმუნოდ მცირდებოდა არა მარტო T_1-ს, არამედ T_2-სა და T_3-ის შემდეგ. უფრო მეტიც, T_3-ის შემდეგ იგი სარწმუნოდ უფრო დაბალი იყო ვიდრე T_1-ს შემდეგ. ანალოგიური დინამიკით ხასიათდებოდა მოძრაობის საშუალო სიჩქარეც.

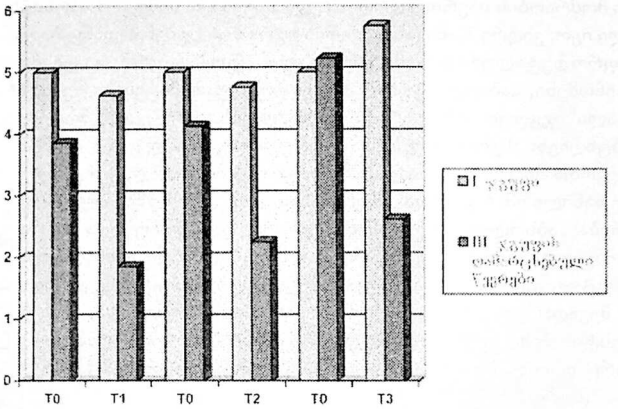
მსგავს კანონზომიერებას ჰქონდა ადგილი „გარდამავალ" ცხოველთა ჯგუფშიც. კერძოდ, მოძრაობის საშუალო სიჩქარე T_1, T_2 და T_3 ტესტების შემდეგ,

ხოლო მოძრაობის საერთო დრო – T_1 და T_2 ტესტის შემდგომ სარწმუნოდ უფრო დაბალი იყო, ვიდრე T_0-ში (ანუ აგონისტური შეტაკებების დაწყებამდე).

უფრო დეტალურად რომ გამოგვეკვლია აგონისტურ შეტაკებაში დამარცხების ფენომენი, „აბსოლუტური“ დომინანტების მონაცემები შევადარეთ „გარდამავალი“ ჯგუფის იმ წევრების მონაცემებს, რომლებიც მოცემულ ტესტში დამარცხდნენ. ასეთ ნაბიჯზე წასვლა გვიბიძგა შემდეგმა მომენტმა: III ჯგუფის წევრთა მხოლოდ ნაწილი მარცხდებოდა მოცემულ, კონკრეტულ ტესტში, მეორე ნაწილი იმარჯვებდა. ამ უკანასკნელთა (მეორე ნაწილის) პარამეტრების შედარება „აბსოლუტურ“ დომინანტებთან, რასაკვირველია არამართლზომიერი იქნებოდა. ამიტომაც, „გარდამავალთა“ ჯგუფში გამოვყავით *მოცემულ, კონკრეტულ აგონისტურ შეტაკებაში* დამარცხებული ცხოველები და მხოლოდ ისინი შევადარეთ „აბსოლუტურ“ დომინანტებს. აღმოჩნდა, რომ უკვე პირველი ტესტის შემდეგ შეინიშნებოდა ამ ჯგუფებს შორის სარწმუნო განსხვავება როგორც მოძრაობის საერთო დროის, ისე მოძრაობის საშუალო სიჩქარის მიხედვით (სურათი 10.3 და 10.4). ასეთი რეზულტატი ნარჩუნდებოდა T_2-ისა და T_3-ის შემდეგაც. საინტერესოა, რომ იგივე ცხოველების მონაცემების შედარება „აბსოლუტური“ დომინანტების მონაცემებთან – აგონისტური შეტაკებების დაწყებამდე (ე.წ. T_0), *ყველა* შემთხვევაში გვაძლევდა არასარწმუნო რეზულტატს, რაც იმაზე მიუთითებს, რომ შეტაკებამდე მათი მოტორული აქტივობა არ



სურ. 10.3. თაგვების მოძრაობის საერთო დრო „აქტივობის ბორბალში“ ტესტირებისას (წმ-ში): „აბსოლუტური“ დომინანტებისა და III ჯგუფის შეტაკებაში დამარცხებული წევრების მონაცემების შედარება.
სხვაობა დომინანტებსა და III ჯგუფის დამარცხებულ წევრებს შორის T_1, T_2 და T_3-ში სარწმუნოა ($p<0,05$);



სურ. 10.4. თაგვების მოძრაობის საშუალო სიჩქარე (სმ/წმ-ში) „აქტივობის პორპალში“ ტესტირებისას: „აბსოლუტური“ დომინანტებისა და III ჯგუფის შეტაკებაში დამარცხებული წევრების მონაცემების შედარება.
სხვაობა დომინანტებსა და III ჯგუფის დამარცხებულ წევრებს შორის T_1, T_2 და T_3-ში სარწმუნოა ($p<0.05$).

განსხვავდებოდა ერთმანეთისაგან. მაშასადამე, III ჯგუფში ლოკომოტორული აქტივობის მკვეთრი შემცირების მიზეზს აგონისტურ შეტაკებაში დამარცხება წარმოადგენს. ამაზე მეტყველებს ის ფაქტი, რომ II ჯგუფისაგან (სუბმისიური ორგანიზმების) განსხვავებით, III ჯგუფის დამარცხებულ წევრებში მოძრაობითი აქტივობის არც ერთი ბაზისური (T_0) მახასიათებელი დომინანტებზე დაბალი არ ყოფილა.

ზემოთ მოყვანილი ლიტერატურული და საკუთარი მონაცემების ანალიზის შედეგად შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ აგონისტურ შეტაკებაში დამარცხებულ ცხოველებში ლოკომოტორული აქტივობის შემცირებას ორი მექანიზმი გააჩნია: პირველი მათგანი გხვდება მხოლოდ სუბმისიურ ორგანიზმებში, დაკავშირებულია თავად დაბალაგრესიულობის ფენომენთან და ვლინდება აგონისტურ შეტაკებაში დამარცხებამდე. მეორე მექანიზმი კი უნივერსალურია და ვითარდება აგონისტურ კონფლიქტში დამარცხების და მძლავრი უარყოფითი ემოციური სტრესის ზემოქმედების შედეგად.

მეორე მნიშვნელოვანი მომენტი, რაზეც ჩვენი ექსპერიმენტები და ლიტერატურული მასალა მიუთითებს – აგრესიასა და ლოკომოციას შორის შეუღლების არსებობა წარმოადგენს. ლიტერატურულ წყაროებში ისიც კი არის აღნიშნული, რომ მოძრაობითი აქტივობისა და აგრესიული ქცევის დღე-ღამური რითმები თითქმის მთლიანად ემთხვევა ერთმანეთს (Кубынин 1988).

თუკი, ასე თუ ისე ნათელია აგონისტურ კონფლიქტში დამარცხებულ ინდივიდებში ლოკომოტორული აქტივობის შემცირების მიზეზები, მაინც გაურკვეველი რჩება დომინანტ ინდივიდებში მაღალი მოტორული აქტივობის განმაპირობებელი მექანიზმები. მოცემული ამოცანის გადასაწყვეტად ჩვენ შემდეგი მეთოდოლოგიური მიდგომა გამოვიყენეთ. საქმე ისაა, რომ სხვა ცხოველზე თავდასხმა არა მარტო აგრესიული ქცევის გამოვლენას წარმოადგენს, არამედ ამავდროულად – მოტორული აქტიცაა. შესაბამისად, თავდასხმის ლატენტური დროის დაბალი და თავდასხმის საერთო დროის მაღალი მაჩვენებლები, გარკვეული თვალსაზრისით, არაპირდაპირ, მაგრამ მაინც, შეიძლება მეტყველებდნენ ცხოველთა მაღალ საერთო მოტორულ აქტივობაზე. გამომდინარე აქედან, შეიძლებოდა გვეფიქრა, რომ მაღალაგრესიული ინდივიდები (ჩვენს შემთხვევაში – „აბსოლუტური" დომინანტები) აგრესიული ქცევისათვის დამახასიათებელი თავდასხმის ლატენტური და სუმარული დროის ზემოთ მოყვანილი თავისებურებებით იმიტომ ხასიათდებიან, რომ მათ მომატებული მოტორული აქტივობა გააჩნიათ. მითუმეტეს, რომ ლიტერატურაში პირდაპირ არის მითითება მომატებული მოძრაობითი აქტივობის როლზე აგრესიის ინდუქციის საქმეში (Кудрявцева, Ситников 1986). საკითხისადმი ამ მიდგომის ლოგიკას მივყავართ იმ აზრამდე, რომ აგრესიული ქცევა მეორადია და მაღალი მოტორული აქტივობითაა განპირობებული.

ჩვენ მიერ მიღებული მასალის ანალიზმა გვიჩვენა (იხ. სურათი 3.2.1 და 3.2.3), რომ თავდასხმის ლატენტური დრო „აბსოლუტურ" დომინანტებს, III ჯგუფის იმ წარმომადგენლებთან შედარებით, რომლებმაც მოცემულ კონკრეტულ შეტაკებაში გაიმარჯვეს, ყველა ტესტში სარწმუნოდ მცირე ჰქონდათ, თავდასხმის სუმარული დრო კი – მეტი (თუმცა, ეს უკანასკნელი სარწმუნო იყო მხოლოდ T_2 და T_3-ში). ეს ნიშნავს, რომ დომინანტები *თავიდანვე* განსხვავდებოდნენ ყველა სხვა ცხოველისაგან მომატებული აგრესიულობით. ამავე დროს, მოცემული დომინანტები ფონური (აგონისტურ კონფლიქტამდე) მოტორული აქტივობით, სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდნენ III ჯგუფში დაფიქსირებული რეზულტატისაგან.

მაშასადამე, ამ ფაქტებიდან გამომდინარე, შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ ცალკეულ ინდივიდთა მომატებული აგრესიულობა (შეფასებული თავდასხმის ლატენტური და სუმარული დროის მიხედვით) და საერთოდ, სხვა ინდივიდზე ხშირი და ინტენსიური თავდასხმა, როგორც მოტორული აქტი, არ წარმოადგენს საერთო მოტორული აქტივობის ზრდის პირდაპირ და უშუალო შედეგს.

ამავე დროს, ჩვენს ექსპერიმენტებში (ისევე, როგორც ლიტერატურაში) დადგენილი იქნა „აბსოლუტური" დომინანტების სარწმუნოდ მაღალი მოტორული აქტივობა სუბმისიურ ინდივიდებთან შედარებით (შეფასებული – „აქტივობის ბორბალში" მოძრაობის საერთო დროისა და საშუალო სიჩქარის მიხედვით), რაც ცალსახად მიუთითებს დადებითი კორელაციური კავშირის არსებობაზე აგრესიულობასა და მოტორულ აქტივობას შორის.

ვფიქრობთ, რომ მოცემული ფაქტები ა) აგრესია არ არის მაღალი მოტორული აქტივობის უშუალო შედეგი და ბ) მაღალ აგრესიულობასა და მაღალ მოტო-

რულ აქტივობას შორის არსებობს დადებითი კორელაცია არ ეწინააღმდეგება ერთმანეთს. უფრო მეტიც, მათი შეჯერება გვაძლევს საშუალებას დავასკვნათ, რომ მაღალაგრესიულ ინდივიდებში მომატებული ფონური მოტორული აქტივობა, თაედასხმის ლატენტური დროის დაბალი და სუმარული დროის მაღალი მახასიათებლები აგონისტური შეტაკებისას, შედეგია ჰომოლოგიური (თუ შეიძლება აქ ამ ტერმინის ხმარება) მექანიზმების არსებობისა, მოტივაციურ დონეზე მაინც. თუმცა თითოეული მათგანის კავშირი ამ მექანიზმებთან სხვადასხვა ძალისაა.

თუკი საკუთარი და ლიტერატურული წყაროების მიხედვით, ცალსახაა კავშირი (დადებითი კორელაციის სახით) აგრესიულ ქცევასა და ლოკომოტორულ აქტივობას, ასევე გარკვეულ ნეიროტრანსმიტერებსა და აგრესიულ ქცევას შორის, ლოგიკურია გვეფიქრა, რომ მოცემული ნეიროტრანსმიტერების კონცენტრაცია კორელირებს ლოკომოტორულ აქტივობასთანაც. მითუმეტეს, რომ დიდი ხანია დადგენილია ნორადრენალინისა და სხვა კატექოლამინების ლოკომოციაზე მასტიმულირებელი ეფექტი (Исмайлова 1992; Кулагин, Болондинский 1986; Морозов და თ.ა. 1983; Netter 1993).

ჰიპერაქტიურობითა და ყურადღების დეფიციტის სინდრომით (Attention Deficit Hyperactivity Disorder-ADHD) დაავადებულ ბავშვებში, რომელთაც აღენიშნებათ მოძრაობითი შეუკავებლობა, ნეგატივიზმი, შფოთვა, მომატებული აგზნებადობა და იმპულსურობა, აგრესიულობა (American Psychiatric Association 1994), ადგილი აქვს კატექოლამინთა ცვლის მოშლას, მათ სისხლში ნორადრენალინისა და ადრენალინის მაღალ ბაზალურ დონეს (Касатикова და თ.ა. 2000). სხვა კვლევებში ნაჩვენები იქნა, რომ ის ნივთიერებები, რომლებიც აძლიერებდნენ აგრესიულ ქცევას, უმრავლეს შემთხვევაში ზრდიდნენ ლოკომოტორულ აქტივობასაც (Вальдман, Пошивалов 1984; Липина და თ.ა. 1998).

პირიქით, სეროტონინისა და სხვა ტროფოტროფული რიგის ნივთიერებების მოქმედების შედეგად, ცხოველებში ადგილი ჰქონდა კატატონიისა და იმობილიზაციის სხვადასხვა ფორმების განვითარებას (ე.წ. დამცველობითი იმობილიზაცია, „ცხოველთა ჰიპნოზი", „მოჩვენებითი სიკვდილი" და სხვა) (Красноперов, Панченко 1991; Кудрявцева და თ.ა. 1989; Середенин და თ.ა. 2001; Серова და თ.ა. 1990), ზამთრის ძილსა და ჰიპობიოზს (Кулинский, Ольховский 1992). ამავე დროს, ანალოგიური ეფექტი ჰქონდა ადამიანთა თავის ტვინში ნორადრენალინისა და დოფამინის კონცენტრაციის დაცემას, რომელიც კორელირებს ფსიქიკური გაშეშების ფენომენთან (Медынская 2000). ამ შემთხვევაშიც ის ნივთიერებები, რომლებიც აქვეითებდნენ ცხოველთა აგრესიულობას, ხშირად ამცირებდნენ ცხოველთა ლოკომოციასაც (Вальдман, Пошивалов 1984). თუმცა, ზოგიერთი ტროფოტროფული რიგის ნივთიერება, მასტიმულირებლად მოქმედებს მოტორულ აქტივობაზე. მაგრამ ამ შემთხვევაში ეს არ არის მნიშვნელოვანი. მთავარი ისაა, რომ ნივთიერებები, რომლებიც აძლიერებენ აგრესიას – ამავდროულად ზრდიან მოტორულ აქტივობასაც.

თავი 11
აგრესიული ქცევის კოგნიტური კორელატები

აგრესიული ქცევის პროცესში კოგნიტური პროცესების როლი უმნიშვნელოვანესია. ამის მიზეზია არა მარტო ის, რომ მხოლოდ ყველაზე პრიმიტიულ ცხოველთა ქცევის ორგანიზაციაში ამ მექანიზმებს არ უკავიათ წამყვანი როლი (ეს ხომ ისედაც ნათელია), არამედ უპირველეს ყოვლისა ის, რომ თავად აგრესიულობის თვისების ჩამოყალიბება ბაზირებულია პერცეპციული და აზროვნებითი პროცესების ისეთ ორგანიზაციაზე, რომელიც გამოიხატება აგრესიის გამომწვევ სიგნალთა დიდი რაოდენობის არსებობაში და მრავალი სიტუაციის ინტერპრეტაციაში, როგორც მოცემული ორგანიზმისათვის საშიში (Baron & Richardson, 2004; Berkowitz 2002). ამიტომ, პირობითად ნეიტრალური სიგნალებიც, აგრესიული ორგანიზმის მიერ ხშირად აღიქმებიან, როგორც მუქარის შემქმნელი.

ნათელია, რომ აზროვნების პროცესის როლი აგრესიის განვითარებაში ძალიან დიდია. თანაც, ზოგჯერ აზროვნებითი პროცესის გარკვეულ ორგანიზაციას ძალუძს აგრესიული პიროვნების ჩამოყალიბება წინა თავებში აღწერილი ბიოლოგიური ინდუქტორების ცვლილების გარეშეც. თუმცა, უმრაელეს შემთხვევაში, კოგნიტური პროცესები ზემოქმედებენ და ცვლიან ინდივიდის ნევროლოგიური პროცესების მიმდინარეობას და პირიქით (Diamond 2002: Lee & Hoaken 2007).

საკმაოდ საინტერესოა გამოკვლევები, სადაც შეფასებული იქნა კავშირი გონებრივ განვითარებასა და აგრესიულობას შორის (სამწუხაროდ, ზოგჯერ ეს სტატიები სტატისტიკური ანალიზის გარეშეა მოყვანილი, რაც ალბათ, უდიდეს ნონსენსს წარმოადგენს). განსაკუთრებით საინტერესოა სკოლამდელ ბავშვებზე შესრულებული გამოკვლევები. საქმე ისაა, რომ ამ ასაკში ამა თუ იმ ქცევის ფორმირებაში მონაწილე გენეტიკური კომპონენტა ბევრად უფრო მეტია, ვიდრე სკოლაში შესვლის პირველ წელს (Малых 2004). ქცევის ფორმირების პროცესზე გარემო ფაქტორების როლი სკოლაში შესვლის შემდეგ, რომ მართლაც იზრდება, ეს კარგად იქნა ნაჩვენები ნიდერლანდურ შერჩევითობაზე ჩატარებულ გამოკვლევაში. კერძოდ, ნანახი იქნა, რომ ნიდერლანდებში, დანარჩენ მსოფლიოში ჩატარებული ანალოგიური გამოკვლევების დიდი ნაწილისაგან განსხვავე-

ბით, გენეტიკური კომპონენტის როლი ქცევაში მცირდებოდა არა ≈ 6-7 წლის ასაკის ბავშვებში, არამედ 5 წლისებში (Boomsma & van Baal 1998). ცნობილია, რომ სწორედ ამ ასაკში შეჰყავთ ნიდერლანდებში ბავშვები სკოლაში.

ყოველივე ზემოთქმულის საფუძველზე ნათელია, რომ სკოლამდელ ბავშვთა აგრესიულობის შესწავლა უკეთ გამოავლენდა აგრესიულობის გენეტიკური კომპონენტის დამოკიდებულებას კოგნიტურ ფუნქციებზე.

კერძოდ, ამ ტიპის გამოკვლევაში ნანახი იქნა, რომ არააგრესიულ ბავშვებში გონებრივი განვითარების დონე უფრო მაღალი იყო ვიდრე აგრესიულებში (Колосова 2006). მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული მრავალ სხვა გამოკვლევაშიც. მაგალითად, სამხედრო კურსანტებშიც დაფიქსირდა, რომ მტრულობა უარყოფითად კორელირებდა ინტელექტთან (Васильева, Радишевская 2005).

თუმცა, თუ დავუბრუნდებით სკოლამდელ ბავშვებში აგრესიულობის შესახებ სტატიას ვნახავთ, რომ აგრესიულ ინდივიდთა შორის ბევრი იყო ფიზიკური დეფექტების, სხვადასხვა ორგანული დაზიანებებისა და დაავადებების მქონე ბავშვები (უნდა ვიფიქროთ, რომ ეს დაზიანებები არ იყო მძიმე) (Колосова 2006). ამ ბავშვებში აგრესიულობა მათი დეფექტების ერთგვარ კომპენსაციას წარმოადგენდა (ამ პრობლემას ჩვენ შევეხეთ, როდესაც აგრესიის ფსიქოლოგიურ ადაპტაციურ ფუნქციაზე ვსაუბრობდით). ამ ფაქტების ანალიზის შედეგად შეგვიძლია გამოვთქვათ ვარაუდი, რომ გარკვეული ინტელექტუალური დეფიციტი (რასაკვირველია, კლინიკური ხასიათის დარღვევებზე არ გვაქვს საუბარი), რომელიც ნანახი იქნა აგრესიულ ბავშვთა ნაწილში, აგრესიის გენეზისში მონაწილეობს არა მარტო მათ ქცევაზე გონებრივი კონტროლის შემცირების გზით, არამედ იმითაც, რომ ასეთი ბავშვები სწორედ აგრესიული ქცევით ცდილობენ აღნიშნული დეფიციტის კომპენსირებას.

კოგნიტური პროცესების ფუნქციონირება პირდაპირ კავშირშია აგრესიის ხასიათთან. ეს კანონზომიერება, განსაკუთრებით ნათლად, ადამიანის ქცევის შემთხვევაში შეინიშნება. როგორც მონოგრაფიის პირველ თავებში იქნა აღნიშნული, ემოციური აგრესია კოგნიტური პროცესების მინიმალურ მონაწილეობას გულისხმობს. უფრო მეტიც, ამ ტიპის ემოციები ხშირად არარაციონალურ საქციელს „ჩაადენინებენ" ინდივიდს, რაც საბოლოო ჯამში ხშირად, ამცირებს ორგანიზმის ადაპტაციას. ინსტრუმენტული აგრესიის შემთხვევაში კი კოგნიტური კომპონენტი წინ არის წამონეული. როგორც ავტორები შენიშნავენ, ეს აგრესია „კოგნიტურად გააზრებულია" (Gerrig & Zimbardo 2004). ადამიანები გეგმავენ და ფიქრობენ აგრესიულ და ძალადობრივ ქმედებაზე, რათა მიაღწიონ გარკვეულ მიზანს.

ასევე ცნობილია, რომ ინდივიდებს რომლებიც იმპულსური აგრესიის მაღალი დონით ხასიათდებიან, აღენიშნებათ მეტყველებისა და ინტელექტის უფრო დაბალი განვითარება, ვიდრე ინსტრუმენტული აგრესიის მაღალი დონის მქონე პირებს (Barratt და თ.ა 1997b; Stanford და თ.ა. 2003a). ვფიქრობთ, რომ ეს გამოწ-

ვეულია არა მარტო იმით, რომ ინტელექტის სირთულე კორელირებს საკუთარი ემოციების კარგ კონტროლთან, არამედ იმ მომენტებით, რომლებიც აგრესიული ქცევის კლასიფიკაციისადმი მიძღვნილ თავში განვიხილეთ. კერძოდ, საუბარია ინსტრუმენტული აგრესიის ფენომენზე, რომელიც ხშირად (თუმცა, არა ყოველთვის!) დომინირებისა და ლიდერობის, როგორც მოვლენის *ფუნქციას* წარმოადგენს. თანაც, ლიდერად გახდომის ალბათობა, საზოგადოებათა უმრავლესობაში, დადებითად კორელირებს ინდივიდის კოგნიტურ ფუნქციებთან.

თუმცა, უნდა აღვნიშნოთ, რომ კავშირი ინდივიდის კოგნიტურ მახასიათებლებსა და აგრესიის ხარისხს შორის არ არის ისეთივე მტკიცე, როგორც კავშირი აგრესიულობასა და პიროვნების ხასიათის თავისებურებებს შორის.

თავი 12

აგრესიული ქცევა და სტრესზე რეაგირების ტრიადული მოდელი

მოცემულ თავში ჩვენ შევეცდებით ლიტერატურაში არსებული და საკუთარი მასალის ანალიზის შედეგად სტრესზე ორგანიზმების რეაგირების ახალი მოდელის მოწოდებას.

რაში მდგომარეობს წინა თავებში აღნიშნული ნეიროტრანსმიტერების ზეგავლენით, ლოკომოტორული აქტივობისა და აგრესიული ქცევის ერთმიმართულებრივი ცვლილების ბიოლოგიური არსი? რა მექანიზმები აპირობებენ ამ ორი, სრულიად განსხვავებული მოვლენის (აგრესიისა და ლოკომოციის) ერთგვარ შეუღლებას?

აქ აუცილებელია, ერთი მეთოდოლოგიური ხასიათის გადახვევის გაკეთება.

იმ ნეიროტრანსმიტერებისა თუ ჰორმონების გარკვევა, რომლებიც აგრესიულ ქცევას აპირობებენ, ამოცანის მხოლოდ ერთი ნაწილია. მითუმეტეს თუ გავითვალისწინებთ ასეთ ნივთიერებათა საკმაოდ გრძელ სიას. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ამ სიაში უამრავი ნივთიერება შედის, მათ შორის, მიკროელემენტებიც კი (Henrotte და თ.ა. 1997).

ამიტომ ჩვენ მიერ ამოცანის დასმისას, მარტო ერთი გზით არ წავსულვართ, ანუ უბრალოდ აგრესიული ქცევის ინდუქტორს კი არ ვეძებდით, არამედ შევეცადეთ იმ მდგომარეობების დროს, როდესაც აგრესია – ადაპტაციური მოვლენაა, გამოყოფილი ნივთიერებების სპექტრიდან, გვეპოვა ის ინგრედიენტი, რომელიც იწვევდა აგრესიულ ქცევას. თანაც, რაც მთავარია, ამ ნივთიერების მოქმედებით უნდა გამოვლენილიყო აგრესიული ქცევისათვის დამახასიათებელი და აუცილებელი ყველა კორელატი – ემოციური, ვეგეტატიური, ლოკომოტორული. მოცემული ნივთიერება ასევე წამყვანი უნდა ყოფილიყო დომინანტური ქცევის რეალიზაციაშიც. ეს გზა უფრო ლოგიკური და პროდუქტიულია. მითუმეტეს, რომ ასეთი მიდგომის გამოყენებით აგრესიის ნეირომედიატორული და ჰორმონული მექანიზმები არავის შეუსწავლია.

როგორც ასევე აღვნიშნეთ – აგრესიის კვლევისას ადაპტაციაზე ყურადღების გამახვილება, არ წარმოადგენს ჩვენს ახირებას. ევოლუციურად, ნებისმიერი ქცევის ფუნქციის არსი – ორგანიზმის მაქსიმალურ ადაპტაციას წარმოადგენს. ეს უკანასკნელი კი მის გადარჩენასთანაც არის დაკავშირებული და შთამომავლობის დატოვებასთანაც.

მიღებული რეზულტატების ინტერპრეტაციაში, და საერთოდ ამა თუ იმ მოვლენის განსაზღვრის საქმეში, ადაპტაციის წამყვან როლზე ზემოთ უკვე იყო საუბარი. აქ არაფერია გასაკვირი. აგრესიულ ქცევასთან, როგორც ადაპტაციური ფენომენის ნაწილთან დაკავშირებული საყოველთაოდ გავრცელებული მოსაზრების გარდა არსებობს უფრო ზოგადი ხასიათის მოსაზრებებიც. როგორც ლიტერატურიდანაა ცნობილი: ერთადერთი საფუძველი ისეთი სამეცნიერო კონცეფციებისა და თეორიების კონსტრუირებისათვის, რომლებშიც ადამიანის (და საერთოდ ცოცხალი ორგანიზმების) ამა თუ იმ საქმიანობისა და ქცევის პრინციპები განიხილება (ჩვენს შემთხვევაში – აგრესიული ქცევის), შეიძლება იყოს მხოლოდ და მხოლოდ მისი განვითარების თეორია, თავის აუცილებელ ნაწილთან – ადაპტაციის თეორიასთან ერთად (Павлов და თ.ა. 2001). ნიკ ტინბერგენის აზრით, ნებისმიერი ბიოლოგიური ფენომენის ანალიზი იქნება არასრულყოფილი თუკი არ იქნა გაცემული პასუხი ოთხ უმნიშვნელოვანეს კითხვაზე: ამ ფენომენის მექანიზმებზე, ონტოგენეზზე, *ადაპტაციურ როლსა* და ევოლუციურ ისტორიაზე (Tinbergen 1993). როგორც ვხედავთ, ადაპტაციის ცენტრალურ პუნქტად გამოყვანა მართლაც არ არის მარტო ჩვენი ახირება.

მდგომარეობა, რომლის დროსაც აგრესიულ ქცევას ადაპტაციური ფუნქცია შეიძლება გააჩნდეს – ემოციური სტრესია. როგორც ცნობილია, აგრესიული ქცევა, უმრავლეს შემთხვევაში, არ წარმოადგენს სპონტანურ, თავისთავად აქტს – იგი კონკრეტული მიზეზებითაა გამოწვეული. ასეთ მიზეზად ფრუსტრაცია შეიძლება იყოს. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, სამეცნიერო წრეებში საკმაო გავრცელება აქვს დოლარდის „ფრუსტრაცია-აგრესიის" თეორიას (Baron & Richardson, 2004). მოცემული თეორიის გარდა, როზენცვაიგის მიერ მოცემული ფრუსტრაციის გამომწვევი მიზეზების და პირობების კლასიფიკაციის გამოყენებაც შეიძლება. მისი აზრით, ფრუსტრაციის განვითარების მექანიზმში სამი მომენტი მონაწილეობს – გასაჭირი (privation), დანაკლისი (deprivation) და კონფლიქტი. გასაგებია, რომ აგრესია ფრუსტრაციის შედეგია (Tolle 1999). განსაკუთრებით კარგად ჩანს ეს კავშირი ცხოველებში, რომლებსაც ადამიანთან შედარებით, ნაკლებად რთული ემოციური სამყარო გააჩნიათ. ამაღე დროს, ფრუსტრატორის მოქმედება ემოციური სტრესის განვითარებას იწვევს და ფრუსტრაცია ემოციური სტრესის პირველადი რგოლია (Маєв და თ.ა. 2002). ასეთივე სახისაა კავშირი, სტრესსა და შიშს შორისაც. კერძოდ, მკვლევარები შიშის რეფლექსს სტრესული რეაქტიულობის ქცევით მარკერად მიიჩნევენ (Амстиславский და თ.ა. 1998; Бузусва და თ.ა. 2002). მაშასადამე, აგრესიასა და ემოციურ სტრესს შორის კავშირის არსებობა, ფრუსტრატორის მოქმედებითაა გამოწვეული. თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ აგრესიული ურთიერთობების განვითარება, თავის მხრივ, მიზეზია, კონფლიქტის ორივე მონაწილეში სტრესრეაქციის გამოწვევისა (შესაძლებელია, თავდაპირველი ფრუსტრატორის მოქმედების შენყვეტის მიუხედავად) (Кудрявцева და თ.ა. 1994). უფრო მეტიც, რიგ კვლევებში, ემოციური სტრესის *ფიზიოლოგიურად ადეკვატურ მოდელად*, ბუ-

ნებრივი ზოოსოციალური კონფლიქტური (აგრესიული) ურთიერთქმედებაა დასახელებული (Юматов და თ.ა. 1988). როგორც ვხედავთ აგრესიისა და ემოციური სტრესის ურთიერთკავშირი – მრავალმხრივი და მტკიცეა.

ემოციური სტრესის გამომწვევი ფაქტორებისადმი ადაპტაცია გულისხმობს როგორც ქცევით, ასევე ფიზიოლოგიურ და ფსიქიკურ რეაქციებსაც. აგრესიას, როგორც ქცევითი ადაპტაციის (ადამიანის შემთხვევაში კი ფსიქიკური ადაპტაციისაც) ფუნქციის მატარებელს – შესაბამისი ფიზიოლოგიური (ვეგეტატიურ-ნეიროტრანსმიტერულ-ჰორმონული) კორელატებიც უნდა გააჩნდეს, ანუ ის კორელატები, რომლებიც მოახდენენ სტრესორისადმი (ფრუსტრატორისადმი) ადაპტაციისათვის აუცილებელი ქცევითი აქტების განხორციელების ფიზიოლოგიურ უზრუნველყოფას.

ცნობილია, რომ სტრესორები, სხვადასხვა გენეზის შეიძლება იყვნენ. მათ შორის ისეთებიც, რომლებისადმი ადაპტაციაც შეუძლებელია აქტიური მოძრაობითი კომპონენტის – „ბრძოლისა" და „გაქცევის" გარეშე. სტრეს-რეაქციის დროს, ორგანიზმში მიმდინარე მეტაბოლური და ვეგეტატიური ძვრების ანალიზი აჩვენებს (Чичинадзе 2000), რომ ისინი სწორედ აქტიური მოძრაობითი რეაგირებისათვის არიან აუცილებელნი (რასაც ადგილი აქვს ბრძოლისა და გაქცევის დროს). სხვა ახსნა ამ ძვრებს არ შეიძლება ჰქონდეს.

როგორც ცნობილია, ემოციურ სტრესზე რეაგირების სამი მოდელი არსებობს: „ბრძოლის", „გაქცევისა" და „მოჩვენებით სიკვდილის" (კატატონია). აქედან, მხოლოდ პირველი ორი რეაქციაა დაკავშირებული ორგანიზმის ფიზიოლოგიური ფუნქციების სტრესულ მობილიზაციასთან, ხოლო მესამე რეაქცია, თავისი ბუნებით, ახლოსაა ტოლერანტული ადაპტაციის მოდელებთან. „ბრძოლა/გაქცევის" რეაქციებს, ჯერ კიდევ უ. ქენონის დროიდან, აქტიურ-თავდაცვით ქცევას მიაკუთვნებენ (Шаляпина 1996), ხოლო „მოჩვენებით სიკვდილს" კი – პასიურ-თავდაცვით ქცევას. აგრესიულობა, სწორედ „ბრძოლის" ტიპის რეაგირებასთანაა დაკავშირებული.

მივიჩნევთ, რომ გარკვეული ტიპის სტრესორებით გამოწვეულ ემოციურ სტრესზე რეაგირების „ბრძოლის" რეაქცია და ფრუსტრატორთა მოქმედებით ინდუცირებული აგრესიული ქცევა ფაქტობრივად იდენტურ მოვლენებს წარმოადგენენ. თუკი ეს მართლაც ასეა, მათი იდენტურობა მხოლოდ ეთოლოგიურ ჭრილში კი არ უნდა ვლინდებოდეს, არამედ ემოციურ და ფიზიოლოგიურ ასპექტებშიც. მაშასადამე, ამ ორი მოვლენის ემოციური, ვეგეტატიური, მეტაბოლური, ბიოქიმიური, ლოკომოტორული კორელატები ასევე უნდა ემთხვეოდნენ ერთმანეთს. აგრესიის ზემოთ მოყვანილი კორელატები (ცენტრალურად – ტვინში ნორადრენალინის კონცენტრაციისა და ნორადრენალინ/სეროტონინის ფარდობის მაღალი მაჩვენებლები; პერიფერიულად – სიმპათო-ადრენული სისტემის უპირატესად მედიატორული ნაწილის აქტივაცია; ლოკომოტორული აქტივობის მაღალი მაჩვენებლები; განრისხების ემოციური რეაქცია და მრავალი სხვა) ფაქტობრივად ანალოგიურია იმისა, რასაც ადგილი აქვს ემოციური სტრესის დროს.

პირველ რიგში, ეს ეხება სიმპათო-ადრენული სისტემის უპირატესად მედიატორული ნაწილის აგზნებას. ეს სისტემა მართლაც, რომ „ბრძოლისათვის" არის შექმნილი და აქედან გამომდინარე აგრესიული ქცევისათვისაც. იგი არა მარტო ფიზიოლოგიურად ამზადებს ორგანიზმს, არამედ ემოციურადაც განაწყობს მას ბრძოლისათვის.

ის ფაქტი, რომ ჩვენს ექსპერიმენტებში დომინანტ თაგვებში ნორადრენალინის კონცენტრაცია სარწმუნოდ უფრო მაღალი იყო ვიდრე დანარჩენებში და განსაკუთრებით სუბმისიურ თაგვთა ჯგუფში – მეტყველებს იმაზე, რომ დომინირება უპირატესად დაკავშირებულია ნორადრენერგულ რეაგირებასთან. საინტერესოა, რომ სუბმისიურ თაგვებში ნორადრენალინის კონცენტრაცია სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა, „გარდამავალ" ცხოველთა ჯგუფში ამავე პარამეტრის სიდიდისაგან. ამ უკანასკნელში კი ბევრი იყო არა უბრალოდ დაბალაგრესიული ცხოველები, არამედ ისეთებიც, რომლებიც საერთოდ არ ავლენდნენ აგრესიულობას. თავისთავად, ასეთი ქცევის ცხოველი, პოპულაციაში პრაქტიკულად ვერასოდეს გახდება დომინანტი. ეს მხოლოდ იმ შემთხვევაში შეიძლება მოხდეს, თუკი გარშემო ყველა სუბმისიური ქცევის იქნება. ამ პოზიციიდან გასაგები ხდება, ჩვენს ექსპერიმენტებში მიღებული რეზულტატი: სუბორდინანტ ცხოველთა ორ ჯგუფს შორის (სუბმისიურებსა და „გარდამავლებს") ნორადრენალინის კონცენტრაციის სარწმუნო განსხვავების არარსებობა – ეს უკანასკნელი, ხომ დომინირების ჩამოყალიბებაში იღებს მონაწილეობას. დომინირება კი თვისებაა, რომელიც პრაქტიკულად არც ერთ მათგანს არ ახასიათებს. საზოგადოდ, რომ დომინირება (უფრო ზუსტად, დომინირებისკენ ლტოლვის ერთგვარი ტენდენცია) მართლაც განსხვავებული ფენომენია და შესაბამისად, დომინანტებად შემთხვევითი ცხოველები იშვიათად ხდებიან – ლიტერატურული მონაცემებიც ადასტურებენ. კერძოდ, ნანახი იქნა, რომ ორი დომინანტის მამრის ერთ გალიაში მოხვედრის შემთხვევაში იერარქია შესაძლებელია არც კი შეიქმნას. ორივე ცხოველი შეეცდება დომინანტად გახდომას, რაც ორივეს ქრონიკული სტრესის პირობებში ამყოფებს. შედეგად კი წონაში კლება და სტრესისათვის დამახასიათებელი სხვა მოვლენები მოჰყვება (Giammanco და თ.ა. 2005).

როგორც ზემოთ მოყვანილი ფაქტებიდან ჩანს, აგრესია ფაქტობრივად წარმოადგენს, ემოციური სტრესის საპასუხოდ განვითარებული სამი ქცევითი სტრატეგიიდან („ბრძოლა", „გაქცევა", „მოჩვენებითი სიკვდილი") ერთ-ერთს, კერძოდ „ბრძოლის" გამოვლინებას. სწორედ ასე პასუხობენ მაღალაგრესიული და დომინანტი ორგანიზმები. მოცემულ სქემაში კარგად ეწერება სუბმისიური და არააგრესიული ცხოველების არსებობაც, რომლებსაც, როგორც ზემოთ ვანახეთ, აგონისტური შეტაკების დროს (და შემდეგაც) კატატონიურის მსგავსი რეაქციები უვითარდებათ. სტრეს-რეაქციის კიდევ ერთი გამოვლინება – „მოჩვენებითი სიკვდილი" კი, ცალსახად კატატონიური რეაქციაა (Kempinsky 1997; Krystal 2002). დაბალაგრესიული, სუბმისიური ინდივიდები, ისევე როგორც კატატონიური რეაქციების მქონე ორგანიზმები ხასიათდებიან იდენტური კორე-

ლატებით – პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის აგზნებით, ტროფოტროფული ჰუმორული გავლენების (სეროტონინერგული და სხვა) სიჭარბით, დაბალი ლოკომოციით (როგორც სტრესის დროს, ისე ნორმაში), შიში-შფოთვის რეაქციით, ხშირად ჰიპოფიზურ-ადრენოკორტიკალური სისტემის მომატებული აქტივობით (de Almeida და თ.ა. 2005; Asberg 1994; Brown & Linnoila 1990; Caramaschi და თ.ა. 2007; Chiavegatto & Nelson 2003; Coccaro 1989; Coccaro და თ.ა. 1996; Ely 1995; Ferrari და თ.ა. 2005; Miczek და თ.ა. 1994b; Moffitt და თ.ა. 1998; Popova და თ.ა. 2005; Saudou და თ.ა. 1994; Summers & Winberg 2006; Wall და თ.ა. 2004; Дюжиков და თ.ა. 1987; Вальдман და თ.ა. 1979; Васильев, Чугунов 1985; Дубровина, Лоскутова 2003; Кассиль 1983; Кудрявцева, Бакштановская 1991; Кудрявцева და თ.ა. 1989; Кудрявцева და თ.ა. 1994; Кулагин, Болондинский 1986).

როგორც შესაბამის თავში აღვნიშნეთ, ლიტერატურულ მონაცემებთან ერთად, საკუთარმა გამოკვლევებმაც გვანახეს სეროტონინის მნიშვნელოვანი როლი არააგრესიული ქცევის ჩამოყალიბებაში. სწორედ ამის დადასტურებას წარმოადგენს სუბმისიური ჯგუფის თაგვების ჰიპოთალამუსში მოცემული ნეირომედიატორის სარწმუნოდ უფრო მაღალი დონე „აბსოლუტურ" დომინანტებთან შედარებით. ჩვენ გამოკვლევებში ყველაზე საინტერესო სხვა დეტალია: სტატისტიკურმა ანალიზმა აჩვენა, რომ სუბმისიური და „გარდამავალი" ჯგუფის თაგვებში სეროტონინის კონცენტრაცია სარწმუნოდ განსხვავდებოდა ერთმანეთისაგან და სუბმისიურებში უფრო დაბალი იყო. თავად ამ განსხვავების არსებობის ფაქტი მიუთითებს იმაზე, რომ, როგორც ჩანს, სეროტონინერგული მექანიზმები მონაწილეობენ დამორჩილებული ქცევის ჩამოყალიბებაში. როგორც დომინირება დავუკავშირეთ ნორადრენალინის კონცენტრაციას და „აბსოლუტურ" დომინანტებში მისი კონცენტრაცია სარწმუნოდ განსხვავდებოდა სუბმისიურ და „გარდამავალ" ცხოველთა მახასიათებლებისაგან, ასევე დამორჩილებულობა დაკავშირებულია სეროტონინთან და შესაბამისად სუბმისიურ ცხოველებში მისი კონცენტრაცია სარწმუნოდ მეტია ვიდრე დომინანტებში და „გარდამავლებში". უკანასკნელი ორი ჯგუფი ერთმანეთისაგან არ განსხვავდება სეროტონინის კონცენტრაციით (მსგავსად იმისა, რომ ნორადრენალინის კონცენტრაციის მიხედვით არ არსებობს სარწმუნო სხვაობა სუბმისიურ და „გარდამავალ" ჯგუფებს შორის). ეს ლოგიკურიცაა – თუკი სეროტონინი დამორჩილებულობას განსაზღვრავს, არც „გარდამავალი" და მითუმეტეს, არც დომინანტთა ჯგუფის წევრები ამ თვისებით (რომელიც პერმანენტულ დამარცხებასთანაა დაკავშირებული, ისევე როგორც დომინირება – პერმანენტულ გამარჯვებასთან) არ ხასიათდებიან. ჩვენი მოცემული მოსაზრება, გარკვეული (მართალია, არაპირდაპირი) ლიტერატურული მონაცემებითაც დასტურდება. ერთ-ერთი კვლევის მიხედვით, დამცველობითი რეაქციის უნარის გადაცემა განპირობებულია სეროტონინის 1A ტიპის რეცეპტორთა რაოდენობის გენეტიკურად დეტერმინირებული შემცირებით (Корочкин 2000). სხვა სტატიებში ხაზგასმულია, რომ შფოთვა, რომელიც ზოოსოციალური ემოციურ-სტრესული

რეაქციის საფუძველზე ყალიბდება, ითრევს წინა ჰიპოთალამუსის არა კატექოლამინ- ან გლუტამატ-, არამედ სეროტონინ- და გაემ-ერგულ მედიატორულ სისტემებს (Гапанаенко 2001). თუ გავითვალისწინებთ, რომ შფოთვა შიშის ფაქტორია (Гапанаенко 2000), ხოლო ძლიერი შიში კი დამორჩილებული ცხოველებისათვისაა დამახასიათებელი, გასაგები ხდება, რომ მოცემული მონაცემები ადასტურებენ ჩვენს მოსაზრებებს.

მაშასადამე, მაღალაგრესიულ, დომინანტ ინდივიდებს, ემოციური სტრესისას სტრეს-რეაქციის „ბრძოლის" სტრატეგია შეესაბამება; სუბმისიურ, დაბალაგრესიულ ინდივიდებს კი – „მოჩვენებითი სიკვდილის" სტრატეგია და კატატონია. როგორც ვხედავთ, მაღალაგრესიული, დომინანტი ორგანიზმები მიეკუთვნებიან ნორადრენერგული რეაგირების ტიპს, ხოლო დაბალაგრესიული, სუბმისიური ინდივიდები რეაგირების სეროტონინერგულ ტიპს.

როგორც აღვნიშნეთ, ჩვენს კვლევებში მიღებულ მონაცემებში ჰიპოთალამუსში ნორადრენალინის მიხედვით სუბმისიურ და „გარდამავალ" ჯგუფებს, ხოლო ჰიპოთალამუსში სეროტონინის მიხედვით – დომინანტ და „გარდამავალ" ჯგუფებს შორის სხვაობა სტატისტიკურად სარწმუნო არ იყო. ჩვენ კი გვინდოდა ისეთი პარამეტრის პოვნა, რომლის მიხედვითაც ყველა ჯგუფი ერთმანეთისაგან სარწმუნოდ იქნებოდა განსხვავებული. გამოვედით რა იმ ცნობილი მოსაზრებიდან, რომ თითოეული ქცევის პატერნის (შიშის, აგრესიის, საორიენტაციო-კვლევითი აქტივობის) ბიოლოგიური არსი და ამა თუ იმ ქცევითი ეფექტის გამოვლენის ძალა დამოკიდებულია ნეირომედიატორთა კომპლექსის აქტივობათა შეფარდებაზე (Кулагин, Болондинский 1986), ჩვენ შემოვიტანეთ ნორადრენალინისა და სეროტონინის კონცენტრაციის ციფრობრივი მახასიათებლების ფარდობის კოეფიციენტი (ნა/სე). სწორედ ნა/სე აღმოჩნდა ის მახასიათებელი, რომლის მიხედვითაც სამივე ჯგუფი სარწმუნოდ განსხვავდებოდა ერთმანეთისაგან. რაც ცალსახად იმის მანიშნებელია, რომ სწორედ ამ პარამეტრის სიდიდე განსაზღვრავს იმას, თუ რომელ ჯგუფში მოხვდება ცხოველი (I, II თუ III-ში), ანუ როგორ ქცევას გამოავლენს იგი – დომინანტურს, სუბმისიურს თუ კიდევ რაიმე სხვას. თუმცა, მოცემულ კოეფიციენტთან ერთად, ნეიროტრანსმიტერთა კონცენტრაციის აბსოლუტური სიდიდეების მნიშვნელობაც უნდა გვახსოვდეს. ფაქტია, რომ ჩვენი კვლევების მიხედვით, ინდივიდები ტვინის სტრუქტურებში ნორადრენალინის დაბალი კონცენტრაციით – ვერ ხდებიან დომინანტები, ისევე, როგორც ორგანიზმები სეროტონინის დაბალი კონცენტრაციით – სუბმისიური ცხოველები.

აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ლიტერატურაში ფართოდ გავრცელებული იდეა კატექოლამინერგულ და სეროტონინერგულ მექანიზმებს შორის რეციპროკული დამოკიდებულების არსებობის შესახებ (Громова, Семенова 1989), სავარაუდოდ, ყოველთვის მკაცრად კორექტული არ არის. კენდელის τ კოეფიციენტის გამოყენებით ჩვენ მიერ შეფასებულ ნორადრენალინისა და სეროტონინის კონცენტრაციებს შორის სარწმუნო კორელაციას – არც დადებითს და არც

უარყოფითს, ადგილი არ ჰქონდა ცხოველთა არც ერთ ჯგუფში, არადა რეციპროკულობის იდეიდან გამომდინარეობს მათ შორის უარყოფითი კორელაციის არსებობის შესაძლებლობა.

მიუხედავად ზემოთ მოყვანილი ნიუანსებისა ნათელია, რომ დომინანტი ცხოველები სტრესზე რეაგირების ნორადრენერგულ ტიპს მიეკუთვნებიან, ხოლო სუბმისიური ცხოველები კი – ტროფოტროპულს. ეს ყოველივე კარგად ეთანხმება სტრესზე რეაგირების ლიტერატურაში ცნობილ პრინციპულად დიქოტომიურ მოდელებს, რომლებიც გარდა კლასიკური სქემისა – სიმპათიკოტონიკები/პარასიმპათიკოტონიკები (Сапсомирский 2001), წარმოდგენილია აგრეთვე კატექოლამინერგულ/ტროფოტროფული (სეროტონინ- და ქოლინერგული) (Anderson & Summers 2007; Koolhaas და თ.ა. 1999; Tecott & Barondes 1996; Базян 1999; Боголенов და თ.ა. 2001; Герштейн 2001; Кудрявцева და თ.ა. 2004), სიმპათიკური/ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზო-ადრენოკორტიკალური (Ely 1995; Пшенникова 2001), ნორადრენერგული/ადრენერგული (Netter 1993; Васильев, Чугунов 1985; Горбунова 2000) მოდელებით. მაგრამ არსებობენ ინდივიდები, რომლებმაც ჩვენ შრომაში მიიღეს „გარდამავლების" სახელწოდება, ზოგიერთ სხვა გამოკვლევაში (რომელშიც პოპულაციურ სტრუქტურებს სწავლობდნენ) – სუბდომინანტების, ხოლო ზოგან კი სუბორდინანტების სახელწოდებით არიან ცნობილი. ამ ტერმინებს შორის არსებული, სერიოზული შინაარსობრივი სხვაობის მიუხედავად, ერთი რამ ფაქტია – პოპულაციაში ყოველთვის არსებობენ ინდივიდები, რომლებიც არც დომინანტებს მიეკუთვნებიან და არც პერმანენტულად დამორჩილებულ ორგანიზმებს, ისინი პოპულაციური იერარქიული კიბის შუაში დგანან და თანაც, შეადგენენ უმრავლესობას. სტრესზე რეაგირების რომელ ტიპს უნდა მივაკუთვნოთ ასეთი ქცევა? სწორედ ამ პრობლემის გადაწყვეტა განვიზრახეთ ჩვენ.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, „გარდამავალ" ცხოველთა ჯგუფის წევრებს ჰიპოთალამუსში ნორადრენალინის კონცენტრაცია სარწმუნოდ უფრო მცირე ჰქონდათ, ვიდრე დომინანტებს, მაგრამ სუბმისიურებისაგან ისინი ამ პარამეტრით სარწმუნოდ არ გამოირჩეოდნენ; ნეიროტრანსმიტერ სეროტონინის შემთხვევაში აღინიშნებოდა სრულიად საწინააღმდეგო სურათი – სუბმისიური ჯგუფის წევრებთან შედარებით, მათ ამ ნეირომედიატორის უფრო დაბალი კონცენტრაცია გააჩნდათ, მაგრამ დომინანტებში დაფიქსირებული დონისაგან, ეს კონცენტრაცია სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა. უკვე ეს ფაქტები მიუთითებენ, რომ „გარდამავალი" ჯგუფი რაღაც უბრალო შუალედური ჯგუფი კი არ არის, არამედ თავად წარმოადგენს სრულიად დამოუკიდებელ ჯგუფს – თავისი სპეციფიკური თავისებურებებით. მაგრამ მოცემული ორი პარამეტრით შეუძლებელი იყო „გარდამავალი" ჯგუფის სპეციფიკურობის არსის ახსნა და სტრესზე რეაგირების რომელიმე მოდელთან მისი კავშირის დადგენა.

მოცემული პრობლემის ამოხსნა შესაძლებელი გახდა, შემდეგი მოსაზრებებიდან გამომდინარე:

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, აგრესიული ქცევის ნეიროქიმიური და ჰორმონული მექანიზმებისადმი მიძღვნილ თავში, ჯერ კიდევ XX საუკუნის 50-იანი წლების შუახანებში D.H. Funkenstein-მა ჩამოაყალიბა კონცეფცია, რომლის მიხედვითაც ის ფსიქოლოგიური სტრესები, რომლებიც დაკავშირებულია გარე აფექტური გამოვლინებების შეკავებასთან (შიში, შფოთვა, დეპრესია), დამოკიდებულია ორგანიზმში ადრენალინის სეკრეციაზე; ხოლო ფსიქოლოგიური სტრესები, რომლებიც გარე გამოვლინებებით ხასიათდებიან (აგრესიული მდგომარეობები, მრისხანება, მძვინვარება) – ნორადრენალინის სეკრეციით არიან განპირობებულნი (ციტ. Васильев, Чугунов 1985; Ноздрачев, Чернышев 1989 მიხედვით). მოცემული ჰიპოთეზის დასადასტურებლად გამოყენებული იქნა „ლომის" (თირკმელზედა ჯირკვალში – ბევრი ნორადრენალინი) და „კურდღლის" (თირკმელზედა ჯირკვალში – ბევრი ადრენალინი) კონცეფცია. უფრო მოგვიანებით, მეორე მკვლევარმა M. Frankenheuser-მა დაადგინა, რომ ადამიანთა ერთ ნაწილში პრევალირებს ნორადრენალინის, ხოლო მეორე ნაწილში კი ადრენალინის გამოშუშავება (ციტ. Васильев 1990 მიხედვით). განსაკუთრებით კარგად, ასეთი დიფერენცირება შეიმჩნეოდა ნევროზებითა და ნევროზის მსგავსი სინდრომებით დაავადებულებში, ე.ი. ჰიპერემოციურ პირებში. რეაგირების ადრენერგული ტიპისათვის დამახასიათებელი იყო მომატებული შფოთვა, ზედმეტი პასუხისმგებლობის შეგრძნება. რეაგირების ნორადრენერგული ტიპისათვის დამახასიათებელია ეჭვიანობა, შინაგანი დაძაბულობა. ასეთ ინდივიდუუმებს ხშირად ახასიათებდათ ლიდერული თვისებები (Васильев 1990; Васильев, Чугунов 1985). თანამედროვე კვლევებში ნაჩვენები იქნა, რომ ადრენომედულარული სტიმულაცია ადრენალინის უპირატესი გამოყოფით, რომლებიც იწვევენ ნორადრენალინისა და ადრენალინის ფარდობის (ნა/ა) შემცირებას, ძირითადად ახასიათებს შიშისა და arousal რეაქციებს, მაშინ როდესაც სიმპათიკური აქტივობის ზრდა, ნორადრენალინის რაოდენობის მომატებით – ფიზიკურ აქტივობასთან დაკავშირებულ მდგომარეობებს (Kagedal & Goldstein 1988, Otten და თ.ა. 2002; Sgoifo და თ.ა. 1996; Stoddard და თ.ა. 1987). ეს და სხვა კვლევები ადასტურებენ იმას, რომ სტრესზე რეაგირების დიქოტომიური სქემა – ნორადრენერგული vs ადრენერგული რეაგირება – ძალაშია (Nijsen და თ.ა. 1998)

აგრეთვე ნაჩვენები იქნა, რომ სტრესის დროს სიმპათო-ადრენული სისტემის უპირატესად მედიატორული ნაწილის აქტივაცია, განსხვავებით მისი ჰორმონული ნაწილის აქტივაციისაგან, ამცირებდა ორგანიზმის მოთხოვნილებას კორტიკოსტეროიდებზე (Кассиль 1983) და ამიტომ, კორტიკოსტეროიდების ბაზალური დონე დომინანტ ცხოველებში უფრო დაბალია, ვიდრე სხვა იერარქიულ საფეხურზე მდგომ ცხოველებში (Wingfield & Sapolsky 2003). თუმცა, დომინანტებში სტრესის დროს ისინი უკეთ მობილიზდებიან და უფრო მაღალ სიდიდეებს აღწევენ. რაც, თავის მხრივ, ადაპტაციის უკეთეს უნარზე მიუთითებს (Мошкин, Фролова 1989).

ზემოთ მოყვანილ ვუდმანისა და თანაავტორთა გამოკვლევაში, ციხის საავადმყოფოს პაციენტებში შესწავლილ იქნა ადრენალინისა და ნორადრენალინის ექსკრეცია შარდით. ქრონიკული სტრესისადმი დაბალი რეაქტიულობის მქონე ადამიანებს სისხლში აღენიშნებოდათ ადრენალინის დაბალი და ნორადრენალინის მაღალი კონცენტრაცია. ძალადობით ჩადენილი დანაშაულის (მათ შორის მკვლელობებით) რაოდენობით ისინი აშკარად უსწრებდნენ ნორმალური რეაქტიულობის მქონეებს (Woodman და თ.ა. 1978). სხვა გამოკვლევაში ასევე ნანახი იქნა, რომ აგრესიულ პირებს შარდში შეფარდება ნორადრენალინი/ადრენალინი მაღალი ჰქონდათ (Gerra და თ.ა. 1997). ასევე, ზოგიერთი მონაცემით, აგრესიის დროს უარყოფითი ემოციების გენერაცია დაკავშირებულია ნორადრენალინის და ადრენალინის კონცენტრაციებს შორის თანაფარდობის ზრდასთან (Поздрачев, Чернышев 1989).

იმ ცდისპირებში, რომლებიც ავლენდნენ სიტუაციურ შფოთვას, ასევე იმათშიც, ვისთანაც შფოთვა ხასიათის თავისებურებას წარმოადგენდა – აღმოჩენილ იქნა ნორადრენალინის დაბალი და ადრენალინის მაღალი კონცენტრაცია (Netter 1993). მაშინ, როცა პირები მაღალი აქტივობით და თვითდაჯერებულობის მაღალი დონით, გამოირჩეოდნენ ამ ჰორმონების პირუკუ თანაფარდობით. ნორადრენალინის კონცენტრაციის შემცირება ორგანიზმში აპირობებდა სევდიანობის დეპრესიას (Данилова, Крылова 1989), ძებნითი აქტივობის შენელებას (Ротенберг, Коростелева 1989).

სხვადასხვა გამოკვლევებში ნაჩვენები იქნა, რომ არსებობს დადებითი კორელაცია მაღალ პოზიტიურ თვითშეფასებასა და რეგულატორული სისტემების დაძაბულობის ინდექსს შორის, სადაც ეს უკანასკნელი ასახავს ვეგეტატიური რეგულაციის გადახრას ვეგეტატიური ნერვული სისტემის სიმპათიკური განყოფილებისაკენ (Щербатых 2000). ამავე დროს, სიმპათიკოტონიკებს უფრო იშვიათად აღენიშნებოდათ დანაშაულის შეგრძნება და თავიანთ პრობლემებში უფრო ხშირად სდებდნენ ბრალს სხვა ადამიანებს ან გარე მოვლენებს, ვიდრე ვაგოტონიკები (Есауленко და თ.ა. 2000). მიუხედავად იმისა, რომ ამავე გამოკვლევაში იქნა ნაჩვენები სიმპათიკოტონიკებისათვის დამახასიათებელი ფრუსტრაციისა (შეფასებული – კეტელის კითხვარის C ფორმის მიხედვით (Райгородский 2000)) და შიშების ინტეგრალური მახასიათებლის (შეფასებული – აქტუალური შიშების დამდგენი კითხვარის მიხედვით (Щербатых 2000)) უფრო დაბალი დონე (Есауленко და თ.ა. 2000), გვაქვს საფუძველი ვიფიქროთ, რომ არსებული პრობლემების მიზეზების საკუთარი პიროვნების გარეთ ძიება, დაბალი ფრუსტრირებულობის პირობებშიც კი, უმრავლეს შემთხვევაში, განაპირობებს ქცევის აგრესიულ მოდელს. მაშასადამე, მოცემული კვლევებიც, არაპირდაპირ ადასტურებენ (არაპირდაპირ იმიტომ, რომ უშუალოდ აგრესიული ქცევის მახასიათებლები, მოცემულ გამოკვლევებში არ შეუსწავლიათ) სიმპათიკური ნერვული სისტემისა და მისი მედიატორის – ნორადრენალინის როლს აგრესიის დეტერმინაციის საქმეში.

აგრეთვე ნაჩვენები იქნა, რომ ნა/ა შეფარდების ზრდა გულის ქსოვილში, ზრდიდა ორგანოს ფუნქციონალურ შესაძლებლობებს სტრესებისადმი (პირველ რიგში, კუნთოვანი მუშაობისადმი) შესაგუებლად, ხოლო ამ ფარდობის შემცირება კი პირიქით – აუარესებდა ადაპტაციას (Чинкин 1992). საინტერესოა აღინიშნოს, რომ დომინანტ ორგანიზმებს გააჩნიათ თირკმელზედა ჯირკვლის ნორადრენალინის უფრო მაღალი ფარდობა საერთო კატექოლამინებთან, ვიდრე დამორჩილებულ ცხოველებს (Вальдман, Пошивалов 1984). მაშასადამე, როგორც ვხედავთ, სტრესზე ნორადრენერგული და ადრენერგული რეაგირება სრულიად განსხვავებული ტიპის ინდივიდებისათვის არის დამახასიათებელი.

თუ გავითვალისწინებთ იმას, რომ არსებობს დადებითი კორელაცია სისხლში ადრენალინის (მაგრამ არა ნორადრენალინის) კონცენტრაციასა და კორტიკოსტეროიდთა სინთეზს შორის (Кассиль 1983), შეგვიძლია ვთქვათ, რომ ადრენერგული ტიპის რეაგირებისას კორტიკოსტეროიდებზე მოთხოვნილება (და შესაბამისად გამომუშავება) უფრო მაღალია ვიდრე ნორადრენერგული რეაგირებისას (Komesaroff & Funder 1994; Кассиль 1983). თანაც, ცნობილია, რომ დაბალი სოციალური რანგის ცხოველებში კორტიზოლის ფონური კონცენტრაცია უფრო მაღალია, ვიდრე დომინანტებში (Netter 1993, Динзбург და თ.ა. 1992). მაშასადამე, როდესაც საუბრობენ იმის შესახებ, რომ დომინირება და რეაგირების აქტიური ტიპი დაკავშირებულია სიმპათო-ადრენო-მედულურ სისტემასთან (Kavelaars და თ.ა. 1999; Шаляпина 1996). ხოლო დამორჩილება და „მარცხმოსურნეობითი" სტრატეგია – ადრენო-კორტიკალურ სისტემასთან (Kavelaars და თ.ა. 1999; Netter 1993; Пшенникова 2001) – ფაქტობრივად ეს ნიშნავს, რომ პირველ შემთხვევაში საქმე გვაქვს ნორადრენერგულ, ხოლო მეორე შემთხვევაში ადრენერგული რეაგირების ტიპთან (რეაგირების მესამე – ტროფოტროპული ტიპი: სეროტონინერგული, პარასიმპათიკოტონური და მისი სხვა ვარიანტები, განსხვავებული პარამეტრებით გამოირჩევა. თუმცა, იგი ასევე დაკავშირებულია მორჩილებასა და მარცხმოსურნეობით ქცევით სტრატეგიასთან. ზემოთ ამაზე უკვე გვქონდა საუბარი).

სწორედ ამიტომ, ჩვენი კვლევების მეორე ეტაპზე შევეცადეთ გაგვერკვია პერიფერიაზე ადრენალინის და ნორადრენალინის კონცენტრაციის ცვლილების, აგრეთვე ნორადრენალ/ადრენალინ-ის შეფარდების თავისებურებები აგონისტურ შეტაკებაში სხვადასხვა რეზულტატის მქონე ცხოველებში.

თაგვების სისხლში ადრენალინის კონცენტრაციის გაზომვამ გვიჩვენა, რომ დომინანტი (I ჯგუფი) და „გარდამავალი" (III ჯგუფი) ჯგუფის ცხოველები სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდნენ ერთმანეთისაგან მოცემული პარამეტრის მიხედვით. თუმცა, მათი განსხვავება სუბმისიურ თაგვთა ჯგუფში დაფიქსირებული რეზულტატისაგან – სრულიად სარწმუნო იყო და რამოდენიმეჯერ აღემატებოდნენ ამ უკანასკნელს. მიღებული მონაცემები კიდევ ერთხელ ადასტურებენ იმას, რომ სუბმისიური ჯგუფის წევრების რეაგირება სეროტონინერგული ტიპისაა (უფრო ფართო გაგებით – ტროფოტროპული). როგორც ვხედავთ, სისხლში

ადრენალინის კონცენტრაციის მიხედვით ადგილი არ ჰქონდა განსხვავებას I და III ჯგუფებს შორის. მათი რეაგირების ტიპებს შორის განსხვავება გამოიკვეთა სისხლში ნორადრენალინის კონცენტრაციის მახასიათებლების სტატისტიკური დამუშავებისა და ნა/ა-ის შეფარდების კოეფიციენტის გამოყვანის შემდეგ. დომინანტ ცხოველთა ჯგუფში ნორადრენალინის კონცენტრაცია საგრძნობლად და სტატისტიკურად სარწმუნოდ სჭარბობდა „გარდამავალ" ცხოველთა ჯგუფში არსებულს (სუბმისიური ცხოველების ანალოგიური მახასიათებლები, სარწმუნოდ უფრო ნაკლები რომ აღმოჩნდებოდაა ერთზეც და მეორეზეც, თავისთავად გასაგები და პროგნოზირებადი იყო). ეს კიდევ ერთხელ ადასტურებს, დომინანტ ცხოველებში ნორადრენერგული რეაგირების პრევალირებას. ამას ადასტურებდა ნა/ა-ის ფარდობით მიღებული კოეფიციენტის სიდიდეც: აგრესიულ, დომინანტ ცხოველებში იგი ბევრად სჭარბობდა „გარდამავლებში" მიღებულს.

„გარდამავალი" ჯგუფის ცხოველებში დაფიქსირებული მონაცემები აშკარად მიუთითებენ, რომ მათი რეაგირების ტიპი (მსგავსად დომინანტებისა) – სიმპათოადრენულია. მაგრამ მათ სისხლში, ადრენალინის მაღალი და ნორადრენალინის შედარებით (დომინანტებთან მიმართებაში) დაბალი კონცენტრაცია მიუთითებს, რომ მათში აქტივირებულია სიმპათო-ადრენული სისტემის ჰორმონული ნაწილი, განსხვავებით დომინანტებისაგან, რომლებშიც ცალსახად პრევალირებს ამ სისტემის მედიატორული ნაწილი, ხოლო ამ უკანასკნელების სისხლში ადრენალინის მაღალი კონცენტრაცია, როგორც ჩანს შედეგია (ნაწილობრივ მაინც) ნორადრენალინის ადრენალინში გადასვლისა.

მართალია, ყველა ჯგუფში ნორადრენალინის კონცენტრაციის აბსოლუტური სიდიდე ჭარბობდა ადრენალინის კონცენტრაციას, მაგრამ თუ გავითვალისწინებთ იმას, რომ მეტაბოლიზმზე ადრენალინის ზემოქმედების ეფექტი უფრო მძლავრია, ვიდრე ნორადრენალინისა ანდა, უფრო ზოგადად, სხვადასხვა (თუნდაც ქიმიურად ახლოს მდგომი) ნივთიერებების შესადარი რაოდენობები, ორგანიზმზე მოქმედებისას არაეკვივალენტურ ეფექტებს (მათ შორის ერთი მიმართულების) ავლენენ, შეგვიძლია ვთქვათ, რომ „გარდამავალი" ჯგუფის წარმომადგენელთა უმრავლესობა, როგორც ჩანს, ადრენერგული რეაგირების ტიპს მიეკუთვნება.

საინტერესო და ინტერპრეტაციისთვის საკმაოდ რთული აღმოჩნდა კორელაციური ანალიზის შედეგები. კენდელის τ კოეფიციენტის გამოყენებით ნაჩვენები იქნა, რომ თაგვების სისხლში ნორადრენალინისა და ადრენალინის კონცენტრაციები გამოირჩეოდნენ ერთმანეთთან ძლიერი დადებითი კორელაციით. ეს ეხებოდა როგორც დომინანტური, ისე „გარდამავალი" ჯგუფის წარმომადგენლებს და არ ეხებოდა სუბმისიურ თაგვთა ჯგუფს. ადამიანთა სისხლში კორელაციურმა ანალიზმა კი აჩვენა, რომ აგრესიულ დამნაშავეებში ნორადრენალინის კონცენტრაცია სარწმუნოდ არ კორელირებდა ადრენალინის კონცენტრაციასთან. ნაკლებად აგრესიულ დამნაშავეთა ჯგუფში კი ნორადრენალინი-

სა და ადრენალინის კონცენტრაციებს შორის ადგილი ჰქონდა საკმაოდ მძლავრ დადებით კავშირს (τ=0,306), რომელიც სტატისტიკურად სარწმუნო იყო ($p<0.05$). ყველა სხვა შესწავლილი კორელაცია როგორც აგრესიულ, ისე ნაკლებად აგრესიულ დამნაშავეებში (კორელაცია ნორადრენალინსა და ტესტოსტერონს, ადრენალინსა და ტესტოსტერონს შორის) არასარწმუნო იყო.

საკმაოდ რთულია ამ კორელაციების შინაარსის ახსნა და მითუმეტეს თაგვებზე და ადამიანებზე მიღებული შედეგების შეჯერება. ამიტომ, დაეუბრუნდეთ თხრობის ძირითად ხაზს.

ზემოთ მოყვანილი მასალის სუმირების საფუძველზე შეგეიძლია გამოვყოთ ემოციური სტრეს-რეაქციის დროს ორგანიზმთა რეაგირების ფიზიოლოგიური მექანიზმების შემდეგი სამი ტიპი: ნორადრენერგული, ადრენერგული და ტროფოტროპული. ამავე დროს, როგორც ლიტერატურიდანაა ცნობილი, სტრეს-რეაქციის დროს სამი ტიპის ქცევა რეალიზდება: „ბრძოლა", „გაქცევა" და „მოჩვენებითი სიკვდილი". ზემოთქმულიდან კი ვიცით, რომ „ბრძოლა" (უფრო ფართო გაგებით – აგრესიული ქცევა) რეაგირების ნორადრენერგულ ტიპთანაა დაკავშირებული, ხოლო „მოჩვენებითი სიკვდილი" – ტროფოტროპულ ტიპთან. ლოგიკურია ვივარაუდოთ, რომ ქცევითი ტიპების სიიდან „დარჩენილ" ქცევას – „გაქცევას", ორგანიზმის ფიზიოლოგიურ დონეზე, რეაგირების სწორედ ადრენერგული ტიპი შეესაბამება. მოცემული მოსაზრება სრულიად ახალია და გარკვეულ დასაბუთებას საჭიროებს.

„გაქცევის" ქცევითი ტიპი საკმაოდ ფართოდაა გავრცელებული ცოცხალ ორგანიზმებში და შიშის ორი საბაზისო ეფექტიდან ერთ-ერთს წარმოადგენს (Krystal 2002). შესაბამის სიტუაციაში, მას მიმართავენ როგორც დომინანტი, ისე სუბმისიური ორგანიზმები (თუმცა, არც ის უნდა დავივიწყოთ, რომ გარკვეულ სიტუაციებში დომინანტმაც შეიძლება გამოავლინოს კატატონია და ასევე, სუბმისიური ცხოველიც გახდეს აგრესიული). მაგრამ, როგორც ეთოლოგიური მოდელი, რომლის ფარგლებშიც უხშირესად იმყოფება გარკვეული ჯგუფის ცხოველთა ქცევა, როგორც ჩანს, სწორედ ადრენერგული რეაგირების ტიპის ორგანიზმებისათვის არის დამახასიათებელი. პერმანენტული „გაქცევა" აგონისტური შეტაკების არეალიდან, ცხოველის დაბალ, ყოველ შემთხვევაში, არადომინანტურ რანგზე მიუთითებს. ეს ლოგიკურიცაა – ადრენალინი, ხომ „კურდღლის" ჰორმონია და არა „ლომის". ამავე დროს, ადრენალინი, მსგავსად დანარჩენი კატექოლამინებისა, დაკავშირებულია ლოკომოტორული აქტივობის მატებასთან და ეს აისახება კიდეც იმაში, რომ „გაქცევა", უპირველეს ყოვლისა, მოტორული აქტია. მართლაც ლიტერატურიდან ცნობილია, რომ ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციონალური აქტივობისა და მთელი ორგანიზმის ლოკომოტორული აქტივობის ცვლილებების თვალსაზრისით, სხვადასხვა კატექოლამინები, მოქმედებენ მეტ-ნაკლებად ერთი მიმართულებით (Морозов და თ.ა. 1983) და თითოეული მათგანი, ასე თუ ისე უზრუნველყოფს ქცევის მოტორულ კომპონენტს.

ჩვენს ექსპერიმენტებშიც, სადაც „გარდამავალი" ჯგუფის წევრთა უმრავლესობას ადრენერგული რეაგირება ახასიათებდა (გათვლილი – სისხლში ადრენალინის საერთო დონისა და ნა/ა-ის შეფარდების კოეფიციენტის მიხედვით), ამავე დროს აღენიშნებოდათ: ა) აგრესიის საშუალო ან დაბალი დონე (გათვლილი – თავდასხმის ლატენტური დროის, თავდასხმათა საერთო რიცხვისა და დროის, აგონისტურ შეტაკებაში გამარჯვებათა რიცხვის მიხედვით); ბ) მაღალი ლოკომოტორული აქტივობა (გათვლილი – აგონისტურ შეტაკებამდე „ციყვის ბორბალში" მოძრაობის საერთო დროისა და საშუალო სიჩქარის მიხედვით). ისინი ამ უკანასკნელი პარამეტრით არ ჩამორჩებოდნენ დომინანტებს.

როგორც ჩანს, ძირითადად სწორედ გარკვეული ***ემოციური*** კომპონენტის არსებობა გვაძლევს ნორადრენერგული რეაგირებისას – „ბრძოლას", ხოლო ადრენერგული რეაგირებისას კი – „გაქცევას", რამეთუ მეტაბოლური თუ მოტორული თვალსაზრისით, ორივე ტიპის რეაგირება საკმაოდ ახლოს დგას ერთმანეთთან.

მართალია, გაქცევაც და გაშეშებაც შიშის საბაზისო ეფექტებს წარმოადგენენ და ზოგიერთი მკვლევარის მიხედვით „ნერვიულობა" („первность") (ასეთი თვისების მქონე ორგანიზმებისათვის დამახასიათებელი იყო გაქცევითი რეაქციების პრევალირება მათი გაღიზიანების დროს) და კატატონიურობა ერთიანი ბიპოლარული მოვლენის ორ გამოვლინებაა (Алехина და თ.ა. 2005), მაგრამ როგორც ჩვენი გამოკვლევებიდან ჩანს, გაშეშებითი რეაქცია, დამორჩილებულ ორგანიზმთა შორის – უფრო მეტად დაბალრანგიანებში გხვდება. ყოველ შემთხვევაში, ძუძუმწოვრებში მაინც (თუმცა შევნიშნავთ, რომ „გაქცევის" მსგავსად, კატატონიური რეაქციები, გარკვეულ პირობებში, დომინანტ ორგანიზმებშიც შეიძლება განვითარდნენ. მაგრამ მხოლოდ სუბმისიური ინდივიდები არიან სტრესზე რეაგირებისას, თუ შეიძლება ითქვას, „იმანენტურად" კატატონიურნი).

ამ თვალთახედვით, ლიტერატურის ანალიზმა საინტერესო ფაქტების აღმოჩენის საშუალება მოგვცა. ისინი ადასტურებენ ჩვენ ზემოთ მოყვანილ მოსაზრებას. კერძოდ, საუბარია ექსპერიმენტებზე, რომლებშიც სწავლობდნენ ჰიპოკამპექტომირებულ ცხოველებში თავდაცვით ქცევას. როგორც ცნობილია, ჰიპოკამპის ერთ-ერთი ძირითადი ფუნქცია – ანქსიოგენეზში მონაწილეობასა და განგაშის რითმის გენერაციაში მდგომარეობს (Корели 1989). ასევე ცნობილია, რომ ჰიპოკამპისა და სეპტუმის დაზიანებისას, ცხოველებში ადგილი აქვს გაშეშებითი რეაქციების შემცირებას. ამასთან, რიგი ავტორებისა შენიშნავს, რომ ჰიპოკამპისა და სეპტუმის დაზიანებას ცხოველებში მოსდევს უარყოფითი განმტკიცების შიშის შემცირება (Коваль და თ.ა. 1986). რადგანაც შიშის ძალის შემცირებას, ქცევა „გადაჰყავს" შიშის ერთი საბაზისო გამოვლენიდან (გაშეშებიდან) – მეორეში (გაქცევაში), მაშასადამე, გაშეშება აქაც უფრო მეტი დაბალრანგიანობის (თუ შეიძლება, აქ ამ ტერმინის ხმარება), მეტი სუბმისიურობის მარკერია. ჩვენს ექსპერიმენტებში ნანახი – სუბმისიური ჯგუფის ცხოველებში,

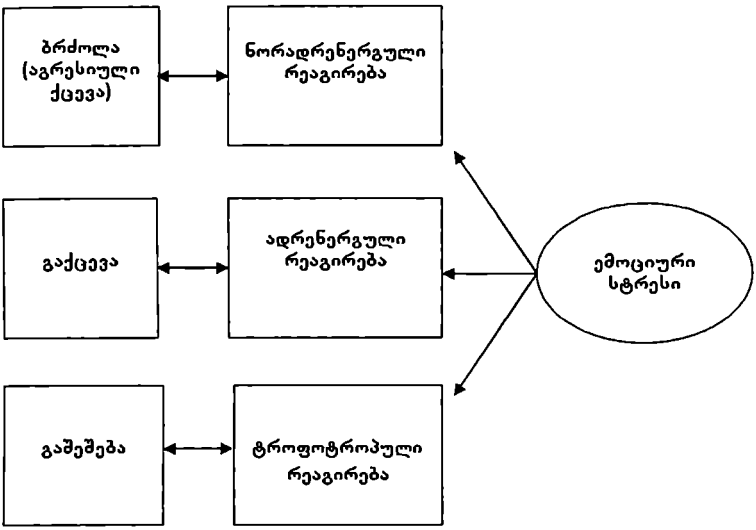
„გარდამავალი" ჯგუფის წარმომადგენლებთან შედარებით, მოტორული აქტივობის დაბალი ფონური მახასიათებლები კარგად ეთანხმებიან ამ მონაცემებს.

გარდა ამისა, ჩვენ მიერ მოძიებული იქნა ლიტერატურა, რომელშიც გამოთქმულია მოსაზრება გაშეშებაზე, როგორც რეაქციაზე, რომელსაც ორგანიზმის მიერ საფრთხის შეფასების სკალაზე ყველაზე მაღალი ხარისხი უჭირავს (Razzoli და თ.ა. 2006).

ოდნავ გადავუხვევთ ძირითად თემას იმის აღსანიშნავად, რომ მოცემული სამი ტიპის ქცევა შესაბამისი ვოკალიზაციით ან მისი არარსებობითაც კი გამოირჩევა ერთმანეთისაგან. გერმანელი მკვლევარის იურგენსის მიერ ნანახი იქნა, რომ საიმირის (*Saimiri sciureus)* ჰიპოთალამუსის (ადაპტაციაში და ემოციების გენეზისში მონაწილე ერთ-ერთი ცენტრალური სტრუქტურის) სხვადასხვა ნაწილის ელექტროგაღიზიანებას სამი ტიპის ბგერების გამოცემა მოსდევს. ღრენა (სინონიმი – ღრიალი; ინგ. growling) წარმოადგენს ხმას, რომელსაც გამოსცემენ აგრესიული განწყობის მქონე, საკუთარ თავში დარწმუნებული ცხოველები. წკმუტუნი (სინონიმი – წკმუილი; ჭყივილი. ინგ. shrieking) დამახასიათებელია უფრო მეტად გაქცევისაკენ განწყობილი ცხოველისათვის. კაკანი (სინონიმი – კრიახი; ინგ. cackling) წარმოადგენს მეორე ინდივიდის დაძახების სახეობით ხმას (ციტ. Володина. Володин 2001 მიხედვით). თუ გამოვრიცხავთ ამ უკანასკნელს, როგორც მხოლოდ გამაფრთხილებელ ხმას, დარჩება ორი ზემოთ მოყვანილი ვოკალური გამოვლინება. აშკარაა, რომ პირველი თან სდევს აგრესიულ ქცევას, მეორე კი გაქცევით რეაქციას. არც ისაა გასაკვირი, რომ გაშეშების რეაქციას საკუთარი ვოკალური შესაბამისობა არ აქვს, რადგანაც ამ დროს ორგანიზმი მაქსიმალურად შეუმჩნეველი უნდა იყოს მტაცებლისათვის ან დომინანტისათვის.

თუ იმ ცნობილი მოსაზრებიდან გამოვალთ, რომლის მიხედვითაც არსებობს წინასწარი ვეგეტატიურ-ჰუმორული უზრუნველყოფა მოსალოდნელი საქმიანობისა (თუმცა, მხოლოდ მიახლოებითი) (Вальдман და თ.ა. 1979), მაშინ გასაგები ხდება, რომ აგონისტურ შეტაკებაში ცხოველთა რეაგირების სამ ფორმას (თავდასხმას, გაქცევასა და კატატონიას), ორგანიზმის ფიზიოლოგიური რეაგირების სამი ტიპი უნდა შეესაბამებოდეს. ვფიქრობთ, რომ ეს სამი ტიპის რეაგირებაა – ნორადრენერგული, ადრენერგული, ტროფოტროპული. სახეზეა აგონისტურ კონფლიქტსა და ემოციურ სტრესზე ფიზიოლოგიურ და ქცევით (ეთოლოგიურ) რეაგირებას შორის არსებული შესაბამისობის ტრიადული მოდელი (სურათი 12.1).

მოცემული ვეგეტატიურ-ჰუმორული წინაპირობა აუცილებელია შესაბამისი ემოციური ფონის ჩამოსაყალიბებლად და გარკვეული ფიზიკური აქტივობის გამოსავლენად. თავის მხრივ, ეს უკანასკნელი სხვა რიგ კომპონენტებთან ერთად (მაგ. კოგნიტურ) ქცევითი აქტის მთლიანობას ქმნის – აქტიურ-თავდაცვით ან პასიურ-თავდაცვითი ქცევის სახით. შევნიშნავთ, რომ აღნიშნული მიდგომა კარგად ეთანხმება იმ მოსაზრებას, რომ ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ფუნ-



სურ. 12.1. ემოციურ სტრესზე ფიზიოლოგიურ და ქცევით (ეთოლოგიურ) რეაგირებას შორის არსებული შესაბამისობის ტრიადული მოდელი

ქციონირების ინდივიდუალური თავისებურებების გარეშე წარმოუდგენელია სტრესორულ ზემოქმედებაზე ორგანიზმის რეაქციის პროგნოზირება (Schepard და თ.ა. 2000).

მაშასადამე, ჩვენი ტრიადული მოდელი ორგანიზმის ქცევასა და ფიზიოლოგიურ თავისებურებებს შორის არსებული ურთიერთკავშირის ერთგვარ ასახვას წარმადგენს. ვფიქრობთ, რომ ამ მოდელის წყალობით დაძლეულ იქნა დიქოტომიური მიდგომა, რომელიც ქცევის ფიზიოლოგიისათვის აქამდე იყო დამახასიათებელი.

თავი 13
აგრესიის ფიზიოლოგიური ადაპტაციის ფუნქცია

მონოგრაფიის პირველ თავებში ბევრი ვისაუბრეთ აგრესიის ეთოლოგიური და ფსიქოლოგიური ადაპტაციის ფუნქციაზე. სხვადასხვა მკვლევარების მიერ აგრესიის მოცემული ასპექტები დეტალურადაა შესწავლილი. მოცემულ თავში კი გვინდა აგრესიის კიდევ ერთ, ძალიან მნიშვნელოვან ფუნქციაზე შევაჩეროთ ყურადღება. აგრესიის ეს ასპექტი, ასევე არ დარჩენილა მკვლევართა ყურადღების გარეშე, მაგრამ ბევრად ნაკლებად არის გაანალიზებული და რაც მთავარია, მისი მექანიზმები არ არის კარგად იდენტიფიცირებული და ალბათ, ამიტომაც ცალკე ტერმინი ამ მოვლენისთვის არავის შეურჩევია.

რადგანაც სტრესის დროს ორგანიზმში მიმდინარე ვეგეტატიური, ბიოქიმიური თუ ენერგეტიკული ძვრები სხვა არაფერია, თუ არა ორგანიზმის მომზადება „ბრძოლა/თავდაცვის" რეაქციისათვის, შეგვიძლია წამოვაყენოთ შემდეგი მოსაზრება: ***ლოკომოტორული აქტივობა და სიტუაციური აგრესიული ქცევა წარმოადგენენ სტრეს-რეაქციის და მაშასადამე, ადაპტაციურ მექანიზმთა აუცილებელ და კონსუმატორულ (ფინალურ) ნაწილს. ამ ადაპტაციური ფუნქციის დარღვევა, ორგანიზმში მიმდინარე ფუნქციონალურ ცვლილებებს – ფაქტობრივად საკუთარი ორგანიზმის წინააღმდეგ მიმართავს.*** როგორც ჩანს, ადაპტაციის პროცესის ჩაშლა იწყება სტრეს-რეაქციის ***ქცევითი*** კომპონენტის (მათ რიცხვში შედის მოტორული კომპონენტიც) არარსებობით. ამ თეზისის დასამტკიცებლად შემდეგი მოვლენები შეიძლება ჩაითვალოს: ცნობილია, რომ მოტორული კომპონენტის არარსებობას, ადაპტაციის პროცესის შესაბამისი ვეგეტატიური რეაქციები, ადაპტაციურიდან გადაჰყავს ფსევდოადაპტაციურში (Медведев 1986). სწორედ ეს მექანიზმი უდევს საფუძვლად ადაპტაციის დაავადებებისა და ფსიქოსომატური პათოლოგიების წარმოშობას (ადამიანთან მიმართებაში, ამ ტერმინების სინონიმებად გამოყენების შესახებ იხ. Исаев (2000)).

ორგანიზმის ფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური რეაქციების მთელი სპექტრით „დეტერმინირებული" ქცევის გამოვლენის შეუძლებლობა, ფსიქოლოგიური მიზეზების გამო, ანალოგიურ რეზულტატებს უნდა იწვევდეს. საინტერესოა, რომ ცნობილი გერმანელი ფსიქიატრი გ. ამონი ფსიქოსომატური პათოლოგიებისა და ადაპტაციის დაავადებების პათოგენეზს უკავშირებს „კონსტრუქ-

ციული" აგრესიული ქცევის შეუძლებლობას (ციტ. Ротенберг 2000 მიხედვით). როტენბერგი და არშავსკი იგივეს ხსნიან ძებნითი აქტივობის დაქვეითებით (Ротенберг, Аршавский 1984).

ზემოთ მოყვანილ, ორგანიზმის ფიზიოლოგიურ მახასიათებლებსა და ქცევას შორის არსებული შესაბამისობის იდეიდან (სურათი 12.1) გამომდინარე, ჩვენ ფსიქოსომატური პათოლოგიების მიზეზად ვასახელებთ არა უბრალოდ მოძრაობითი ან/და ქცევითი კომპონენტის არარსებობას, არამედ ***მათ არარსებობას შესაბამისი ვეგეტატიურ-ჰორმონულ-ნეიროტრანსმიტერული უზრუნველყოფის პირობებში*** (მაგ. ნორადრენერგული რეაგირებისას – ლოკომოტორული და აგრესიული კომპონენტის არარსებობა; ადრენერგული რეაგირებისას – ლოკომოტორული კომპონენტის არარსებობა). როგორც ჩანს, *პრინციპულად გადაწყვეტადი კონფლიქტური სიტუაციებით გამოწვეული ემოციური სტრესებისას, ლოკომოტორული აქტივობისა და/ან აგრესიული ქცევის არარსებობა, არა მარტო აუარესებს სტრესისადმი ადაპტაციას* (რასაც ადგილი ექნებოდა სტრესრეაქციის ნებისმიერი სხვა კომპონენტის ბლოკირებისას), *არამედ იწვევს ადაპტაციის დაავადებებისა და ფსიქოსომატური პათოლოგიების ჩამოყალიბებას.*

მაშასადამე, ლოკომოტორული და ქცევითი კომპონენტები სტრეს-რეაქციის ეფექტური განხორციელებისათვის აუცილებელ ნაწილებს წარმოადგენენ და უფრო მეტიც, ბუნებრივია, რომ სწორედ ქცევითი აქტების რეალიზაციისთვის ჩამოყალიბდა სტრეს-რეაქციის ვეგეტატიური, ჰორმონული და ნეიროტრანსმიტერული მექანიზმები.

რასაკვირველია, სტრეს-რეაქციის სხვა კომპონენტების, მაგ., ვეგეტატიური კომპონენტის ბლოკირებისას (ქიმიური, იმუნური თუ ქირურგიული დესიმპათიზაციის შედეგად), ასევე შეიძლება განვითარდეს პათოლოგიური ძვრები. მაგრამ ამ შემთხვევაში, პათოლოგიისა თუ ორგანიზმის სიკვდილის მიზეზი იქნება – დესიმპათიზირებულ ცხოველთა (საუბარია დესიმპათიზაციაზე ზრდასრულ ასაკში) უუნარობა შეცვალონ პოპულაციაში დამკვიდრებულ ურთიერთობათა ხასიათი (Голубинская და თ.ა. 1998; Родионов და თ.ა. 1988). დესიმპათიზაციამდე, მთელი ონტოგენეზის განმავლობაში, ამ ცხოველებს უკვე ჩამოუყალიბდათ ემოციური და ქცევითი სტერეოტიპები, რომლებზეც დესიმპათიზაცია უმნიშვნელო ზეგავლენას ახდენს. თუმცა, დესიმპათიზაცია სერიოზულად ამცირებს ორგანიზმის ფიზიკურ შესაძლებლობებს ეფექტურად განახორციელოს ზემოაღნიშნული ქცევითი სტერეოტიპები. ის ფაქტი, რომ დესიმპათიზაცია სერიოზულად ამცირებს ცხოველთა შრომისუნარიანობას აღნიშნულია სხვა ავტორთა მიერაც (Нигматуллина და თ.ა. 2002). სწორედ ჩამოყალიბებულ ქცევით სტერეოტიპებსა და მათი განხორციელების ფიზიკურ შესაძლებლობებს შორის დისოციაციის გაჩენას, მივყავართ ცხოველთა გადაძაბვამდე და დაღუპვამდე (Голубинская და თ.ა. 1998; Родионов და თ.ა. 1988; Родионов 1996; Тарасова და თ.ა. 2002). როგორც ჩანს, აღწერილი პათოლოგია შედეგია სტრეს-რეაქციის ერთ-ერთი კომპონენტის დეფიციტისა და იგი არ არის დაკავშირებული ადაპტაციის დაავადებებთან.

სტრესს-რეაქციის ამ კომპონენტის ბლოკირება (მისი ფინალური სტადიის ბლოკირებისაგან განსხვავებით) არ იწვევს აღნიშნული ტიპის დაავადებების განვითარებას.

როგორც ლიტერატურულ მონაცემებზე დაყრდნობით ვნახეთ, სტრესის არაფინალური კომპონენტების ბლოკირება, მართალია აუარესებს ადაპტაციას, მაგრამ არ მონაწილეობს ფსიქოსომატური დაავადებების ჩამოყალიბების პროცესში.

ამავე დროს, მრავალი ავტორი აღნიშნავს სტრეს-რეაქციაზე მოტორული ან/და აგრესიული პასუხის არარსებობის როლს ფსიქოსომატური დაავადებების განვითარებაში (Медведев 1986; Ротенберг, Аршавский 1984). რის დადასტურებასაც წარმოადგენს ასეთი დაავადებების დროს (ყოველ შემთხვევაში მათ სანყის სტადიებზე) ავადმყოფთა დაბალი ჰეტეროგენული აგრესიულობა (Ротенберг 2000; Сукиасян და თ.ა. 2001) და ფრუსტრაციაზე ინტრაპუნიტიური რეაგირების პრევალირება ექსტრაპუნიტიურზე, მტრული დამოკიდებულების (განწყობის) მიმართვა საკუთარი თავის წინააღმდეგ (Маев და თ.ა. 2002; Марилов 2001, 2002; Марилов და თ.ა. 2000; Kellner და თ.ა. 1985).

მიუხედავად მოყვანილი მონაცემებისა, დაბალი აგრესიულობის როლზე ფსიქოსომატური დაავადებების განვითარების პროცესში, ლიტერატურაში საკმაოდ ხშირად გხვდება სტატიები, სადაც საუბარია ფსიქოსომატური დაავადებების დროს ნეგატივიზმისა და მტრული დამოკიდებულების მატებაზე, მისი მიმართულების აღნიშვნის გარეშე (Barefoot და თ.ა. 1994; Dembroski და თ.ა. 1989; Ениколопов, Садовская 2000). ვფიქრობთ, რომ ეს მოვლენა შემდეგნაირად შეიძლება აიხსნას:

1) მართალია, ფსიქოსომატური დაავადებებით დაავადებულ პირებში, ზოგიერთი მკვლევარის მიერ დაფიქსირებული იქნა საერთო მტრულობის ინდექსისა და ექსტრაპუნიტიურობის მახასიათებლის ზრდა, მაგრამ ის, თუ როგორი ტიპის აგრესიას აქვს მათში ადგილი – ჰეტერო- თუ აუტოაგრესიას დამოკიდებულია არა მარტო მათ აბსოლუტურ დონეებზე, არამედ ექსტრაპუნიტურობა/ინტრაპუნიტურობის პარამეტრთა ფარდობაზეც. ამავე კვლევებში, აღნიშნული შეფარდება ინტრაპუნიტურობის მხარეს იყო გადახრილი. ეს კი იმას ნიშნავს, რომ ფსიქოსომატური პათოლოგიების დროს, იზრდება აუტოაგრესია და არა ჰეტეროაგრესია.

2) ზოგიერთ გამოკვლევაში ნანახი ჰეტეროაგრესიულობის ზრდა ფსიქოსომატურ ავადმყოფებში შედეგია, ამ დაავადებების ხანგრძლივი მიმდინარეობისა და ფაქტობრივად მოცემული პირის ფსიქოპატიზაციაზე მიუთითებს (პიროვნების ფსიქოსომატური განვითარების ე.წ. მე-4 ეტაპი) (Марилов 2002). მაშასადამე, ჰეტეროაგრესიულობის ზრდა ამ დროს წარმოადგენს დაავადების შემანუხებელ ზემოქმედების შედეგს და იგი არ არის სპეციფიკურად ფსიქოსომატური პათოლოგიებისათვის დამახასიათებელი მოვლენა.

როგორც ყოველივე ზემოთქმულიდან ჩანს, ფრუსტრაციაზე აგრესიული რეაგირების არარსებობას დიდი როლი ეკუთვნის ფსიქოსომატური დაავადებების განვითარებში. რაც, თავის მხრივ, მიუთითებს ემოციური სტრესის დროს, ლოკომოციისა და აგრესიის (ასევე, როტენბერგისეული ძებნითი აქტივობის) გადამწყვეტ როლზე სტრეს-რეაქციის ეფექტური განხორციელების საქმეში.

მაგრამ, როგორია ამ დაავადებების განვითარების ინტიმური მექანიზმები?

ცნობილია, რომ ფსიქოსომატური დაავადებების მანიფესტირებისათვის აუცილებელ მოვლენათა რიგიდან ცალსახა პრიორიტეტი ენიჭება ფსიქიკურ ტრავმას (Krystal 2002; Drossman 1998; Drossman და თ.ა. 1998; Kernberg 1999; Смулевич 2000). თუმცა, ტრავმა ფსიქოსომატური დაავადებების პათოგენეზური მექანიზმების მხოლოდ ერთ-ერთი შემადგენელი ნაწილია. მნიშვნელოვანი როლი მათ ჩამოყალიბებაში უკავია პიროვნულ თავისებურებებსაც (Смулевич 2000). ფრუსტრაციისადმი მიდრეკილება, ქრონიკული შფოთვა – ეს ის ბაზისია, რომელიც იწვევს ფსიქოსომატური პათოლოგიების ჩამოყალიბებას (Колесников და თ.ა. 2000; Лаврова 2001; Мишутко და თ.ა. 2002). მითუმეტეს, თუ ამას თან ერთვის ინდივიდების მიერ გარე გამოვლინებების შეკავება, ქრონიკულად დათრგუნული აგრესიულობა (Bräutigam და თ.ა. 1999; Kisker და თ.ა. 1999; Крылов, Крылова 2001) და მასთან დაკავშირებული ემოციების გამოუვლინებლობა (Engel 1998; Холмогорова, Гаранян 1999). აქ საუბარია რისხვის არგამოვლინებაზეც – რისხვა ხომ აგრესიის ძირითად აფექტს წარმოადგენს (Kernberg 1999). ელიმინირებული ემოციების მონაწილეობას ფსიქოსომატური, სომატოფორმული და აფექტური სპექტრის სხვა აშლილობების პათოგენეზში, სხვა მრავალ ფაქტებთან ერთად ადასტურებენ კროს-კულტურული გამოკვლევებიც. კერძოდ, ცნობილია, რომ შორეული აღმოსავლეთის კულტურებში (უპირველეს ყოვლისა – იაპონურში) კულტურულ ნორმადაა მიღებული გრძნობების გამოხატვაზე გარკვეული ტაბუ. სწორედ ამ კულტურათა წარმომადგენლებში, ყველაზე უფრო ფართოდაა გავრცელებული სხვადასხვა ფსიქოსომატური დაავადებები (Faroog და თ.ა. 1995). ფაქტობრივად, იგივე მოთხოვნებს უყენებს ადამიანებს თანამედროვე ცივილიზაციის (ამ ტერმინის შპენგლერისეული გაგებით (Spengler 1993)) ფასეულობათა სისტემაც, რაც ამერიკელი მკვლევარის ლიპოვსკის (Lipowsky 1989) სიტყვებით, რომ ვთქვათ აპირობებს ფსიქოლოგიური სტრესის „გადამუშავებას" ფიზიოლოგიურ დონეზე. ეს ფსიქოემოციური სტრესის სომატიზაციის მიზეზს წარმოადგენს.

მსგავსი შინაარსი აქვს ფსიქოანალიტიკური სკოლის ერთ-ერთი წარმომადგენლის, ვილჰელმ რაიხის წარმოდგენებს კუნთოვანი ჯავშნის შესახებ. იგი თვლიდა, რომ გამოუხატავი ემოციები არ ქრებიან, არამედ რჩებიან კუნთებში და იქ „იჭედებიან" კუნთოვან ბლოკებად. აღნიშნული ემოციები, წლების განმავლობაში კუნთოვანი მომჭერების სახით არსებობენ გამოუთქმელნი და გაუაზრებელნი და ხშირად აპირობებენ სომატური პათოლოგიის ჩამოყალიბებას (Stromsted 1995; Бирюкова 2001). ფსიქოსომატური დაავადებების პათოგენეზში

დიდია საკუთარი ემოციური პრობლემების ვერბალიზაციის შეუძლებლობის – ალექსითიმიის როლი (Bayer და თ.ა. 1991; Taylor და თ.ა. 1999; Будневский, Ряскин 2001a; 2001b; Куташов 2001). ამ ტიპის პათოლოგიების დროს ემოციური დაძაბულობა, როგორც წესი, განისაზღვრება არა რომელიმე იზოლირებული ემოციით, არამედ სხვადასხვა (ხშირად ურთიერთსაწინააღმდეგო) ემოციების ერთდროული არსებობით. მაგ., შფოთვისა და აგრესიის, მრისხანებისა და დეპრესიის (Маев და თ.ა. 2002). ასეთი პირების ფსიქოლოგიური ტესტირებისას, დაფიქსირებულია რეაქტიული და პიროვნული შფოთვა, ასევე ნეიროტიზმის სკალის მონაცემთა მაღალი დონე (Волков, Смирнова 1995; Пименов და თ.ა 1997).

ფსიქოსომატური მედიცინის სკოლა, ყოველივე ზემოთქმულის გარდა, ფსიქოსომატური პათოლოგიების პათოგენეზში უდიდეს მნიშვნელობას ანიჭებს გაუცნობიერებელი ემოციური კონფლიქტების ზემოქმედებას (Alexsander 2006). ლიტერატურაში, მართლაც არის მასალა დეპრესიული ავადმყოფების სომატიზაციის პროცესში გაუცნობიერებელი შფოთვის როლზე (Ширяев, Ивлева 1999).

ცალკეული ავტორები, მოცემული დაავადებების პათოგენეზში ყურადღებას აქცევენ სხვა ფაქტორებსაც: სტრეს-რეაქციის გადასვლას გამოფიტვის სტადიაში (Маев და თ.ა. 2002), სტრესის ქრონიზაციას (Randolph & Eraser 1999; Wade და თ.ა. 1997; Жучкова 2000), მუდმივი და ხშირი ვაზოკონსტრიქციის შედეგად სისხლძარღვთა კედლში განვითარებულ ცვლილებებს (Гогин 2002). ყოველივე ეს, როგორც ჩანს, გარკვეულწილად ამცირებს ფსიქოსომატური პათოლოგიების პათოგენეზში ცენტრალური ნერვული მექანიზმების როლს.

როგორც ვხედავთ, თანამედროვე ლიტერატურაში ცალსახადაა დადგენილი ტრავმის, ქრონიკული ემოციური სტრესის, ზოგადად ემოციების ელიმინაციისა და კონკრეტულად რისხვითი ემოციის გამოუვლინებლობის როლი ფსიქოსომატური პათოლოგიების ჩამოყალიბების საქმეში. დაფიქსირებულია აგრეთვე ის მომენტიც, რომ მოცემული პათოლოგიები გვხვდება როგორც სიმპათიკოტონიკ, ისე ვაგოტონიკ ტიპებშიც. ამ მოვლენის მეტ-ნაკლებად თანმიმდევრულ ახსნას მხოლოდ ფრანც ალექსანდერი და მისი მიმდევრები იძლევიან. თუმცა, ისინი ამას ფსიქოანალიტიკური პოზიციებიდან (უფრო სწორედ პოზიციიდან, რომელიც ორთოდოქსალურ ფროიდიზმსა და ნეოფროიდიზმს შორის მერყეობს (Blum 1999)) აკეთებენ, რაც იმას ნიშნავს, რომ ეს მიდგომა ძირითადად ფსიქოლოგიური წარმოდგენების დონეზეა და შედარებით ნაკლებად მოიცავს მოვლენის ფიზიოლოგიურ მხარეებს. ამიტომ, მისი მთელი რიგი მომენტები, ჩვენთვის არ შეიძლება იყოს მისაღები.

ვემყარებით რა რამოდენიმე, ზემოგამოთქმულ მოსაზრებას (რომლებიც, თავის მხრივ, სარწმუნო ექსპერიმენტულ მასალას ეფუძნება): 1) ემოციური სტრესისა და აგონისტური კონფლიქტის დროს ორგანიზმის ფიზიოლოგიურ მახასიათებლებსა და ქცევას შორის არსებული შესაბამისობის (კორელაციური თუ ფუნქციური ხასიათის) შესახებ, რამაც გამოხატვა ჰპოვა ფიზიოლოგიური და ეთოლოგიური შესაბამისობის ჩვენეულ ტრიადაში (სურათი 12.1); 2) ნარ-

მოდგენას სიტუაციურ აგრესიასა და მოტორულ აქტივობაზე, როგორც ემოციური სტრესის კონსუმატორულ სტადიაზე, გარკვეული ტიპის ორგანიზმებში (კერძოდ, ნორადრენერგული და ადრენერგული რეაგირების მქონე); 3)ემოციური სტრესის კონსუმატორული სტადიის ჩაშლის მნიშვნელობაზე ფსიქოსომატური დაავადებების პათოგენეზში. ამ სამი თეზისიდან გამომდინარე, ვთვლით, რომ არსებული წარმოდგენები ფსიქოსომატური დაავადებების მექანიზმების შესახებ საჭიროებს სერიოზულ კორექციებს. სამივე მომენტის გათვალისწინებით გასაგები ხდება, რომ ემოციური სტრესის დროს, მოტორული და ქცევითი (ვგულისხმობთ, უპირველეს ყოვლისა აგრესიულ ქცევას) რეაგირების გარეშე დატოვებული უარყოფითი ემოციები, მათი გამოვლენის *ფიზიკური თუ ფსიქოლოგიური მიზეზებით განპირობებული შეუძლებლობის გამო, ფსიქოსომატური დაავადებების განვითარებას შეიძლება უწყობდნენ ხელს უპირატესად, სიმპათიკოტონიკ ორგანიზმებში.* აგრესიული ქცევა და მოტორული აქტივობა, ხომ ორგანიზმის ადაპტაციური პასუხის ნაწილს წარმოადგენს, უფრო ზუსტად კი – ემოციური სტრესის დროს განვითარებული სტრეს-რეაქციის კონსუმატორულ, ფინალურ სტადიას. ამ ეტაპის განხორციელების შეუძლებლობა ნიშნავს *მთლიანად ადაპტაციური რეაქციის განხორციელების შეუძლებლობას მძაფრი ვეგეტატიური რეაგირების ფონზე.* რასაც შედეგად ადაპტაციის დაავადებების ჩამოყალიბება მოსდევს.

აქვე გვინდა შევნიშნოთ, რომ მთელ რიგ ფსიქოსომატურ დაავადებებს, ზემოთ მოყვანილისაგან განსხვავებული ეტიოპათოგენეზი გააჩნია. კერძოდ, წყლულოვანი დაავადების პათოგენეზში შენიშნულია დამოკიდებული და თავის ამრიდებლური ქცევითი პატერნის მონაწილეობა (Vertogradova და თ.ა. 1997). აღნიშნულია აგრეთვე პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის მომატებული აგზნების როლიც (Кравцова 2000). როგორც ჩანს, პარასიმპათიკოტონიკებში ადაპტაციის დაავადებების განვითარების მექანიზმები განსხვავებულია. მათში, თავად სიმპათო-ადრენული სისტემის არასაკმარისი აგზნების ფაქტი (ხშირად, მძლავრი ადრენოკორტიკალური აგზნების ფონზე), მეტყველებს ორგანიზმის საკმაოდ ცუდ ადაპტაციურ შესაძლებლობებზე. ამ სისტემის ფუნქცია ხომ სტრესორების მოქმედების საპასუხოდ, შეგუების განვითარებაში მდგომარეობს. თანაც, სტრესის დროს იგი (რასაკვირველია, შესაბამისი აქტივობის შემთხვევაში) უზრუნველყოფს შინაგანი ორგანოების სტრესისაგან პროტექციის ეფექტს (Кассиль 1983, Чинкин 1992). ასეთი პროტექციის არარსებობა თავად შეიძლება იყოს ადაპტაციის დაავადების მიზეზი. მეორე პათოგენეზური მექანიზმი დაკავშირებულია სტრესის საპასუხოდ გაუკუღმართებული, შესაბამის სიტუაციაში, ადაპტაციური ფუნქციის არმქონე სისტემების აქტივაციასთან. ტროფოტროპული სისტემის აქტივაცია სიტუაციაში, როდესაც მასზე მოთხოვნილება არ არსებობს, თავად შეიძლება იყოს ცალკეული ორგანოებისა და სისტემების დაზიანების მიზეზი. კერძოდ, პარასიმპათიკური სისტემის აგზნება სტრესის საპასუხოდ – აპირობებს საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფუნქციის გაძლიერებას,

რამაც საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში საკვების არარსებობის დროს, შეიძლება გამოიწვიოს წყლულოვანი დაავადების განვითარება (Alexsander 2006). სასუნთქ სისტემაზე მსგავსი ზემოქმედება აყალიბებს ბრონქოსპაზმს, რაც, თავის მხრივ, შემდგომში ბრონქული ასთმის საფუძველი შეიძლება გახდეს.

როგორც ვხედავთ, პარასიმპათიკოტონიკ ორგანიზმებში ექსტრემალური რეაქციის შესაბამის ქცევაში გამოთავისუფლების დათრგუნვა, არ მონაწილეობს ფსიქოსომატური პათოლოგიების ჩამოყალიბებაში.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე მიგვაჩნია, რომ ადაპტაციის დაავადებების დაყოფა სიმპათიკური და პარასიმპათიკური სისტემების უპირატესი აგზნების შედეგად გამოწვეულებად (Alexsander 2006) – გამართლებულია. მაგრამ მათი განვითარების მექანიზმები, პრინციპულად განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან.

შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ გარკვეული ტიპის ორგანიზმებში დათრგუნული აგრესიულობა, მიზეზია ადაპტაციის დაავადებების განვითარებისა. ამ დროს არარეალიზებული აგრესიის პოტენციალი, თავად საკუთარი ორგანიზმის წინააღმდეგ არის მიმართული და აზიანებს მას. ჰეტეროაგრესიის არ გამოვლენას, აგრესია ფაქტობრივად გადაჰყავს აუტოაგრესიაში (რასაკვირველია, ამ ტერმინის არა ეთოლოგიური, არამედ ფსიქოლოგიური და ფიზიოლოგიური გაგებით). განრისხებითი ემოციის, ისევე როგორც მოტორული აქტივობისა და თავდასხმითი რეაქციის განვითარების შეუძლებლობა (სამივე აგრესიული ქცევის კომპონენტებია) სტრეს-რეაქციის დროს, ნიშნავს ფსიქოსომატური დაავადებების პათოგენეზური მექანიზმების ინიციაციას (Крылов, Крылова 2001). ამას არაპირდაპირ, ამერიკელი მკვლევარების D. Hokanson-ის და კოლეგების მიერ ჩატარებული ექსპერიმენტებიც ადასტურებენ. მათ გამოკვლევებში, ცდისპირები პიროვნებათშორის კონფლიქტზე რეგირებდნენ – აგრესიულად ან მეგობრულად. აღმოჩნდა, რომ აგრესიული რეაგირებისას მამაკაცებში ემოციური აგზნება (შეფასებული ფიზიოლოგიური პარამეტრების საფუძველზე) უფრო სწრაფად მცირდებოდა, ვიდრე მეგობრული რეაგირებისას. მძლავრი რისხვის დროს, პირდაპირი აგრესიის (ფიზიკური ან ვერბალური) გამოვლენის შეუძლებლობისას, ემოციური დაძაბულობა არ ცხრებოდა და არტერიული წნევაც მაღალ დონეზე ნარჩუნდებოდა (ციტ. Ильин 2002 მიხედვით). რაც, აშკარად მიუთითებს ადეკვატური ქცევითი რეაგირების მნიშვნელობაზე ემოციური განტვირთვის საქმეში.

რადგანაც აგრესია უნდა გამოვლინდეს (და როგორც წესი ელინდება) სტრესის პირობებში (ანუ ერთგვარად „სტრეს-დამოკიდებული" მოვლენაა), ამიტომ ლოგიკურია ვივარაუდოთ, რომ სტრესის ქცევითი კომპონენტებისადმი ყველაზე უკეთ „მომზადებული" ორგანიზმები, უმრავლეს შემთხვევაში, მაღალი სიტუაციური აგრესიულობით უნდა გამოირჩეოდნენ. ეს გამომდინარეობს, მოსალოდნელი საქმიანობის წინასწარი მეტაბოლური უზრუნველყოფის იდეიდან. ჩვენ, მეტაბოლური უზრუნველყოფის პრინციპს დავუმატეთ მოსალოდნელი საქმიანობის წინასწარი ემოციური უზრუნველყოფის პრინციპი. კერძოდ, ემოციური აგრესიის შემთხვევაში იგი უნდა იწყებოდეს (და ძირითადად იწყება

კიდეც) მრისხანებით და მხოლოდ შემდეგ გადადის უშუალოდ ფიზიკურ აგრესიაში.

რადგანაც, სტრესის ქცევითი კომპონენტები, სტრესორისადმი ადაპტაციისათვის არსებობენ, ნათელია მაღალი, ოლონდ ადეკვატური, სიტუაციური აგრესიულობის საკმაოდ მძლავრი დადებითი კორელაციური კავშირი ორგანიზმების მაღალ ადაპტაციურობასთან.

ყოველივეს სუმირება, გვაძლევს საშუალებას დავასკვნათ, რომ გარკვეული ტიპის ორგანიზმებში, სიტუაციური აგრესიული ქცევა წარმოადგენს ფენომენს, რომლის ბიოლოგიური დატვირთვა – ადაპტაციურ ფუნქციაში მდგომარეობს. იგი ემოციური სტრესის დროს სტრეს-რეაქციის, შეიძლება ითქვას, რომ „სპეციფიკური" პასუხია, რადგანაც მხოლოდ ამ სახის პასუხს შეუძლია ორგანიზმის შეგუების უზრუნველყოფა გარემო პირობებისადმი. თანაც, როგორც აღმოჩნდა, აგრესია ადაპტაციური მოვლენაა არა მარტო ეთოლოგიური, არამედ ფიზიოლოგიური თვალსაზრისითაც. ასე რომ, აგრესიასთან მიმართებაში, ტერმინს „ფიზიოლოგიური ადაპტაცია" ისეთივე უფლება აქვს იარსებოს, როგორც ტერმინებს – ეთოლოგიური და ფსიქოლოგიური ადაპტაცია.

ცნობილია, რომ სუსტი ნერვული მოქმედების (ი. პავლოვის მიხედვით) მქონე ცხოველებში თავდაცვითი ქცევა ექსპერიმენტული ნევროზის დროს ატარებს პასიურ ხასიათს: ცხოველები ცდილობენ დაიმალონ გალიის რომელიმე კუთხეში, სხვადასხვა საგნების ქვეშ, ხშირად კანკალებენ, უარს ამბობენ საკვებზე. ძლიერი ნერვული მოქმედების მქონე ცხოველებში კი – მცირეხნიანი პასიურ-თავდაცვითი რეაქციის შემდეგ ვითარდება აქტიურ-თავდაცვითი რეაქცია, რომელიც მიმართულია არსებული პრობლემის თავიდან მოსაცილებლად. ხშირად ასეთ ცხოველებში ადგილი ჰქონდა აგრესიულობის „აფეთქებას": ისინი თავს ესხმოდნენ სხვა ცხოველებს, მომვლელ პერსონალს, ღრღნიდნენ გარემომცველ საგნებს (ხანანაშვილი 2008). ანუ გასაგებია, რომ არსებობს კავშირი ადაპტაციის და აგრესიის ხარისხებს შორის.

მოცემულ მოსაზრებებს საინტერესოდ ეხმიანება სხვადასხვა სახეობის მექვიშიებზე ჩატარებული გამოკვლევები. ავტორთა აზრით, აგონისტური შეტაკების ხანგრძლივობა და დაძაბულობა გამოხატავს კონკრეტული სახეობის მექვიშიების მდგრადობას ემოციური სტრესისადმი. რადგანაც აგონისტური ურთიერთობის დროს პირდაპირ ფიზიკურ აგრესიას შედარებით მცირე დროითი მონაკვეთი უჭირავს, მაშასადამე შეტაკებაში გამარჯვება შედეგია ოპონენტისადმი, უპირველეს ყოვლისა „ფსიქოლოგიური" და არა ფიზიკური გამკლავების უნარისა. თუ ეს ასეა, მაშინ იმ სახეობის მექვიშიები, რომლებსაც უფრო დაძაბული ურთიერთობა ჰქონდათ აგონისტური კონტაქტის დროს, სტრესისადმი უფრო მაღალ მდგრადობას უნდა ავლენდნენ (Goltsman & Volodin 1997; Володин და თ.ა. 1998).

აქ ოდნავ გადავუხვევთ თემას და აღვნიშნავთ, რომ აქტიურ რეაგირებას (მაღალ ლოკომოტორულ და ქცევით აქტივობას) ყოველთვის არ შეუძლია დადები-

თი შედეგების მოტანა. პრინციპულად გადაუწყვეტადი (გამოუვალი) კონფლიქტური სიტუაციების დროს, პირიქით – ორგანიზმის პასიურ პასუხს ენიჭება უპირატესობა (Виноградова, Жуков 2004; Дубровина, Лоскутова 2002; Черноситов და თ.ა. 1994). ეს ჭეშმარიტია, აგრეთვე, ზოგიერთი სხვა სახის სტრესორული ზემოქმედებებისთვისაც (Kavelaars და თ.ა. 1999; Жуков და თ.ა. 2002). ნანახი იქნა, რომ სხვადასხვა ქცევითი სტრატეგიის მქონე ვირთაგვებს, კლინიკური სიკვდილის შემდეგ ცნს-ში სხვადასხვა ხასიათის დაზიანებები აღენიშნებოდათ. თანაც, აქტიური ქცევითი აქტივობის (ამაღლებულ ჯვარედინ ლაბირინთში და ღია ველის ტესტით შეფასებული ქცევითი პარამეტრების შეჯამების შედეგად გამოყვანილი ინტეგრალური პარამეტრი) მქონე ცხოველებს, ჰიპოკამპსა და ნათხემში აღენიშნებოდათ ნეირონთა პოპულაციების უფრო სერიოზული დაზიანებები, ვიდრე დაბალაქტიურ ცხოველებს. თანაც, ამ რეზულტატს ადგილი ჰქონდა იმისდა მიუხედავად, ცხოველებს მაღალი აქტივობა ახასიათებდათ კლინიკურ სიკვდილამდე (Волков და თ.ა. 2004) თუ რეანიმირების შემდგომ (Заржецкий და თ.ა. 2004). ალბათ, სწორედ ეს იყო იმის მიზეზი, რომ ევოლუციურად ჩამოყალიბდა და ფართო გავრცელებაც ჰპოვა სტრესორებზე არა მარტო აქტიურმა, არამედ პასიურმა რეაგირებამ. თანაც არა მარტო მარტივ, არამედ რთულ ორგანიზმებშიც. პასიური, ტოლერანტული რეაგირება, იზოლაცია პირობითი სიგნალებისაგან და რიგი უპირობო ზეგავლენებისაგან (მათ შორის ნოციცეპტიური ბუნების), წარმოადგენს თავდაცვით რეაქციას, მიმართულს ნერვული სისტემის გადაძაბვისაგან დასაცავად და გხვდება არა მარტო შოკური მდგომარეობების, დასწავლითი უსუსურობის (acquired helplessness), სხვადასხვა ფორმის ნევროზების, არამედ მრავალი პათოლოგიისა და ემოციური სტრესის დროსაც (Кулинский 1999; Кулинский, Ольховский 1992; Салтыков და თ.ა. 1996). მძლავრი ფსიქოემოციური სტრესისას, ადამიანის იზოლაცია გარე სიგნალებისაგან დეპრესიითა და სტუპორით ვლინდება (Хитров 1998).

ახლა კი დავუბრუნდეთ ძირითად თემას.

იმ ფაქტს, რომ აგრესიას ფიზიოლოგიური ადაპტაციის ფუნქციაც გააჩნია, ადასტურებს ფიზიოლოგიის სხვა დარგებში მიღებული მასალაც. საუბარია ექსპერმენტებზე, სადაც მოწმდებოდა პირობითი ემოციური რეაქციების გამომუშავების შესაძლებლობა ტვინის შესაბამისი უბნების ელექტრული სტიმულაციის შედეგად. მრავალრიცხოვან გამოკვლევებში ნაჩვენები იქნა, რომ ლიმბური სისტემის სხვადასხვა სტრუქტურების ელექტრული გაღიზიანების ბაზაზე, ასეთი პირობითი ემოციური რეაქციების გამომუშავება შესაძლებელი აღმოჩნდა მხოლოდ შიშთან დაკავშირებული ემოციური რეაქციების შემთხვევაში. კვებითი ქცევის პირობითი რეაქციების როგორც გამომუშავება, ასევე დამუხრუჭება, ტვინის შესაბამისი სტრუქტურების სტიმულირების პირობებში, ისევე, როგორც მრისხანებისა და აგრესიის პირობითი რეაქციებისა – შეუძლებელი აღმოჩნდა (Ониани 1980). ამ მოვლენის ასახსნელად, გამოყენებული იქნა ლიტერატურაში კარგად ცნობილი წარმოდგენები – ჰომეოსტაზური და არაჰომეოსტაზუ-

რი ბიოლოგიური ლტოლვების შესახებ. როგორც ცნობილია, ჰომეოსტაზური ლტოლვანი (მაგ. წყურვილით ან შიმშილით გამოწვეული ლტოლვა) ემსახურებიან შინაგანი გარემოს მუდმივობას და მათი ჩართვა ხდება შინაგანი სტიმულებით. არაჰომეოსტაზური ლტოლვანი (მაგ. სექსუალური და ემოციური ერაუზალები) – უზრუნველყოფენ ორგანიზმის შეგუებას გარემოსთან და ირთვებიან გარე სენსორული სტიმულებით. თ. ონიანის აზრით, ტვინის ელექტრული გაღიზიანების გზით, პირობითი ემოციური ქცევა შესაძლებელია მივიღოთ, მხოლოდ არაჰომესტაზური ლტოლვების შემთხვევაში (შიში სწორედ მათ მიეკუთვნება), რომელთა ჩართვა „ბუნებრივ" პირობებში გარედან ხდება. მაშასადამე, ექსპერიმენტის გარკვეულ პირობებში ყოველმა ახალმა გარე გამღიზიანებელმა, მოცემული კონკრეტული არაჰომეოსტაზური ლტოლვისათვის, სიგნალური მნიშვნელობა შეიძლება შეიძინოს. ამ პოზიციებიდან გაურკვეველი რჩებოდა, თუ რატომ არ ხდებოდა აგრესიის პირობითი ემოციური რეაქციის გამომუშავება. ავტორის აზრით, ამის მიზეზია ის, რომ აგრესია, მართალია არაჰომეოსტაზური ლტოლვაა, მაგრამ იგი მიზეზ-შედეგობრივად დაკავშირებულია კვებისა და წყურვილის ჰომეოსტაზურ ლტოლვებთან, რომელთა „ჩართვა" მხოლოდ გარედან მოსული იმპულსების გზით შეუძლებელია (Ониани 1980).

საკუთარ მასალასა და ფსიქოსომატურ დაავადებებზე ჩვენეულ წარმოდგენებზე დაყრდნობით (აგრეთვე იმ მომენტის გათვალისწინებით, რომ კვებასთან მიზეზ-შედეგობრივად დაკავშირებულია, ისიც მეტ-ნაკლებად, მხოლოდ მტაცებლური აგრესია, ხოლო ზემოთ მოყვანილ ექსპერიმენტებში კი საუბარია ზოგადად აგრესიაზე) ვვარაუდობთ, რომ ტვინის შესაბამისი სტრუქტურების ელექტროსტიმულაციით, აგრესიის პირობითი ემოციური რეაქციის გამომუშავება იმიტომ არის შეუძლებელი, რომ აგრესიას, როგორც ჩანს ჰომეოსტაზური ფუნქციის ელემენტებიც გააჩნია. აგრესიის ჰომეოსტაზური ფუნქცია – ორგანიზმის ფიზიოლოგიური ადაპტაციის ფუნქციაში მდგომარეობს, ხოლო მისი არაჰომეოსტაზური ფუნქცია კი – ეთოლოგიური ადაპტაციის ფუნქციაში. ვფიქრობთ, რომ ფრუსტრატორთა მოქმედების შემდგომ განვითარებული სტრეს-რეაქციის მობილიზაციური მეტაბოლური ძერების „ელიმინაციის" ფუნქცია (ექსპრესიული ემოციური რეაქციისა და ფიზიკური მოქმედებისას, მათი ხარჯვის გზით) – შეგვიძლია ჩავთვალოთ აგრესიის ფიზიოლოგიური ადაპტაციის ფუნქციად.

თავი 14
საბოლოო შტრიხები

ყოველთვის ძნელია მონოგრაფიის დასკვნითი თავის დაწერა, რადგან ის შუალედური დასკვნები, რომლებიც შესაბამის თავებში მასალის ანალიზისას, იქნა გაკეთებული, დასკვნით თავში კონტექსტიდან ამოღებული სახით უნდა ჩამოყალიბდეს. „იმ შემთხვევაში", „ზოგჯერ", „ხშირად", „იმდენად რამდენადაც" – ამ სტილის სიტყვები და ფრაზები, რომლებიც ძალიან ორგანულად გამოიყურებიან კონკრეტული თავების ტექსტში – ნაკლებადაა მისაღები დასკვნით თავში. მასში ყველაფერი ცალსახად უნდა იქნეს ჩამოყალიბებული. და ეს მიუხედავად იმისა, რომ ბუნებაში ცოტა რამ არის ცალსახა.

ჩვენ მოცემულ მონოგრაფიაში შევეცადეთ ჩამოგვეყალიბებინა აგრესიის მწყობრი თეორია. რით არის ახალი ჩვენი კონცეფცია? დიდი ინგლისელი ფილოსოფოსის უილიამ ოკამის (William of Occam, დაახლ. 1285-1349) ცნობილი მეთოდოლოგიური პრინციპის (ე.წ. „ოკამის ბრიტვა") თანახმად, რომელიც გამარტივებული სახით შემდეგნაირად ჟღერს – „ნუ ამრავლებთ რაობებს, ამის აუცილებლობის არარსებობის შემთხვევაში" (ციტ. Spade 1999 მიხედვით), თუ თეორიას რაიმე ახალი არ შემოაქვს მოცემულ დარგში, მის შექმნას არანაირი აზრი არ აქვს. ოკამის ბრიტვის პრინციპიდან გამომდინარე რამდენად აუცილებელი იყო ახალი კონცეფციის ჩამოყალიბება?

შევეცადოთ გავაანალიზოთ ის თუ რით არის ახალი და ორიგინალური ჩვენი კონცეფცია.

ჩვენ მიერ შემუშავებულ იქნა:

1) აგრესიის ტიპების ახალი კლასიფიკაცია;

2) ახლებურად მივუდექით აგრესიული ქცევის ბიოლოგიური ინდუქტორების იდენტიფიკაციის საკითხს და მთავარ კრიტერიუმად ქცევის ადაპტაციურობა წამოვაყენეთ;

3) ქცევის ადაპტურობის პრინციპიდან გამომდინარე, სარწმუნოდ მოხერხდა აგრესიის ინდუქტორების იდენტიფიკაცია;

4) გამოვყავით აგრესიის ახალი ფუნქცია, რომელიც წინათ ან საერთოდ არ განიხილებოდა, ან ზოგიერთ კვლევაში, ფსიქოლოგიური ფუნქციის ფარგლებში იყო მოქცეული;

5) სტრესზე რეაგირების სრულიად ახალი, საკუთარი მოდელის (ე.წ. ტრიადული მოდელი) საშუალებით, შევეცადეთ უარი გვეთქვა სტრესის დიქოტომიურ სქემებზე და საკმაოდ სარწმუნოდ დავაკავშირეთ სტრესორთა მოქმედების საპასუხოდ გამოვლენილი ქცევითი ტიპები – ორგანიზმის ფიზიოლოგიურ და ბიოქიმიურ რეაგირების ტიპებთან.

თუ რამდენად არაწინააღმდეგობრივი და საინტერესოა აგრესიის ჩვენეული თეორია, ეს შესაბამისი კომპეტენციის მქონე მკითხველის გადასაწყვეტად მიგვინდია.

კიდევ ერთხელ, ძალიან მოკლედ, მიმოვიხილოთ ჩვენ მიერ წამოყენებული თეზისები. რასაკვირველია, აგრესიის არსებულ თეორიებში ბევრი რამ არის მართებული, შესაბამისად ჩვენ ტოტალურად კი არ გვითქვამს უარი ამ კონცეფციებზე, არამედ მხოლოდ დავამატეთ და შევავსეთ ისინი.

აგრესიული ქცევა რთული მოვლენაა. მრავალი სხადასხვა სახისა და ტიპის ქცევა შეიძლება განხილულ იქნეს აგრესიულ ქცევად. ამიტომაც, არსებობს აგრესიის მრავალი კლასიფიკაცია. თუმცა, მხოლოდ თავდაცვით და თავდასხმით ქცევამდე აგრესიის დაყვანის მცდელობა და თანაც, თავდასხმითი აგრესიის – ემოციურად „ცივ" აგრესიად გამოცხადება, ხოლო თავდაცვითისა კი – „ცხელ" აგრესიად – ჩვენი აზრით არასწორია. საკუთარი ოთხელემენტიანი კლასიფიკაცია, არა მარტო მოიცავს თავდასხმითი და თავდაცვითი აგრესიის ტიპებს, ამ ცნებების „კლასიკური" გაგებით, არამედ შემოაქვს ცნება ემოციურად „ცხელი" თავდასხმითი აგრესიის შესახებ, რაც ჩვენი აზრით რეალობის ასახვას წარმოადგენს. გარდა ამისა, ცალკე გამოვყავით პოზიტიური ემოციების მიღებასთან დაკავშირებული აგრესიის ტიპი, რომლის მთავარ მოტივს დომინირებისა და სხვისი დამცირებისაგან მიღებული სიამოვნება წარმოადგენს. რასაკვირველია, ჩვენ არ უარვყოფთ დადებითი ემოციების არსებობას როგორც „კლასიკური", ისე ჩვენეული, „ცხელი" თავდასხმითი აგრესიის დროს, მაგრამ მაინც ვთვლით, რომ ამ ორი უკანასკნელი ტიპის აგრესიაში მთავარი მაინც რესურსების (საკვების, მდედრების და ა.შ.) ფლობის მოტივია და სიამოვნების მიღების პროცესი, ასე ვთქვათ მეორადია. დადებითი ემოციის მიღებასთან დაკავშირებული აგრესიის დროს (აგრესიის ე.წ. მე-4 ტიპი) მთავარი სწორედ დადებითი ემოციებია, და არა ამა თუ იმ რესურსის დაუფლების სურვილი.

როგორც არაერთხელ აღვნიშნეთ, არც ერთი რთული ქცევა, მითუმეტეს რთულ ორგანიზმებში, არ არის მონოქიმიური. მასში ჩართულია მრავალი, (ზოგჯერ ათეულობით და ასეულობით) სხვადასხვა ქიმიური შემადგენლობისა და ბიოლოგიური ფუნქციის მქონე ინგრედიენტი. თანაც, ცნობილია, რომ ბუნებაში არ არსებობს აგრესიული ქცევის რაიმე *სპეციფიკური* ინდუქტორი. მაგრამ მიუხედავად ამისა, მკვლევარები მაინც ეძებენ აგრესიის ბიოლოგიურ ინდუქტორებს. რასაკვირველია, საუბარია მხოლოდ იმ მთავარ ფაქტორზე (ფაქტორებზე) რომელთა მოქმედება წარმოადგენს, ამა თუ იმ ტიპის აგრესიის ერთგვარ ტრიგერს. ვფიქრობთ, რომ პირველად ჩვენ წამოვწიეთ წინ აგრესიის ადაპტა-

ციური ფუნქციის როლი მისი ნეირობიოლოგიის შესწავლის საქმეში (ყოველ შემთხვევაში ძებნამ ამ მიმართულებით როგორც სპეციალიზებულ სამეცნიერო მონაცემთა ბაზებსა და ინტერნეტ-ბიბლიოთეკებში, ისე ზოგადად ინტერნეტში, შედეგი არ გამოიღო). კერძოდ, ვთვლით, რომ სწორედ ე.წ. ადაპტაციური აგრესია, როგორც სიტუაციური აგრესიის გამოვლენა, ყველაზე კარგად ასახავს აგრესიის ევოლუციურ ფუნქციასა და დანიშნულებას. ასე რომ, აქ არ არის ლოგიკური წინააღმდეგობა, ერთი მხრივ, აგრესიის სპეციფიკური ინდუქტორის არარსებობასა და ამავე დროს, აგრესიის ინდუქტორის ძებნასა და იდენტიფიკაციას შორის.

ჩვენ მიერ შემოთავაზებული იქნა კრიტერიუმი, რომლის მიხედვით შეიძლება ადაპტაციური, სიტუაციური აგრესიის ბიოლოგიური ინდუქტორების გამოყოფა მეტ-ნაკლებად შემთხვევითი აგრესოგენული აგენტებისაგან (Chichinadze და თ.ა. 2009). ამ მიდგომის გამოყენებით, ლიტერატურაში აგრესოგენურ ფაქტორად ყველაზე უფრო ხშირად მიჩნეული ტესტოსტერონი, ჩვენ მიერ არ ჩაითვალა ასეთად. ვფიქრობთ, რომ მისი როლი ძირითადად შემოიფარგლება იმ სტრუქტურათა ჩამოყალიბებითა და აქტივაციით, რომლებზეც სხვა ინდუქტორის – ნორადრენალინის მოქმედებით, ვითარდება აგრესიული ქცევა. სწორედ ნორადრენალინი წარმოადგენს იმ ფაქტორს, რომელიც არა მარტო ხასიათდება აგრესოგენური ეფექტით, არამედ მისი სინთეზი აქტიურდება იმ პერიოდში, როდესაც აგრესიული ქცევა მაქსიმალურად აუცილებელია გარემო ფაქტორებთან შესაგუებლად. თუმცა, მახასიათებელი, რომელიც ყველაზე ზუსტად შეესაბამებოდა ცხოველებში აგრესიის ხარისხს, ტვინის შესაბამის სტრუქტურებში ნორადრენალინის კონცენტრაციას კი არ წარმოადგენს, არამედ ნორადრენალინი/სეროტონინის ფარდობის კოეფიციენტს.

სიტუაციური აგრესიის, როგორც ადაპტაციური ფენომენის ანალიზმა მიგვიყვანა დასკვნამდე, რომ ლოკომოტორული აქტივობა და სიტუაციური აგრესიული ქცევა – სტრეს-რეაქციისა და ადაპტაციურ მექანიზმთა აუცილებელ, კონსუმატორულ ნაწილს წარმოადგენს. შესაბამისად, ორგანიზმის ფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური თავისებურებებით დეტერმინირებული ქცევის გამოვლენის შეუძლებლობა, ფსიქიკის დონეზე ჩამოყალიბებული მიზეზებისა თუ ფიზიკური შეუძლებლობის გამო, იწვევს ადაპტაციის დაავადებებისა და ფსიქოსომატური პათოლოგიების განვითარებას. გარკვეული ტიპის ორგანიზმებისათვის (ნორადრენერგული და ადრენერგული რეაგირების მქონე) აგრესიული რეაგირება და/ან ინტენსიური ლოკომოტორული აქტივობა წარმოადგენენ მოვლენებს, რომლებიც აუცილებელია ორგანიზმთა ფიზიოლოგიური ადაპტაციისათვისაც.

ვფიქრობთ, რომ აგრესიას საყოველთაოდ ცნობილი ქცევითი (ეთოლოგიური) და ფსიქოლოგიური ადაპტაციის გარდა, ფიზიოლოგიური ადაპტაციის ფუნქციაც გააჩნია. სწორედ ამ ფენომენის არსებობის დამტკიცებას მივუძღვენით მონოგრაფიის ბოლოსწინა თავი. როგორც ჩანს, აგრესიული ქცევითი ორგანიზმი არა მარტო ცდილობს მისთვის მნიშვნელოვანი რესურსების დაუფლებას ან/

და ფსიქოლოგიური დისკომფორტის შემცირებას, არამედ რეალურად იცავს საკუთარ ორგანიზმს სხვადასხვა სტრესორებისა და გამოწვევების ზემოქმედებით განვითარებული – პოტენციურად დამაზიანებელი, შიდაორგანიზმული ძვრებისაგან. აგრესიის ამ უკანასკნელ ფუნქციას ჩვენ ფიზიოლოგიური ადაპტაციის ფუნქცია ვუწოდეთ.

მოცემულ ნაშრომში, ჩვენ შეძლებისდაგვარად შევეცადეთ გაგვეცა პასუხი იმ კითხვებზე, რომელიც კვლევის დაწყებამდე იქნა დასმული და რომლებიც ამ მონოგრაფიის დასაწყისში იყო მოყვანილი.

რასაკვირველია, აგრესიულ ქცევასთან დაკავშირებული ყველა პრობლემის გადაჭრა არ ძალუძს ჩვენს კონცეფციას, მაგრამ იმედი გვაქვს, რომ ის კარგი ბაზისი იქნება იმისათვის, რომ მასზე დაშენდეს აგრესიის ახალი თეორია. როდესაც ახალს ვამბობთ, *საყოველთაოს* ვგულისხმობთ, რადგანაც იმ მეცნიერებს მივეკუთვნები, რომლებსაც სჯერათ სამყაროს პრინციპული შეცნობადობისა.

ლიტერატურა:

1. არუთუნოვი ლ., გრიგოლავა ა., ბოკუჩავა თ., ბარათაშვილი პ. ბასისა და დარკის აგრესიის საკვლევი მეთოდის ადაპტაცია // ვ. ნორაკიძის დაბადების 90 წლისადმი მიძღვნილი საიუბილეო კონფერენციის თეზისები. თბ., მეცნიერება. 1999. გვ. 6-8.
2. გოგუაძე რ. თავის ტვინის უჯრედების კუმშვადი ცილები და ნეირომედიატორების ცვლის თავისებურებანი ნორმასა და აგრესიის დროს. ავტორეფერატი ბიოლ. მეცნ. დოქტ. სამეცნ. ხარისხ. მოსაპოვებლად. თბ.: 1999. 48 გვ.
3. გრიგოლავა ა. აგრესია და განწყობის ილუზია ნორმასა და პათოლოგიაში // ვ. ნორაკიძის დაბადების 90 წლისადმი მიძღვნილი საიუბილეო კონფერენციის თეზისები. თბ.: მეცნიერება. 1999. გვ. 18-19.
4. ქურხული ლ. ბავშვთა აგრესია. თბ.: საარი. 2006. 232 გვ.
5. ცაგარელი ს. ბიოსოციოლოგია. თბ.: თბილისის უნივერსიტეტის გამომცემლობა. 2004. 871 გვ.
6. ჭიჭინაძე კ. სტრესი, ტესტოსტერონი და ცხოველთა იერარქიული რანგი // მედიცინის აქტუალური საკითხები. შრომათა კრებული მიძღვნილი ს. ყიფშიძის დაბადებიდან 110 წლისთავისადმი, 1997. გვ. 254-258.
7. ხანანაშვილი მ. ინფორმაციული სტრესი. საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის გამომცემლობა. თბ. 2008. 166 გვ.
8. Abbott DH, Keverne EB, Bercovitch FB, Shively CA, Mendoza SP, SaltzmanW, et al. Are subordinates always stressed? A comparative analysis of rank differences in cortisol levels among primates // Horm Behav. 2003. 43(1): 67–82.
9. El Abd S., Patton M.A., Turk J., Hoey H., Howlin P. Social, communicational and behavioral deficits associated with ring X turner syndrome // Am. J. Med. Genet. 1999. 88(5):510-516.
10. (Adams D.) Адамс Д. Задержка в репродуктивной функции: системная реакция на эмоциональный стресс // Эмоции и поведение: системный подход. М. 1984. с.6.
11. Aghajanian G.K., Andrade R. Electrophysiology of 5-HT receptors // Handbook of Experimental Pharmacology: Serotonergic Neurons an 5-HT receptors in thr CNS/Eds. Baumgarten H.G., Gothert M. Berlin: Springer-Verlag. 1997. v. 129. p.499-535.
12. Albert D., Welsh M. Medial hypothalamic lesions in the rat echance reactivity and mouse killingbut not social aggression // Physiol. Behav., 1982, v. 28, p. 791-795.
13. (Alexsander F.) Александер Ф. Психосоматическая медицина. Принципы и применение. М.: Институт общегуманитарных исследований. 2006. 336 с.
14. Alia-Klein N., Goldstein R.Z., Kriplani A., Logan J., Tomasi D., Williams B., Telang F., Shumay E., Biegon A., Craig I.W., Henn F., Wang G.J., Volkow N.D., Fowler J.S. Brain monoamine oxidase A activity predicts trait aggression // J Neurosci. 2008. 28(19):5099-104.
15. de Almeida, R.M.M., Ferrari, P.F., Parmigiani, S., Miczek, K.A. Escalated aggressive behavior: Dopamine, serotonin and GABA // Europ J Pharmacol 2005. 526:51-64.

16. Alpert E.J. Violence in intimate relationships and the practicing internist: new "disease" or new agenda? // Ann Intern Med 1995. 123:774-81.
17. Akinbami, M.A., Philip, G.H., Sridaran, R., Mahesh, V.B., Mann, D.R., 1999. Expression of mRNA and proteins for testicular steroidogenic enzymes and brain and pituitary mRNA for glutamate receptors in rats exposed to immobilization stress. // *J Steroid Biochem Mol Biol.* 70(4-6):143-149.
18. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV), 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
19. (Ammon G.) Аммон Г. Психосоматическая терапия. М.: Речь, 2000 г., 238 с.
20. Andersen, M.L., Bignotto, M., Machado, R.B., Tufik, S., Different stress modalities result in distinct steroid hormone responses by male rats // Brazilian Journal of Medical and Biological Research. 2004. 37(6):791-797.
21. Andersen, M.L., Martins, P.J., D'Almeida, V., Bignotto, M., Tufik, S., Endocrinological and catecholaminergic alterations during sleep deprivation and recovery in male rats // *J Sleep Res.* 2005. 14(1):83-90.
22. Anderson C.A., Anderson K.B., Dorr N., DeNeve K.M., and Flanagan M., Temperature and Aggression. In *Advances in Experimental Social Psychology.* vol 32, by Mark P. Zanna. 2000. San Diego, CA. Academic Press. pp. 63-134.
23. Anderson W.D. and Summers C.H. Neuroendocrine Mechanisms, Stress Coping Strategies, and Social Dominance: Comparative Lessons about Leadership Potential // The ANNALS of the American Academy of Political and Social Science. 2007. 614:102-130.
24. Anisman H, Zaharia MD, Meaney M, Merali Z. 1998. Do early-life events permanently alter behavioral and hormonal responses to stressors? // Int J Devl Neurosci 16:149–164.
25. Archer J. Testosterone and human aggression: an evaluation of the challenge hypothesis // Neuroscience and Biobehavioral Reviews. 2006. 30(3):319-45.
26. Archer J., Coyne S.M. An integrated review of indirect, relational, and social aggression // Pers Soc Psychol Rev. 2005. 9(3):212-30.
27. Aronson. E., 1992. The Social Animal. Freeman, New York.
28. Arregi, A., Azpiroz, A., Fano, E., Garmendia, L. Aggressive behavior: Implications of dominance and subordination for the study of mental disorders // Aggression and Violent Behavior. 2006. 11:394–413.
29. Asberg M. Monoamine neurotransmitters in human aggressiveness and violence: a selective review // Criminal Behaviour and Mental Health. 1994. 4:303-327.
30. Aujard F., Perret M. Age-related effects on reproductive function and sexual competition in the male prosimian primate, Microcebus murinus. Physiology & Behavior. 1998. 64(4):513-9.
31. Avgustinovich D.F., Gorbach O.V., Kudryavtseva N.N Comparative analysis of anxiety-like behavior in partition and plus-maze tests after agonistic interactions in mice // Physiol. & Behav. 1997. 61(1):37-43.
32. Baehr E., Rosenfeld P., Baehr R. Frontal asymmetry changes reflect brief mod shifts in both normal and depressed subjects. // Proceedings of the International Society of Neuronal Regulation. 2003. V.3. p.315-321.
33. Baik J.H., Picetti R., Saiardi A., Thiriet G., Dierich A., Depaulis A., Le Meur M., Borrelli E. Parkinsonian-like locomotor impairment in mice lacking dopamine D2 receptors // Nature. 1995. 377(6548):424-8.

34. Bain J., Langevin R., Dickey R., Ben-Aron M. Sex hormones in murderers and assaulters // Behavioral Sciences and the Law. 1987. 5:95-102.
35. Bandura A. Self-efficacy: The exercise of control, 1997. New York: Freeman.
36. Bandura A. Social cognitive theory: An agentic perspective // Annual Review of Psychology. 2001. 52:1-26.
37. Barefoot J.C., Patterson J.C., Haney T.L., Cayton T.G, Hickman J.R. Jr, Williams R.B. Hostility in asymptomatic men with angiographically confirmed coronary artery disease // Am. J. Cardiol 1994; 74(5): 439-442.
38. Baron R. and Richardson D.R. Human Aggression. Plenum Pub Corp. N.Y. 2004.
39. Barr, C.S., Newman, T.K., Becker, M.L., Parker, C.C., Champoux, M., Lesch, K.P., et al. (2003). The utility of the non-human primate model for studying gene by environmental interactions in behavioral research // Genes, Brain and Behavior. 2, 336–340.
40. Barratt, E.S., Slaughter, L., 1998. Defining, measuring, and predicting impulsive aggression: a heuristic model // Behavior Science Law. 16. 285–302.
41. Barratt, E.S., Stanford, M.S., Felthous, A.R., Kent, T.A., 1997a. The effects of phenytoin on impulsive and premeditated aggression: a controlled study // Journal of Clinical Psychopharmacology. 17, 341–349.
42. Barratt, E.S., Stanford, M.S., Kent, T.A., Felthous, A.R., 1997b. Neuropsychological and cognitive psychophysiological substrates of impulsive aggression // Biological Psychiatry. 41 (10), 1045–1047.
43. Bartolomucci, A., Palanza, P., Costoli, T., Savani, E., Laviola, G., Parmigiani, S., et al. (2003). Chronic psychosocial stress persistently alters autonomic function and physical activity in mice // Physiology and Behavior. 80: 57–67.
44. Bayer T.L., Baer P.E., Early C. Situational and psycho-physiological factors in psychologically induced pain // Pain. 1991. 44(1):45-50.
45. Bell R., Brown K. Cholinergiv mechanism in aggressive behaviour. Role of muscarinic and nicotinic systems // Cent. Cholinergic mech. And adapt. Dysfunct. N.Y., London, 1985, p. 161-192.
46. Belsky J. War, trauma and children's development: Observations from a modern evolutionary perspective // International Journal of Behavioral Development. 2008. 32(4):260-271.
47. Benton D. Mu and kappa opiate receptor involvement in agonistic behaviour in mice // Pharmacol. Biochem. Behav. 1985. 23(5):871-6.
48. Bergmüller R., Taborsky M. Adaptive behavioural syndromes due to strategic niche specialization // BMC Ecol. 2007. 7:12.
49. (Berkowitz L.) Берковиц Л. Агрессия: причины, последствия и контроль. М.: ОЛМА-ПРЕСС. 2002. 510 с.
50. Berman M.E., Coccaro E.F. Neurobiologic correlates of violence: relevance to criminal responsibility // Behavioral Science and the Law. 1998. 16(3):303-318.
51. Berman M., Gladue B., Taylor S. The effects of hormones. Type A behavior pattern and provocation on aggression man // Motivation and Emotion, 1993. 17:125-138.
52. Bernhardt, P.C., Dabbs, J.M., Fielden, J.A. JR, Lutter, C.D., 1998. Testosterone Changes During Vicarious Experiences of Winning and Losing Among Fans at Sporting Events. Physiology & Behavior. 65(1):59-62.
53. Biswas, N.M., Sen Gupta, R., Chattopadhyay, A., Choudhury, G.R., Sarkar, M., 2001. Effect of atenolol on cadmium-induced testicular toxicity in male rats // Reprod Toxicol. 15(6):699-704.

54. Bjork, J. M., Dougherty, D. M., Moeller, F. G., and Swann, A. C. (2000) Differential behavioral effects of plasma tryptophan depletion and loading in aggressive and nonaggressive men // Neuropsychopharmacology. 22, 357–369.
55. Bjorkqvist, K. 2001. Social defeat as a stressor in humans // Physiology & Behavior. 73:435-442.
56. Bjorkvist K., Osterman K., Lagerspetz R.M.J. Sex differences in covert aggression among adults // Aggressive Behavior. 1994. v.20. p. 27-33.
57. Blanchard D.C. and Blanchard R.J. Stress and Aggressive Behaviors. In Biology of Aggression. Edited by Randy J. Nelson. Oxford University Press. 2006. pp.275-291.
58. Blanchard R.J., Wall P.M., Blanchard C.D. Problems in the study of rodent aggrssion // Hormones and Behavior. 2003. 44:161-170.
59. Blanchard D.C., Sakai R.R., McEwen B., Weiss S.M., Blanchard R.J. Subordination stress: behavioral, brain, and neuroendocrine correlates // Behav Brain Res. 1993. 58(1-2): 113-121.
60. Bohus B, Benus RF, Fokkema DS, Koolhaas JM, Nyakas C, van Oortmerssen GA, et al. Neuroendocrine states and behavioral and physiological stress responses. In: De Kloet ER, Wiegant VM, De Wied D, editors. Progress in brain research. Amsterdam: Elsevier; 1987. p. 57–70.
61. Bond, A. J., Wingrove, J., and Critchlow, D. G. (2001) Tryptophan depletion increases aggression in women during the premenstrual phase // Psychopharmacology (Berl). 156. 477–480.
62. (Bloom F.E., Lazerson A., Hofstadler L.) Блум Ф., Лейзерсон А., Хофстедтер Л. Мозг, разум и поведение. М.: «Мир», 1988, 248 с.
63. (Blum G.) Блюм Г. Психоаналитические теории личности, М.: Академический проект. 1999. 224 с.
64. Book, A.S., Starzyk, K.B., Quinsey, V.L., 2001.The relationship between testosterone and aggression: a meta-analysis // Aggression and Violent Behavior. 6:579-599.
65. Bouwknecht, J. A., Hijzen, T. H., van der, Gugten J., Maes, R. A., Hen, R., & Olivier, B. Absence of 5-HT(1B) receptors is associated with impaired impulse control in male 5-HT(1B) knockout mice // Biological Psychiatry, 2001, 49, 557–568.
66. Bradford J., McLean D. Sexual offenders, violence and testosterone: A clinical study // Canadian Jurnal of Psychiatry. 1984. 29:335-343.
67. Brady, K.T., Sinha, R., Co-Occurring Mental and Substance Use Disorders: The Neurobiological Effects of Chronic Stress // Am J Psychiatry. 2005. 162:1483–1493.
68. (Bräutigam W., Christian P., von Rad M.) Бройтигам В., Кристиан П., фон Рад М. Психосоматическая медицина Пер. с нем., М.: ГЭОТАР Медицина. 1999. 347 с.
69. Brown G.L., Linnoila M.I. CSF serotonin metabolite (5-HIAA) studies in depression, impulsivity, and violence. J Clin Psychiat 1990. 51(Suppl):31-41.
70. Brownstone D.Y., Swaminath R.S. Violent behaviour and psychiatric diagnosis in female offenders // Canadian Journal of Psychiatry. 1989. 34(3):190-194.
71. Brunner H.G., Nelen M., Breakefield X.O., Ropers H.H., van Oost B.A. Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A // Science. 1993. 262(5133):578-80.
72. Brunner H.G. MAO_A deficiency and abnormal behaviour: Perspectives on an association // Ciba Found. Symp. 1996. V. 194. P. 155-64; discussion P. 164-167.
73. Buck, C.L. and Barnes, B.M. Androgen in free-living arctic ground squirrels: seasonal changes and influence of staged male–male aggressive encounters // Horm. Behav. 2003. 43:318-326.

74. Bureau of Census. Statistical abstracts of the United States (108th. Ed.) W. DC.: US Department of Commerce. 1988.
75. Burghardt G.M. The Genesis of Animal Play: Testing the Limits. A Bradford Book. The MIT Press. Cambridge, Massachusetts. London, England. 2004.
76. Burn, S.M. (1996). The Social Psychology of Gender. New York: McGraw-Hill.
77. Cacioppo JT, Gardner WL. Emotion. // Annu Rev Psychol. 1999. 50:191-214.
78. Cadoret R.J., Yates W.R., Troughton E., Woodworth G., Stewart M.A. Genetic-environmental interaction in the genesis of aggressivity and conduct disorders // Arch. Gen. Psychiatry. 1995. 52(11):916-924.
79. Cadoret R.J., Stewart M.A. An adoption study of attention deficit/hyperactivity/aggression and their relationship to adult antisocial personality // Comprehensive Psychiatry. 1991. 32(1):73-82.
80. Campos M, Chiocchio S, Calandra R, Ritta M. Effect of bilateral denervation of the immature rat testis on testicular gonadotropin receptors and in vitro androgen production // Neuroendocrinology. 1993. 57:189-94.
81. Canli T., Desmond J.E., Zhao Z., Gabrieli J.D. Sex differences in the neural basis of emotional memories. // Proc Natl Acad Sci U S A. – 2002. – V. 99.- №16. – P. 10789-10794.
82. Caprara G.V., Barbaranelli C., Zimbardo P.G. Understanding the Complexity of Human Aggression: Affective, Cognitive, and Social Dimensions of Individual Differences in Propensity Toward Aggression // European Journal of Personality. 1996. 10(2): 133-155.
83. Caramaschi, D., de Boer, S.F., Koolhaas J.M. Differential role of the 5-HT1A receptor in aggressive and non-aggressive mice: An across-strain comparison // Physiology & Behavior. 2007. 90:590–601.
84. Card N.A. and Little T.D. Proactive and reactive aggression in childhood and adolescence: A meta-analysis of differential relations with psychosocial adjustment // International Journal of Behavioral Development. 2006. 30: 466 - 480.
85. Carey G. Twin imitation for antisocial behavior: implication for genetic and family environment research. // Journal of Abnormal Psychology 1992, Vol. 101 № 1, p. 18-25.
86. Carlsson M., Carlsson A. A regional study of sex differences in rat brain serotonin // Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 1988. 12(1):53-61.
87. Carmelli D., Rosenman R.H., Swan G.E. The heritability of the Cook and Medley hostility scale revisited // Journal of Personality and social Psychology, 1990. 5:107-116.
88. Carrasco G.A., van de Kar L.D. Neuroendocrine pharmacology of stress // Eur J Pharmacol. 2003; 463:235–72.
89. Cases O., Seif I., Grimsby J., Gaspar P., Chen K., Pournin S., Müller U., Aguet M., Babinet C., Shih J.C. Aggressive behavior and altered amounts of brain serotonin and norepinephrine in mice lacking MAOA // Science. 1995. 268(5218):1763-6.
90. Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T.E., Mill, J., Martin, J., Craig, I.W., et al. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children // Science, 297, 851–854.
91. Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T.E., Taylor, A., Craig, I.W., Harrington, H., et al. (2003). Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5–HTT gene // Science, 301, 291–293.
92. Castro, W.L., Matt, K.S., 1997. Neuroendocrine correlates of separation stress in the Siberian dwarf hamster (*Phodopus sungorus*). *Physiology & Behavior.* **61(4)**:477-484.
93. Cavigelli, S.A. Pereira, M.E., 2000. Mating season aggression and fecal testosterone levels in male ring-tailed lemurs (*Lemur catta*) // Hormones and Behavior. 37:246-255.

94. Chen, C., Rainne, D. G., Greene, R. W., & Tonegawa, S. (1994). Abnormal fear response and aggressive behavior in mutant mice deficient for alpha-calciumcalmodulin kinase II // Science, 266, 291–294.
95. Chiavegatto S., Dawson V.L., Mamounas L.A., Koliatsos V.E., Dawson T.M., Nelson R.J. Brain serotonin dysfunction accounts for aggression in male mice lacking neuronal nitric oxide synthase // Proc. Natl.Acad. Sci. USA. 2001. 98:1277–1281.
96. Chiavegatto, S., Nelson, R.J. Interaction of nitric oxide and serotonin in aggressive behavior // Horm. Behav. 2003. 44:233–241.
97. Chichinadze K. and Chichinadze N. Stress-induced increase of testosterone: Contributions of social status and sympathetic reactivity // Physiology & Behavior. 2008. 94(4):595-603.
98. Chichinadze K., Chichinadze N., Lazarashvili A. New Classification and Neurobiology of Aggressive Behavior. *Handbook of Aggressive Behavior Research.* Edited by Caitriona Quin and Scott Tawse. New York: Nova Publishers. 2009. pp. 183-213.
99. Chiocchio S.R., Suburo A.M., Vladucic E., Zhu B.C., Charreau E., Decima E.E., et al. Differential effects of superior and inferior spermatic nerves on testosterone secretion and spermatic blood flow in cats // Endocrinology 1999. 140(3):1036-43.
100. Christiansen K., Krussmann R. Androgen levels and components of aggressive behavior // Hormones and Behavior, 1987, 22, p. 170-180.
101. Christianson J.P., Rabbett S., Lyckland J., Drugan R.C. The immobility produced by intermittent swim stress is not mediated by serotonin // Pharmacol Biochem Behav. 2008. 89(3):412-23.
102. Chrousos G.P., Torpy D.J., Gold P.W. Interactions between the hypothalamic–pituitary–adrenal axis and the female reproductive system: clinical implications // Ann Intern Med. 1998; 129:229–40.
103. Clarkson TB, Kaplan JR, Adams MR, Manusk SB. Psychosocial influences on the pathogenesis of atherosclerosis amongnonhumanprimates // Circulation. 1987. 76(2):1–29.
104. Cleare, A. J., & Bond, A. J. (1997). Does central serotonergic function correlate inversely with aggression? A study using d-fenfluramine in healthy subjects // Psychiatry Research. 69, 89–95.
105. Coccaro E.F. Central serotonin and impulsive aggression // Br J Psychiatry Suppl 1989;155:52—62.
106. Coccaro E.F., Kavoussi R.J., Sheline Y.I. Lish J.D. et al. Impulsive aggression in personality disorder correlates with tritiated paroxetine binding in the platelet // Arch. Gen. Psychiatry, 1996, 53(6). 531-536.
107. Coccaro E.F., Siever L.J., Klan H. et all. Serotonergic studies in affective and personality disorder patients: Correlates with behavioral aggressionand impulsivity // Archives of general psychiatry, 1989, v. 46, p. 587-599.
108. Constantine G. Lyketsos, M.D., M.H.S., Cynthia Steele, R.N., M.P.H., Elizabeth Galik, R.N., M.S.N., Adam Rosenblatt, M.D., Martin Steinberg, M.D., Andrew Warren, M.B.B.S., and Jeannie-Marie Sheppard, B.A. Physical Aggression in Dementia Patients and Its Relationship to Depression // Am J Psychiatry, 1999; 156:66-71.
109. Cooper SJ. Interaction between endogenous opioid and dopamine: implications for reward and aversion. In: Willner P, Scheel-Kruger J, editors. The Mesolimbic Dopamine System: from Motivation to Action. London: John Wiley Sons Ltd.; 1991. p. 331–6.
110. Coudroglou A. Violence as a social mutation // Am J Orthopsychiatry; 1996. 66(3): 323-328.

111. Craig I.W. The importance of stress and genetic variation in human aggression // Bioessays. 2007; 29(3):227-36.
112. Craig J.V. Measuring social behavior: social dominance // J Anim Sci. 1986. 62(4):1120-9.
113. Crick, N.R. (1997). Engagement in gender normative versus nonnormative forms of aggression: Links to social-psychological adjustment // Developmental Psychology. 33, 610–617.
114. Crick, N.R., Dodge, K.A., (1996). Social information-processing mechanisms in reactive and proactive aggression // Child Development. 67, 993–1002.
115. Creel, S. 2001. Social dominance and stress hormones // Trends Ecol Evol 16:491–497
116. Crook J. Comparative experinces of men and women who have sustained a work related musculoskeletal injury. Abstracts: 7th World Congress on Pain. Seattle: IASP Press. 1993. p. 293-294.
117. Cross S.E., Madson L. Models of the self: self-construals and gender // Psychol Bull. 1997 Jul; 122(1): 5-37.
118. Dabbs J.M., Frady R.L., Carr T.S., Besch N.F. Saliva testosterone and criminal violence in young adult prison in males // Psychosomatic Medicine, 1987, 49, p. 174-182.
119. Dabbs J.M., Morris R. Testosterone, social class and antisocial behavior in a sample of a 4462 men // Psychological Science J., 1990, p. 209-211.
120. David, J.T., Cervantes, M.C., Trosky, K.A., Salinas, J.A., Delville, Y. 2004. A neural network underlying individual differences in emotion and aggression in male golden hamsters // *Neuroscience*. 126, 567-578.
121. Davidson R.J., Jacson D.C., Kalin N.H. Emotion, plasticity, context and regulation // Perspectives from affective neuroscience // Psychological Bulletin. 2000a. V.126. – P.890-906.
122. Davidson, R.J., Putnam, K.M., Larson, C.L., Dysfunction in the Neural Circuitry of Emotion Regulation – A Possible Prelude to Violence // Science. 2000b. 289:591-594.
123. De Almeida, R.M.M., Ferrari, P.F., Parmigiani, S., Miczek, K.A. Escalated aggressive behavior: Dopamine, serotonin and GABA // Europ J Pharmacol. 2005. 526:51-64.
124. De Almeida R.M.M. & Miczek K.A. (2002). Aggression escalated by social instigation or by discontinuation of reinforcement ("frustration") in mice: Inhibition by anpirtoline: a 5-HT1B receptor agonist // Neuropsychopharmacology, 27:171-181.
125. De Boer, S.F. and Koolhaas, J.M. (2005). 5-HT1A and 5-HT1B receptor agonists and aggression: a pharmacological challenge of the serotonin deficiency hypothesis // Eur. J. Pharmacol. 526, 125-139.
126. De Boer, S. F., Lesourd, M., Mocaer, E., & Koolhaas, J. M. (2000). Somatodendritic 5-HT(1A) autoreceptors mediate the anti-aggressive actions of 5-HT(1A) receptor agonists in rats: An ethopharmacological study with S-15535, alnespirone, and WAY-100635 // Neuropsychopharmacology. 23, 20–33.
127. Delgado J.M.R. Neuromechanisms of aggression in animals and man // Multidisciplinary approaches to conflict and appeasement in animals and man, 3 rd Eur. ISRA Conf. Parma, 1985, p.13-15.
128. Demaree H.A., Everhart D.E., Youngstrom E. A., Harrison D. W. Brain Lateralization of Emotional Processing: Historical Roots and a Future Incorporating "Dominance" // Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews. – 2005. V. 4. № 1. P. 3-20.
129. Dembroski T.M., MacDougall J.M., Costa P.T., Grandits G.A. Components of hostility as predictors of sudden death and myocardial infarction in the Multiple Risk Factor Intervention Trial // Psychosom Med 1989; 51(5): 514-522.

130. Denenberg V.H. Hemispheric laterality in animals and the effect of earli experience // Behav. Brain Sci., 1981, v. 4, p. 1-49.
131. De Paulis A., Vergnes M. Involment of central GABA-ergic receptors in the control over offensive and defensive behaviour in rat // Ethopharmacological aggression research. N.Y., A. R. Liss, 1984, p. 249-264.
132. Diamond, A. (2002). Normal development of prefrontal cortex from birth to young adulthood: Cognitive functions, anatomy, and biochemistry. In D. T. Stuss & R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 466-503). Oxford, UK: Oxford University Press.
133. Dodge, K.A., Coie, J.D. (1987). Social information-processing factors in reactive and instrumental aggression in children's playgroups // Journal of Personality and Social Psychology. 53:1146–1158.
134. Dodge K.A., Coie, J.D., Pettit, G.S., & Price, J.M. (1990). Peer status and aggression in boys' groups: Developmental and contextual analyses // Child Development. 61, 1289–1309.
135. Dodge K.A., Somberg D.R. Hostile attributional biases among aggressive boys are exacerbated under conditior of threats to the self // Child Development, 1987, 58, p. 213-224.
136. Dollard J., Doob L.W., Miller N.E., Mowrer O.H., Sears R.R. Frustration and Aggression, New Haven, Yale Univ. Press, 1939.
137. Dong, Q., Salva, A., Sottas, C.M., Niu, E., Holmes, M., Hardy, M.P., 2004. Rapid glucocorticoid mediation of suppressed testosterone biosynthesis in male mice subjected to immobilization stress // J Androl. 25(6):973-981.
138. Dougherty, D. M., Bjork, J. M., Marsh, D. M., & Moeller, F. G. (1999). Influence of trait hostility on tryptophan depletion-induced laboratory aggression // Psychiatry Research. 88, 227–232.
139. Drews C. The concept and definition of dominance in animal behaviour // Behaviour. 1993; 125:283–313.
140. Drossman D.A., Camilleri M., Whitehead W.E. American Gastroenterological Association technical review on irritable bowel syndrom // Gastroenterology, 1998, 10:895-901.
141. Drossman D.A. Presidental address: gastrointestinal illness and biopsychosocial model // Psychosom. Med. 1998, 60: 258-267.
142. Drossman D.A., Talley N.J., Leserman J., Olden K.W., Barreiro M.A. Sexual and physical abuse and gastrointestinal illness. Review and recommendations // Ann Intern Med. 1995; 123:782-794.
143. Duckworth R.A. Behavioral correlations across breeding contexts provide a mechanism for a cost of aggression // Behavioral Ecology. 2006. 17:1011-1019.
144. Eley T.C., Lichtenstein P., Stevenson J. Sex differences in the etiology of aggressive and nonaggressive antisocial behavior: results from two twin studies // Child. Dev. 1999. V. 70. N 1. P. 155-168.
145. Elias N. Studien über die Deutschen. Machktämpfe und Habitusentwicklung im 19 und 20 Jahrhundert. Frankfurt/Main:o/v. 1989.
146. Elman, I., Goldstein, D.S., Adler, C.M., Shoaf, S.E., Breier, A., 2001. Inverse relationship between plasma epinephrine and testosterone levels during acute glucoprivation in healthy men // Life Sci. 68(16):1889-1898.
147. Ely D.L. Organization of vascular and neurohumoral responses to stress // Ann. N.Y. Acad. Sci., 1995, v.771, p.594-608.
148. Engel B.T. An historical and critical review of the articles on blood pressure published in Psychosomatic Medicine between 1939 and 1997 // Psychosom. Med. 1998, v. 60, 6: 682-696.

149. Evsikov V.I., Nazarova G.G., Potapov M.A. Advances in the Biosciences: Chemical Signals in Vertebrates VII. Oxford. Pergamon. 1995. 93. 303-307.
150. Faroog M.S., Cahir E., Oky J., Ogebode F. «Somatisation» – a transkultural study // J of Psychosomatic Research, 1995, v. 39, 7: 883-888.
151. Feingold A. Gender differences in personality: a meta-analysis // Psychol Bull. 1994 Nov; 116(3):429-56.
152. Feitel B., Margetson N., Chamas J., Lipman C.: Psychosocial background and behavioral and emotional disorders of homeless and runaway youth // Hospital & Community Psychiatry 1992, Vol. 43. №2. p.155-159.
153. Feldker, D.E., Datson, N.A., Veenema, A.H., Meulmeester, E., De Kloet, E.R., & Vreugdenhil, E. 2003. Serial analysis of gene expression predicts structural differences in hippocampus of long attack latency and short attack latency mice // European Journal of Neuroscience, 17, 379–87.
154. Feldman, S., M. E. Newman, and J. Weidenfeld. 2000. Effects of adrenergic and serotonergic agonists in the amygdala on the hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis // Brain Res. Bull. 52: 531–536.
155. Fernandez-Garcia, B., Lucia, A., Hoyos, J, Chicharro, J.L., Rodriguez-Alonso, M., Bandres, F., Terrados, N., 2002. The response of sexual and stress hormones of male pro-cyclists during continuous intense competition // Int J Sports Med. 23(8):555-560.
156. Ferrari PF, Palanza P, Parmigiani S, Rodgers RJ. Interindividual variability in Swiss male mice: relationship between social factors, aggression, and anxiety // Physiol Behav. 1998; 63(5):821-7.
157. Ferrari, P.F., Palanza, P., Parmigiani, S., de Almeida, R.M.M., Miczek, K.A., 2005. Serotonin and aggressive behavior in rodents and nonhuman primates: Predispositions and plasticity // European Journal of Pharmacology 526: 259-273.
158. Ferrari P.F., van Erp A.M.M., Tornatzky W., Miczek K.A. Accumbal dopamine and serotonin in anticipation of the next aggressive episode in rats // Eur J Neurosci. 2003. 17:371–378.
159. Fillingim R.B., Maixner W. Gender differences in the responses to noxious stimuli // Pain Forum. 1995. №4. p.209-221.
160. Fish, E.W., Faccidomo, S., Miczek, K.A. (1999) Aggression heightened by alcohol or social instigation in mice: reduction by the 5-HT(1B) receptor agonist CP-94,253 // Psychopharmacology (Berl). 146, 391–399.
161. Flitcraft A. From public health to personal health: violence against women across the life span // Ann Intern Med. 1995. 123:800-2.
162. Flitcraft A. Violence, values, and gender [Editorial] // JAMA 1992. 267:3194-95.
163. Fokkema DS, Koolhaas JM, Gugten J. Individual characteristics of behavior, blood pressure, and adrenal hormones in colony rats // Physiol Behav. 1995. 57:857–62.
164. Frager R., Fadiman J. Personality and Personal Growth. Prentice Hall. 6th Edition. 2005. (Фрейджер Р., Фейдимен Дж. Личность: теории, упражнения, эксперименты. Прайм-Еврознак, 2006).
165. Frankle, W. G., Lombardo, I., New, A. S., Goodman, M., Talbot, P. S., Huang, Y., Hwang, D.-R., Slifstein, M., Curry, S., Abi-Dargham, A., Laruelle, M., & Siever, L. J. (2005). Brain serotonin transporter distribution in subjects with impulsive aggressivity: A positron emission study with [11C]McN 5652 // American Journal of Psychiatry. 162, 915–923.

166. French J.A., Fite J.E., Jensen H., Oparowski K., Rukstalis M.R., Fix H., Jones B., Maxwell H., Pacer M., Power M.L., Schulkin J. Treatment with CRH-1 antagonist antalarmin reduces behavioral and endocrine responses to social stressors in marmosets (Callithrix kuhlii) // American Journal of Primatology. 2007. 69(8):877-889.
167. (Freud A.) Фрейд А. Детский психоанализ. СПб.: Питер. 2003. 480 с.
168. Freud S. Das Ich und Das Es, Band 13 // Gessame Werke, Bande 1-17. Frankfurt, S. Fisher Verlag, 1960. s. 235-289.
169. (Fromm E.) Фромм Э. Анатомия человеческой деструктивности. М.: Республика. 1994. 447 с.
170. (Fromm E.) Фромм Э. Бегство от свободы. М.: Прогресс. 1990. 272 с.
171. Gabbard G.O. A neurobiologically informed perspective on psychotherapy // British Journal of Psychiatry, 2000, 177:117-122.
172. Garcia JT, Arroyo BE. 2002. Intra- and interspecific agonistic behaviour in sympatric harriers during the breeding season // Animal Behavior 64:77–84.
173. Garza-Trevino E.S. Neurobiological Factors In Aggressive Behavior. Hospital and Community Psychiatry, 1994, 45: 690-700.
174. Gedye A. Buspirone alone or with serotonergic diet reduced aggression in a developmentally disabled adult. Biol Psychiatry 1991;30:88—91.
175. Gerra G., Zaimovic A., Avanzini P. et al. Neutotransmitter-neuroendocrine responces to experimentally induced aggression in humans: influence of personality variable. Psychiatry Research. 1997, 66: 33–43.
176. Gerrig R., & Zimbardo P.G. (2004). Psychology and life (17th ed.). Boston, MA: Allyn & Bacon.
177. Ghodsian-Carpey J., Baker L. A. Genetic and environmental influences on aggression in 4 to 7-year old twins // Aggress. Behav., 1987, 13, p. 173-186.
178. Giammanco M., Tabacchi G., Giammano S., Di Majo D., La Guardia M. Testosteroone and aggressiveness // Med Sci Monit. 2005. 11(4): RA136-145.
179. Giros B., Jaber M., Jones S.R., Wightman R M., Caron M.G. Hyperlocomotion and indifference to cocaine and amphetamine in mice lacking the dopamine transporter // Nature. 1996. 379(6566):606-12.
180. Glantz S.A. Primer of biostatistics. McGraw-Hill Inc, New York, 1994.
181. Gladkova AI. Role of neurotransmitters in coordination of male sexual behavior // Neurophysiology 2000;32(1):57–61.
182. Glei D.A., Goldman N., Chuang Yi-Li, and Weinstein M. Do Chronic Stressors Lead to Physiological Dysregulation? Testing the Theory of Allostatic Load // Psychosom Med. 2007. 69:769-776.
183. Goetting A. Patterns of homicide among children // Criminal Justice and Behavior, 1989, 16, p. 63-80.
184. Gogos J.A., Morgan M., Luine V., Santha M., Ogawa S., Pfaff D., Karayiorgou M. Catechol-O-methyltransferase-deficient mice exhibit sexually dimorphic changes in catecholamine levels and behavior // Proc Natl Acad Sci USA. 1998. 95(17):9991-6.
185. Golomb B.A. Cholesterol and violence: is there a connection? // Ann. Intern. Med. 1998. V.128. №6. P.478-487.
186. Goltsman, M.E. and Volodin, I.A. Temporal pattern of agonistic interaction in two gerbil species *(Rhombomys opimus* and *Gerbillus perpallidus)* differing in resistance to social pressure // Ethology, 1997. 103, 1051-1059.

187. Gomez-Merino, D., Chennaoui, M., Drogou, C., Bonneau, D., Guezennec, C.Y., 2002. Decrease in serum leptin after prolonged physical activity in men // Med Sci Sports Exerc. 34(10):1594-1599.
188. Gonzalez-Bono, E., Salvador, A., Serrano, M.A., Ricarte, J., 1999. Testosterone, cortisol, and mood in a sports team competition // Hormones and Behavior. 35, 55–62.
189. Goodwin C.J. Research In Psychology: Methods and Design, 5th Edition. John Wiley & Sons. NY. 2007.
190. Gorenstein E.E. Neuropsychology of juvenile delinquency // Forensic Reports, 1990, 3, p. 15-48.
191. (Gottsdanker R.) Готтсданкер Р. Основы психологического эксперимента. М. ACADEMIA. 2005.
192. (Graham L.R.) Грэхэм Л. Естествознание, философия и науки о человеческом поведении в Советском Союзе. Пер. с англ. М.: Политиздат. 1991. 480с.
193. Gregg T.R., Siegel A. Brain structures and neurotansmitteres regulating aggression in cats: implications for human aggression // Progress in Neuro-Psychopharmacol. and Biol. Psychiat.. – 2001. – V. 25, № 1. P. 91-140.
194. Guggenbuhl A. Die Unheimliche Faszination Der Gewalt, Schweizer Spiegel Verlag, 1997.
195. (Guggenbuhl-Craig A.) Гуггенбюль-Крейг А. Благо сатаны. СПб., Б.С.К. 1997.
196. Gunn J., Taylor P. Forensic psychiatry: clinical, legal and ethical issues. Butterworth Heinemann Ltd. 1993. 1151p.
197. Gustafson R. Frustration and successful vs. unsuccessful aggession: A test of Berkowitz completion hypothesis // Aggressive Behavior, 1989, 15, p. 5-12.
198. Haden, S.C., Scarpa, A. The noradrenergic system and its involvement in aggressive behaviors // Aggression and Violent Behavior. 2007. 12(1):1–15.
199. Hagelin JC. 2002. The kinds of traits involved in male-male competition: a comparison of plumage, behavior, and body size in quail // Behavioral Ecology. 13:32–41.
200. Haller, J., Biochemical backgrounds for cost–benefit interrelations in aggression // Neurosci. Biobehav. Rev. 1995. 19, 599–604.
201. Haller, J., Bakos, N., Rodriguiz, R. M., Caron, M. G., Wetsel, W. C., & Liposits, Z. Behavioral responses to social stress in noradrenaline transporter knockout mice: Effects on social behavior and depression // Brain Research Bulletin, 2002. 58, 279–284.
202. Haller J., Kruk M.R. Normal and abnormal aggression: human disorders and novel laboratory models // Neurosci Biobehav Rev. 2006;30(3):292-303.
203. Haller, J., Makara, G.B., Kruk, M.R. Catecholaminergic Involvement in the Control of Aggression: Hormones, the Peripheral Sympathetic, and Central Noradrenergic Systems // Neuroscience and Biobehavioral Reviews. 1998. 22(1):85-97.
204. Hanson C.L., Henggeler S.W., Haetele W.F., Rodick J.D. Demographic, individual and family relationship correlates of serious and repeated crime amung adolescents and their siblings // Journal of Consulting and Clinical Psychology, 1984, 52, p. 528-538.
205. Hardy, M.P., Gao, H.B., Dong, Q., Ge. R., Wang, Q., Chai, W.R., Feng, X., Sottas, C., 2005. Stress hormone and male reproductive function // Cell Tissue Res. 322(1):147-53.
206. Hardy, M.P., Sottas, C.M., Ge, R., McKittrick, C.R., Tamashiro, K.L., McEwen, B.S., Haider, S.G., Markham, C.M., Blanchard, R.J., Blanchard, D.C., Sakai, R.R., 2002. Trends of reproductive hormones in male rats during psychosocial stress: role of glucocorticoid metabolism in behavioral dominance // Biol Reprod. 67(6):1750-1755.

207. Hare R.D. Psychopaths: New Trends in Research // The Harvard Mental Health Letter. 1995. 12(3):4-5.
208. Hare R.D. (1999) Psychopathy as a risk factor for violence // Psychiatry Q 70: 181–197.
209. Harmon-Jones E., Sigelman J. State anger and prefrontal brain activity: evidence that insult-related relative left-prefrontal activation is associated with experienced anger and aggression // J. Pers. Soc. Psychol.– 2001.– May.– V.80.– №5.– P.797– 803.
210. Harris M.B. Sex, race and experiences of aggression // Aggressive Behavior, 1992, 18, p. 201-217.
211. Harrison's Principles of Internal Medicine by Eugene Braunwald M.D., Anthony S. Fauci M.D., Dennis L. Kasper M.D., Stephen L. Hauser M.D., Dan L. Longo M.D., J. Larry Jameson M.D. : 15th Edition. McGraw-Hill Professional; 15 edition. 2001. 2629 p.
212. Haskins R. Public school aggression among children with varying day-care experience // Child Developtent. 1985, 56, p. 689-703.
213. Heninger G.R. Psychopharmacology; The Fourth Generation of Progress, E. F. Bloom, D.J. Kupfer (eds.), New York, Raven Press, 1995, p. 471-482.
214. Heinrichs R.W. Frontal cerebral lesions and violent incidents in chronic neuropsychiatric patiens // Biological Psychiatry, 1989, 25, p. 174-178.
215. Heller W. Neuropsychological mechanisms of individual differences in emotion. Personality and arousal // Neuropsychology.1993. V.7. P.476–489.
216. Heller W., Nitschke J.B. Regional brain activity and emotion: a framework for understanding cognition in depression // Cognit. Emot.–1997.– V. 11.– № 5/6.– P.637–661.
217. Henrotte J.G., Franck G., Santarromana M., Francès H., Mouton D., Motta R. Mice selected for low and high blood magnesium levels: a new model for stress studies // Physiol Behav. 1997 May;61(5):653-8.
218. Herman, J.P. and W.E. Cullinan. 1997. Neurocircuitry of stress: Central control of the hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis // Trends Neurosci. 20:78-84.
219. Herman, J.P. and D.R. Ziegler. 2002. Neurocircuitry of stress integration: Anatomical pathways regulating the hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis of the rat // Int. Comp. Biol. 42:541–551.
220. Herrmann, N., Lanctot, K.L., Khan, L.R., The Role of Norepinephrine in the Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia // The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences. 2004. 16:261-76.
221. Higley J.D., Mehlman P.T., Higley S.B. Fernald, B., Vickers, J., Lindell, S.G., Taub, D.M., Suomi, S.J., Linnoila, M. Excessive mortality in young free-ranging male nonhuman primates with low cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid concentrations // Arch Gen Psychiatry, 1996a; 53(6): 537-43.
222. Higley J.D., Mehlman P.T., Taub D.M., Higley S.B., Suomi S.J., Vickers J.H., Linnoila M. Cerebrospinal fluid monoamine and adrenal correlates of aggression in free-ranging rhesus monkeys // Arch Gen Psychiatry 1992; 49:436–441.
223. Higley, J.D, Suomi, S.J., & Linnoila, M. A nonhuman primate model of type II alcoholism? Part 2. Diminished social competence and excessive aggression correlates with low cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid concentrations // Alcoholism:Clinical and Experimental Research, 1996b. 20, 643–650.
224. Hill JA, Enstrom DA, Ketterson ED, Val Nolan J, Ziegenfus C. 1999. Mate choice based on static versus dynamic secondary sexual traits in the dark-eyed junco. Behavioral Ecology. 10:91-96.

225. Hillbrand M., Foster H.G. Serum cholesterol levels and severity of aggression // Psychol Rep 1993; 72:270.
226. Hoffman L.W. The influence of the family environmental on personality. Accounting for sibling differences // Psychological Bulletin, 1991, 110, p. 187-203.
227. Höglund, E., Balm, P. H. and Winberg, S. (2000). Skin darkening, a potential social signal in subordinate arctic charr (*Salvelinus alpinus*): the regulatory role of brain monoamines and pro-opiomelanocortin-derived peptides // J. Exp. Biol. 203: 1711-1721.
228. Houston, R.J., Stanford, M.S., Villemarette-Pittman, N.R., Conklin, S.M., Helfritz, L.E., (2003) Neurobiological correlates and clinical implications of aggressive subtypes // Journal of Forensic Neuropsychology. 3, 67–87.
229. Huber, R., Smith, K., Delago, A., Isaksson, K., & Kravitz, E. A. (1997). Serotonin and aggressive motivation in crustaceans: Altering the decision to retreat // Proceedings of the National Academy of Sciences USA, 94, 5939–5942.
230. Huessmann L.R. An information processing model for the development of aggression // Aggressive Behavior, 1988, 14, p. 13-24.
231. Huessmann L.R., Eron L.D., Lefkowitz M. M., Walder L. O. Stability of aggression over time and generations // Developmental Psychology, 1984, 20, p. 1129-1134.
232. Hutton H.E., Miner M.H., Blades J.R., Langfeldt V. C.: Ethnic differences on the MMPI overcontrolled hostility scale // Journal of Personality Assessment 1992, Vol. 58 № 2, p. 260-268.
233. Ingle, D. (2004). Recreational fighting. In C. S. Cross (ed.), Encyclopedia of Recreation and Leisure in America, Vol. 2. Detroit: Charles Scribner's Sons.
234. Jacobs D., Blackburn H , Higgins M., Reed D., Iso H., McMillan G., et al. Report of the Conference on Low Blood Cholesterol: Mortality Associations // Circulation. 1992. 86:1046-60.
235. Jenaway A., Swinton M. Triplets where monozygotic siblings are concordant for arson // Medicine, Science & the Law, 1993, Vol. 33 № 4, p. 351-353.
236. Jeong, K.-H., Jacobson, L., Widmaier E.P., Majzoub, J.A., 1999. Normal supression of the reproductive axis following stress in corticotropin-releasing hormone-deficient mice // Endocrinology. 140(4):1702-1708.
237. Jessimer M, Markham R. Alexithymia: a right hemisphere dysfunction specific to recognition of certain facial expressions? // Brain Cogn. – 1997. – 34. – P. 246–258.
238. Jones ME, Cockburn A, Hamede R, Hawkins C, Hesterman H, Lachish S, Mann D, McCallum H, Pemberton D. Life-history change in disease-ravaged Tasmanian devil populations // Proc Natl Acad Sci U S A. 2008. 105(29):10023-7.
239. Jürgens U. // Primate vocal communication/ Eds. Todt D., Goedeking P., Symmens D. Berlin: Springer-Verlag. 1988. 222 p.
240. Kageda, B., Goldstein D.S., 1988. Catecholamines and their metabolites // J Chromatogr. 429:177-233.
241. Kamiya, H., Sasaki, S., Ikeuchi, T., Umemoto, Y., Tatsura, H., Hayashi, Y., Kaneko, S., Kohri, K., Effect of simulated microgravity on testosterone and sperm motility in mice // J Androl. 2003. 24(6):885-890.
242. Kaplan J.R., Botchin M.B., Manuck S.B. Relationships among brain serotonin, aggression, and diet in *Macaca fascicularis* // Am J Phys Anthropol. 1993. Suppl 16:121-122.
243. Kaplan J.R., Manuck S.B., Fontenot M.B., Mann J.J. 2002. Central nervous system monoamine correlates of social dominance in cynomolgus monkeys (Macaca fascicularis) // Neuropsychopharmacology. 26:431–443.

244. Kavelaars A., Heijnen C.J., Tennekes R., Bruggink J.E., Koolhaas J.M. Individual behavioral characteristics of wild-type rats predict susceptibility to experimental autoimmune encephalomyelitis // Brain Behav. Immun. 1999. V.13. №4. P.279-286.
245. Kellner R., Slocumb J., Wiggins R. et al. Hostility, somatic symptoms and hypochondrical fears and beliefs // J. Nerv. Ment. Dis. 1985, v. 173, 9: 554-560.
246. Kempes M., Matthys W., de Vries H., and van Engeland H. Reactive and proactive aggression in children-a review of theory, findings and the relevance for child and adolescent psychiatry // Eur Child Adolesc Psychiatry. 2005. 14(1): 11-9.
247. (Kempinsky A.) Кемпински А. Экзистенциальная психиатрия. 1997. М.: Совершенство. 320 с.
248. Kernberg O. Развитие личности и травма, Personlichkeitsstorungen, 1999, p. 5-15.
249. Khachaturian H., Lewis M.E., Schafer M.K.H., Watson S.J. Anatomy of the CNS opioid systems // Trends Neurosci., 1985, v. 8, p. 111-119.
250. Kim-Cohen J., Caspi A., Taylor A., Williams B., Newcombe R., Craig I.W., Moffitt T.E. MAOA, maltreatment, and gene-environment interaction predicting children's mental health: new evidence and a meta-analysis // Mol Psychiatry. 2006. 11:903–913.
251. Kingsbury, S.J., Lambert, M.T., Hendrickse, W., 1997. A two-factor model of aggression // Psychiatry. 60, 24–232.
252. (Kisker K.P., Freyberger H., Rose H.K., Wulff E.) Кискер К., Фрайбергер Г., Розе Г., Вульф Э. Психиатрия, психосоматика, психотерапия, Пер. с нем., М.: Алетейа, 1999. 504 стр.
253. Koolhaas J.M., Korte S.M., De Boer S.F., van Der Vegt B.J., van Reenen C.G., Hopster H., et al. Coping styles in animals: current status in behavior and stress-physiology // Neurosci Biobehav Rev. 1999. 23:925–35.
254. Koop C.E., Lundberg G.B. Violence in America: a public health emergency. Time to bite the bullet back [Editorial]. JAMA 1992. 267:3075-6.
255. Korte S.M. Corticosteroids in relation to fear, anxiety and psychopatology // Neurosci. and Biobehav. Rev. 2001. v.25. p. 117-142.
256. Koshes, R.J. & Rock, N.L. (1994). Use of clonidine for behavioral control in an adult patient with autism // American Journal of Psychiatry. 151(11):1714.
257. (Krystal H.) Кристал Г. Травма и аффекты // Журнал практической психологии и психоанализа. 2002. № 3.
258. Kudryavtseva N.N. An experimental approach to the study on learned aggression // Aggress. Behav. 2000. 26:241-256.
259. Kudryavtseva N.N., Bondar N.P., Avgustinovich D.F. Association between experience of aggression and anxiety in male mice // Behav Brain Res. 2002. 133(1):83-93.
260. Kudryavtseva N.N., Bondar N.P., Avgustinovich D.F. Effects of repeated experience of aggression on the aggressive motivation and development of anxiety in male mice // Neurosci Behav Physiol. 2004. 34(7):721-30.
261. Kvetnansky R, Sabban EL, Palkovits M. Catecholaminergic systems in stress: structural and molecular genetic approaches // Physiol Rev. 2009 Apr;89(2):535-606.
262. Lado-Abeal, J., Clapper, J.A., Norman, R.L., 2001. Antagonism of central vasopressin receptors blocks hypoglycemic stress induced inhibition of luteinizing hormone release in male rhesus macaques // J Neuroendocrinol. 13(7):650-655.
263. Lagerspetz R.M.J., Bjorqvist K., Peltonen T. Is indirect aggression typical of females? Gender differences in aggressiveness in 11-to 12-year-old children // Aggressive Behavior, 1988. v.14. p.403-414.

264. Lanchard D.C., Rodgers R.J., Hendrie C.A., Hori K. "Taming" of wild rats (*Rattus rattus*) by 5-HT_{1A} agonists buspirone and gepirone // Pharmacol Biochem Behav. 1988. 31:269-78.
265. Law M.R., Thompson S.G., Wald N.J. Assessing possible hazards of reducing serum cholesterol // BMJ. 1994. 308:373-379.
266. LeBlanc J., Ducharme M.B. Plasma dopamine and noradrenaline variations in response to stress // Physiology & Behavior. 2007. 91:208-211.
267. Lesch K.P. The Serotonergic Dimension of Aggression and Violence. In Neurobiology of Aggression. Edited by M.P. Mattson. 2003. Humana Press. Totowa, New Jersey. pp. 32-63.
268. Lesch, K.P. and Merschdorf, U. (2000) Impulsivity, aggression, and serotonin: a molecular psychobiological perspective // Behav. Sci. Law. 18. 581–604.
269. Lee S., Miselis R., Rivier C. Anatomical and functional evidence for neural hypothalamic -testicular pathways that is independent of the pituitary // Endocrinology. 2002. 143(11):4447–54.
270. Lee V., Hoaken P.N.S. Cognition, emotion, and neurobiological development: mediating the relation between maltreatment and aggression // Child maltreatment. 2007. 12(3):281-298.
271. LeResche L. Gender differences in pain: epidemiologic perspectives // Pain Forum. 1995. №4. p.228-230.
272. Lindberg G., Restam L., Gullberg B., Eklund G.A. Low serum cholesterol concentration and short term mortality from injuries in men and women // BMJ 1992. 305:277-9.
273. Lipowsky J. Somatisation: its definition and Concept // American Journal of Psychiatry, 1989, 147(7):521-527.
274. (Lorenz K.) Лоренц К. Агрессия (так называемое «зло»), М., Изд. гр. «Прогресс», 1994, 272 с.
275. Lowry C.A. Functional subsets of serotonergic neurons: Implications for control of the hypothalamicpituitary-adrenal axis // J.Neuroendocrinol. 2002. 14:911-23.
276. Lyons, W.E., Mamounas, L.A., Ricaurte, G.A., Coppola, V., Reid, S.W., Bora, S.H., Wihler, C., Koliatsos, V.E., Tessarollo, L. (1999) Brain-derived neurotrophic factor-deficient mice develop aggressiveness and hyperphagia in conjunction with brain serotonergic abnormalities // Proc. Natl.Acad. Sci. U. S. A. 96. 15239–15244.
277. Madepalli K., Lakshmana M., Trichur R. An isocratic assay for norepinephrine, dopamine and 5-hydroxytryptamine using their native fluorescence by high-performance liquid chromatography with fluorescence detection in discrete brain areas of rat. // Anal. Biochem. 1997. 246:166-170.
278. Malamuth N.M. Predictors of naturalistic sexual aggression // J of Personality and Social psychology, 1986, 50, p. 953-962.
279. Malmquist, C. Homicide: A Psychiatric Perspective. Washington: American Psychiatric Press, Inc., 1996. 393pp.
280. Mann, J. J. (2003). Neurobiology of suicidal behaviour // Nature Reviews Neuroscience. 4:819–828.
281. Manna, I., Jana, K., Samanta, P.K., 2004a. Effect of different intensities of swimming exercise on testicular oxidative stress and reproductive dysfunction in mature male albino Wistar rats. *Indian J Exp Biol.* 42(8):816-822.
282. Manna, I., Jana, K., Samanta, P.K., 2004b. Intensive swimming exercise-induced oxidative stress and reproductive dysfunction in male wistar rats: protective role of alpha-tocopherol succinate. *Can J Appl Physiol.* 29(2):172-185.

283. Männistö PT, Kaakkola S. Catechol-O-methyltransferase (COMT): biochemistry, molecular biology, pharmacology, and clinical efficacy of the new selective COMT inhibitors // Pharmacol Rev. 1999. 51(4):593-628.
284. Manuck S.B., Flory J.D., Ferrell R.E., Dent K.M., Mann J.J., Muldoon M.F. Aggression and anger-related traits associated with a polymorphism of the tryptophan hydroxylase gene // Biol. Psychiatry. 1999. 45(5):603-14.
285. Manuck, S. B., Flory, J. D., Ferrell, R. E., Mann, J. J., & Muldoon, M. F. (2000). A regulatory polymorphism of the monoamine oxidase-A gene may be associated with variability in aggression, impulsivity, and central nervous system serotonergic responsivity // Psychiatry Research. 95:9–23.
286. Manuck, S. B., Flory, J. D., Muldoon, M. F., & Ferrell, R.E. (2002). Central nervous system serotonergic responsivity and aggressive disposition in men // Physiology & Behavior. 77:705–709.
287. Manuck, S.B., Kaplan, J.R. & Lotrich F.E. Brain serotonin and aggressive disposition in humans and nonhuman primates. In biology of aggression. Edited by Randy J. Nelson. Oxford University Press. 2006. pp.65-113.
288. Marino M.D., Bourdélat-Parks B.N., Cameron Liles L., Weinshenker D. Genetic reduction of noradrenergic function alters social memory and reduces aggression in mice // Behav Brain Res. 2005. 161(2):197-203.
289. Marsh, D.M., Dougherty, D.D., Moeller, F.G., Swann, A.C., & Spiga, R. (2002). Laboratory measured aggressive behavior of women: Acute tryptophan depletion and augmentation // Neuropsychopharmacology. 26:660–671.
290. Martinez R. Injury prevention. A new perspective [Editorial] // JAMA 1994. 272:1541-2.
291. Martinez-Sanchis, S., Salvador, A., Moya-Albiol, L., González-Bono, E., Simón, V.M. Effects of chronic treatment with testosterone propionate on aggression and hormonal levels in intact male mice // Psychoneuroendocrinology. 1998. 23(3): 275–93.
292. Matsumoto K, Ojima K, Watanabe H. Noradrenergic denervation attenuates desipramine enhancement of aggressive behavior in isolated mice // Pharmacol Biochem Behav. 1995. 50:481-4.
293. Maxson A.C. Aggression: concepts and methods relevant to genetic analyses in mice and humans // Neurobehavioral genetics. Methods and Applications / Eds Jones B.C., Mormede P. N.Y.: CRC Press LLC, Boca Ration, Florida, 2000. P. 293-300.
294. Maxson S.C., Canastar A. Conceptual and methodological issues in the genetics of mouse agonistic behavior // Hormones and Behavior, 2003. 44, 258–262.
295. Maxson S.C., Canastar A. Genetic aspects of aggressions in nonhuman animals. In Biology of Aggression. Edited by Randy J. Nelson. Oxford University Press. 2006. pp.3-19.
296. Mayerhofer A. Leydig cell regulation by catecholamines and neuroendocrine messengers. In: Payne A, Hardy M, Russel L, editors. The Leydig cell. Vienna, IL: Cache River Press; 1996. p. 407–18.
297. Mayerhofer A. Bartke A. Began T. Catecholamines stimulate testicular steroidogenesis in vitro in the Siberian hamster, Phodopus sungorus. // Biol Reprod 1993. 48(4):883-8.
298. Mazur, A., Booth A., 1998. Testosterone and dominance in men. Behavioral and Brain Sciences. 21:353-397.
299. McCaul, K.D., Gladue, B.A., Joppa, M., 1992. Winning, losing, mood, and testosterone // Horm Behav. 26(4):486-504.

300. McCauley J., Kern D.E., Kolodner K., Dill L., Schroeder A.F., DeChant H.K., et al. The "battering syndrome": prevalence and clinical characteristics of domestic violence in primary care internal medicine practices // Ann Intern Med. 1995. 123:737-46.
301. McDougle CJ, Holmes JP, Carlson DC, Pelton GH, Cohen DJ, Price LH. A doubleblind, placebo-controlled study of risperidone in adults with autistic disorder and other pervasive developmental disorders // Arch Gen Psychiatry. 1998. 55:633–41.
302. Medina J.H., Navas M.L., Wolfman C.N. et all. Benzodiazepine receptors in rat cerebral cortex and hyppocampus undergo rapid and reversible changes after acute stress // Neuroscience, 1983, v. 9, p. 331-335.
303. Mednick S.A., Brennan P., Kandel E. Predisposition of violence // Aggressive Behavior, 1988, 14, p. 25-33.
304. Mednick S.A., Gabrielli W.F., Hutchings B. Genetic factors in the etiology of criminal behavior // The causes of crime New biological approaches, N.Y., Cambridge University Press, 1987, p. 74-91.
305. Mehlman, P.T., Higley, J.D., Fernald, B.J., Sallee, F.R., Suomi, S.J., Linnoila, M. CSF 5-HIAA, testosterone, and sociosexual behaviors in free-ranging male rhesus macaques in the mating season. // Psychiatry Res. 1997. 72(2): 89-102.
306. Messatie G. L'etrange affaire de Phineas P. Gage, "Science et vie", 1994, № 23, p. 74-78.
307. Miczek, K.A., de Almeida, R.M., Kravitz, E.A., Rissman, E.F., de Boer, S.F., Raine, A. Neurobiology of escalated aggression and violence // J Neurosci. 2007. 27(44):11803-6.
308. Miczek K., Debold J., Thompson M. Pharmacological, hormonal and behavioral manipulations in the analysis of aggressive behavior // Ethopharmacological Aggression Research, N.Y. Alan R. Liss, 1984, p.1-26.
309. Miczek, K.A., DeBold, J.F., van Erp, A.M.M., Neuropharmacological characteristics of individual differences in alcohol effects on aggression in rodents and primates // Behav. Pharmacol. 1994a. 5(4-5):407-421.
310. Miczek K.A. and Fish E.W. (2006). Monoamines, GABA, glutamate and aggression. In Biology of Aggression. Edited by Randy J. Nelson. Oxford University Press. pp. 114-149.
311. Miczek KA, Fish EW, DeBold JF, de AlmeidaRMM (2002). Social and neural determinants of aggressive behavior: pharmacotherapeutic targets at serotonin, dopamine and γ-aminobutyric acid systems // Psychopharmacology. 163:434–458.
312. Miczek, K.A., Hussain, S., Faccidomo, S. (1998). Alcohol-heightened aggression in mice: attenuation by 5-HT1A receptor agonists // Psychopharmacology (Berl). 139. 160–168.
313. Miczek K.A., Weerts E., Haney M., Tidey J. Neurobiological mechanisms controlling aggression: preclinical developments for pharmacotherapeutic interventions // Neurosci Biobehav Rev 1994b.18:97—110.
314. Miles D.R., Carey G. Genetic and environmental architecture of human aggression // J. Pers. Soc. Psychol. 1997. V. 72. N 1. P. 207-217.
315. Milgram S. Obedience to authority. N.Y. 1974.
316. Miller-Butterworth C.M., Kaplan J.R., Shaffer J., Devlin B., Manuck S.B., Ferrell R.E. Sequence variation in the primate dopamine transporter gene and its relationship to social dominance // Mol Biol Evol. 2008. 25(1):18-28
317. Miller N.E. Frustration – Aggression Hypothesis // Psychological review. Washington. 48. 1941. p. 337-342.

318. Miller P.H., DeMarie-Dreblow D. Social-cognitive correlates of children`n understanding of displaced aggression // Journal of Experimental Child Psychology, 1990, 49, p. 488-504.
319. Milligan G, Svoboda P, Brown CM. Why are there so many adrenoceptor subtypes? // Biochem Pharmacol. 1994. 48(6):1059-71.
320. Miresсu C, Peters JD, Gould E. 2004. Early life experience alters response of adult neurogenesis to stress // Nat Neurosci. 7:841-846.
321. Miyakawa, T. Y., Yagi, T., Takao, K., & Niki, H. (2001). Differential effect of Fyn kinase deletion on offensive and defensive aggression // Behavioral Brain Research, 122, 51–56.
322. Moeller, F.G., Barratt, E.S., Dougherty, D.M., Schmitz, J.M., Swann, A.C., Psychiatric Aspects of Impulsivity // Am J Psychiatry. 2001. 158:1783–1793.
323. Moffitt T.E., Brammer G.L., Caspi A. et al. Whole blood serotonin relates to violence in an epidemiological study. // Biol. Psychiatry. 1998, 43 (6): p. 446-457.
324. Morgan D., Grant K.A., Gage H.D., Mach R.H., Kaplan J.R., Prioleau O., Nader S.H., Buchheimer N., Ehrenkaufer R.L., Nader M.A. 2002. Social dominance in monkeys: dopamine D2 receptors and cocaine self-administration // Nat Neurosci. 5:169–174.
325. Morgan, D. Grant, K.A. Prioleau, O.A. Nader, S.H., Kaplan, J.R., and Nader M.A. Predictors of social status in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*) after group formation // Am J Primatol, 2000; 52(3): 115-31.
326. Mos J., Oliver B. Ethopharmacology of agonist behaviour in animal and humans, Nijhoff Publ. Com. 1987. p.122.
327. Motelica-Heino I, Edwards DA, Roffi J. Intermale aggression in mice: does hour of castration after birth influence adult behavior? // Physiol Behav. 1993. 53(5):1017–19.
328. Moyer K.E. The Physiology of Hostility. Markham, Chicago, 1971.
329. Moyer K.E. Violence and Aggression, A Physiological Perspective. A PWPA Book, N.Y., 1987.
330. Murchison E.P., Tovar C., Hsu A., Bender H.S., Kheradpour P., Rebbeck C.A., Obendorf D., Conlan C., et al. The Tasmanian Devil Transcriptome Reveals Schwann Cell Origins of a Clonally Transmissible Cancer // Science. 2010. 327:84-87.
331. Myers D.G. Social Psychology. New York: McGraw-Hill Education (ISE Editions); 8th edition, 2004.
332. Neaton J.D., Blackburn H., Jacobs D., Kuller L., Lee D.J., Sherwin R., et al. Serum cholesterol level and mortality findings for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group // Arch Intern Med 1992; 152:1490-500.
333. Nelson, R. J. (2000). An introduction to behavioral endocrinology (2nd ed.). Sunderland, MA: Sinauer.
334. Nelson, R.J., Chiavegatto, S. 2001. Molecular basis of aggression // Trends Neurosci. 24(12): 713-719.
335. Nestler EJ, Hyman SE, Malenka RC: Molecular neuropharmacology: a foundation for clinical neuroscience. New York, McGraw-Hill, Medical Pub. Div.; 2001: xvi, 539 p.
336. (Netter P.) Неттер П. Биохимические переменные в исследованиях темперамента: цели, подходы, находки // Иностр. психология. 1993. Т.1. №2. С.49-56.
337. New A.S., Gelernter J., Yovell Y., Trestman R.L., Nielsen D.A., Silverman J., Mitropoulou V., Siever L.J. Tryptophan hydroxylase genotype is associated with impulsive-aggression measures: A preliminary study // Am. J. Med. Genet. 1998. 81(1):13-17.

338. New, A. S., Hazlett, E. A., Buchsbaum, M. S., Goodman, M., Reynolds, D., Mitropoulou, V., Sprung, L., Shaw, R. B., Koenigsberg, H., Platholi, J., Silverman, J., & Siever, L. (2002). Blunted prefrontal cortical 18-flurodeoxyglucose positron emission tomography response to metachlorophenylpiperazine in impulsive aggression // Archives of General Psychiatry. 59:621–629.

339. New, A. S., Buchsbaum, M. S., Hazlett, E. A., Goodman, M., Koenigsberg, H. W., Lo, J., Iskander, L., Newmark, R., Brand, J., O'Flynn, K., & Siever, L. J. (2004a). Fluoxetine increases relative metabolic rate in prefrontal cortex in impulsive aggression // Psychopharmacology. 176:451–458.

340. New, A. S., Trestman, R. F., Mitropoulou, V., Goodman, M., Koenigsberg, H. H., Silverman, J., & Siever, L. J. (2004b). Low prolactin response to fenfluramine in impulsive aggression // Journal of Psychiatric Research. 38, 223–230.

341. Nijsen MJMA, Croiset G, Diamant M, Stam R, Delsing D, deWied D, et al. Conditioned fear-induced tachycardia in the rat; vagal involvement // Eur J Pharmacol. 1998. 350:211–22.

342. Oehler J., Jahkel M., Schmidt J. Neuronal transmitter sensitivity after social isolation in rats // Physiol. And Behav. 1987. 41(3):187-91.

343. Ogilvie K, Hales K, Roberts M, Hales D, Rivier C. The inhibitory effect of intracerebroventricularly injected interleukin 1beta on testosterone secretion in the rat: role of steroidogenic acute regulatory protein // Biol Reprod. 1999. 60:527–33.

344. Ogilvie K, Rivier C. The intracerebroventricular injection of interleukin-1Я blunts the testosterone response to human chorionic gonadotropin: role of prostaglandin- and adrenergic-dependent pathways // Endocrinology. 1998. 139:3088–95.

345. Olivier, B., Mos, J., van Oorschot, R., Hen, R. (1995). Serotonin receptors and animal models of aggressive behavior // Pharmacopsychiatry. 28:80–90.

346. Oltmanns, K.M., Peters, A., Kern, W., Fehm, H.L., Born, J., Schultes, B., 2005. Preserved inhibitory effect of recurrent hypoglycaemia on the male gonadotrophic axis. Clin Endocrinol (Oxf). 62(2):217-222.

347. Olson M.B., Kelsey S.F., Matthews K.A., Bairey Merz C.N., Eteiba W., McGorray S.P., Cornell C.E., Vido D.A., Muldoon M.F. Lipid-lowering medication use and aggression scores in women: a report from the NHLBI-sponsored WISE study // J Womens Health (Larchmt). 2008. 17(2):187-94.

348. Olweus D. Aggresion and hormones: Behavior relationship with testosterone and adrenaline. In. D. Olweus, J. Block, M. Radke-Yarrows (Eds.) Development of antisocial and prosocial behavior. 1986, N.Y.: Academic Press, p. 51-72.

349. Olweus D. Testosterone and adrenaline. Aggressive antisocial behavior in normal adolescent males. In. S. A. Mednick, T. E. Moffitt, S. A. Stacks (Eds.) The causes of crime. New biological approaches, N.Y.: Cambridge University Press, 1987, p. 263-282.

350. Ortiz J, Artigas F, Gelpí E. Serotonergic status in human blood // Life Sci. 1988; 43(12): 983-90.

351. Otten, W., Puppe, B., Kanitz, E., Schon, P.C., Stabenow, B., 2002. Physiological and behavioral effects of different success during social confrontation in pigs with prior dominance experience. Physio. Behav. 75(1-2):127-133.

352. Øverli, Ø., Harris, C. A. and Winberg, S. (1999). Short-term effects of fights for social dominance and the establishment of dominant-subordinate relationships on brain monoamines and cortisol in rainbow trout // Brain Behav. Evol. 54:263-275.

353. Oyegbile, T.O., Marler, C.A., 2005. Winning fights elevates testosterone levels in California mice and enhances future ability to win fights. Hormones and Behavior. 48(3):259-267.
354. Pacák K, Palkovits M. Stressor specificity of central neuroendocrine responses: implications for stress-related disorders // Endocr Rev. 2001. 22(4):502-48.
355. Panksepp, J. (1998). Affective Neuroscience: The foundations of human and animal emotions. New York: Oxford University Press.
356. (Parens H.) Паренс Г. Агрессия наших детей. Москва. Форум. 1997. 160 с.
357. Parks C.L., Robinson P.S., Sibille E., Shenk T., Toth M. Increased anxiety of mice lacking the serotonin1A receptor // Proc Natl Acad Sci USA. 1998. 95(18):10734-9.
358. Patterson G.R. Performance models for antisocial boys // Am Psychol. 1986. 41(4):432-44.
359. Pearse A.M., Swift K. Allograft theory: transmission of devil facial-tumour disease // Nature. 2006. 439(7076):549.
360. Piazza P.V., Crescimanno G.L, Beningo A., Amato G. The control exerted by the substantia nigra on the quiet biting attack elicited by hypothalamic stimulation in the cat // Neurosci. Lett. 1985. V. 53, № 1. P. 75-79.
361. Pickering, T.G., Schnall, P.L., Schwartz, J.E. and Pieper, C.F., Can behavioural factors produce a sustained elevation of blood pressure? Some observations and a hypothesis // J. Hypertens. 1991. 9:66-68.
362. Pinna, G., Dong, E., Matsumoto, K., Costa, E., & Guidotti, A. (2003). In socially isolated mice, the reversal of brain allopregnanolone down-regulation mediates the anti-aggressive action of fluoxetine // Proceedings of the National Academy of Sciences USA. 100:2035–2040.
363. Peterson C.K., Shackman A.J., Harmon-Jones E. The role of asymmetrical frontal cortical activity in aggression // Psychophysiology. – 2008.– №45.– P. 86-92.
364. Placidi, G. P. A., Oquendo, M. A., Malone, K. M., Huang, Y. Y., Ellis, S. P., & Mann, J. J. (2001). Aggressivity, suicide attempts, and depression: Relationship to cerebrospinal fluid monoamine metabolite levels // Biological Psychiatry. 50:783–791.
365. Podsakoff N.P., LePine J.A., and LePine M.A. Differential Challenge Stressor–Hindrance Stressor Relationships with Job Attitudes, Turnover Intentions, Turnover, and Withdrawal Behavior: A Meta-Analysis // Journal of Applied Psychology. 2007. 92(2):438–454.
366. Poulin, F., & Boivin, M. (2000). Reactive and instrumental aggression: Evidence of a two-factor model // Psychological Assessment. 12:115–122.
367. Pyecroft S.B., Pearse A., Loh R., Swift K., Belov K., Fox N., Noonan E., Hayes D., Hyatt A., Wang L., et al. (2007) Towards a case definition for Devil Facial Tumour Disease: What is it? // EcoHealth. 4:346–351.
368. Raine, A., Meloy, J.R., Bihrle, S., Stoddard, J., LaCasse, L., Buchsbaum, M.S., 1998. Reduced prefrontal and increased subcortical brain functioning assessed using PET in predatory and affective murderes // Behavioral Sciences and the Law. 16:319–332.
369. Raine A., Yang Y. Neural foundations to moral reasoning and antisocial behavior // Social Cognitive and Affective Neuroscience. 2006. 1(3):203-213.
370. Ramirez J.M., Andreu J.M. Aggression, and some related psychological constructs (anger, hostility, and impulsivity); some comments from a research project // Neurosci Biobehav Rev. 2006. 30(3):276-91.
371. Randolph C., Eraser B. Stressors and concerns in teen asthma // Curr Probl Pediatr 1999; 29: 82-93.

372. Ratey J., Sovner R., Parks A., Rogentine K. Buspirone treatment of aggression and anxiety in mentally retarded patients: a multiple-baseline, placebo lead-in study // J Clin Psychiatry 1991;52:159-162.
373. Rauchenwald M, Steers WD, Desjardins C. Efferent innervation of the rat testis // Biol Reprod 1995;52:1136–43.
374. Razzoli M., Roncari E., Guidi A., Carboni L., Arban R., Gerrard P., Bacchi F. Conditioning properties of social subordination in rats: Behavioral and biochemical correlates of anxiety // Hormones and Behavior 2006. 50:245–251.
375. Reist, C., Nakamura, K., Sagart, E., Sokolski, K.N., Fujimoto, K.A., 2003. Impulsive aggressive behavior: open-label treatment with citalopram. J Clin Psychiatry. 64:81–85.
376. Riechert SE. 1993. Investigation of potential gene flow limitation of behavioral adaptation in an aridlands spider // Behav Ecol Sociobiol 32:355 -63.
377. Rodgers R.J. Endorphins, Opiates and Behavior Processes, N.Y., Chhichester, John Wiley a. Sons, 1988, p. 336-344.
378. Rogers R., Dion K. Rethinking the DSM - III - R diagnosis of antisocial personality disorder (Review) // Bulletin of the American Academy of Psychiatry & the Law 1991; Vol. 19 № 1 p. 21-31.
379. Rogoz, Z., and Kolasiewicz, W. Effect of repeated treatment with reboxetine on the central alpha1-adrenergic system // Pol. J. Pharmacol. 2001. 53(6):663-667.
380. Rotton J, Cohn EG. Violence is a curvilinear function of temperature in Dallas: a replication // J Pers Soc Psychol. 2000; 78(6):1074-81.
381. Rubia, K., Lee, F., Cleare, A. J., Tunstall, N., Fu, C. H. Y., Brammer, M., & McGuire, P. (2005). Tryptophan depletion reduces right inferior prefrontal activation during response inhibition in fast, event-related fMRI // Psychopharmacology. 179:791–803.
382. Ruff, J. R. (2001). Violence in early modern Europe 1500-1800. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
383. Rule B. G., Ferguson T. J. The effects of media violence on attitudes, emotions and cognitions // Journal of Social Issues, 1986, 42, p. 29-50.
384. Rushton J.P. Epigenetic rules in moral development. Distal-proximal approaches to altruism and aggression // Aggressive Behavior, 1988, 14, p. 35-50.
385. Sallinen J., Haapalinna A., Viitamaa T., Kobilka B.K., Scheinin M. Adrenergic alpha2C-receptors modulate the acoustic startle reflex, prepulse inhibition, and aggression in mice // J Neurosci. 1998. 18(8):3035-42.
386. Salome N, Viltart O, Lesage J, Landgraf R, Vieau D, Laborie C. Altered hypothalamo–pituitary–adrenal and sympatho-adrenomedullary activities in rats bred for high anxiety: central and peripheral correlates // Psychoneuroendocrinology. 2006. 31:724–35.
387. Salvador A., Simon V., Suay F., Lorens L. Testosterone and cortisol responses to competitive fighting in human males: A pilot study // Aggressive Behavior, 1987, 13, p. 9-13.
388. Salvaggio R. "Psychoanalysis and Deconstruction and Woman," in R. Feldstein and H. Sussman, eds., Psychoanalysis and . . ., NY, Routledge, 1990.
389. Sapolsky, R.M., 1986. Stress-induced elevation of testosterone concentration in high ranking baboons: role of catecholamines // *Endocrinology.* 118(4):1630-1635.
390. Sapolsky, R.M., 2005. The Influence of Social Hierarchy on Primate Health // Science. 308, 648-652.

391. Sapolsky R.M., Ray J.C. Styles of dominance and their endocrine correlates among wild olive baboons (*Papio anubis*) // Am J Primatol. 1989. 18(1):1–13.
392. Saudou F., Amara D.A., Dierich A., LeMeur M., Ramboz S., Segu L., et al. Enhanced aggressive behavior in mice lacking 5-HT1B receptor // Science 1994; 265:1875-1878.
393. Scarr, S., Phillips, D., & mccartney, K. (1990). Facts, fantasies, and the future of child care in America // Psychological Science, 1, 26-35.
394. Schalling D. Personality correlates of plasma testosterone levels in young delinquents: An example of person-situation interaction? // The causes of crime: New biological approaches. 1987, N.Y. Cambridge University Press. P. 283-291.
395. Schalling D., Asberg M., Edman G., Klinteberg B.Lack of behavioralconstraunt – The shared Variance between impulsivity and aggressivity and its biochemical correlates. Personality and Individual Differences, 1989, 10, VII (abstract).
396. Schepard J.D., Al` Absi M., Whitsett T.L., Passey R.B., Lovallo W.R. Additive pressor effects of caffeine and stress in male medical students at risk for hypertension // Am. J. Hypertens., 2000, 13: 475-481.
397. Schultheiss, O.C., Wirth, M.M., Torges, C.M., Pang, J.S., Villacorta, M.A., Welsh, K.M., 2005. Effects of implicit power motivation on men's and women's implicit learning and testosterone changes after social victory or defeat. J Pers Soc Psychol. 88(1):174–188.
398. Scott S. Agressive behaviour in childhood. BMJ 1998;316:202-6.
399. Sedlak A. J. Supplementary analyses of data on the national incidence of child abuse and neglect, Rockville, MD: Westat, 1989.
400. Seroczynski A.D., Bergeman C.S., Coccaro E.F. Etiology of the impulsivity/aggression relationship: genes or environment? // Psychiatry Res. 1999. 86(1):41-57.
401. Serova L.I., Naumenko E.V. Involvement of the brain catecholaminergic system in the regulation of dominant behavior // Pharmacol Biochem Behav. 1996. 53(2):285-90.
402. Sgoifo, A., de Boer, S.F., Haller, J., Koolhaas, J.M., 1996. Individual differences in plasma catecholamine and corticosterone stress responses of wild-type rats: relationship with aggression. Physiol Behav. 60(6):1403-7.
403. Shih J.C., Chen K. MAO-A and -B gene knock-out mice exhibit distinctly different behavior // Neurobiology (Bp). 1999. V. 7. N 2. P. 235-246.
404. Siann C. Accounting for aggression: Perspectives on aggression and violence, Boston, Allen & Unwin, 1985.
405. Siegel A., Rolling T., Gregg T., Kruk M. Neuropharmacology of brain-stimulation-evoked aggression // Neuroscience and Biohav. Rev. – 1999. – V. 23, № 3. – P. 359-389.
406. Siever L.J. Neurobiology of aggression and violence // Am J Psychiatry. 2008. 165 (4): 429-442.
407. Siever, L. J., Buchsbaum, M. S., New, A. S., Spiegel-Cohen, J., Wei, T., Hazlett, E. A., Sevin, E., Nunn, M., & Mitropoulou, V. (1999). D,L-Fenfluramine response in impulsive personality disorder assessed with [18F]-fluorodeoxyglucose positron emission tomography // Neuropsychopharmacology. 20: 413–423.
408. Silver J.M., Yudofsky S.C. Aggessive behavior in patiens with neuropsychiatric disorders // Psychiatric Annals, 1987, 17, p. 367-370.
409. Silver, J.M., Yudofsky, S.C., Slater, J.A., Gold, R.K., Stryer, B.L K., Williams, D.T., et al. (1999). Propranolol treatment of chronically hospitalized aggressive patients // Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences.11:328–335.

410. Simon N.G., Coccaro E.F. Human aggression: what's animal research got to do with it? The HFG // Review of Research. 1999. 3(1):13-30.
411. Simon N.G. and Lu S.-F. Androgens and aggression. 2006. In Biology of Aggression. Edited by Randy J. Nelson. Oxford University Press. pp.211-230.
412. Simonian S.J., Tarnowski K.J., Gibbs J.C. Social skills and antisocial conduct of deliquents // Child Psychiatry & Human Development, 1991, Vol. 22 № 1 p. 17-27.
413. Simonoff E., Pickles A., Meyer J., Silberg J., Maes H. Genetic and environmental influences on subtypes of conduct disorder behavior in boys // J. Abnorm. Child. Psychol. 1998. V. 26. N 6. P. 495-509.
414. Slaby R.G., Guerra N.G. Cognitive mediators of aggression in adolescen offenders // Dvelopment Psychology. 1988, 24. p. 580-588.
415. Smith A., Dykens E., Greenberg F. Behavioral phenotype of Smith-Magenis syndrom (del17 p11.2) // Am. J. Med. Genet. 1998. V. 81. P. 179-185.
416. Soloff, P. H., Kelly, T. M., Strotmeyer, S. J., Malone, K. M., & Mann, J. J. (2003). Impulsivity, gender, and response to fenfluramine challenge in borderline personality disorder // Psychiatry Research. 119:11–24.
417. Soloff, P. H., Lynch, K. G., & Moss. H. B. (2000a). Serotonin, impulsivity, and alcohol use disorders in the older adolescent: A psychobiological study // Alcoholism: Clinical and Experimental Research. 24:1609–1619.
418. Soloff, P. H., Meltzer, C. C., Greer, P. J., Constantine, D., & Kelly, T. M. (2000b). A fenfluramine-activated FDG-PET study of borderline personality disorder. Biological Psychiatry, 47, 540–547.
419. Soma K.K., Scotti M.A., Newman A.E., Charlier T.D., Demas G.E. Novel mechanisms for neuroendocrine regulation of aggression // Front Neuroendocrinol. 2008. 29(4):476-89.
420. Spade P. The Cambridge Companion to Ockham. Cambridge: Cambridge University Press. 1999.
421. (Spengler O.) Шпенглер О. Закат Европы. Очерки мифологии мировой истории, т.1, Гештальт и действительность. Пер. с нем., М.: Мысль, 1993, 663 с.
422. Stamps JA, Krishnan VV. 1997. Functions of fights in territory establishment // Am Nat 150:393–405.
423. Stanford M.S., Houston R.J., Mathias C.W., Villemarette-Pittman N.R., Helfritz L.E., Conklin S.M. Characterizing aggressive behavior. // Assessment. 2003a. 10(2):183-90.
424. Stanford, M.S., Houston, R.J., Villemarette-Pittman, N.R., Grere, K.W., 2003b. Premeditated aggression: Clinical assessment and cognitive psychophysiology // Personality and Individual Differences. 34 (5):773--781.
425. Stanley, B., Molcho, A., Stanley, M., Winchel, R., Gameroff, M. J., Parsons, B., & Mann, J. J. (2000). Association of aggressive behavior with altered serotonergic function in patients who are not suicidal // American Journal of Psychiatry. 157:609–614.
426 Stefanski V. Social stress in laboratory rats: hormonal responses and immune cell distribution // Psychoneuroendocrinology. 2000. 25(4):389–406.
427. Stenberg G. Personality and the EEG: arousal and emotional arousability // Person, individ. Differ. 1992. V. 13. №10. P. 1097–1113.
428. Steyaert J., Devriendt K., Fryns J.P. 8p-syndrome: A new microdeletion syndrome associated with hyperactivity and aggressive behavior // Am. J. Med. Genet. 1997. V. 74. N 6. P. 656.

429. Stoddard, S.L., Bergdall, V.K., Conn, P.S., Levin, B.E., 1987. Increases in plasma catecholamines during naturally elicited defensive behavior in the cat. J Auton Nerv Syst. 19(3):189-97.
430. Stromsted T. Re-inhabiting the female body // Somatics, 1994-1995, v. 10, 1: 18-27.
431. Strüber, D., Lück M, Roth G. Sex, aggression and impulse control: an integrative account // Neurocase. 2008. 14(1):93-121.
432. Sugden S.G., Kile S.J. Hendren R.L. Neurodevelopmental pathways to aggression: a model to understand and target treatment in youth // The Journal of Neuropsychiatry Clinical Neurosciences. 2006. 18:302-317.
433. Summers C.H. (2002). Social interaction over time, implications for stress responsiveness // Integ and Comp Biol. 42:591–599.
434. Summers, C.H., Forster, G.L., Korzan, W.J., Watt, M.J., Larson, E.T., Overli, O., Hoglund, E., Ronan, P.J., Summers, T.R., Renner, K.J. et al. (2005a). Dynamics and mechanics of social rank reversal // J. Comp.Physiol. A Sens. Neural Behav. Physiol. 191:241-252.
435. Summers, C.H., Korzan, W.J., Lukkes, J.L., Øverli, Ø., Höglund, E., Watt, M.J., Larson, E.T., Forster, G.L., Ronan, P.J., Summers, T.R. et al. (2005b). Does serotonin influence aggression? Comparing regional activity before and during social interaction // Physiol. Biochem. Zool. 78:679-694.
436. Summers, C.H., Winberg, S. 2006. Interactions between the neural regulation of stress and aggression // The Journal of Experimental Biology. 209:4581-4589.
437. Suomi, S. (2005). Genetic and environmental factors influencing the expression of impulsive aggression and serotonergic functioning in rhesus monkeys. In R. Tremblay, W. Hartup, & J. Archer (Eds.), Developmental origins of aggression (pp. 63-82). New York: Guilford.
438. Svrakic D.M., McCallum K. Antisocial behavior and personality disorders. (Review) // American Journal of Psychotherapy, 1991, Vol. 45 № 2, p 181-197
439. Taylor G.J., Bagby R.M., Parker J A. Disoders of affect regulation: alexithymia in medical and psychiatric illness. Cambridge: University Press, 1999. - 359 p.
440. Tecott L.H., Barondes S.H. Genes and aggressiveness. Behavioral genetics // Curr. Biol. 1996. 6(3):238–240.
441. Tecott L.H., Sun L.M., Akana S.F., Strack A.M., Lowenstein D.H., Dallman M.F., Julius D. Eating disorder and epilepsy in mice lacking 5-HT2c serotonin receptors // Nature. 1995. 374(6522):542-6.
442. (Thomä, H., Kaechele H.) Томэ Х., Кэхеле Х. Современный психоанализ. Т.1. Теория. М.: Прогресс. 1996. 576 с.
443. Tilley M.R., Cagniard B., Zhuang X., Han D.D., Tiao N. and Gu H.H. Cocaine reward and locomotion stimulation in mice with reduced dopamine transporter expression // BMC Neuroscience. 2007. 8:42-49.
444. (Tinbergen N.) Тинберген Н. Социальное поведение животных. М.: Мир. 1993.
445. Thayer J.F., Johnsen B.H. Sex differences in judgement of facial affect: a multivariate analysis of recognition errors // Scand. J. Psychol. 2000. V.41. №3. P. 243-246.
446. Tomarken A.J., Keener A.D. Frontal brain asymmetry and depression: A self-regulatory perspective // Cognition and Emotion. 1998. V.12. P. 387–420.
447. Tonkonogy J.M. Violence and temporal lobe lesion: Head CT and MRI data // Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences. 1991. 3(2):189-96.
448. Tolle R. Psychiatrie einschlieblich Psychotherapie, Springer, 1999.

449. Ulrich-Lai Y.M. & Herman J.P. Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses // Nature Reviews Neuroscience. 2009. 10(6):397-409.
450. Van der Vegt, B. J., de Boer, S. F., Buwalda, B., de Ruiter, A. J., de Jong, J. G., & Koolhaas, J. M. (2001). Enhanced sensitivity of postsynaptic serotonin-1A receptors in rats and mice with high trait aggression // Physiology and Behavior. 74:205–211.
451. Van der Vegt BJ, Lieuwes N, Cremers TI, de Boer SF, Koolhaas JM (2003a) Cerebrospinal fluid monoamine and metabolite concentrations and aggression in rats // Horm Behav. 44:199-208.
452. Van der Vegt BJ, Lieuwes N, van de Wall EH, Kato K, Moya-Albiol L, Martinez-Sanchis S, de Boer SF, Koolhaas JM (2003b) Activation of serotonergic neurotransmission during the performance of aggressive behavior in rats // Behav Neurosci. 117: 667-674.
453. Van Elst L.T., Ebert D., Trimble M. Hippocampus and amygdala pathology in depression // Am.J. Psychiatry. 2000. №157. P. 115-118.
454. Van Erp A.M.M. and Miczek K.A. (2000). Aggressive Behavior, Increased Accumbal Dopamine and Decreased Cortical Serotonin in Rats // Journal of Neuroscience. 20(24):9320-9325.
455. Van Lieshout C.F., De Meyer R.E., Curfs L.M., Fryns J.P. Family contexts, parental behaviour and personality profiles of children and adolescents with Prader-Willi, fragile-X, or Williams syndrome // J. Child. Psychol. Psychiatry. 1998. 39(5):699-710.
456. Van Loo PLP, Mol JA, Koolhaas JM, van Zutphen BFM, Baumans V. Modulation of aggression in male mice: influence of group size and cage size // Physiol Behavior. 2001. 72:675–83.
457. (Van Praag H.M.) Ван Прааг Г.М. Депрессия, тревожные расстройства и агрессия: попытка распутать гордиев узел // Медиография. 1998, т. 20, № 2, с. 27-35.
458. Van Praag H.M. Can stress cause depression? The World Journal of Biological Psychiatry. 2005. 6(Suppl 2): 5-22.
459. Vanyukov M.M., Moss H.B., Yu L.M., Deka R. A dinucleotide repeat polymorphism at the gene for monoamine oxidase A and measures of aggressiveness // Psychiatry Res. 1995. 59(1-2):35–41.
460. Veenema A.H., Neumann I.D. Neurobiological mechanisms of aggression and stress coping: a comparative study in mouse and rat selection lines // Brain Behav Evol. 2007. 70(4):274-85.
461. Vernon P.A , McCarthy J.M., Johnson A.M., Jang K.L., Harris J.A. Individual differences in multiple dimensions of aggression: A univariate and multivariate genetic analysis // Twin Res. 1999. 2(1):16-21.
462. Vertogradova O., Bannikov G., Konkov S. Personal characteristic in depressive patients // European Psychiatry. V.12/Suppl.2. 1997. P.235.
463. Vitaro F., Brendgen M., Barker E.D. Subtypes of aggressive behaviors: A developmental perspective // International Journal of Behavioral Development. 2006. 30(1):12-19.
464. Vitiello, B., Behar, D., Hunt, J., Stoff, D., Ricciuti, A., 1990. Subtyping aggression in children and adolescents // Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences. 2:189-192.
465. (Vogel F. and Motulsky A.G.) Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека. т.3. М.: Мир. 1990. 366 с.
466. Volavka J. The Neurobiology of Violence: An Update // Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences. 1999. 11:307–314.
467. Volavka J, Bilder R, Nolan K. Catecholamines and aggression: the role of COMT and MAO polymorphisms // Ann NY Acad Sci. 2004. 1036:393-8.
468. Wade S., Weil C., Holden G. et al. Psychosocial characteristics of inner-city children with asthma: a description of the NCICAS psychosocial protocol: National Cooperative Inner-City Asthma Study // Pediatr Pulmonol 1997. 24:263-276.

469. Wahlstrand K., Knuston J.F., Viken R.J. Effects of isolation during development on reactivity and home-came agonistic behavior in rats // Aggressive Behav. 1983, v. 9, 1:29-40.
470. Wall P.M., Blanchard D.C., and Blanchard R.J. Behavioral and Neuropharmacological Differentiation of Offensive and Defensive Aggression in Experimental and Seminaturalistic Models. In Neurobiology of Aggression. Edited by M.P. Mattson. 2003. Humana Press. Totowa, New Jersey. pp. 73-91.
471. Wall, P.M., Blanchard, R.J., Yang, M., Blanchard, D.C., 2004. Differential effects of infralimbic vs. ventromedial orbital PFC lidocaine infusions in CD-1 mice on defensive responding in the mouse defense test battery and rat exposure test // Brain Res. 1020, 73–85.
472. Wallman, J., 1999. Serotonin and impulsive aggression: not so far // Biol Aggression. 3(1):21-24.
473. Weiger W.A., Bear D.M. An approach to the neurology of aggerssion // Aggressive Behavior // Journal of Psychiatric Research. 1988. 22. p. 85-98.
474. Wells E.A., Morrison D.M., Gillmore M.R., Catalano R.F., Iritani B., Hawkins J.D. Race differences in antisocial behaviors and attitudes and early initiation of substance use // Journal of Drug Education 1992, 22(2):115-130.
475. Wilson E.O. Sociobiology: The new synthesis. Cambridge. Mass.: Harvard University Press. 1975.
476. Winberg, S. and Lepage, O. (1998). Elevation of brain 5-HT activity, POMC expression, and plasma cortisol in socially subordinate rainbow trout // Am. J. Physiol. 274. R645-R654.
477. Winberg, S. and Nilsson, G.E. (1993). Roles of brain monoamine transmitters in agonistic behaviour and stress reactions, with particular reference to fish // Comp. Biochem. Physiol. 106C, 597-614.
478. Wingfield J.C., Moore I.T., Goymann W., Wacker D.W., & Sperry T. 2006. Contexts and Ethology of Vertebrate Aggression: Implications for the Evolution of Hormone-Behavior Interactions. In Biology of Aggression. Edited by Randy J. Nelson. Oxford University Press. pp. 179-210.
479. Wingfield J.C and Sapolsky R.M. Reproduction and resistance to stress: when and how // Journal of Neuroendocrionology. 2003. 15:711-724.
480. Wingrove, J., Bond, A., Cleare, A., & Sherwood, R. (1999a). Plasma tryptophan and trait aggression // Psychopharmacology. 13. 235–237.
481. Wingrove, J., Bond, A. J., Cleare, A. J., & Sherwood, R. (1999b). Trait hostility and prolactin response to tryptophan enhancement/depletion // Neuropsychobiology. 40. 202–206.
482. Wong M.T., Lumsden J., Fenton G.W., Fenwick P.B. Electroencephalography, computed tomography and violence ratings of male patients in a maximum security mental hospital. – Acta Psychiatrica Scandinavica 1994; 90(2):97-101.
483. Wood R.L., Liossi C. Neuropsychological and neurobehavioral correlates of aggression following traumatic brain injury // J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2006. 18(3):333-41.
484. Woodman D.D., Hilton J.W., O'Neill M.T. Plasma catecholamines, stress and aggression in maximum security patients // Biological Psychology, 1978, 6, p. 147-154.
485. Yeh S.-R., Fricke R.A., Edwards D.H. The effect of social experience of serotonergic modulation of the escape circuit of crayfish // Science. 1996. 271:366-369.
486. Yen and Jaffe's Reproductive Endocrinology: Physiology, Pathophysiology, and Clinical Management by Jerome Strauss, Robert Barbieri. Publisher: Saunders. 5 edition. 2004. 912 p.
487. Young, L.J., Wang, Z., & Insel, T.R. The neuroendocrine bases of monogamy // Trends in Neuroscience. 1998. 21:71–75.

488. Young S.N., Leyton M. The role of serotonin in human mood and social interaction. Insight from altered tryptophan levels // Pharmacol Biochem Behav. 2002. 71(4):857-65.
489. Zillman D. Cognitive-excitation interdependencies in aggressive behavior // Aggressive Behavior, 1988, 14, p. 51-64.
490. Zitzmann M., Nieschlag, E., 2001. Testosterone levels in healthy men and the relation to behavioural and physical characteristics: facts and constructs // European Journal of Endocrinology. 144:183-197.
491. Агрессия у детей и подростков. / Под. ред. Платоновой Н.М. СПб.: Речь, 2004. 336 с.
492. Алехина Т.А., Прокудина О.И., Чутуй В.Ф., Шихевич С.Г., Барыкина Н.Н., Колпаков В.Г. Двойственное проявление кататонической реакции у крыс // Журнал высшей нервной деятельности. 2005. т.55. №4. с. 536-542.
493. Алфимова М.В., Трубников В.И. Генные основы темперамента и личности // Вопр. психологии. 2000a. № 3. С. 128-139.
494. Алфимова М.В., Трубников В.И. Психогенетика агрессивности // Вопр. психологии. 2000b. №6. С.112-122.
495. Амстиславский С.Я., Попова Н.К., Томилова Ю.Э. и др. Влияние материнской среды на артериальное давление и рефлекс испуга у крыс с наследственной артериальной гипертензией // Физиол. журн. им. И.М. Сеченова, 1998, т. 84, № 8, с. 783-789.
496. Антонян Ю.М., Горшков И.В., Зулкарнеев Р.М. Психические аномалии и внутрисемейная агрессия // Проблемы внутрисемейной агрессии, НИИ МВД, 1999 (http://www.rusmedserv.com/psychsex).
497. Ашмарин И.П., Стукалов П.В. Нейрохимия. М.: НИИ биомедхимии РАМН, 1996, 469 с.
498. Базян А.С. Нейромодуляторные интегративные механизмы формирования эмоционально-мотивационных состояний // Нейрохимия. 1999. т.16. №2. С.88-102.
499. Батуев А.С. Высшая нервная деятельность. СПб. Лань. 2002. 410 с.
500. Безносюк Е.В., Соколова Е.Д. Механизмы психологической защиты // Журнал неврологии и психиатрии. 1997. №2. с. 44-48.
501. Белецкий В.А., Мычко Е.А. Методические подходы к изучению агрессии // Ж. Научный сборник РФСС. 2000 № 1.
502. Белова Т.И., Кветнанский Р., Котов А.В., Иванов Е.И., Добраковова М, Горбунова А.В. и др. Вызванные иммобилизационным стрессом изменения отдельных ядер мозга крыс, различающихся по зоосоциальному рангу // Бюлл. экспер. биол. и медиц., 1990, т. 109, № 4, с. 323-324.
503. Бендас Т.В. Гендерная психология. СПб.: Питер, 2008.
504. Бианки В.Л., Филиппова Е.Б. Эволюция функциональной ассиметрии мозга // Физиология поведения. Нейробиологические закономерности. Гл. 9. Л.: «Наука», 1987, с. 304-352.
505. Бирюкова И.В. Танцевально-двигательная терапия: тело как зеркало души // Журнал практической психологии и психоанализа. 2001. № 1-2.
506. Боголепов Н.Н., Герштейн Л.М., Худоерков Р.М. Роль морфохимической пластичности в генетико-функциональной организации мозга животных // Вестн. РАМН. 2001. №8. С.35-38.
507. Бузуева И.И., Шмерлинг М.Д., Филошина Е.Е., Маркель А.Л., Якобсон Г.С. Структурные особенности надпочечника крыс линии с наследственной индуцированной стрессом артериальной гипертензией при вскармливании самками линии Вистар // Морфология. 2002. т.122. №5. с. 66-69.

508. Богданов Н.Н. Такие разные мыши // Природа. 2008. №6. с.73-75.
509. Боковин А.Г., Петров Е.С. Влияние перцептуального опыта на агонистическое поведение крыс, выращенных в изоляции // Журнал высшей нервной деятельности им. Павлова. 1992. вып. 4. с. 799-802.
510. Бондарь Н.П., Кудрявцева Н.Н. Нарушение социального распознавания у самцов мышей с повторным опытом агрессии // Журнал высшей нервной деятельности им. Павлова. 2005. т. 55. №3. с. 378-384.
511. Бородин Ю.И., Рачковская Л.Н., Тендиткин М.В. и др. О влиянии энтеросорбента полифита на психоэмоциональное состояние депрессивных мышей // Экспериментальная и клиническая фармакология, 2001, №1, с. 26-29.
512. Бугаева Л.И., Веровская В.Е., Исакина И.Н. и др. Комплексная оценка влияния бромантана на поведение животных // Экспериментальная и клиническая фармакология. 2001. №5. с. 7-10.
513. Будневский А.В., Ряскин В.И. Анализ психосоматических воздействий при хроническом панкреатите // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья, Ежеквартальный научно-практический журнал, Воронеж 2001a. №4.
514. Будневский А.В., Ряскин В.И. Компьютерные технологии в оценке психосоматических соотношений при хроническом холецистите // Прикладные информационные аспекты медицины, Научно-практический журнал, Воронеж, 2001b. том 4, № 1.
515. Буреш Я., Бурешова О., Хьюстон Дж.П. Методики и основные эксперименты по изучению мозга и поведения. М.: «Высшая Школа». 1991. 399 с.
516. Буровский А.М. Молодежь и «культ насилия» // Историческая психология и соцология истории. 2009. №2. с.141-149.
517. Бутовская М.Л. Биология пола, культура и полоролевые стереотипы поведения у детей // Семья, гендер, культура: Материалы международной конференции 1994 и 1995 гг., М.: 1997.
518. Бутовская М.Л. Инфантицид у приматов и человека и проблемы реконструкции социального поведения у гоминид // Биологические Науки. 1990. №12. с.5-23.
519. Бутома Б.Г. Варианты проявления агрессивного поведения при некоторых соматических и психических заболеваниях // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1992. Вып. 2. С. 122-126.
520. Вальдман А.В., Козловская М.М., Медведев О.С. Фармакологическая регуляция эмоционального стресса, М., «Медицина», 1979, 360 с.
521. Вальдман А.В., Пошивалов В.П. Фармакологическая регуляция внутривидового поведения, Л., «Медицина», 1984, 208 с.
522. Васильев В.Н. Здоровье и стресс, М.: Знание. 1990. 160 с.
523. Васильев В.Н., Чугунов В.С. Симпатико-адреналовая активность при различных функциональных состояниях человека. М.: Медицина. 1985. 272 с.
524. Васильева О.С., Радишевская Я.Б. Влияние агрессивности курсантов на уровень их социально-психологической адаптации // Вопросы психологии. 2005. №1. с.29-37.
525. Введенский Г.Е., Батамиров И.И., Пережогин Л.О., Ткаченко А.А. Функциональная асимметрия мозга у лиц с аномальным сексуальным поведением // Социальная и клиническая психиатрия. 2001, т. 8, вып. 3. с. 14-16.
526. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. Клиника. Диагностика. Лечение. М.: Медицинское информационное агентство. 2000 г., 752 с.

527. Вейн А.М., Дюкова Г.М., Воробьева О.В., Данилов А.Б. Панические атаки (неврологические и психофизиологические аспекты). Инст. мед. маркетинга. СПб. 1997. 304.
528. Виноградова Е.П., Жуков Д.А. Материнское поведение у крыс с различной стратегией приспособления // Журн. высш. нервн. деят. 2004. Т.54. №4. С.548-553.
529. Волков А.В., Заржецкий Ю.В., Автушенко М.Ш., Горенкова Н.А., Саморукова И.В., Кирсанова А.К. Постреанимационные структурно-функциональные изменения мозга сопряженные с исходным типом поведения // Анестезиол. и реаниматол. 2004. №6. С.51-53.
530. Волков В.С., Смирнова Л.Е. Особенности психического статуса больных язвенной болезнью и хроническим холециститом // Тер. архив. 1995. №2. с.20-22.
531. Володина Е.В., Володин И.А. Вокальные индукторы эмоционального состояния у млекопитающих // Успехи современной биологии. 2001. т. 121. №2. с. 180-189.
532. Володин И.А., Гольцман М.Е., Калашникова М.В. Динамика развития агонистического взаимодействия у трех видов песчанок в ситуации попарного сближивания // Доклады академии наук. 1998. т.363. №4. с.570-573.
533. Волчегорский И.А., Цейликман В.Э., Шип С.А., Бубнов Н.В., Синицкий А.И. Влияние аксиогенного стресса на чувствительность к глюкокортикоидам, толерантность к глюкозе и уступчивость к действию аллоксана у крыс // Вопросы эндокринологии, 2002, т. 48, 6: 41-44.
534. Гайнетдинов Р.Р., Громов А.И., Кудрин В.С. Внеклеточное содержание дофамина, его метаболитов и 5-оксииндолуксусной кислоты в амигдале свободноподвижных крыс во время акта межвидовой агрессии // Журн. высш. нервн. деят., 1991, т. 41. №3, с. 584-586.
535. Геодакян В.А. Эволюционные теории асимметризации организмов, мозга и тела // Успехи физиологических наук. 2005. 36, № 1. с. 24-53.
536. Геодакян В.А. Теория дифференциации полов в проблемах человека // Человек в системе наук, М.,: Наука. 1989. с. 171-189.
537. Гершгейн Л.М. Роль нейромедиаторов и белков в генетико–функциональной организации мозга животных // Онтогенез. 2001. Т. 32. №1. С.35-40.
538. Гогин Е.Е. Синдром артериальной гипертонии как признак дезадаптационных нарушений // Клиническая медицина, 2002, №11, с.4-7.
539. Гогуадзе Р. О природе спонтанной агрессии человека и животных. // Труды международной научной конференции по биологии и медицине, посвященная 80-летию со дня основания Тбилисского Государственного Университета (24-25 мая 1998 г. Тбилиси). Издательство Тбилисского Университета. 1998. с. 57-61.
540. Голубев В.Л., Вейн А.М., Данилов Ал.Б. Гендер и боль // Журнал неврологии и психиатрии. 2005. №10. 72-74.
541. Голубинская В.О., Мартьянов А.А., Тарасова О.С., Родионов И.М. // Вестник МГУ. Сер. 16, Биология, 1998, 1:12-16.
542. Горбунова А.В. Вегетативная нервная система и устойчивость сердечно–сосудистых функций при эмоциональном стрессе // Нейрохимия. 2000. Т.17. №3. С.163-184.
543. Горинов В.В., Пережогин Л.О. Агрессия при расстройствах личности. 2000. (http://www.rusmedserv.com/psychsex).
544. Громов Л.А. Нейропептиды. Киев. «Здоров`я». 1992. 248 с.
545. Громова Е.А., Семенова Т.П. Значение реципрокности взаимоотношений моноаминергических систем мозга в фармакологической компенсации нарушений поведения животных, вызванных 6-оксидофамином // Бюлл. экспер, биол. и медиц., 1989. №1. с. 52-54.

546. Гульдан В.В. Мотивация преступного поведения психопатических личностей // Криминальная мотивация / Под. ред. В.Н. Кудрявцева. – М.: 1986. с. 189-250.
547. Гущин Ю.В. 2001. Агрессия и преступность подростков (http://www.flogiston.ru/projects/articles/gushin.shtml).
548. Данилова Н.Н., Крылова А.Л. Физиология высшей нервной деятельности, Издательство Московского Университета. 1989. 399 с.
549. Девойно Л.В., Альперина Е.Н., Кудрявцева Н.Н., Попова Н.К. Изменение иммунного ответа у мышей-самцов с агрессивным и субмиссивным типами поведения // Физиологический журнал СССР им. Сеченова, 1991, т. 77, №12, с. 62-67.
550. Динзбург А.Л., Чирков А.М., Чиркова С.К., Войт И.С. Стрессиндуцированные изменения поведения и функции нейрогуморальных систем у обезьян различного социального ранга // Бюлл. экспер. биол. и медиц., 1992, т. CXIV, №11, с. 457-459.
551. Дмитриева Т.Б., Дроздов А.З., Коган Б.М. Клиническая нейрохимия в психиатрии. М.: ред.-изд. отдел ГНЦСиСП им. В.П. Сербского, 1998.
552. Дмитриева Т.Б., Иммерман К.Л., Качаева М.А., Ромасенко Л.В. Криминальная агрессия женщин с психическими расстройствами. Москва, ред.-изд. отдел ГНЦ им. В.П. Сербского, 1998, 272 с.
553. Доброхотова Т.А. Нейропсихология. Москва. БИНОМ. 2006. 304 с.
554. Дреева Ж.Ю. Роль компьютерных игр в формировании агрессивной личности // Психология XXI века: Тезисы Международной межвузовской научно-практической студенческой конференции, СПб.: 2000, с. 16-17.
555. Дубинко Н.А. Влияние когнитивных процессов на проявление агрессивности в детском возрасте // Вопросы психологии, 2000, № 1.
556. Дубинин Н.П., Карпец И.И., Кудрявцев В.Н. Генетика, поведение, ответственность, М., Издательство Политической Литературы, 1989, 351 с.
557. Дубровина Н.И., Лоскутова Л.В. Особенности влияния галоперидола на развитие амнезии у агрессивных и субмиссивных мышей // Экспериментальная и клиническая фармакология, 2002, т. 65, №6, с. 3-5.
558. Дубровина Н.И., Лоскутова Л.В. Угашение и амнезия у агрессивных и субмиссивных мышей с разными сроками агонистических взаимодействий // Журнал высшей нервной деятельности им. Павлова. 2003, т.53. №5. с. 591-594.
559. Дюжикова Н.А., Павлова М.Б., Новиков С.Н. Содержание серотонина в обонятельных луковицах в связи с механизмами регуляции агрессивного поведения у самцов домовой мыши с помощью феромонов, ДАН СССР, 1987, т. 292, № 5, с. 1275-1277.
560. Евсиков В.И., Потапов М.А., Музыка В.Ю. Популяционая экология водяной полевки (*Arvicola terrestris L.*) в Западной Сибири. Сообщение II. Пространственно-этологическая структура популяции // Сибирский экологический журнал. 1999. №1. с. 69-77.
561. Ениколопов С.Н., Садовская А.В. Враждебность и проблема здоровья человека // Журнал неврологии и психиатрии, 2000, № 7, с.59-64.
562. Есауленко И.Э., Щербатых Ю.В., Ивлева Е.И. Взаимосвязь тревожности, страха и фрустрации с активностью симпатического отдела вегетативной нервной системы // Научно-медицинский вестник центрального черноземья, 2000, №3.
563. Жуков Д.А., Вековищева О.Ю., Виноградова Е.П. Крысы с пассивной стратегией приспособления обладают средним, а не низшим социальным рангом // Журнал высшей нервной деятельности им. Павлова. 2002. Т.52. №2. С.175-182.

564. Жуков Д.А. Реакция особи на неконтролируемое воздействие зависит от стратегии поведения // Физиологический журнал им. Сеченова, 1996, № 4, с.21-29.
565. Жучкова С. Связь болезней и психического состояния человека. Реальность? // Психология и жизнь. Сборник научных трудов, вып. №1. М.: МОСУ, РПО, 2000.
566. Заика А.П., Громов Л.А. Межполушарная асимметрия нейромедиаторов в мозгу белых крыс // Укр. біохім. журн., 1987, т. 59, № 5, с. 84-86.
567. Заржецкий Ю.В., Аврущенко М.Ш., Саморукова И.В., Хитров Н.К., Мороз В.В. Использование активной и пассивной стратегий поведения животных в условоях постреанимационного состояния организма // Бюллетень экспериментальной нологии и медицины. 2004. т.137. №2. с. 149-152.
568. Зеленский В. Невыносимая легкость насилия (глубинно-психологический очерк). с. 196-218. В книге Гуггенбюль А. Зловещее очарование насилия. Акцадемический проект. СПб. 2000.
569. Зорина З.А., Полетаева И.И., Резникова Ж.И. Основы этологии и генетики поведения. М.: Издательство Московского университета. 2002.
570. Иващенко О.И., Елиссев А.В., Ткаченко А.А., Петина Т.В. Межполушарная когегерность ЭЭГ у мужчин с аномальным сексуальным поведением // Ж. невропат. и психиатр. им С. С. Корсакова. 1997, №7, с. 46-51.
571. Иващенко О.И., Шостакович Б.В., Огарок Е.М. Спектральные свойства ЭЭГ психопатических личностей с возбудимыми и тормозными чертами // Социальная и клиническая психиатрия, 1998, том 8, № 1, с. 15-26.
572. Ильин Е.П. Дифференциальная психофизиология мужчины и женщины. СПб.: Питтер. 2002. 544 с.
573. Ильин Е.П. Мотивация и мотивы. СПб.: Питер. 2006. 512 с.
574. Исаев Д.Н. Психосоматические расстройства у детей. СПб.: Питер. 2000. 512 с.
575. Исмайлова Х.Ю., Гасанов Г.Г., Семенова Т.П. и др. Исследовательское поведение в открытом поле и норковой камере крыс с различной предрасположенностью к стрессу // Бюлл. экспериментальной биологии и медицины, 1992, №8, с.130-133.
576. Калуев А.В., Нуца Н.А. Arousal и психофармакология тревожности в экспериментальных моделях // Эксперим. и клин. фармакология, 1998, т. 61. № 5, с. 69-74.
577. Калуев А.В. Принципы экспериментального моделирования тревожно-депрессивного патогенеза // Нейронауки. 2006. т.3. №1. с. 34-56.
578. Касатикова Е.В., Ларионов Н.П., Попкова Е.В., Брязгунов И.П. Исследование особенностей обмена катехоламинов у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью // Вопросы медицинской химии, 2000, № 5.
579. Кассиль Г.Н. Внутренная среда организма, М., «Наука», 1983, 226 с.
580. Кассиль В.Г. Мотивация как фактор формирования поведения в онтогенезе // Физиология поведения. Нейробиологические закономерности. Гл. 4. Л.: «Наука». 1987. с. 130-169.
581. Качаева М.А., Давыдов Д.М. 2001. Влияние соотношения биологических и социальных факторов на формирование типов и механизмов агрессивных действий женщин с психическими расстройствами (http://www.rusmedserv.com/psychsex).
582. Качаева М.А., Дозорцева Е.Г., Давыдов Д.М. 2001. Системно-структурный анализ агрессивного криминального поведения женщин с психическими расстройствами (http://www.rusmedserv.com/psychsex).

583. Киренская А.В. Межполушарная асимметрия в системной деятельности мозга в норме и при психических нарушениях. Автореф. на соиск. степени доктора биол. наук. М., 2007, 48 с.
584. Киршбаум Э., Еремеева А. Психологическая защита. М.: Смысл. 2000. 181 с.
585. Китаев-Смык Л.А. Психология стресса, Л., 1983, «Наука», 368 с.
586. Ковалев П.А. Возрастно-половые особенности отражения в сознании структуры собственной агрессивности и агрессивного поведения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб.: 1996.
587. Коваль И.Н., Саркисова Г.Т., Гамбарян Л.С. Септо-гиппокампальная система и организация поведения, Ер.: Изд. АН АрмССР, 1986, 127 с.
588. Колесников Д.Б. и др. Органные неврозы как психосоматическая проблема // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2000. №12. с.4-12.
589. Колосова С.Л. Особенности дезадаптивных проявлений у детей с агрессивным поведением при переходе от дошкольного возраста к младшему школьному // Вопросы психологии. 2006. №6. с.24-30.
590. Кондратьев Ф.В. Системно-структурный анализ расстройств поведения как метод диагностики в психиатрии // Вопросы диагностики в судебно-психиатрической практике. М.1990.
591. Копейко Я.Ю. Гендерные аспекты агрессивности // Психология XXI века: Тезисы Международной межвузовской научно-практической конференции студентов и аспирантов. СПб.: 2000. С.30-31.
592. Корнилов А.П. Психологическое исследование агрессивности у больных шизофренией // Судебная и социальная психиатрия 90-х годов. Киев-Харьков-Днепропетровск. 1994. Т. 1.С. 129-130.
593. Корели А.Г. Гиппокамп и эмоции, Тб.: Мецниереба. 1989. 107 с.
594. Корочкин Л.И., Михайлов А.Т. Введение в нейрогенетику, М. «Наука», 2000.
595. Косенкова Н.С., Пошивалов В.П. Влияние агонистов и антагонистов опиатных рецепторов на материнскую агрессию у крыс // Бюлл. эксперим. биол. и медицины, т. 107, № 2, с. 207-209.
596. Кравцова Т.Ю. Механизмы дизрегуляции при обострении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Российский гастроэнтерологический журнал, 2000, №1. с.21-24.
597. Краснорепов О.В., Панченко А.Л. Нейрофизиологические, поведенческие и гуморальные корреляты «животного гипноза» // Успехи физиологических наук, 1991, №2, с. 90-102.
598. Крылов А.А., Крылова Г.С. Психосоматические особенности у больных гипертонической болезнью // Клиническая медицина. 2001. №6. с. 55-57.
599. Кубасов В.А., Москвитин П.Н., Зданович А.А., Ковылин А.И., Тихонов С.И. Психологические защитные механизмы / Методические рекомендации. учебно-методическая комиссия Новокузнецкого Государственного института усовершенствования врачей. Новокузнецк. 1999.
600. Кубынин А.Н. Модуляция суточных ритмов агрессивного поведения и локомоторной активности агонистами и антагонистами опиатных рецепторов у мышей // Журнал высшей нервной деятельности. 1988. № 1. с. 172-173.
601. Кудрявцева Н.Н. Агонистическое поведение: модель, эксперимент, перспективы // Рос. физиолог. журн. 1999. Т.85. №1. С.67-83.

602. Кудрявцева Н.Н. А Лоренц-то был прав! Или накапливается ли агрессивная энергия? // Генетика. 2004. Т.40. №6. С.808-815.
603. Кудрявцева Н.Н., Августинович Д.Ф., Боднарь Ч.П., Тендитник М.В., Коваленко И.Л., Корякина Л.А. Экспериментальный подход к скринингу психотропных препаратов в условиях, приближенных к клиническим // Нейронауки, 2007, №1, с.5-18.
604. Кудрявцева Н.Н., Амстиславская Т.Г., Августинович Д.Ф. Влияние опыта побед и поражений в социальных конфликтах на состояние серотонинергической системы головного мозга самцов мышей // Журнал высшей нервной деятельности, 1996, т. 46, №6, с.1088-1096.
605. Кудрявцева Н.Н., Бакштановская И.В., Августинович Д.Ф. Влияние повторного опыта агрессии в ежедневных конфронтациях на индивидуальное и социальное поведение самцов мышей // Журнал высшей нервной деятельности. 1997. 47 (1):86-97.
606. Кудрявцева Н.Н., Бакштановская И.В. Нейрохимический контроль агрессии и подчинения // Журнал высшей нервной деятельности. 1991. т. 41. № 3. с. 459-466.
607. Кудрявцева Н.Н., Бакштановская И.В., Попова Н.К. Каттатония как элемент субмиссивного поведения у мышей при внутривидовых агонистических взаймоотношениях // Журнал высшей нервной деятельности, 1989, т. 39, №1, с. 128-136.
608. Кудрявцева Н.Н., Корякина Л.А., Сахаров Д.Г., Серова Л.И. Влияние длительного опыта агрессии и подчинения на адренокортикальную и адреногенную функции самцов инбредных мышей // Физиологический журнал им. И. М. Сеченова, 1994, №11, с. 26-31.
609. Кудрявцева Н.Н., Ситников А.П. Влияние эмоциональности, исследовательской активности и болевой чувствительности на проявление агонистического поведения у мышей // Журн. высшей нервной деятельности. 1986. №4. с. 686-691.
610. Кудрявцева Н.Н., Филипенко М.Л., Бакштановская И.В., Августинович Д.Ф., Алексеенко О.В., Бейлина А.Г. Изменение экспрессии моноаминергических генов под влиянием повторного опыта агонистических взаимоотношений: от поведения к гену // Генетика. 2004. Т.40. №6. С.732-748.
611. Кулагин Д.А., Болондинский В. К. Нейрохимически аспекты эмоциональной реактивности и двигательной активности крыс в новой обстановке // Успехи физиологических наук. 1986. №1. с. 92-109.
612. Куликова М.А., Малюченко Н.В., Тимофеева М.А., Шлеишова В.А., Щеголькова Ю.В., Сысоева О.В., Иваницкий А.М., Тоневицкий А.Г. Влияние функционального полиморфизма Val158met катехол-О-метилтрансферазы на физическую агрессивность // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2008. Том 145, № 1. с. 68-70.
613. Кулинский В.И. Две стратегии выживания организма // Энциклопедия «Современное естествознание»: В 10 т. М.:Наука: 1999. т.2: Общая биология, с. 252-254.
614. Кулинский В.И., Ольховский И.А. Две адаптационные стратегии в неблагоприятных условиях – резистентная и толерантная. Роль гормонов и медиаторов // Успехи современной биологии. 1992. №5-6, с. 697-714.
615. Куташов В.А. Влияние личностных особенностей на формирование аффективных расстройств у больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кошки // Прикладные информационные аспекты медицины, Научно-практический журнал, Воронеж, 2001, том 4, № 2.
616. Лаврова Т.Н. К вопросу о факторах и механизмах клинического полиморфизма невротической депрессии у женщин. // Российский психиатрический журнал. 2001. №1. с. 18-23.

617. Левина И. Агрессивность – свойство личности или показатель её дезадаптации? // Психосфера. 1999. №5.
618. Ливанова Л.М., Айралетянц М.Г. Реакция крыс активного и пассивного поведения при «спибке» двух безусловных рефлексов // Журнал высшей нервной деятельности им. Павлова. 1993. №5. с. 1030-1032.
619. Липина Т.В., Августинович Д.Ф., Корякина Л.А., Алексеенко О.В., Кудрявцева Н.Н. Различия в эффектах пактрексона на коммуникативное и агрессивное поведение у особей с различны, опытом социальных побед // Экспериментальная и клиническая фармакология. 1998. т. 61. № 3. с.13-16.
620. Маев И.В., Барденштейн Л.М., Антоненко О.М., Каплан Р.Г. Психосоматические аспекты заболеваний желудочно-кишечного тракта // Клиническая медицина, 2002, № 11, с. 8-13.
621. Мальцева М.М., Котов В.П. Опасные действия психически больных, М.: Медицина. 1995. 255 с.
622. Малых С.Б., Егорова М.С., Мешкова Т.А. Основы психогенетики. М.: 1998.
623. Медведев О.С. Эмоциональное напряжение и стресс // Физиология кровообращения. Регуляция кровообращения, Л., «Наука», 1986, с. 507-525.
624. Марилов В.В., Крисп А.Х., Бен-Товим Д.И. Особенности личностного реагирования и психического состояния при первной анорексии // Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова, 2000, № 2, с. 19-22.
625. Марилов В.В. Психологический аспект психосоматической патологии толстой кишки // Ж. невропат. и психиатр. им С. С. Корсакова, 2001, №4, с. 40-43.
626. Марилов В.В. Функциональная гастралгия // Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова, 2002, № 10, с. 30-34.
627. Медынская Ю.С. Основные теоретические подходы к проблеме посттравматического стресса // Интернет-журнал «Ломоносов», 2000, №11.
628. Милейковский Б.Ю., Веревкина С.В. Влияние стволовых образований мозга на формирование оборонительного поведения животных // Физиологический журнал им. Сеченова, 1990, № 1, с. 12-16.
629. Минутко В.Л., Хлоповских Л.А., Кутапов В.А., Шкурган А.В. Роль наследственности у пациентов с аффективными расстройствами при благоприятном течении психосоматических болезней (язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и бронхиальной астмы) // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья, Ежеквартальный научно-практический журнал, Воронеж. 2002. № 7-8.
630. Молодцова Г.Ф. Метаболизм и рецепторное связывание серотонина в структурах мозга при воспроизведении условной реакции пассивного избегания // Журнал высшей нервной деятельности. 2004. т.54. №4. с.533-541/
631. Моросанова В.И., Гаралева М.Д. Индивидуальные особенности и саморегуляция агрессивного поведения // Вопросы психологии. №3. 2009. с. 45-55.
632. Морозов И.С., Бобков Ю.Г., Неробков Л.Н. Роль периферических адренореактивных структур в реализации расстройств моторных компонентов оперантной деятельности крыс в условиях эмоционального стресса // Бюлл. экспер. биол. и медиц., 1983, № 5, с. 39-41.
633. Мосидзе В.М., Мхендзе О.А., Макашвили М.А. Асимметрия мозга человека. Тбилиси: Мецниереба 1990.

634. Мошкин М.П., Фролова О.Ф. Особенности специфической адаптации к холоду и их связь с агрессивным поведением у домовых мышей // Бюлл. экспер. биол. и медиц. 1989, № 9, с. 345-348.
635. Мухин Е.И. Структурные, функциональные и нейрохимические основы сложных форм поведения, М., «Медицина», 1990, 240 с.
636. Назаретян А.П. Насилие в СМИ: сегодня и завтра // Вопросы психологии. 2009 №5. с. 114-126.
637. Науменко Е.В. и др. Генетико-физиологические механизмы регуляции семенников. М.: «Наука», 1983, 227с.
638. Нигматуллина Р.Р., Хурамшин И.Г., Насырова А.Г. Влияние десимпатизации на насосную функцию сердца в постнатальном онтогенезе крыс // Росс. физиол. журнал. 2002. Т.88. №12. С.1567-1577.
639. Никулина Э.М., Климек В., Попова Н.К. Вызванная клофелином агрессия у мышей: роль генотипа и дофаминергической системы // Бюлл. экспер. биол. и медиц., 1989, №1, с. 47-49.
640. Ноздрачев А.Д., Чернышев М.П. Висцеральные рефлексы, Л.: Издательство Ленинградского Университета, 1989, 168 с.
641. Опиани Т.Н. Интегративная функция лимбической системы. Тб.: Мецниереба. 1980. 302 с.
642. Павленко В.Б., Калашник О.А. Нейроэтология и электрофизиологические корреляты агрессивности // Ученые записки Таврического национального университета им. В. И. Вернадского. Серия «Биология, химия». 2005. Том 18 (57). № 2. С. 88-96.
643. Павлов С.Е., Кузнецова Т.Н., Афонякин И.В. Современная теория адаптации и опыт использования ее основных положений в подготовке пловцов // Теория и практика физической культуры 2001, № 2.
644. Петров В.И., Григорьев И.А., Горбунов С.Г. 1999. Методика оценки зоосоциального взаимодействия крыс в условиях свободного поведения, Электронная конференция Волгоградской Медицинской Академии: Экспериментальная фармакология (http://www.volgadmin.ru/vma/s_confer/confer_farm.htm).
645. Петров В.И., Григорьев И.А., Сергеев В.С., Зарецкий Д.В. Особенности поведения крыс с различной генетической устойчивостью к стрессу // Бюлл. экспериментальной биологии и медицины, 1998, №4, с. 420-424.
646. Петрова Е.В., Шлык Г.Г. и др. Гипноз у обезьян Macaca Rhesus // Доклады Академии Наук, 1992, т.322, № 5, с. 997-999.
647. Пименов Л.Т., Балобанов В.Ю., Пущина Л.Н., Шемякина Т.В. Клинико-эндоскопические и физические характеристики больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки при применении пирацетама и аевита // Тер. архив. 1997. №2. С. 10-13.
648. Плотникова О.П. Клинико-социальный аспект агрессивных действий здоровых лиц. / Судебная и социальная психиатрия 90-х годов, т. 1. Киев - Харьков – Днепропетровск. 1994. Т.1. С. 105-106.
649. Плоснина И.З., Трут Л.Н., Карпушкеева Н.И., Алехина Т.А., Оськина И.Н. Некоторые поведенческие и физиологические особенности мутации Nonagouti у серых крыс при отборе на агрессивность // Журнал высшей нервной деятельности. 2003. Т.53. №6. С.730-738.

650. Полетаева И.И., Третьяк Т.М., Смирнова Г.Н. Уровень норадреналина и серотонина у мышей, различающихся по поведению // Журнал высшей нервной деятельности им. Павлова. 1989. т. XXXIX, в. 1. с. 76-80.
651. Пономарева М.С. Возрастно-половые особенности эмоциональности школьников 9-17 лет и ее восприятие учителями. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата психологических наук. СПб. 2005.
652. Попова Н.К., Гилинский М.А., Амстиславская Т.Г., Морозова Е.А., Сейф И. Влияние генетического нокаута моноаминоксидазы А на катехоламины и серотонин в структурах мозга мышей // Нейрохимия. 2004. Т. 21, № 1. С. 34-38.
653. Попова Н.К., Скринская Ю.А., Амстиславская Т.Г., Винницкая Г.Б. Сейф И., Майер Е.Де. Особенности поведения мышей с генетическим нокаутом моноаминоксидазы типа А. Журн. Высш. Нерви Деят., 2000, Т.50, № 6, с. 991-998.
654. Пошивалов В.П. Биологические и этолого–фармакологические аспекты агрессии, страха и тревоги // Успехи современной биологии. т.108. 1989. вып.2. с. 289-298.
655. Пошивалов В.П. Инверсия межвидовых отношений: мыши-изоляты атакуют крыс // Журн. высшей. нервной деятельности, 1977, в. 6. с. 1316-1318.
656. Пошивалов В.П. Экспериментальная психофармакология агрессивного поведения. Л., «Наука». 1986, 175 с.
657. Пшенникова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии (продолжение) // Пат. физиология и эксп. терапия, 2000, № 3, с. 20-26.
658. Пшенникова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии (продолжение) // Пат. физиология и эксп. терапия, 2001, № 3, с. 28-32.
659. Равич-Щербо И.В., Марютина Т.М., Григоренко Е.Л. Психогенетика. М.: Аспект Пресс, 2003. 447с.
660. Разумов С.А., Гальперин И.Л., Коровин К.Ф. Петушиные бои как модель эмоционального стресса // Журн. высш. нервн. деят:, 1978, т.. №10, с.1372-1381.
661. Райгородский Д.Я. Практическая психодиагностика. Методы и тесты, Самара, «БАХРАР-М», 2000.
662. Распономарёва О.В. 2001. Агрессия: философские и психологические аспекты (http://www.rusmedserv.com/psychsex).
663. Резников А.Г., Варга С.В. Антиандрогены, М., «Медицина», 1988, 208 с.
664. Родионов И.М. Фактор роста нервов, гипертрофия и деструкция симпатической нервной системы в эксперименте // Соросовский образовательный журнал, 1996, №3, с.17-22.
665. Родионов И.М., Ярыгин В.Н., Мухаммедов А.А. Иммунологическая и химическая десимпатизация. М. Наука. 1988. 152 с.
666. Розанов В.А., Моховиков А.Н., Вассерман Д. Аспекты самоубийства // Медичний Часопис. 1999. № 6 (14).
667. Ротенберг В. 2000. Образ «Я» и поведение. (http://www.machanaim.org.il/surround/rvadim/book.htm).
668. Ротенберг В.С., Аршавский В.В. Поисковая активность и адаптация. М.: Наука. 1984. 192 с.
669. Ротенберг В.С., Коростелева И.С. Методологические подходы к психофизиологическому исследованию эмоционального напряжения // Человек в системе наук, М., «Наука», 1989, с. 234-242.

670. Рылов А.Л. Может ли мышь быть объектом материнской агрессии со стороны крысы? // Журнал высшей. нервной деятельности. 1988, т. XXXVIII, в.6. с. 1048-1053.
671. Рылов А.Л. Пептиды и агрессивное поведение // Природа, 1985, № 8, с. 75-83.
672. Савина В.С. Особенности агрессивного поведения у детей младшего школьного возраста // Психология XXI века: Тезисы межвузовской научно-практической конференции студентов и аспирантов, СПб.: Изд-во СПбГУ, 2001, с. 313-314.
673. Салтыкова А.Б., Толокнов А.В., Хитров Н.К. Поведение и неопределенность среды (механизмы и клиническое значение). М.: 1996.
674. Сандомирский М.Е. Психическая адаптация в условиях пенитенциарного стресса и личностно-типологические особенности осужденных. Уфа.: Здравоохранение Башкортостана. 2001. 88 с.
675. Сапронов Н.С., Федоров Ю.О. Влияние метергида на поведение крыс с разным уровнем кортикостероидов // Экспериментальная и клиническая фармакология, 2001, №6. с. 7-9.
676. Северьянова Л.А. Нейромодуляторный механизм тормозного влияния дезоксикортикостерона на агрессивно-оборонительное поведение крыс // Журн. высш. нервн. деят. 1987. т.XXXVII. в.3. с. 471-477.
677. Северьянова Л.А., Плотников Д.В. Влияние фрагментов АКТГ на агрессивно-оборонительное поведение крыс // Физиол. журн. СССР. 1986, т. 72, № 12, с. 1614-1618.
678. Семенова Н.Б., Манчук В.Т. Расстройства поведения у детей: возможные причины и факторы риска // Журнал неврологии и психиатрии. 2008. т. 108. №3. с. 95-98.
679. Семенюк Л.М. Психологические особенности агрессивного поведения подростков и условия его коррекции. М.: Издательство Флинта, МПСИ. 2003. 96с.
680. Сергеев П.В., Шимановский Н.Л., Петров В.И. Рецепторы физиологически активных веществ. Москва-Волгоград. Семь Ветров. 1999. 640 с.
681. Серова Л.И., Науменко Е.В. Катехоламиновые системы головного мозга в регуляции доминантности // Журн. высш. нервн. деят., 1990. т. 40, №3, с. 490-496.
682. Серова Л.И., Сахаров Д.Г., Осадчук А.В., Науменко Е.В. Значение агрессивных отношений в микропопуляции в регуляции катехоламинов в надпочечниках самцов лабораторных мышей // Физиологический журнал им. Сеченова. 1990. т.76. № 4. с.541-546.
683. Середенин С.Б., Бадыштов Б.А., Незнамов Г.Г. , Махнычева А.Л. , Колотилинская Н.В. , Надоров С.А. Прогноз индивидуальных реакций на эмоциональный стресс и бензодиазепиновые транквилизаторы // Экспериментальная и клиническая фармакология, 2001, № 1, с. 3-12.
684. Сифакис К. Энциклопедия покушений и убийств. Пер. с англ. М.: Вече. 1998. 448 с.
685. Симонов В. Сложнейшие безусловные рефлексы – потребностно-эмоциональная основа поведения // Физиология поведения. Нейрофизиологические закономерности. Гл. 2. Л.: Наука. 1986. с. 80-106.
686. Смулевич А.Б. Психосоматические расстройства (клиника, терапия, организация медицинской помощи) // Психиатрия и психофармакология. 2000. т.2. №2.
687. Степанян Л.С., Степанян А.Ю., Григорян В.Г. Межполушарная асимметрия в системной деятельности мозга при коррекции подростковой агрессивности // Асимметрия. 2009. Том 3, № 2, с. 41-50.
688. Сукиасян С.Г., Манасян Н.Г., Чшмаритян С.С. Соматизированные психические нарушения // Журнал неврологии и психиатрии. 2001 № 2. с. 57-61.

689. Талалаенко А.Н., Гордиенко Д.В., Маркова О.П. и др. Исследование моноамин-, ГАМК- и глутаматергических механизмов переднего гипоталамуса в антиаверсивных эффектах анксиоседативных и анксиоселективных средств на различных моделях тревоги // Экспериментальная и клиническая фармакология. 2001. №2. с. 20-24.
690. Талалаенко А.Н., Гордиенко Д.В., Маркова О.П. Нейрохимический профиль хвостатого ядра в анксиолитическом действии бензодиазепиновых и не бензодиазепиновых транквилизаторов на различных моделях тревоги // Экспериментальная и клиническая фармакология, 2000, №1, с. 14-18.
691. Таранов А.Г., Шаик-оглы А.К., Гончаров Н.П. Гормональная активность системы гипофиз-гонады у самцов павианов гамадрилов в зависимости от иерархического ранга // Бюлл. экспериментальной биологии и медицины, 1986, т. 101, № 3, с. 356-358.
692. Тарасова О.С., Мартьянов А.А., Родионов И.М. Роль медиаторов в регуляции артериального давления // Природа. 2002. 11:21-27.
693. Ткаченко А.А., Дроздов А.З., Пережогин Л.О., Ковалева И.А., Коган Б.М. 1999. Содержание серотонина в плазме крови и тромбоцитах и показатели захвата серотонина тромбоцитами при нарушениях половой идентичности у лиц с аномальным сексуальным поведением (http://www.rusmedserv.com/psychsex).
694. Усюкина М.В., Кожемякин С.В. Агрессивные проявления у лиц с психопатоподобными расстройствами различного генеза // Актуальные вопросы общей и судебной психиатрии. М.: 1990.
695. Фастовцов Г.А., Осколкова С.Н. Клинико-социальные показатели у совершивших агрессивные деликты комбатантов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2009. № 4. с. 63-67.
696. Хитров Н.К. Изоляция от нервных влияний как механизм приспособления биологических систем в патологии // Бюлл. экспериментальной биологии и медицины, 1998, т. 125, № 6, с. 604-611.
697. Холмогорова А., Гаранян Н. Эмоциональные расстройства и современная культура на примере соматоформных, депрессивных и тревожных расстройств // Московский психотерапевтический журнал, 1999, № 2, с.61-90.
698. Хомская Е.Д. Нейропсихология. СПб. Питер. 2003. 496 с.
699. Хрепников О.В. Типология и структура невербальных проявлений агрессивного поведения в различных этнических группах // Таврический журнал психиатрии. 1997. т.1. №3, с.96-104.
700. Хрисанфова Е.Н., Перевозчиков И.В. Антропология. М.: Изд-во МГУ, 1991. 320 с.
701. Хухо Ф. Нейрохимия: основы и принципы, М., «Мир», 1990, 384 с.
702. Черноситов А.В., Орлов В.И., Мирошниченко В.Г. О соотношении стресс- и неврозоуязвимости в структуре неспецифической резистентности к экстремальным факторам у интактных и беременных крыс // Журнал высшей нервной деятельности. 1994, №6, с. 1106-1115.
703. Чикер В.А., Сольц Е.В., Жезмер Н.М., Джос П. Стресс и особенности его преодоления российскими подростками // Анапьевские чтения-98: Тезисы научно-практической конференции. СПб. 1998. С. 19-20.
704. Чинкин А.С. Соотношения адреналин:норадреналин и альфа-:бета-адренорецепторы в миокарде и адренергические хроно- и инотропные реакции при экстремальных состояниях и адаптации // Успехи физиологических наук, 1992, № 3, с. 97-106.

705. Чичинадзе К.Н. Нейрохимические механизмы агрессивного поведения у самцов мышей // Нейрофизиология. 2004. т.36. №4. с.297-305.
706. Чичинадзе К. Некоторые размышления об общей теории стресса // Медицина и ..., Харьков, 2000 г., №1, с.37-39.
707. Чичинадзе К. Участват ли андрогенитс в регулирането на агресивното повеление при мъжете // Андрология, България, 2002, №3, с. 5-9.
708. Чичинадзе К.Н., Гачечиладзе Л.Ф. Агрессивное поведение, его адаптационная функция и механизмы развития психосоматических патологий и болезней адаптации // Журнал высшей нервной деятельности, 2006, т. 56, №1, с. 118-129.
709. Чичинадзе К.Н., Домианидзе Т.Р., Матитаишвили Т.Ц., Чичинадзе Н.К., Лазарашвили А.Г. Связан ли уровень тестостерона в плазме крови с агрессивным поведением у заключенных мужчин? // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2010, №1, с. 11-14.
710. Шаляпина В.Г., Ракицкая В.В., Петрова Е.И. Роль кортикотропин-рилизинг гормона в нарушениях поведения после неизбегаемого стресса у активных и пассивных крыс // Журнал высшей нервной деятельности. 2005. т. 55. №2. с. 241-246.
711. Шаляпина В.Г. Функциональные качели в нейроэндокринной регуляции стресса // Физиологический журнал им. Сеченова, 1996, № 4, с. 9-15.
712. Шерстенев В.В. Мозгоспецифические белки в нейрофизиологических механизмах результативного поведения // Системные механизмы поведения. М.: «Медицина», 1990, 240 с.
713. Ширяев О.Ю., Ивлева Е.И. Нарушения вегетативного гомеостаза при тревожно-депрессивных расстройствах и методы их коррекции // Прикладные информационные аспекты медицины, Воронеж, 1999, т. 2, № 4.
714. Щербатых Ю.В. Влияние параметров высшей нервной деятельности студентов на характер протекания экзаменационного процесса // Журнал высшей нервной деятельности им. Павлова, 2000, №6, с. 959-965.
715. Щербатых Ю.В. Психология страха. 1999а. М.: Эксмо-Пресс. 416 с.
716. Щербатых Ю.В. Что выявляет спектральный анализ вариабельности сердечного ритма? // Прикладные информационные аспекты медицины, Воронеж. 1999б. т. 2, № 4.
717. Щербатых Ю.В., Ивлева Е.И. Психофизиологические и клинические аспекты страха, тревоги и фобий. Воронеж. Истоки. 1998. 282 с.
718. Щербатых Ю.В., Ноздрачев А.Д. Физиология и психология страха // Природа, 2000. №5. с. 61-67.
719. Юматов Е.А., Перцова Е.И., Мезенцева Л.Н. Физиологически адекватная экспериментальная модель агрессии и эмоциональная стресса // Журнал высшей нервной деятельности, 1988, № 2, с. 350-354.
720. Юнкеров В.И., Григорьев С.Г. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований СПб. ВмедА. 2002. 266 с.

გამომცემლობის რედაქტორი მაია ეჯიბია
გარეკანის დიზაინი თინათინ ჩირინაშვილი
კომპ. უზრუნველყოფა ლალი კურდღელაშვილი

0128, თბილისი, ი. ჭავჭავაძის გამზირი 14
14 I. Chavchavadze Ave., Tbilisi, 0128
www.press.tsu.ge 995(32) 25 14 32