

AGRESSZÍV VISELKEDÉS: INTEGRÁLÓ NEUROBIOLÓGIA

AGGRESSIVE BEHAVIOR: INTEGRATION BY NEUROBIOLOGY

Haller József

az MTA doktora, tanszékvezető egyetemi tanár, Nemzeti Közszerológiai Egyetem, Kriminálpszichológia Kutatóműhely
Haller.Jozsef@uni-nke.hu

ÖSSZEFOGLALÁS

Az emberi agresszió egyike a nagy és megoldatlan társadalmi problémáknak, akár a pszichiátria, akár a rendszertudomány szemszögéből vizsgáljuk. Ebben a tanulmányban arra vállalkozunk, hogy röviden áttekintsük az agressziókutatás történetét, különös tekintettel a 21. század kutatási irányzataira és eredményeire. Miután az előző évszázad során tisztázódtak az agresszivitás alapvető folyamatai és mechanizmusai, a 21. század neurobiológiai felfedezései, karöltve a laboratóriumi és a humán kutatás integrálódásával, lehetővé tették a kutatók számára, hogy feltárják az összefüggéseket a környezeti hatások nyomán kialakuló idegrendszeri változások, és az agresszív viselkedés torzulásai között. Sőt, felsejlett annak lehetősége is, hogy a különböző tudományterületek elképzeléseit az agresszióról egy nagy, egyesített elméleti keretbe helyezték, és ezzel megnyissák az utat az agresszió problémájának új típusú kezelése számára.

ABSTRACT

Human aggression remains one of the unresolved social problems, whether examined from the perspective of psychiatry or law enforcement. In this study, we provide a brief overview of the history of aggression research, with particular reference to research trends and successes achieved in the 21st century. Having clarified the underlying processes and mechanisms of aggression during the previous century, the neurobiological discoveries of the 21st century, coupled with the integration of laboratory and human research, have allowed researchers to explore the links between environment-induced neural changes and abnormal manifestations of aggressive behavior. Moreover, the opportunity has emerged to integrate the aggression concepts of various disciplines into a unified theoretical framework, thus paving the way for a new type of treatment of the problem of aggression.

Kulcsszavak: agresszió, neurobiológia, történet, kutatási irányok, új kutatási technológiák, tudományterületi integráció

Keywords: aggression, neurobiology, history, research directions, new research technologies, discipline integration

A PROBLÉMA MÉRETE

Az Egészségügyi Világszervezet (WHO) a személyek közötti (interperszonális) erőszakot vezető egészségkárosító és halálozási okként tartja nyilván (WHO, 2018). Számításai szerint az agresszió által generált „egészségkárosodással korrigált életévvesztés” nagyobb, mint az emlő-, vastagbél-, máj- és gyomorráké, a kábítószerrel való visszaélésé, az alkoholfogyasztásé, a magas vérnyomásé vagy éppen az ízületi gyulladásé, hogy csak néhányat említsünk abból a 165 betegségből, amelyet a WHO statisztikái kevésbé veszélyesnek találtak, mint az interperszonális erőszakot. Ami a halálokokat illeti, az elmúlt néhány évtizedben évi 400 000 fölött volt az emberölések száma világszerte (Roser–Ritchie, 2013), vagyis átlag huszonöt évenként halt erőszakos halált annyi ember, amennyi Magyarország lakossága. Ez nagyságrendjében összehasonlítható az első világháború áldozatainak globális számával.

Bár e magas számokat fölösleges „feljebb tornázni”, meg kell jegyeznünk, hogy mindez pusztán a jéghegy csúcsa. Torontói bárókban például minden harmadik órában kitört egy verekedés a vizsgálat több mint 3000 órája alatt, anélkül, hogy ez nyomot hagyott volna bármiféle – például rendőrségi – statisztikákban (Graham et al., 2006). Nem tudni, hogy ez a tényállapot mennyire általánosítható, az azonban bizonyosnak látszik, a fizikai agresszió gyakoribb annál, mint amit akár a bűnügyi, akár az egészségügyi statisztikák sejtetnek – és akkor az agresszió látens vagy tolerált formáit, például a családi erőszakot, illetve a szociális agressziót (Archer–Coyné, 2005) még szóba sem hoztuk.

A fentieket figyelembe véve, nem túlzás azt állítani, hogy az agresszió és erőszak a társadalom egyik nagy problémája. Szinte magától vetődik fel a kérdés: mi az oka, és mit lehet tenni ellene?

MIÉRT AGRESSZÍV AZ EMBER? EGY KÉRDÉS SZÉLESSÉGE ÉS MÉLYSÉGE

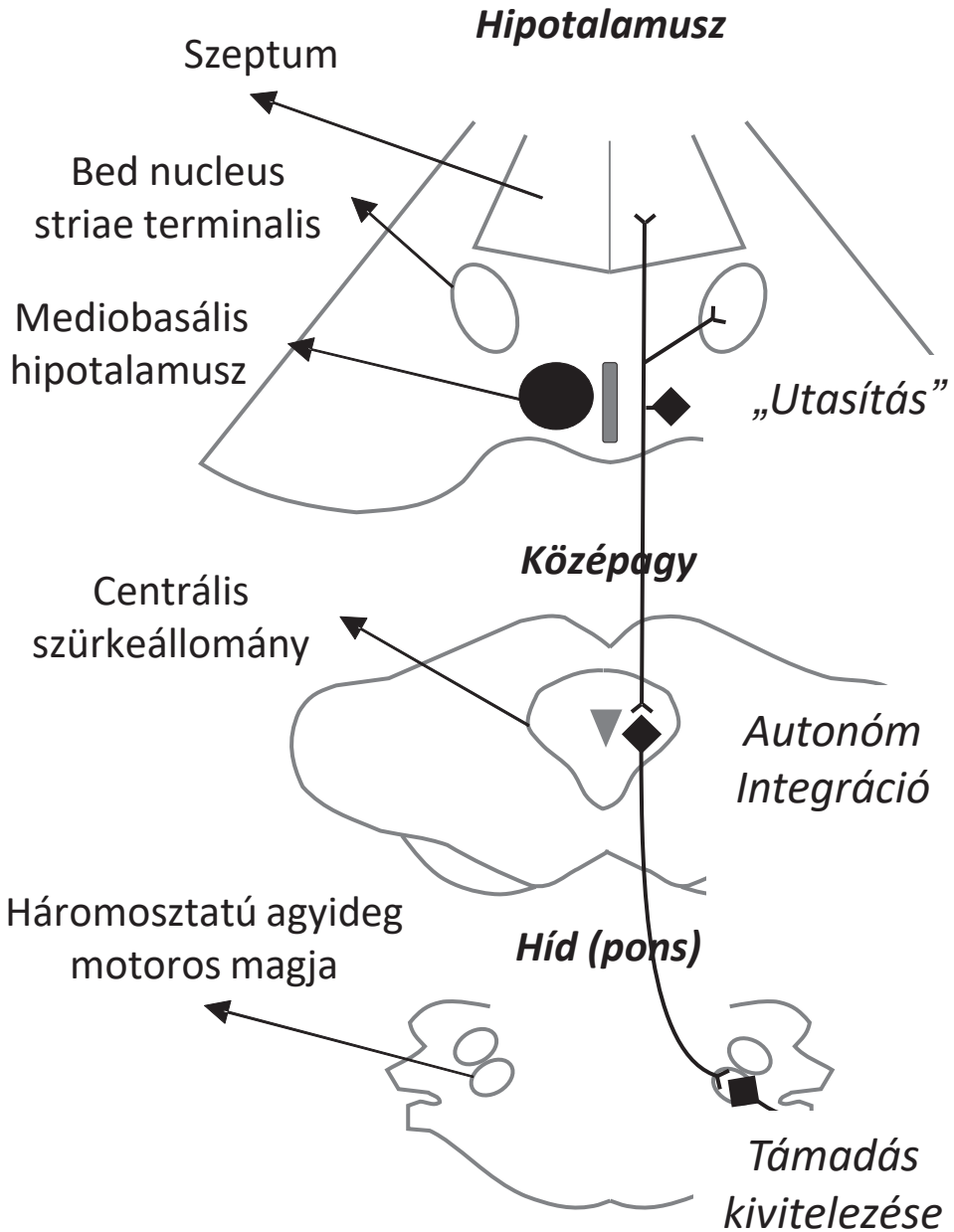
A fejezet címében szereplő kérdés természetesen sokféle módon megválaszolható, kezdve azzal, hogy az ember ugyanazért agresszív, amiért az állatok is, nevezetesen, mert az erőforrásokért folytatott küzdelem során az agresszió a leghatékonyabb versengési forma. Ez a megfontolás alapot szolgáltatott szám-talan olyan elképzelésnek, amely az emberi agresszió evolúciós gyökerei után kutatott, elsősorban pszichológiai megközelítésben (Buss–Shackelford, 1997). Lényegében hasonló választ ad a kérdésre a „racionális választás” kriminológiai elmélete (Becker, 1968), amely abból indul ki, hogy az elkövető – legyen tette erőszakos vagy sem – akkor lépi át a törvény határát, ha annak költség/haszon aránya számára kedvező. Megközelíthető továbbá a kérdés szociológiai szempontból is, ahogy a társadalmi feszültség (Agnew, 1992), társadalmi ellen-

őrzés (Hirschi, 1969) vagy a konfliktuselmélet (Black, 2014) teszi, és levezethető azokból a „csapásokból” is, amelyeket az egyén fejlődése során elszenved, és amelyek végső soron a mentális zavarok kialakulása révén vezethetnek el az erőszakos viselkedéshez (három csapás elmélet: Daskalakis et al., 2013). A kérdésre adott válasznak tehát jelentős „szélessége” van: minden tudományág a maga eszközeivel és elméleti keretében kérdez és válaszol. Ebből a széles palettából mi itt az ideghálózati modellt elemezzük mélységeiben, többek között azért is, mert úgy tűnik, hogy a neurobiológia az, amely az agresszió okairól alkotott elképzelések között a legtöbb hidat képes kiépíteni. Erről az utolsó fejezetben lesz szó.

AZ AGRESSZÍÓ NEUROBIOLÓGIÁJA – MECHANIKA KONTRA TANULÁS

Az agresszió neurobiológiájának kutatása 1928-ban kezdődött el, amikor Walter Rudolf Hess a hipotalamusz elektromos ingerlésével agressziót váltott ki macskákban (Hess, 1928). Az agyműködés tanulmányozásának akkoriban az elektromos ingerlés volt a leghatékonyabb módszere, és Hess, aki 1949-ben élettani Nobel-díjat kapott, nem kevesebbet fedezett fel és állított, mint azt, hogy az agynak van egy területe, amelynek elsődleges szerepe az, hogy levezényelje az agresszív támadást. Ez ellentmondott annak az akkoriban és később is népszerű elképzelésnek, amely szerint az agresszió tanult viselkedés, ugyanis aligha képzelhető el, hogy a tanulás hozta volna létre az agresszió „idegközpontját”, amely már a születés környékén kialakul.

Hess felfedezése egy kutatási irányt indított útjára, amelynek csúcspontján kirajzolódott egy idegrendszeri hálózat, amely levezényli az agresszív támadást (Siegel et al., 1999). Létrejött az agresszió „agyai térképe”, amelynek anatómiai felbontása – az elektromos ingerlés technikai korlátjai miatt – ugyan nem túl jó (*1. ábra*), de amelyet az agyi képalotás eljárások embernél is visszaigazoltak. Ez tovább erősítette az elképzelést, hogy az agresszív viselkedés szorosan kötődik egy idegrendszeri hálózat működéséhez. Ennek csattanós korai bizonyítékát szolgáltatott a Keiji Sano (1964) és Hirotaro Narabayashi (Narabayashi et al., 1963) által kidolgozott pszichosebészeti eljárások. Mindkét idegsebész az állatkísérletes eredmények inspirálták. Sano a hipotalamikusságrész központ emberi megfelelőjét, míg Narabayashi a hipotalamikusságrész központot beidegző amigdala régiót pusztította el elektromos árammal, és ezzel megszüntette az agressziót olyan embereknél, akiket korábban zárt osztályon tartottak erőszakosságuk miatt. A hetvenes évek végétől a műtéti eljárás etikai és egyéb okokból kifolyólag háttérbe szorult (bár máig nem tűnt el), de az addig végrehajtott több tízezer műtét igazolja, hogy ha valamelyik idegrendszeri elemet kiiktatjuk az agresszió hálózatából, a viselkedés lekerül a viselkedési repertoárról.



1. ábra. Az agresszív viselkedést szabályozó idegrendszeri hálózat végrehajtó ága, ahogy a 20. század végén látták (a szerző szerkesztése Siegel et al., 1999 nyomán)

Felvetődik a kérdés, hogy a tanulás – amelynek a pszichológia és szociológia oly nagy jelentőséget tulajdonít – szerepet játszik-e az agresszív viselkedésben, és ha igen, milyent? Erre már nagyon korán választ adtak Harry F. Harlow kísérletei (Harlow et al., 1964), aki teljes szociális izolációban nevelt fel majmokat, így nem adott nekik lehetőséget arra, hogy viselkedésmintákat sajátítsanak el. Mikor az állatok felnőttek, és szociális környezetbe helyezték őket, agresszivitásuk két módon változott: (1) rendkívül kihangsúlyozott volt anélkül, hogy az agresszió mozgásmintázataiban változás állt volna be; (2) az állatok képtelennek bizonyultak arra, hogy agresszivitásukat beleillesszék a szociális közegbe. Például náluk jóval nagyobb ellenfeleket is megtámadtak, agresszióval válaszoltak békés közeledési kísérletekre stb. A szociálisan felnevelt majmok tehát nem az agressziót tanulták, hanem annak kontrollját. Harlow eredményeit a legkülönbözőbb fajoknál sikerült visszaigazolni, sőt, egyik abnormális agressziómodellünk – amelyről alább lesz szó – ezekre a korai eredményekre épült (Tóth et al., 2008).

Úgy tűnik tehát, hogy az agresszió az agy „terméke”. A szociális tanulás nem agresszióra, hanem arra tanítja az egyedtet, hogy megfelelően tudja „használni” az agresszió idegrendszeri hálózatát. Szociális fejlődése során megtanulja, hogy kivel szemben és mikor lehet bevetni az agresszió fegyverét. Gyakorlással (például a kamaszkor játékos küzdelmei során) egyfajta jártasságra is szert tehet, sőt, emberként elsajátíthatja a nem természetes fegyverek használatát is. Az agresszió meglétéért azonban az idegrendszer természetes fejlődési folyamatai felelősek. Ha meg szeretnénk érteni, hogy „miért agresszív az ember”, elsődlegesen ezeknek a hálózatoknak a fejlődési útvonalait, illetve azok módosulásait kell megértenünk.

21. SZÁZAD: ÚJ MEGKÖZELÍTÉSEK, ÚJ TECHNOLÓGIÁK

A 20. század végéig a technikai értelemben egyre változatosabb agresszió kutatásnak két olyan hiányossága volt, amely kezdett a fejlődés akadályává válni. Ezeket vesszük számba az alábbi két rövid alfejezetben.

Út a normálistól az abnormálisig

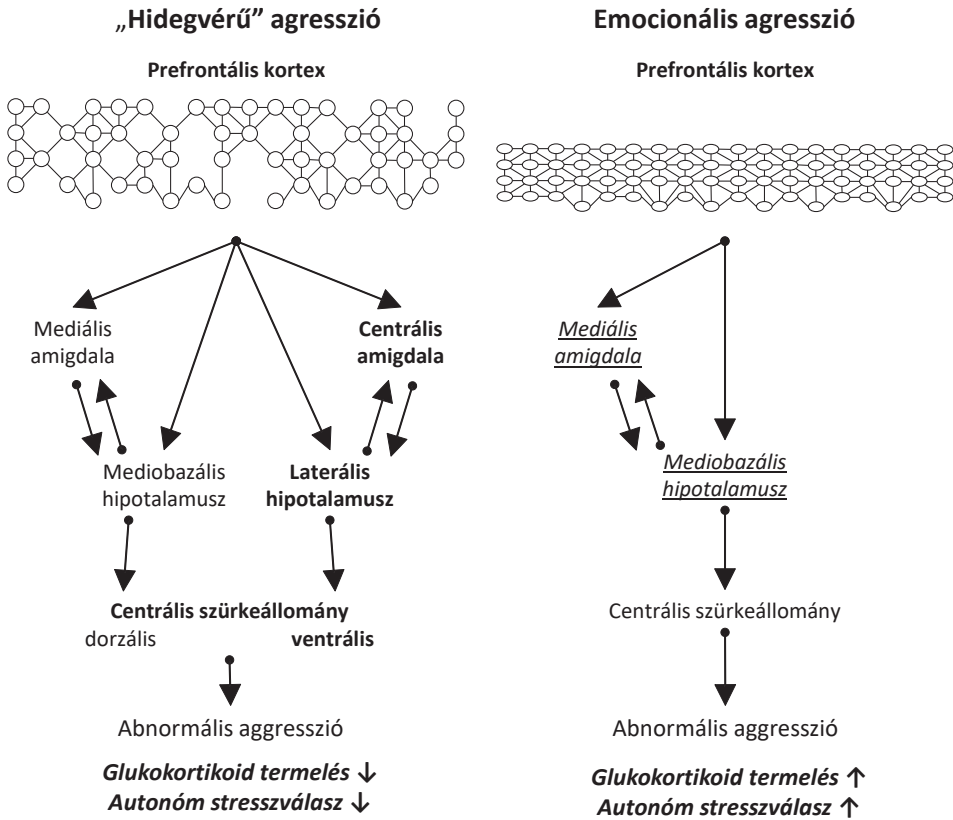
Az egyik probléma a múlt századi kutatással az agresszió mintegy elméleti szintű megközelítése volt. A „fájdalom okozására irányuló viselkedés” mint az agresszió pszichológiai és egyben fenomenológiai meghatározása (Buss, 1961) megfelelt a kutatások korai szakaszában, amikor alapkérdések megválaszolása volt a cél, de elfedte a valóságban előforduló agresszióformák közötti minőségi különbségeket, amelyek figyelembevétele nélkül a viselkedés aligha érthető meg. Különösen szembeötlő volt ez a laboratóriumi kutatás esetében, amelynek alapja hozzávetőleg fél évszázadon keresztül a rezidens-betolakodó teszt volt. Ennek lényege, hogy az egyik állat (rezidens) ketrecébe behelyezünk egy másik állatot (betolakodó), és a kialakuló konfliktus erősségéből következtetünk a küzdő felek agresszivitására. Bár sokan megpró-

bálták az agresszióval járó pszichopatológiákat, sőt, a bűnözést levezetni egyszerű laboratóriumi agressziómodellekből (Siegel–Victoroff, 2009), próbálkozásuk nem volt igazán meggyőző, elsősorban azért, mert a rezidens-betolakodó modellben a természetes agresszióformák nyilvánulnak meg (például a területvédelem), míg társadalmi értelemben az inadekvát, helyzetnek nem megfelelő agresszió okozza a legnagyobb gondot. Ebből a szempontból jelentős előrelépés volt az abnormális agressziómodellek kidolgozása, melynek első lépéseit a mi kutatócsoportunk tette meg, holland együttműködésben (Haller et al., 2001; Haller–Kruk, 2006).

Az abnormális agressziómodellek lényege, hogy a kísérleti állatokat olyan hatásoknak tesszük ki, amelyek a patológiás humán agresszió etiológiai tényezőinek tekinthetők; a kutatás célja annak megállapítása, hogy miként módosul az állatok agresszivitása a kezelés után. Az abnormális agressziómodellek száma a 21. század első két évtizedében gyors növekedésnek indult; a patológiás humán agresszió etiológiai tényezői közül sokat alkalmaztak, így például az alkoholt, kamaszkori stresszt, szociális izolációt, a krónikus glukokortikoid deficitet, hogy csak néhányat említsünk a népszerűbb modellek közül. Azon túl, hogy a kísérleti állatok agresszivitása a modellek többségében mennyiségileg megnőtt, három további változást figyeltek meg: (1) az állatok az ellenfél sérülékeny testfelületeit támadták, például a fejet, torkot, hasat, sőt, a heréket is, (2) a támadások szociális jelzése gyengült, vagyis a támadásokat ritkán vezették be a szokásos fenyegető viselkedések, és (3) a támadásoknak olyan ellenfelek is áldozatául estek, amelyeket az állatok általában megkímélnek; ilyenek például a nőstények, illetve a védekezésre képtelen, elaltatott egyedek (Miczek et al., 2013).

Ez a viselkedésgyűttes áthágja azokat az evolúciós viselkedési szabályokat, amelyek korlátozzák a károkozást, és ez által már alkalmasabbnak látszik a társadalmilag veszélyes (szabályszegő) emberi agresszióformák modellezésére, mint az egyszerű rezidens-betolakodó teszt. Sőt, úgy tűnik, hogy egyes változataik konkrét agresszióformák, például a viselkedészavar vagy a párkapcsolati agresszió modellezésére is alkalmasak (Haller, 2018; Cordero et al., 2012).

A kutatások során kiderült, hogy a patológiás agresszió etiológiai tényezői nemcsak az agresszió jellegét, hanem annak idegrendszeri – sőt endokrin – szabályozását is megváltoztatták (2. ábra). Alapvetően két mintázat volt megkülönböztethető. Egyes etiológiai tényezők csökkentették a neuroendokrin stresszválaszokat („hidegvérű agresszió”), és a fajtársak elleni agresszió szabályozási hálózatába bekapcsolták a ragadozói agresszió „áramköreit” is. Más etiológiai tényezők fokozták az neuroendokrin stresszválaszt („emocionális agresszió”), és az agresszív hálózat egyes elemeinek működése fokozódott. A prefrontális cortex – amely az agy legfontosabb döntéshozó régiója – mindkét esetben strukturális változásokat szenvedett el, de ezek a változások eltérőek voltak a kétféle (hidegvérű és emocionális) agresszió esetében. Ezt az ábra a prefrontális cortex hálózatának sematikus ábrázolásával érzékelteti.

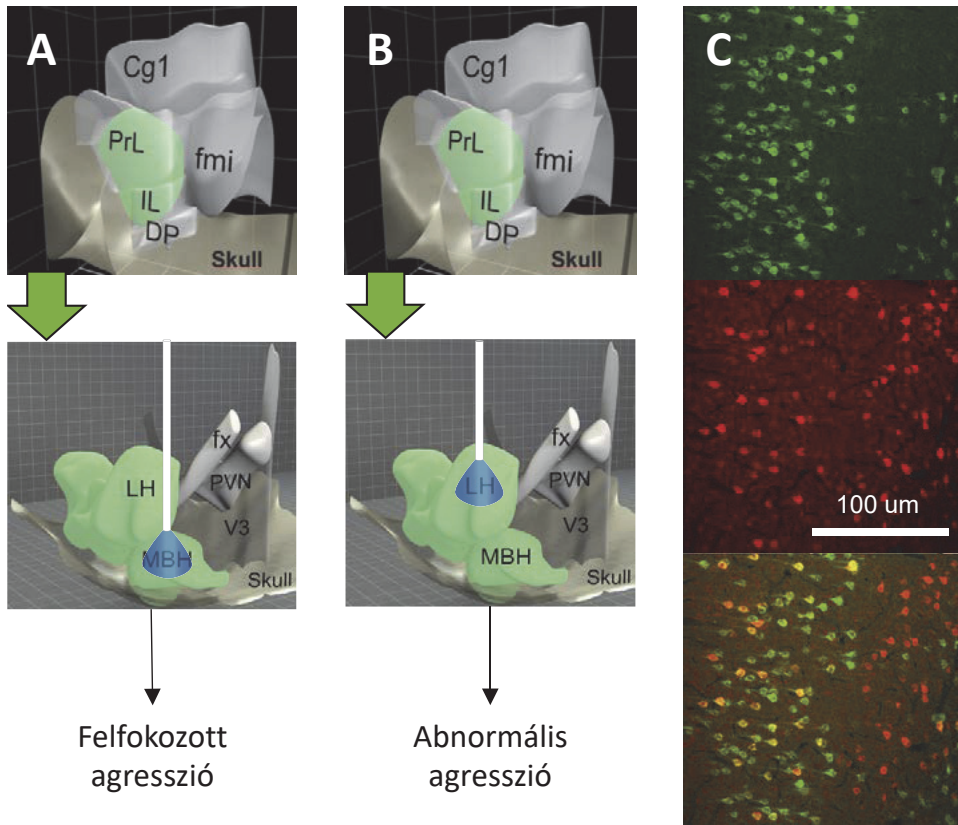


2. ábra. Az abnormális (biológiai szabályokat áthágó) agresszió két szabályozási mechanizmusának sematikus ábrázolása (a szerző szerkesztése)

Összességében ezek a kutatások arra hívták fel a figyelmet, hogy kapcsolat van a környezeti tényezők, az ezek által létrehozott abnormális agresszióformák, illetve azok között az idegrendszeri torzulások között, amelyek a viselkedés háttérében állnak.

Tökéletesedő idegtudományi technológiák

A múlt századi agressziókutatás másik hiányossága – amit az akkori kutatási technológiák teljes mértékben megmagyaráznak –, hogy az atlaszokban szereplő agyi régiókat egységként kezelték, és legfeljebb alrégiók kijelölésével próbálták az anatómiai precizitást fokozni. Ezen a helyzeten némileg segített az immun-citokémiai vizsgálatok térnyerése a 20. század vége felé, de az igazi áttörést a génapatómiák hozták meg. Ennek a területnek az áttekintése lehetetlen egy ilyen rövid tanulmányban, ezért figyelmünket két kutatásra koncentrálnak.



3. ábra. Az agresszivitás különböző aspektusait szabályozó idegsejtcsoportok elhelyezkedése a prefrontális kortexben (a szerző szerkesztése Biró et al., 2018 nyomán)

Mint fent már jeleztük, a homlokcsont mögött elhelyezkedő prefrontális kortex az agy legfontosabb döntéshozó területe, amelynek fontos szerepe van egyebek mellett az agresszivitás szabályozásában is. Egységes kezelése – esetleg durva felbontású részekre osztása – számtalan ellentmondó adathoz vezetett, különösen azért, mert felmerült a lehetőség, hogy az agresszióban eltérő szerepet játszó idegsejtcsoportok esetleg ugyanabban a régióban, egymással keverten helyezkednek el. Ez beigazolódott azoknak a prefrontális idegsejteknek az optogenetikai azonosítása során, amelyek a támadások számának (az agresszivitás erősségének), illetve az agresszivitás típusának (abnormalitásának) szabályozásáért felelősek (Biro et al., 2018). Az eljárás lényege, hogy az állatok prefrontális kortexébe beültettek egy zöld algából nyert gént, amely egy fényérzékeny fehérjét, a channelrhodopsin-2-t kódolja. Ennek következtében az idegsejt bármely szakasza fényvel ingerülhetővé vált. A prefrontális idegsejtek

végződéseinek ingerlése a hipotalamikus támadási zónában (a mediobazális hipotalamuszban) fokozta a támadások számát (3.A ábra), míg a laterális hipotalamuszba érkező idegvégzódések ingerlése abnormálissá tette a támadásokat (azokat az állat kevésbé jelezte előre, és sérülékeny testfelületre irányította) (3.B ábra). Visszajelöléses technikák igazolták, hogy a kétféle idegsejt teste egymás szomszédságában, keverten helyezkedik el a prefrontális kortexben (3.C ábra).

A másik tanulmány azokat a bonyolult összefüggéseket tárta fel, amelyek az abnormális agressziót előidéző etiológiai tényezők, az agresszív viselkedés jellege, illetve az idegrendszer strukturális és funkcionális változásai között fennállnak (Mikics et al., 2018). A központi szerepet ebben a bonyolult kapcsolatrendszerben a neuronális plaszticitás (az idegsejtek változása), illetve az epigenetika, vagyis a génállomány születés utáni, környezeti eseményeknek tulajdonítható változása játszotta. Fontos kiemelni, hogy ebben a tanulmányban az idegrendszeri és viselkedési változásokat neurokémiai eszközökkel elő lehetett idézni, illetve farmakológiai eszközökkel vissza lehetett fordítani, ami biztosítja az ok-okozati kapcsolatokat a feltárt összefüggések között.

Humán és állatkísérletes kutatás: lépéstartás

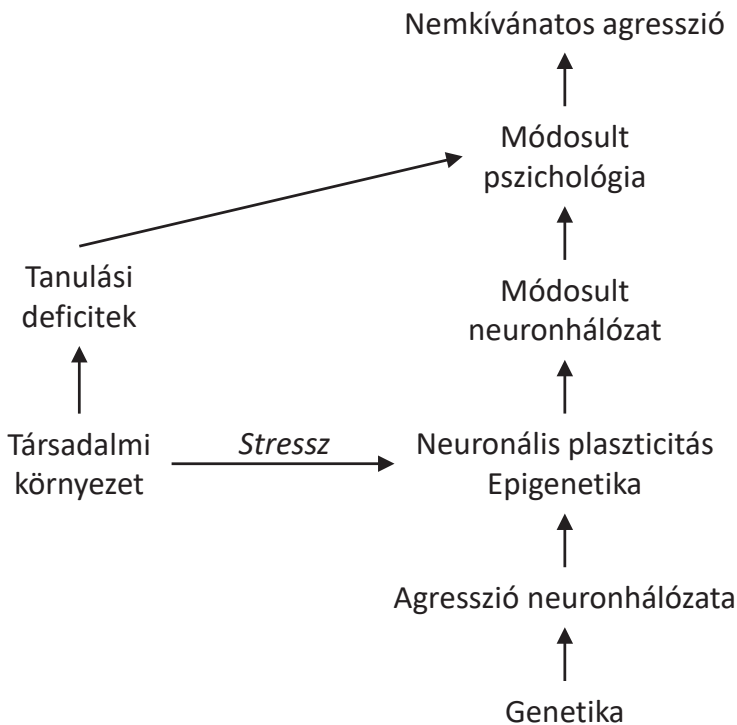
A laboratóriumi kutatás fent felvázolt fejlődése egyrészt lehetővé tette olyan agresszióformák vizsgálatát, amelyek társadalmi szempontból relevánsak, ugyanakkor a technológiai fejlődés olyan mélységű vizsgálatok kivitelezéséhez nyújt segédkezet, amelyek korábban elképzelhetetlenek lettek volna. Időközben hasonlóan innovatív és robbanásszerű fejlődésen ment át a humán agresszió kutatása is az agyi képpalkotó eljárások révén. Ezek már a 20. század végén megjelentek, de az új évezredben indultak rohamos fejlődésnek. Az elemzés mélysége itt nem érheti el azt, ami a laboratóriumban ma már kézenfekvő, például a képpalkotó eljárások nem képesek sejtszinten vizsgálandni. Megvan ugyanakkor az előnyük, hogy „azt vizsgálják, amire elsősorban kíváncsiak vagyunk”, vagyis nem a modellt, hanem a jelenséget. E technikák világítottak rá arra, hogy a rendészettudományi vagy pszichiátriai szempontból abnormálisnak tekinthető emberi agresszió hátterében ugyanúgy az epigenetika, és az ezt követő agyi elváltozások állnak, mint az állati abnormális agresszió hátterében, sőt, a tapasztalt elváltozások nagy hasonlóságot mutatnak (Cupaioli et al., 2021; Wheeler et al., 2020).

A technológiai fejlődés szintjén a laboratóriumi és humán kutatás lépést tart egymással, konceptuálisan pedig kölcsönösen megtermékenyítették egymást. A fentebb csak körvonalalaiban érzékeltetett, a laboratóriumi és a humán kutatás kölcsönhatásai által elért fejlődés teremtette meg a lehetőségét annak, hogy egy meglehetősen egységes, tudományági korlátok fölé emelkedő választ találjunk

arra a kérdésre, amelyet a második fejezet címében fogalmaztunk meg: „Miért agresszív az ember?” Még nem tartunk ott, hogy tisztán lássunk az összefüggések útvesztőjében, de a válasz nagy vonalakban körvonalazódni látszik. Ennek szenteljük e tanulmány utolsó fejezetét.

INTEGRÁCIÓ: GENETIKA – TÁRSADALOM – NEUROBIOLÓGIA – PSZICHOLÓGIA

Ma már aligha lehet kétségbe vonni, hogy az idegrendszerben az agresszió lebonyolítására specializált hálózatok épülnek ki a génekben tárolt programok alapján (4. ábra). Az agresszió neuronhálózatainak szempontjából azonban a gének nem az utolsó, hanem csak az első szót mondják ki. A társadalmi környezet – elsősorban a korai stressztényezők közvetítésével – módosíthatja a gének működését (epigenetika) és ezzel összefüggésben az agresszió idegrendszeri hálózatait is (neuronális plaszticitás). Ugyanezek a társadalmi körülmények gátolhatják az agresszió szociális kontrollját szolgáló tanulást, ami karöltve a módosult neuronhálózatokkal, torzítja a pszichológiai struktúrát, és megjelennek a nemkívánatos agresszióformák.



4. ábra. Az agressziót szabályozó tényezők összefüggéseinek sémája (a szerző szerkesztése)

Ez a kép természetesen pontosítandó, sőt akár támadható is, de tudásunk jelenlegi szintjén az eseményeknek ez a láncolata alapvetően helyesnek fogadható el. Az ördög azonban a részletekben bújik meg: a nemkívánatos agresszióformák nagyon sokfélék, és a feljük vezető út globális vázlata egyiket sem magyarázza meg konkrétan. A különbségekről jelenleg csak sejtéseink vannak. Egyik-másik sejtésünk meglehetősen szilárd lábakon áll, más sejtéseink még csak most körvonalazódnak. Az elméleti séma gyakorlati adaptációja az egyes agresszióformákra a jövő kutatóira vár. A feladat tekintélyes, de elvégzése nélkül aligha képzelhető el annak a jelentős társadalmi problémának a megoldása, amelyet e tanulmány első fejezete vázolt fel.

IRODALOM

- Agnew, R. (1992): Foundation for a General Strain Theory of Crime and Delinquency. *Criminology*, 30, 47–87. DOI: 10.1111/J.1745-9125.1992.Tb01093.X
- Archer, J. – Coyne, S. M. (2005): An Integrated Review of Indirect, Relational, and Social Aggression. *Personality and Social Psychology Review*, 9, 212–230. DOI: 10.1207/S15327957pspr0903_2, https://www.researchgate.net/publication/7677457_An_Integrated_Review_of_Indirect_Relational_and_Social_Aggression
- Becker, G. S. (1968): Crime and Punishment: An Economic Approach. *Journal of Political Economy*, 76, 169–217. DOI: 10.1086/259394
- Biró L. – Sipos E. – Bruzsik B. et al. (2018): Task Division within the Prefrontal Cortex: Distinct Neuron Populations Selectively Control Different Aspects of Aggressive Behavior Via the Hypothalamus. *Journal of Neuroscience*, 38, 4065–4075. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.3234-17.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6596023/>
- Black, P. (2014): Conflict Theory of Crime. In: Albanese, J. S. (ed.): *The Encyclopedia of Criminology and Criminal Justice*. 1st ed. Wiley–Blackwell. 1–6. DOI: 10.1002/9781118517383.Wbecj322, https://www.researchgate.net/publication/282816469_Conflict_Theories_of_Crime
- Buss, A. H. (1961): *The Psychology of Aggression*. New York: Wiley, DOI: 10.1037/11160-000
- Buss, D. M. – Shackelford, T. K. (1997): Human Aggression in Evolutionary Psychological Perspective. *Clinical Psychology Review*, 17, 605–619. DOI: 10.1016/S0272-7358(97)00037-8, <https://labs.la.utexas.edu/buss/files/2015/09/human-aggression-1997-clin-psych-rev.pdf>
- Cordero, M. I. – Poirier, G. L. – Marquez, C. et al. (2012): Evidence for Biological Roots in the Transgenerational Transmission of Intimate Partner Violence. *Translational Psychiatry*, 2, E106. DOI: 10.1038/Tp.2012.32, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3337076/>
- Cupaioli, F. A. – Zucca, F. A. – Caporale, C. et al. (2021): The Neurobiology of Human Aggressive Behavior: Neuroimaging, Genetic, and Neurochemical Aspects. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*, 106, 110059. DOI: 10.1016/J.Pnpbp.2020.110059, https://www.researchgate.net/publication/343741569_The_neurobiology_of_human_aggressive_behavior_Neuroimaging_genetic_and_neurochemical_aspects
- Daskalakis, N. P. – Bagot, R. C. – Parker, K. J. et al. (2013): The Three-hit Concept of Vulnerability and Resilience: Toward Understanding Adaptation to Early-Life Adversity Outcome. *Psychoneuroendocrinology*, 38, 1858–1873. DOI: 10.1016/J.Psyneuen.2013.06.008, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773020/>
- Graham, K. – Tremblay P. F. – Wells, S. et al. (2006): Harm, Intent, and the Nature of Aggressive Behavior: Measuring Naturally Occurring Aggression in Barroom Settings. *Assessment*, 13, 280–296. DOI: 10.1177/1073191106288180

- Haller J. (2018): Preclinical Models of Conduct Disorder—Principles and Pharmacologic Perspectives. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 91, 112–120. DOI: 10.1016/J.Neubiorev.2016.05.032, https://www.researchgate.net/publication/303600755_Preclinical_models_of_conduct_disorder_-_principles_and_pharmacologic_perspectives
- Haller J. – Kruk, M. R. (2006): Normal and Abnormal Aggression: Human Disorders and Novel Laboratory Models. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30, 292–303. DOI: 10.1016/J.Neubiorev.2005.01.005, https://www.researchgate.net/publication/7293020_Normal_and_abnormal_aggression_Human_disorders_and_novel_laboratory_models
- Haller J. – Van De Schraaf, J. – Kruk, M. R. (2001): Deviant Forms of Aggression in Glucocorticoid Hyporeactive Rats: A Model for ‘Pathological’ Aggression? *Journal of Neuroendocrinology*, 13, 102–107. DOI: 10.1046/J.1365-2826.2001.00600.X
- Harlow, H. F. – Rowland, G. L. – Griffin, G. A. (1964): The Effect of Total Social Deprivation on the Development of Monkey Behavior. *Psychiatric Research Reports of the American Psychiatric Association*, 19, 116–135. PMID: 14232649
- Hess, W. R. (1928): Stammganglien-Reizversuche. *Berichte Der Gesamten Physiologie*, 42, 554–555.
- Hirschi, T. (1969): *Causes of Delinquency*. Berkeley: University of California Press
- Miczek, K. A. – De Boer, S. F. – Haller J. (2013): Excessive Aggression as Model of Violence: A Critical Evaluation of Current Preclinical Methods. *Psychopharmacology* (Berl), 226, 445–458. DOI: 10.1007/S00213-013-3008-X, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3595336/>
- Mikics, É. – Guirado, R. – Umemori, J. et al. (2018): Social Learning Requires Plasticity Enhanced by Fluoxetine through Prefrontal Bdnf-TrkB Signaling to Limit Aggression Induced by Post-weaning Social Isolation. *Neuropsychopharmacology*, 43, 235–245. DOI: 10.1038/Npp.2017.142, <https://www.nature.com/articles/npp2017142.pdf>
- Narabayashi, H. – Nagao, T. – Saito, Y. et al. (1963): Stereotaxic Amygdalotomy for Behavior Disorders. *Archives of Neurology*, 9, 1–16. DOI: 1963.00460070011001
- Roser, M. – Ritchie, H. (2013): *Homicides*. <https://ourworldindata.org/homicides>
- Sano, K. (1964): Neurosurgical Considerations of the Hypothalamic Mechanisms of Emotion. *Nō to Shinkei*, 16, 815–824. PMID: 14220101
- Siegel, A. – Roeling, T. A. – Gregg, T. R. et al. (1999): Neuropharmacology of Brain-stimulation-evoked Aggression. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 23, 359–389. DOI: 10.1016/S0149-7634(98)00040-2
- Siegel, A. – Victoroff, J. (2009): Understanding Human Aggression: New Insights from Neuroscience. *International Journal of Law and Psychiatry*, 32, 209–215. DOI: 10.1016/J.Ijlp.2009.06.001, https://www.researchgate.net/publication/26664890_Understanding_human_aggression_New_insights_from_neuroscience
- Tóth M. – Halász J. – Mikics É. et al. (2008): Early Social Deprivation Induces Disturbed Social Communication and Violent Aggression in Adulthood. *Behavioral Neuroscience*, 122, 849–854. DOI: 10.1037/0735-7044.122.4.849, <https://bit.ly/3iysZtg>
- Wheater, E. N. W. – Stoye, D. Q. – Cox, S. R. et al. (2020): DNA Methylation and Brain Structure and Function Across the Life Course: A Systematic Review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 113, 133–156. DOI: 10.1016/J.Neubiorev.2020.03.007, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0149763419307158?via%3Dihub>
- WHO (2018): *Disease Burden and Mortality Estimates*.