



Agresja u osób z zaburzeniami psychicznymi – wybrane teorie, mechanizmy i narzędzia oceny zachowań agresywnych

Aggression in patients with mental disorders – selected theories, mechanisms, and instruments for the assessment of aggressive behaviour

MIKOŁAJ TRIZNA¹, ANDRZEJ KIEJNA², JOANNA RYMASZEWSKA²

Z: 1. Wojewódzkiego Szpitala dla Nerwowo i Psychiczenie Chorych w Lubiążu
2. Katedry i Kliniki Psychiatrii Akademii Medycznej we Wrocławiu

STRESZCZENIE. *Cel.* Zamierzeniem autorów było przedstawienie wybranych teorii dotyczących występowania zjawiska agresji oraz omówienie zachowań agresywnych u osób z zaburzeniami psychicznymi, a także scharakteryzowanie podstawowych narzędzi badawczych umożliwiających ocenę ryzyka wystąpienia agresji oraz określenie jej poziomu. *Poglądy:* Konceptje powstawania zjawiska agresji opierają się zarówno na psychologicznych jak i biochemicznych mechanizmach funkcjonowania jednostki, a także próbują doszukać się jej związku z procesami dziedziczenia. Wśród koncepcji wywodzących się z nauk psychologicznych najważniejsze wydają się być: teoria instynktów, teoria popędu oraz teoria społecznego uczenia. Konceptje biochemiczne zakładają możliwość powstawania agresji w wyniku zaburzeń endokrynologicznych, gospodarki lipidowej oraz przemiany neurotransmiterów. Wyniki badań wykazują, że zachowania agresywne w zaburzeniach psychicznych występują najczęściej w przebiegu schizofrenii oraz u osób z objawami organicznego uszkodzenia o.u.n. *Wnioski.* Trwające od wielu lat badania nad zjawiskiem agresji i mechanizmami jej powstawania ukazują złożoność problemu. W miarę rozwoju nauki i technik diagnostycznych pojawiają się coraz to nowsze teorie tego zagadnienia, bazujące zarówno na wiedzy psychologicznej, jak i na analizie zjawisk biochemicznych oraz wykazujące związek agresji z organicznymi zmianami w obrębie o.u.n.

SUMMARY. *Objectives.* The authors intended to present selected theories dealing with the phenomenon of aggression, discuss aggressive behaviours in people with mental disorders, and outline basic instruments for the assessment of aggression risk and evaluation of aggression level. *Views.* Theories of aggression are based on both psychological and biochemical mechanisms of the individual's functioning. Attempts are made also to establish a relationship between aggression and heredity processes. Among concepts originating from psychological sciences, the following seem to be most important: the theory of instincts, drive theory, and the theory of social learning. Biochemical concepts assume that aggression may result from endocrinopathy, lipometabolism disorders, and abnormalities in neurotransmitter metabolism. Research findings suggest that as regards aggressive behaviours incidence in mental disorders, aggression occurs most frequently in schizophrenic patients and in individuals with symptoms of brain damage. *Conclusions.* Many years of research into the phenomenon of aggression and its underlying mechanisms show the problem complexity. Novel theories of aggression that appear with the development of science and diagnostic techniques are based on psychological knowledge as well as on analysis of biochemical phenomena. Some theories demonstrate a relationship between aggression and organic lesions within the CNS.

Słowa kluczowe: agresja / zaburzenia psychiczne / metody oceny

Key words: aggression / mental disorders / assessment methods

TEORIE I MECHANIZMY AGRESJI

W literaturze naukowej spotykamy się z różnymi teoriami agresji i odpowiadającymi im kierunkami badań [1, 2, 3, 4]. Początkowo teorię agresji opierano na założeniach psychoanalitycznych – sformułował ją sam twórca psychoanalizy, Zygmunt Freud [4]. Freud opracował ogólną teorię instynktów, które uznał za zasadnicze składniki natury ludzkiej, wyznaczające sposób zachowania się. Obok erotycznego instynktu życia (Eros) ludzi cechuje także instynkt śmierci (Tanatos) [1], który skierowany do wewnątrz prowadzi do samozniszczenia jednostki. Instynkt życia i instynkt śmierci są źródłem sprzecznych, antagonistycznych tendencji i dążeń. Aby jednostka uniknęła autodestrukcji, instynkt zniszczenia musi być stale rozładowywany przez kierowanie agresji na inne obiekty i osoby. Charakterystyczną cechą freudowskich koncepcji agresji było przyjmowanie bardzo szerokiego zakresu tego pojęcia. Objawów skłonności agresywnych Freud doszukiwał się nie tylko we wrogich działaniach przejawiających się w biciu, kopaniu, niszczeniu przedmiotów, lecz również w czynnościach takich, jak jedzenie („niszczenie” pokarmu), w działalności twórczej („niszczenie” tworzywa) i innych formach ludzkiej aktywności, które zazwyczaj nie są określane mianem agresywnych [4]. Jednak podstawowa teza, głosząca, że agresja jest w istocie przetworzonym instynktem samozniszczenia, nie została szerzej zaakceptowana.

W podejściu etologicznym zawarty jest pogląd, iż agresja stanowi instynktowną formę zachowań społecznych, niezbędną dla przetrwania gatunku. Przemoc między przedstawicielami tego samego gatunku można ująć w trzy główne kategorie. Pierwsza to walka w celach reprodukcyjnych, zdeterminowana sygnałami natury seksualnej. Drugą stanowi walka o terytorium, zaś trzecią – o zapasy i żywność. William Mac Dougall [4] zasadniczych sił napędowych ludzkiego działania szukał nie w świadomych przeżyciach psychicznych, lecz w instynktach

tkwiących w naturze człowieka. Jednym z podstawowych instynktów miał być instynkt walki. Stanowi on źródło uczuć gniewu, które są impulsem powodującym wystąpienie różnych zachowań agresywnych. Gniew powstający na podłożu instynktu walki jest zjawiskiem pozytywnym z biologicznego punktu widzenia, gdyż pobudza do zachowań umożliwiających zdobycie przedmiotów potrzebnych danemu osobnikowi do zaspokojenia jego potrzeb, skłania do obrony przed atakami, umożliwia utrzymanie dotychczasowego stanu posiadania. Znany etolog Konrad Lorenz również traktuje agresję jako instynkt, przyczyniający się, przy jego właściwej kontroli do przetrwania gatunku [5]. Instynkt ten charakteryzuje się stałym i ciągłym wzrostem, przez co musi być okresowo rozładowywany wskutek zadziaływania wywołujących agresję bodźców. Wyjaśnia to hydrauliczna koncepcja agresji, zakładająca, że energia agresywna jest samoistna, stale wytwarzana i gromadzona wewnątrz organizmu. Stały napływ tej energii powoduje konieczność jej okresowego rozładowywania poprzez agresywne zachowanie, co następuje wskutek pojawienia się typowych bodźców spustowych – wyzwalaczy agresji.

Inne podejście zawarte jest w teoriach popędu. Zakłada ono, że agresja stanowi wprawdzie rozładowanie popędu, jednak jest on rezultatem oddziaływania czynników sytuacyjnych, a sposób jego rozładowania uzależniony jest od procesów uczenia. Najbardziej znane ujęcie agresji jako popędu to teoria frustracji – agresji. Głosi ona, iż wszelka agresja jest wynikiem frustracji, a każda frustracja rodzi skłonność do agresji. Uczucie frustracji wywołane jest pojawieniem się przeszkód na drodze do osiągnięcia celu [1]. Tendencja do agresji, wzbudzana frustracją będzie tym większa, im bardziej uniemożliwione jest osiągnięcie celu przez daną frustrację i im większa jest wartość zablokowanego celu.

Odmierna koncepcja agresji została wyrażona w teorii społecznego uczenia [1, 5]. Teoria ta opiera się na założeniu, że agresja nie jest instynktem, lecz zachowaniem wy-

uczonym. Jednostka musi jednak doświadczyć agresji w tej czy innej postaci, by później mogła ją sama przejawiać. Takie podejście do natury agresji sugeruje, że zdolności do gwałtownych zachowań nabywa się bądź przez bezpośrednie doświadczenia, bądź przez obserwację. Ważne są modele zachowania agresywnego osób publicznych oraz wzorce popularyzowane w środkach masowego przekazu [6]. Im człowiek młodszy, tym bardziej podatny na oddziaływanie środowiska, tym bardziej jego postawy i zachowania mogą ulegać zmianom w wyniku obserwacji otoczenia. Jednak skutki przedstawiania przemocy na ekranach nie ograniczają się tylko do dzieci. Wiele tragicznych wydarzeń zdaje się sugerować, że dorośli także naśladują brutalne sceny oglądane na ekranie telewizyjnym [1]. Również w przypadku przemocy i agresji w rodzinie istotne znaczenie przypisuje się takim czynnikom społecznym, jak: stan majątkowy, brak pieniędzy, utrata pracy, które członkowie rodzin kompensują zachowaniami agresywnymi [6].

Istotnymi okolicznościami agresji są uwarunkowania sytuacyjne. Sytuacja szczególnie urazu psychicznego, najczęściej pojawiającego się w formie ostrej, może wywołać taki stan, w którym zawodzą stosowane zwykle mechanizmy samokontroli i hamowania agresji [7]. Sytuacja nie tylko modyfikuje postawy i reakcje, ale często „wymusza” na ludziach określony typ zachowań [6]. Wystąpienie agresji w dużej mierze zależy również od predyspozycji osobowościowej człowieka, m.in. potrzeby dominacji, zazdrości, poczucia krzywdy.

Wśród mechanizmów powstawania agresji wymienia się także koncepcje genetyczne (hipoteza wielokrotnych chromosomów X i Y). Doszukiwano się związku chromosomowej anomalii XYY z przestępczością. Nie udowodniono jednak bezpośredniego wpływu dodatkowego chromosomu Y na genetyczne zdeterminowanie agresji u człowieka.

Badano również zależność między zachowaniem agresywnym a testosteronem. Stwierdzono, iż więźniowie skazani za przestępstwa

z użyciem przemocy wykazywali jego wyższy poziom niż ci, którzy popełnili innego rodzaju przestępstwa [1]. Koreluje to z różnicami międzyplciowymi, co można zaobserwować, analizując zjawisko przestępczości – więźniowie zapelnione są głównie mężczyznami. Wydaje się jednak, że nie jest to prosta zależność liniowa i nie do końca udało się określić na jakich zasadach oparty jest ten związek.

Ostatnio coraz częściej skłonność do agresji bywa łączona z zaburzeniami neurotransmisji. Zwraca się uwagę na serotoninę i jej udział w omawianych procesach. Serotonina (5-hydroksytryptamina, 5-HT) powstaje z tryptofanu, aminokwasu dostarczanego organizmowi z pożywieniem, który w procesie hydroksylacji ulega przekształceniu w 5-hydroksytryptofan (5-HTP), ten natomiast w wyniku działania swoistej dekarboksylazy (której największe stężenie stwierdzono w podwzgórzu, jądrach migdałowatych oraz szyszynce) ulega przemianom w 5-HT [8]. Metabolitami 5-HT są kwas 5-hydroksyindolooctowy (5-HIAA) oraz 5-hydroksytryptofol. Zauważono, iż poziom 5-HIAA w płynie mózgowo-rdzeniowym jest znacznie obniżony u osób skłonnych do impulsywnej agresji, a także u samobójców [9, 10, 11]. Zmniejszenie nasilenia zachowań agresywnych uzyskiwano przez dostarczenie z pokarmem prekursora serotoniny (l-tryptofanu – bezpośredniego prekursora l-5-HTP), takich czynników uwalniających, jak fenfluramina oraz agonistów różnych typów receptorów serotoninowych, specyficznych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny [10]. Wpływ 5-HT na procesy zachowania zależy jednak od typu receptora, na który ten neuroprzebieg działa oraz od struktury mózgu, w której określony receptor występuje (np. agoniści 5-HT-1A hamują wiele typów agresji u zwierząt) [8]. Natomiast antagoniści receptorów 5-HT-2C są skuteczne w redukcji zachowań agresywnych zarówno u zwierząt jak i ludzi [10].

Duże znaczenie w powstawaniu agresji przypisuje się również uszkodzeniu płatów czołowych. Szczególnie ogniskowe zranienie części czołowo-oczołowej kory mózgu jest

związane ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia agresji [12]. Uszkodzenie tej okolicy objawia się słabą kontrolą impulsów, nagłymi wybuchami agresji, niewłaściwymi słownymi wypowiedziami, nieadekwatnością emocjonalną oraz brakiem samokrytycyzmu [12]. W badaniach obrazowych mózgowia (MRI) stwierdzono zaniki istoty szarej w lewym płacie czołowym u pacjentów agresywnych z rozpoznaniem padaczki skroniowej. U osób z taką samą diagnozą, u których nie występują zachowania agresywne, tych zmian strukturalnych nie wykazano [13].

Są też doniesienia o związku między obniżeniem poziomu cholesterolu, tójglicerydów i lipoprotein LDL w surowicy a występowaniem agresji. Scheffel [14] w grupie 370 chorych w wieku podeszłym z rozpoznaniem otępienia, stwierdził, iż agresywni chorzy wykazują niezależnie od płci znamienne obniżony poziom cholesterolu i lipoprotein LDL w surowicy w porównaniu z chorymi nieagresywnymi. Obniżenie to mogło prowadzić do spadku stężenia serotoniny w mózgu i tym samym zmniejszyć jej tłumiący wpływ na zachowania agresywne [14]. Jedną z hipotez dotyczącą powyższej relacji sugeruje, iż niski poziom cholesterolu powoduje zmiany w błonach komórkowych, również komórek nerwowych, polegające m.in. na zmniejszeniu ich lepkości i związanym z tym słabszym wiązaniu serotoniny przez błony komórek neuronalnych. Drugą zaś zakłada możliwość konkurencji kwasów tłuszczowych z prekursorem serotoniny, jakim jest tryptofan, o wiązanie z białkami osocza. Przy obniżeniu ich poziomu następuje zmniejszenie ilości wolnego (nie związanego) tryptofanu i jego mniejszy transport do o.u.n., co powoduje osłabienie syntezy serotoniny. Hipotezy te należy jednak traktować jako niepotwierdzone [15].

Na podstawie poszczególnych teorii agresji stworzono kilka modeli rozwoju zachowań agresywnych, jak m. in: ogólny model afektywnej agresji (GAAM) [16], model rozwoju skłonności agresywnych Dodge'a [3], czy zaproponowany przez Nijmana [17] model agresji w szpitalach psychiatrycznych.

AGRESJA W PRZEBIEGU ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH

Jak wynika z wielu badań, wśród pacjentów z zaburzeniami psychicznymi czynów agresywnych dopuszczają się głównie chorzy na schizofrenię, kolejno – osoby z rozpoznaniem zespołu psychoorganicznego, wreszcie pacjenci z zaburzeniami osobowości [18]. Z badań przeprowadzonych w Klinice Psychiatrii we Wrocławiu w 1992 r. [19] wynika, że zachowania agresywne najczęściej były udziałem pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii (70%), następnie z objawami organicznego uszkodzenia o.u.n. (13%) i w dalszej kolejności manii, majaczenia drżennego i zaburzeń osobowości.

Pacjenci psychotyczni

Same objawy chorobowe mogą w sobie stanowić podstawę zaburzeń agresywnych. Symptomami mogą być halucynacje nakażujące, zmuszające pacjenta do przemocy. O tym, czy pacjent wykona polecenie głosu rozkazującego, decyduje wiele czynników: treść, reakcja afektywna, natężenie i upórność halucynacji, zrozumienie i ocena głosu przez pacjenta oraz jego źródło. Pacjenci najczęściej opierają się „złym” głosom (a do takich należą nakazy ataku na innych), natomiast podporządkowują się „dobrym”. Zauważono, że halucynacje imperatywne wcale nie muszą zawieszać zasad moralnych. Znaczne niebezpieczeństwo niesie za sobą schizofrenia paranoidalna, w której ocena rzeczywistości jest głęboko zaburzona, ale zachowana jest możliwość zaplanowania i przeprowadzenia ataku zgodnie z treścią urojeń (przeważnie prześladowczych) [20]. Chorzy mogą reagować „aktami samoobrony” na wyimaginowane prześladowania. Uwagi wymagają takie przypadki, w których urojenia podlegają systematyzacji, są silnie przeżywane, wyzwalają wzburzenie emocjonalne, gniew, podniecenie. W psychozach z objawami nieusystematyzowanymi, zachowania gwałtowne nie były tak ukierunkowane i zaplanowane, by przedstawiały poważniejsze zagrożenie dla innych [20].

Pacjenci ze zmianami organicznymi w mózgu

W badaniu Scheffela agresja w sensie przemocy fizycznej zajmowała pierwsze miejsce na liście 22 różnorodnych problemów, z jakimi borykały się rodziny i osoby pielęgnujące chorych na otępienie starcze [21]. W roku 1992 Patel i Hope [21] stosując *Rating Scale for Aggressive Behaviour in the Elderly* u 90 hospitalizowanych pacjentów gerontopsychiatrycznych stwierdzili, że w ciągu pierwszych 3 dni hospitalizacji chorzy z otępieniem częściej stawali się agresywni niż osoby bez otępienia. Autorzy ci opisali agresję jako najczęstszą formę zaburzonego zachowania u 60% pacjentów. Około 45% z nich było lekko, 11% umiarkowanie i 4% poważnie agresywnych. Około 63% pacjentów kierowało swoją agresją przeciwko personelowi. Częstość występowania oraz nasilenie opisanych zaburzeń nie zależały od wieku i płci pacjentów. Powyższe dane są niepokojące, szczególnie jeśli porówna się je z danymi dotyczącymi występowania agresji w ogólnej populacji szpitalnej chorych psychicznie. Scheffel [21] przedstawia badania przeprowadzone wśród 674 pacjentów leczonych na dużym oddziale gerontopsychiatrycznym, dotyczące występowania cech fizycznej agresji u chorych z zaburzeniami psychicznymi w wieku podeszłym. Badaną populację charakteryzował wysoki odsetek chorych z otępieniem (ok. 51%). Występowanie fizycznej agresji w całej populacji stwierdzono istotnie częściej u mężczyzn (52%) niż u kobiet (32%), także w grupie chorych z otępieniem (odpowiednio 67% i 38%). Chorzy z otępieniem byli istotnie częściej agresywni od pozostałych.

Pacjenci z zaburzeniami osobowości

Osoby z zaburzeniami osobowości mogą przejawiać tendencję do gwałtownego wyładowywania impulsów, połączoną z brakiem wrażliwości (empatii), chwiejnością emocjonalną, brakiem kontroli nad popędami i dążeniem do uzyskania natychmiastowej gratyfikacji [22].

W określonych zaburzeniach osobowości (zwłaszcza osobowości dyssocjalnej, chwiejnej emocjonalnie, niektórych typach osobowości paranoicznej) obserwuje się zachowania gwałtowne, powtarzające się w ciągu całego życia. Jest to utrwalony wzorzec postępowania, nie poddający się zmianom i utrzymujący się na jednakowym poziomie, także w czasie pobytu w szpitalu, co odróżnia je od wycofujących się w miarę postępu leczenia zachowań gwałtownych w psychozach [20]. W wywiadach stwierdza się konflikty między rodzicami, rozwód, separację lub śmierć rodziców, alkoholizm rodziców, maltretowanie i wykorzystywanie seksualne w dzieciństwie. Niekorzystne warunki dzieciństwa są znacznie częstsze u pacjentów z zaburzeniami osobowości niż u osób psychicznie chorych przejawiających zachowania gwałtowne [20].

Uzależnieni

Używanie narkotyków doprowadza do agresji z dwóch powodów: obniżonego progu wyładowywania agresywnych impulsów, a przede wszystkim w celu zdobycia pieniędzy [22]. Często agresja występuje u pacjentów z rozwiniętym majaczeniem alkoholowym. Omamy słuchowe występujące w takim stanie niosą najczęściej treści przerażające: głosy odgrażają się pacjentowi w wulgarny sposób, domagają się np. zwrotu długów, namawiają między sobą, w jaki sposób pobić lub zabić pacjenta. Omamom często towarzyszą urojenia prześladowcze i dziania się. Chorzy majaczący, przeżywając udział w halucynowanych wydarzeniach, są na ogół mocno w nie zaangażowani, uciekają przed rzekomymi prześladowcami, a nieraz gwałtownie ich „kontratakują”. Zdarzają się samobójstwa – jako jedyna forma ucieczki przed prześladowcami [23].

Niektóre prace donoszą jednak, że nie wszyscy chorzy psychicznie mają wysokie wskaźniki agresji, lecz tylko osoby chore z „dużymi” i ostrymi objawami psychotycznymi [24], a związki między zaburzeniami psychicznymi i agresją są skromne [25].

OCENA ZACHOWAŃ AGRESYWNYCH

Do oceny agresji stosuje się obecnie kilka uznanych skal diagnostycznych [5]. Ponieważ jednak mierzą one nieco odmienne aspekty zachowań agresywnych wskazane jest łączne stosowanie kilku prostych skal.

W celu oceny nie tylko odrębnych aktów przemocy, lecz również agresywnego nastroju i bardziej pasywnych, lecz również wiążących się z agresją zachowań, można stosować bardzo popularną w krajach skandynawskich „Skalę dysfunkcji społecznej i agresji” (*Social Dysfunction and Aggression Scale* – SDAS). Jest to jedenastopunktowa skala w której oceny agresji dokonuje się przez podawanie kolejnych związanych z nią zachowań, relacjonowanych przez osoby badające lub/i pacjenta. Oceny mają charakter retrospektywny; zawierają ogólne wrażenie dotyczące stanu pacjenta podczas określonego czasu, np. tygodnia [5].

Wskazane jest używanie powyższej skali łącznie z operującą prostszymi pojęciami „Skalą agresji obserwowanej przez personel” (*Staff Observation Aggression Scale* – SOAS), opracowaną jako metoda rejestrowania liczby i ciężkości zachowań agresywnych [26] lub wprowadzonej w 1999 r. „Poprawionej (*revised*) skali agresji obserwowanej przez personel” (SOAS-R), bardziej precyzyjnej od pierwotnej [27]. Uproszczona procedura wypełniania tych skal czyni z nich łatwe i wiarygodne narzędzie, pozwalające jednocześnie na rozróżnienie odrębnych form agresji.

W Stanach Zjednoczonych zostały opracowane przez Yudofskiego i Silvera [28]: „Skala jawnej agresji” (*Overt Aggression Scale* – OAS) oraz zmodyfikowana „Retrospektywna skala jawnej agresji” (R-OAS). Są one szczególnie przydatne do oceny liczby, rodzaju i nasilenia aktów agresji u pojedynczego pacjenta.

Spośród innych uznanych skal diagnostycznych [5] należy wymienić:

– „Krótką skalę oceny psychiatrycznej” (*Brief Psychiatric Rating Scale* – BPRS) [29], ocena wrogości oparta jest na infor-

macji pacjentów o „wrogości, pogardzie, wojowniczości i lekceważeniu” innych osób;

– „Wszechstronną skalę oceny psychiatrycznej” (*Comprehensive Psychiatric Rating Scale* – CPRS) [30] – ocena na podstawie informacji od pacjentów o uczuciach drażliwości i agresywności, oraz wrażeń obserwatora, dotyczących drażliwości i gwałtowności w wypowiedziach i zachowaniu chorego;

– „Pielęgniarską skalę obserwacji pacjentów w oddziale” (*Nurses Observation Scale for Inpatient Evaluation* – NOSIE) – cenną metodą określenia stanu przebywających w szpitalu chorych w ciężkim stanie psychicznym, umożliwiającą również zawarcie ogólnych informacji o ich zachowaniach agresywnych.

Skale te są traktowane powszechnie jako wartościowe metody klinicznej oceny pacjentów z zaburzeniami psychicznymi [5].

Natomiast wśród narzędzi, które stanowią ważne metody psychologicznego badania osobowości należy wymienić m.in. skalę agresji Buss-Durkee (SABD) [31], „Inwentarz psychologicznego syndromu agresji” (*Inventory of Psychological Syndrome of Aggression*, IPSA) oraz jego zrewidowaną wersję (IPSA II) [32], narzędzia wywodzące się z inwentarza MMPI [33]. Są one pomocne przede wszystkim w badaniu agresywności jako cechy osobowości, a także w przewidywaniu zachowań agresywnych.

PIŚMIENNICTWO

1. Aronson E, Wilson TD, Akert RM. Psychologia społeczna. Serce i umysł. Poznań: Zysk i S-ka Wydawnictwo; 1997.
2. Brodniak W. Społeczne problemy leczenia zaburzeń psychicznych. Warszawa: PZWL; 1985.
3. Pervin AL. Psychologia osobowości. Gdańsk: GWP; 2002.
4. Skorny Z. Psychologiczna analiza agresywnego zachowania się. Warszawa: PWN; 1968.
5. Palmstierna T. Metodologiczne aspekty oceny aktów przemocy w psychiatrii. Materiały z konferencji: Agresja w psychiatrii. Wrocław; 1996.

6. Majchrzyk Z. Zabójcy rodziców – motywacja i jej związek z patologią rodziny. *Post Psychiatr Neurol* 1996; 5: 157–70.
7. Heitzman J. Wpływ stresu na mechanizmy obronne osobowości przed i po przestępstwie agresywnym. *Post Psychiatr Neurol* 2000; 9 (supl 2): 243–51.
8. Kostowski W, Pużyński S. *Psychofarmakologia doświadczalna i kliniczna*. Warszawa: PZWL; 1996.
9. Insel TR, Winslow JT. Serotonin and Neuropeptides in Affiliative Behaviors. *Biol Psychiatry* 1998; 44: 207–19.
10. Miczek AK, Maxson S, Fish WE, Faccidomo S. Aggressive Behavioral phenotypes in mice. *Behav Brain Res* 2001; 125: 167–81.
11. Stanley B, Molcho A, Stanley M, Winchel R, Gameroff MJ, Parsons B, Mann JJ. Association of Aggressive Behavior With Altered Serotonergic Function in Patient Who Are Not Suicidal. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 609–14.
12. Brower MC, Price BH. Neuropsychiatry of frontal lobe dysfunction in violent and criminal behaviour: a critical review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 720–6.
13. Woermann FG, van Elst LT, Koeppe MJ, Free SL, Thompson PJ, Trimble MR, Duncan JS. Reduction of frontal neocortical grey matter associated with affective aggression in patients with temporal lobe epilepsy: an objective voxel by voxel analysis of automatically segmented MRI. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68: 162–9.
14. Scheffel A. Poziom cholesterolu, trójglicerydów i lipoprotein HDL i LDL w surowicy agresywnych chorych z otepieniem w wieku podeszłym. *Psychiatr Pol* 1996; 30: 159–70.
15. Ainiyet J, Rybakowski J. Niskie stężenie cholesterolu całkowitego w surowicy jako czynnik ryzyka zachowań samobójczych i agresywnych. *Psychiatr Pol* 1996; 30: 499–510.
16. Lindsay JJ, Andersen CA. From antecedent conditions to violent actions: A Generale Affective Model. *Pality and Social Psychology Bull* 2000; 26: 533–47.
17. Nijman ILH. A model of aggression in psychiatric hospitals. *Acta Psychiatr Scand* 2002; 106 (supl 412): 142–3.
18. Kostecka M, Żardecka M. Agresja pacjentów placówek psychiatrycznych. *Post Psychiatr Neurol* 1999; 8: 349–55.
19. Kiejna A, Jańska-Skomorowska M, Baranowski P. Postępowanie z pacjentem agresywnym – doświadczenia Kliniki Psychiatrii we Wrocławiu. *Psychiatr Pol* 1993; 37 (5): 501–14.
20. Sidorowicz S. Zachowania gwałtowne w zaburzeniach psychicznych. *Psychiatr Pol* 1997; 31: 165–76.
21. Scheffel A. Agresja u osób z zaburzeniami psychicznymi w wieku podeszłym. *Psychiatr Pol* 1997; 31: 111–20.
22. Gunby B. Jak nawiązywać kontakt z agresywnym pacjentem? Materiały z sympozjum: Agresja w instytucjach psychiatrycznych. Oslo; 1990.
23. Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J, red. *Psychiatria*. Tom 2. Wrocław: Urban & Partner; 2002.
24. Link BG, Stueve A. Evidence bearing on mental illness as a possible cause of violent behavior. *Epidemiol Rev* 1995; 17: 172–81.
25. Hiday VA. Understanding the connection between mental illness and violence. *Int J Law Psychiatry* 1997; 20: 399–417.
26. Palmstierna T, Wistedt B. Staff Observation Aggression Scale, SOAS: presentation and evaluation. *Acta Psychiatr Scand* 1987; 76: 657–63.
27. Nijman ILH, Palmstierna T. Measuring aggression with the staff observation aggression scale-revised. *Acta Psychiatr Scand* 2002; 106 (supl 412): 101–2.
28. Yudofski SC, Silver JM, Jackson W, Endicott J, Williams D. The overt aggression scale for the objective rating of verbal and physical aggression. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 35–9.
29. Overall JE, Gorham DR. The brief psychiatric rating scale. *Psychol Rep* 1962; 10: 799–812.
30. Asberg M, Montgomery SA, Perris C, Schalling D, Sedvall G. A comprehensive psychopathological rating scale. *Acta Psychiatr Scand* 1978; 271: 5–27.
31. Stanik MJ, Erenbrod R. Wybrane techniki diagnostyczne w psychologii klinicznej. Katowice: Uniwersytet Śląski; 1980: skrypt 237.
32. Gaś Z. Zrewidowana wersja Inwentarza Psychologicznego Syndromu Agresji – IPSA II. *Przeł Psychol* 1987; 4.
33. Sharpe JP, Desai S. The Revised Neo Personality Inventory and the MMPI-2 Psychopathology Five in the prediction of aggression. *Personality and Individual Differences* 2001; 31: 505–18.