

Kreativitás és pszichopatológia az újabb neurobiológiai kutatások tükrében

Kézirat, 2010. január 07.

Előadás formájában elhangzott: „A kreativitás 50 éve a pszichológiában: Többet tudunk-e, mint Guilford idején?“, MTA, 2009. november 11.

Kéri Szabolcs

Az „őrült zseni” sztereotípiája kultúránkban időről-időre felbukkan nemcsak a közgondolkodásban, hanem művészeti alkotások és életrajzi művek témájaként is. Híres egyéniségek történetei töltik el félelemmel vegyes vonzalommal az embereket, ahogy az eminens talentum mellett feltűnik a lelki szenvedés, a másság és a destruktivitás, ami könnyen átlép a józan észsel megérthető és megmagyarázható határán. Az utóbbi évtizedben a kreativitás és a pszichopatológia kapcsolatának kutatásában jelentős szemléletváltás következett be: a ritka, diagnosztikus címkékkel felrubázott esetek boncolgatása helyett a „tünetek” populációs leírása került előtérbe a szkizotípiás, az affektív vagy az autisztikus vonások tekintetében. Ezek a jelenségek a populációban széles skálán mozognak, egymással átfedést mutatva. A kreatív teljesítmény prediktorainak egyre összetettebb statisztikai feltérképezésén túl az új megközelítés lebetővé teszi azt is, hogy mind a funkcionális agyi lokalizáció, mind a genetikai háttér megértésének tekintetében előrelépés történjen.

A mentális zavarok és a kreativitás kapcsolatának problematikája

Romantikus elképzelések, híres emberek és definíciós problémák

Őrül vagy géniusz? A kiélezett és némileg közhelyes kérdés immár több mint ezer éves múltra tekint vissza, nem csillapodó vitákat felkorbácsolva a szakemberek és a nagyközönség körében. Arisztotelész szerint minden filozófiai, politikai vagy költészeti talentummal felruházott ember végsősorban melankóliában szenved, míg Szókratész és Platón az isteni megszállottságot jelentő mániát emelte ki, ami az alkotás tüzeinek lélektani alapja (Mas és mtsai, 2003). A kérdéssel kapcsolatban több

versengő elképzelés, vélemény létezik. Egy sokak szerint romantikusnak tartott elmélet szerint a kiemelkedő kreativitás és a pszichopatológiai tünetek, a szélsőséges lelki megnyilvánulások - akár a gondolkodás, akár az érzelmi élet terén - közös gyökerekkel rendelkeznek (Lombroso, 1891). Ezzel ellentétben mások a súlyos mentális zavarokban a kreativitás eltűnését, az értelmes emberi lét összeomlását látják (Schlesinger, 2009). Vannak, akik az alkotás súlya alatt megroppanó lélekről beszélnek, vagy egyszerűen a kreativitás és a pszichopatológia együttállásában véletlen egybeesést vélnek felfedezni. Végül a kompromisszumos megoldást javaslok körében mind a kreativitás, mind a pszichopatológia tekintetében a kontinuum-elméletek a legnépszerűbbek: a súlyos mentális zavarok (pl. szkizofrénia, bipoláris zavar, autizmus) a teljes populációban is előforduló pszichológiai jelenségek, vonások és adottságok szélsőséges variánsait képviselik, amelyek kevésbé kifejezett formában az adaptivitást és a produktivitást segítik (Glazer, 2009). A legsúlyosabb esetben ezek a pszichés jelenségek természetesen jelentős szenvedést és a mindennapi, kulturális közegben definiált létben történő részvételre való képtelenséget idézhetnek elő. A kreativitás és a pszichiátriai betegségek kapcsolatával hazai szakemberek is foglalkoztak nagyívű áttekintések formájában (Czeizel, 2001; Janka, 2004; Németh és Moretti, 2006; Rihmer és mtsai, 2006). Olvashatunk számos híres alkotó és géniusz pszichiátriai betegségéről: Széchenyi, Churchill, Schumann és Hemingway bipoláris zavaráról, Csontváry és József Attila szkizofróniájáról, Newton paranoiájáról vagy Einstein autizmusáról, akinek második fia, a fiatal korában briliáns képességeket felmutató, pszichiáternek készülő Eduard, szkizofrénia diagnózist kapott és életének jelentős részét a Brughölzli-ban található elmegyógyintézetben töltötte. Németh (2000) érzékletesen mutatta be József Attila példáján, hogy ezek a patobiográfiai diagnózisok sokszor félrevezetőek; a költő esetében

például inkább hangulatzavar és érzelmileg labilis személyiség volt jelen, nem pedig szkizofrénia.

A sok ellentmondás és a parttalan vita mögött nagy valószínűséggel az áll, hogy mind a kreativitás mint fogalom, mind a pszichiátriai zavarok kapcsán jelentős társadalmi relativizmussal, a meghatározások és definíciók folyamatos átalakulásával, változásával kell számolni. Az éppen átdolgozás alatt álló hivatalos amerikai pszichiátriai betegségsztyozási rendszer, a DSM-IV-TR (Diagnosis and Statistical Manual of Mental Disorders-IV, Text Revision, American Psychiatric Association, 2000) 297 mentális zavart ismertet, amelyekről könnyen azt hihetjük, hogy diszkrét betegségeket, önálló kóroktannal és gyógymóddal rendelkező elváltozásokat definiálnak. Valójában azonban szakértői konszenzuson alapuló tünettani egységekről, szindrómákról van szó, amelyek jelentős átfedést mutatnak mind egymással, mind a mindennapi lelki jelenségekkel (Kovács, 2007), ami nem csak a leírás, de a neurobiológia alapok tekintetében is igaz (Kéri, 2009a).

Szkizofrénia, bipoláris zavar és autizmus: ritka és súlyos?

Példaként vegyük a szkizofréniát, a bipoláris zavart és az autizmus, már csak azért is, mert e három zavarhoz jellegzetes kreativitásemleletek kapcsolódnak. Az 1. táblázatban a fenti három zavar néhány jellegzetes tünete, azok enyhébb formái és a kapcsolódó lehetséges előnyök kerültek feltüntetésre. Mivel mindhárom esetben a genetikai háttér jelentőségét szokták hangsúlyozni, az előnyös tulajdonságok magyarázhatják a zavarok mögött lévő genetikai variánsok megtartásának jelenségét is (Pearlson és Folley, 2008). Érdekes, hogy például a szkizofrénia és a kreativitás genetikai kapcsoltságát már Karlsson (1970), a betegség biológiai kutatásának egyik nagy egyénisége is felvetette.

1. táblázat

	Klinikai tünet	Enyhébb forma
Szkizofrénia	Szétesett - bizarr gondolkodás és beszéd, hallucinációk	Eredeti gondolatok, újszerű asszociációk, gazdag képzelet
Mánia	Felhangoltság, gondolatrohanás, gáttalan eufória, kritikátlanság	Fokozott energia, gyors gondolkodás, intenzív érzelmek, motiváció
Autizmus	Társas elszigetelődés, beszűkült és sztereotip viselkedés	Maximális érdeklődés egyetlen téma iránt, elvontság, részletek kiemelése

Torrey és Yolken (2009) áttekintették a náci Németországban történt pszichiátriai genocídium következményeit, amelynek során a szkizofrén betegek mintegy háromnegyedét sterilizálták vagy meggyilkolták a negatív eugenika jegyében. Két évtizeddel a genocídiumot követően a híres Mannheim-vizsgálat az új szkizofrén esetek számában jelentős növekedést mutatott, napjainkra pedig Németországban a betegség gyakorisága nem különbözik a többi európai országtól. Ezek az adatok arra utalhatnak, hogy a szkizofrénia háttérében olyan gyakori genetikai variánsok állhatnak, amelyek potenciálisan adaptív vonásokat is kódolnak, és ennek megfelelően pozitív szelekciós nyomás alatt állnak (Kelemen és Kéri, 2007). A súlyos mentális zavarok a variánsok olyan kedvezőtlen konstellációjaként is értelmezhetőek, amelyek jelentős pszichoszociális funkcióromlást okoznak. Az újabb molekuláris és populációgenetikai kutatások eredményei szerint a szkizofrénia, a bipoláris zavar, sőt az autizmus és a mentális retardációk bizonyos típusai hasonló genetikai variánsokhoz kapcsolódnak, de csupán az esetek kis részében lehet markáns és ritka eltéréseket (pl. génekópiák számának variációi) kimutatni (Merikangas és mtsai, 2009; O'Donovan és mtsai, 2009).

A valóság észlelésének jelentős eltéréseivel járó pszichotikus tünetek (pl. hallucinációk és téveszmék) is meglepően gyakoriak a populációban; ezek többsége változékony, időszakonként spontán javulást mutat és elmúlik, máskor aztán fellángol, és ismét előtérbe kerül. Az átmeneti és enyhe formában mutatkozó pszichózis-szerű tünetek megjelenésében a pszichoszociális és környezeti tényezők szerepe fontosnak tűnik, beleértve a lelki traumatizációt, az áldozattá válást, a kisebbségek szociokulturális kirekesztődését, a nagyvárosi környezetet és a kábítószerfogyasztást (Bentall és Fernyhough, 2008; van Os és mtsai, 2009). Nehezen értelmezhető az is, hogy mintegy négy esztendő leforgása alatt miért nőtt több mint 50%-al az autizmus előfordulása az Amerikai Egyesült Államokban; évtizedekkel ezelőtt még több ezer gyermekből egy volt autista, ma megközelítőleg százból egy (Centers for Disease Control and Prevention, 2009). Természetesen ez magyarázható a diagnosztikus kategória fellazulásával és ismertebbé válásával, az „autizmus-spektrum” fogalmának megjelenésével, de nem kizárható, hogy ma még ismeretlen, gyakoribbá vált környezeti tényezők is szerepet játszhatnak. Ez azért is érdekes, mert az autizmushoz egy speciális kreativitásemélet, a társas környezet hatásait kizárni képes megszállott érdeklődés és egyes részfunkciókban (pl. számolás, emlékezet, zene) mutatkozó kiemelkedő képesség kapcsolódik (Fitzgerald, 2004).

Az autizmusnál is intenzívebb érdeklődés és társadalmi vita kíséri a „járványszerűen” terjedő figyelemhiányos hiperaktivitási zavart (attention deficit hyperactivity disorder, ADHD), amely a fokozott aktivitás és a csökkent figyelmi gátlás miatt is kapcsolatban állhat a kreativitással. Ebben az esetben is igaz, hogy teljesítményelőny csak egyes részfunkciókban mutatkozik meg, elsősorban az enyhébb tünettanú formákban (Healey és Rucklidge, 2006). Az ADHD kezelésében használatos pszichostimulánsok összetett hatást gyakorolnak a

kreativitással kapcsolatos kognitív funkciókra (Farah és mtsai, 2009). Összességében az ADHD fenotípusa annyira bizonytalan és olyan mértékű átfedést mutat egyéb mutatókkal (pl. affektív temperamentum, újdonságkeresés, látens gátlás, végrehajtó működések), hogy külön nem foglalkozunk vele.

Mindennapi „pszichopatológia” és talentum

A klasszikus irodalom a depresszió és a mánia kapcsán az érzelmi mélységek és magasságok átélését és a művészi talentumot szokta leggyakrabban megemlíteni, míg a szkizofréniához az elvont tudományos gondolkodást és meggyőződést, a paranoid vezető archetípusát rendelik, vagy erről a pszichiátriai rendellenességről – a bipoláris zavarral szembeállítva – úgy vélik, hogy csökkent kreativitással jár (Andreasen, 1987; Jamison, 1993; Berenbaum és Fujita, 1994; Post, 1994; Sass, 2001; Kaufman és Baer, 2002). Ezek a sztereotípiák azonban az újabb fenomenológiai és biológiai kutatások tükrében kevésbé jól használhatók; a leegyszerűsítő diagnosztikus kategóriák és kreativitásfogalom helyett sokkal célszerűbb a fenotípus részletesebb, egyedi leírása, valamint a vizsgálódás kiterjesztése a kevésbé szélsőséges, nem medikalizált és marginalizálódott esetekre is.

O'Reilly és mtsai (2001) 50 humán tudományokkal (angol nyelv, történelem, filozófia) és 50 művészetekkel (tánc, dráma, festészet, szobrászat) foglalkozó diáknál határozták meg a szkizotípiás vonások a kreatív divergens gondolkodás mértékét. A választott szak, a szkizotípiás jegyek és a kreatív gondolkodás között összetett kölcsönhatásokat írtak le: a művészetekkel foglalkozók a furcsa-szokatlan élmények terén magasabb pontszámot értek el összehasonlítva a humánszakosokkal, amely direkt módon a verbális művészetekben elért teljesítményre gyakorolt hatást. A szerzők szerint a szkizotípiás vonások serkentik a kreatív aktivitásban való részvételt.

Nettle (2006) művészek, matematikusok és pszichiátriai betegek szkizotípiás jegyeit hasonlította össze. A furcsa-szokatlan élmények és a kognitív dezorganizáltság tekintetében a művészek a szkizofrén és a bipoláris páciensekhez hasonló pontszámokat értek el, míg a matematikusok esetében ez nem volt igaz; érdekes módon a szkizotípiá-skála tételeiben a szkizofrén és a bipoláris páciensek között jelentős átfedés volt, ami a két fenotípuskategória éles szétválasztása ellen szól. Nettle és Clegg (2006) szerint a kreativitás és egyes szkizotípiás vonások reprodukciós előnyt jelentenek.

Nelson és Rawlings (2009) 100 művész bevonásával vizsgálták meg, hogy mely pszichopatológiai és személyiségvonások állnak legszorosabb kapcsolatban a kreativitás jelenségével. A kontrollcsoporthoz viszonyítva a művészek magasabb pontszámot értek el a szkizotípiás vonások és az affektív eltérések tekintetében, valamint esetükben kifejezettebb volt az énhatárok gyengesége, az új élményekre való nyitottság és a neuroticizmus is. Érdekes módon a szkizotípiás vonások álltak legszorosabb kapcsolatban a kreatív tevékenység szubjektív élményével, az alkotás tárgyával történő eggyé válással, az abszorpcióval, a befelé fordulással és az élvezettel (Csíkszentmihályi, 1996). Claridge és Blakey (2009) az Oxfordi Egyetem 77 diákjának vizsgálata során kimutatták, hogy mind a szkizotípiás jegyek, mind az affektív temperamentum összefügg a divergens gondolkodással és a kreatív stílussal, sőt e két fenotípusdimenzió között átfedés van.

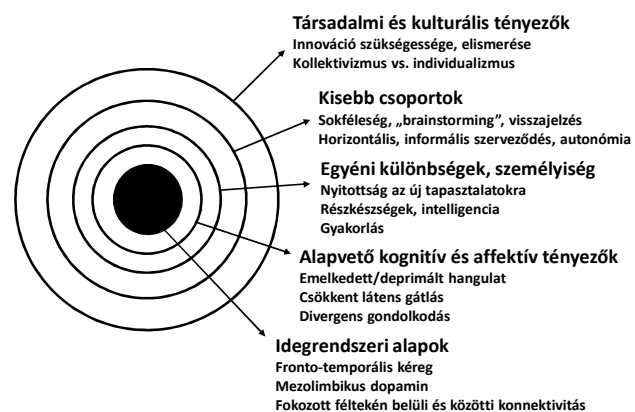
A fentiek a pszichiátriai betegségeosztályozás és leírás problematikáját tükrözik a fenotípusok átfedése tekintetében, amelynek másik sarkalatos pontja a változékony állapot (state) és a stabil vonás (trait) megkülönböztetése. Ennek tükrében a kreatív teljesítménnyel elsősorban nem az időszakosan felerősödő majd enyhülő, változékony betegsépezidódok (pl. a bipoláris zavar mániás vagy

depressziós epizódja, a szkizofrénia akut fellángolása), hanem a stabil temperamentum és karaktervonások (pl. ciklotím vagy hipertím temperamentum, szkizotípiás vonások) mutatnak kapcsolatot. Úgy tűnik azonban, hogy az állapot-vonás megkülönböztetés nem minden esetben tartható; ennek megfelelően például a depresszió gyógyszeres kezelése során a stabilnak vélt személyiségvonások is megváltozhatnak (Tang és mtsai, 2009).

Kreativitás, produktivitás, intellektus

Mit is jelent tulajdonképpen a kreativitás? Hogyan mérhető? Milyen kulturális hatások játszanak szerepet a meghatározásában? Az 1. ábra a kreativitás komponenseit foglalja össze az alapvető neurobiológiai mechanizmusoktól a kognitív-affektív vonásokon és a személyiségjegyeken át egészen a csoportfolyamatokig (Runco, 2004; Hennessey és Amabile, 2010).

1. ábra A kreativitást meghatározó tényezők (Hennessey és Amabile, 2010)



Egy új alkotás, eszme vagy összefüggés felfedezése csak akkor válhat eredményessé, ha az adott szociokulturális közeg képes befogadni az innovációs érték (újdonosság és használhatóság), az esztétikai

megítélés vagy a hiedelemrendszerekre gyakorolt hatás mentén. Ennek megfelelően a kreativitás különbözik az intelligenciától, bár Guilford (1968) óta úgy véljük, hogy a sikeres kreativitáshoz egy minimális intelligenciaküszöböt el kell érni. Bink és Marsh (2001) szerint a kreatív folyamat mögött pontosan behatárolható, precíz kognitív működések állnak, amely a reprezentációk generálásából, finomításából, majd újragenerálásából áll. Ez az a lehetséges pont, ahol a sikeres kreativitás és a pszichopatológia szétválik, mivel a súlyos mentális zavarok rendszerint a kognitív kontroll károsodásával járnak.

Kim (2005) meta-analízisében $r=0.17$ -es korrelációt talált az intelligencia és a kreativitás között, ám Silvia (2008) rámutatott, hogy ez a korreláció kifejezettebbé válik, ha az intellektus mérése során a magasabb szintű végrehajtott működésekre összpontosítunk. Különösen fontos a verbális gördülékenység során alkalmazott stratégia, mivel a reprezentációk generálásának gazdagsága lehet a fluid intelligencia és a kreativitás fő találkozási pontja. Sternberg (2001) ugyanakkor a kreativitás és az intelligencia között dialektikus kapcsolatot tételezett fel; míg az előbbi a divergens gondolkodással és a rejtett információkhoz való hozzájutással jellemezhető, addig az utóbbira a problémaorientált konvergens gondolkodás és az információfeldolgozás gyorsasága és rugalmassága jellemző. Az intelligenciát Sternberg (2001) megközelítésében arra használjuk, hogy alkalmazkodjunk a meglévő társas keretekhez, míg a kreativitás ezeket gyakran megkérdőjelezi, új alternatívákat kínál fel. A két folyamat közötti párbeszéd bölcsesség kérdése, egyensúlyt teremtve a stabilitás és a változékonyság között.

Az IQ és a kreativitás kapcsolatának kérdése azért fontos, mert a kórházi kezelést igénylően súlyos pszichiátriai zavarok (szkizofrénia, affektív pszichózisok, „neurózisok”, személyiségzavarok) esetében a betegség előtti átlagos IQ diagnózistól

függetlenül a 90-es tartományban mozogva némileg elmarad az egészséges kontrollok átlagától, a Gauss-görbe az alacsonyabb tartományok felé tolódik el (Urfer-Parnas és mtsai, 2009). Abraham és mtsai (2007) eredményei szerint szkizofréniában a kreativitás megjelenésének egyik legfőbb akadálya a károsodott végrehajtott működésekben keresendő: a páciensek nem rendelkeznek annyi kognitív kontrollal, hogy a kreatív teljesítményhez szükséges információt előhívják, rendszerezik és megfelelően kommunikálják.

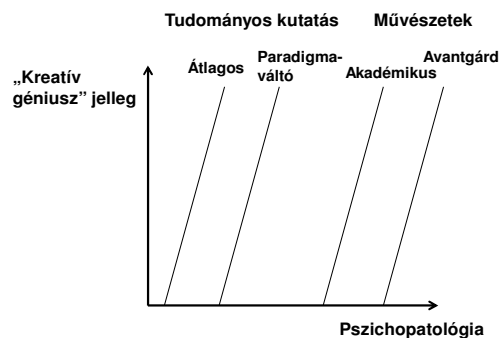
Az elkövetkezőkben a kreativitás és a pszichopatológia kapcsolatáról szóló újabb neurobiológiai eredmények szelektív áttekintésére teszünk kísérletet. Elsőként ismertetjük azokat az integratív modelleket, amelyek az idegrendszeri alapok, a kognitív mechanizmusok és a pszichopatológiai jegyek között keresnek kapcsolatot. Ez után áttérünk a kreativitás és a pszichopatológia agyi lokalizációjával és molekuláris genetikájával kapcsolatos néhány újabb felismerésre.

A kreativitás és a pszichopatológia kapcsolatának neurobiológiai orientációjú modelljei

Dimenzionális kontinuum-modellek

Ma a kreativitás és a pszichopatológia kapcsolatát integratív dimenzionális modellekkel próbálják leírni. A kreativitás típusának kapcsán művészi és tudományos talentum között szoktak különbséget tenni, bár vannak egységes elméletek is. Simonton (2000) szerint két tengelyt kell vizsgálni: az alkotó „kreatív géniuszt” jellegét és a pszichopatológiai jegyek mértékét (2. ábra).

2. ábra *Kreativitás és pszichopatológia összefüggése a tudományokban és a művészetekben (Simonton, 2000)*



Összességében a tudományos kreativitás esetében a pszichopatológiai mértéke kisebb, mint a művészi esetében. Azoknál a tudományos kutatóknál azonban, akiknek a nevéhez a területük forradalmi átforgulása köthető (a Kuhn-i értelemben vett paradigmaváltók), a pszichopatológiai jegyek előfordulása gyakoribb. Ennek megfelelően a művészek körében is elkülöníthető egy formakövető akadémiai és egy avantgárd csoport (2. ábra).

Glazer (2009) szerint a spektrum egyik végén helyezkedik el a hétköznapi kreativitás (kis „c”), amely kisebb-nagyobb mértékben minden embert jellemez. Carson és mtsai (2005) skálája kiválóan alkalmas ennek leírására és számszerűsítésére tizenhárom területen (festészet, szobrászat, zene, tánc, sport, építészet, színház, film, irodalom, humor, technikai újítások, tudományos kutatás, konyhaművészetek). Így például a zenei kreativitás terén számos ember elmondhatja magáról, hogy jól játszik egy hangszeren vagy akár közönség előtt is szerepelt (1-2 pont), viszont jóval kevesebben vannak olyanok, akiknek a zeneművét kiadták vagy ezzel újságcikkben szerepelt (6-7 pont). Nagyon sokan írtak már rövid verset, novellát vagy akár iskolai versenyen díjat is nyertek (1-2 pont), de keveseknek adatott meg, hogy írásaik

recenziók, művészeti kritikák tárgyát képezzék (6-7 pont).

Glazer (2009) modelljében a következő lépés a kiemelkedő kreativitás (nagy „C”). Világhírű művészek, tudósok tartoznak ide. A következő fokozat a kívülálló művészet, az avantgárd, a „brut art”, ahol a sokszor megdöbbentő, újszerű és formabontó alkotások befogadása már nehezebb, esztétikai megítélése ellentmondásosabb. A spektrum végpontján foglal helyet az úgynevezett felismerhetetlen kreativitás. Ez megfelel a szemlélő számára már nem megérthető és átélhető élményanyagoknak, ami például a pszichotikus szétesés állapotában keletkezik.

Fontos, hogy Simonton, Carson és Glazer modelljében egyaránt kiemelt szerepet tölt be a kreatív teljesítmény sikeressége, értéke, amely természetesen nagyban függ az aktuális társadalmi-kulturális közegtől. Ennek ellenére a sikeres teljesítményt mérő skálák figyelemreméltó korrelációt mutatnak olyan elemibb kognitív és személyiségjegyeket vizsgáló laboratóriumi mérőszámokkal, mint a divergens gondolkodás, a látens gátlás vagy az új tapasztalatokra mutatott nyitottság (Carson és mtsai, 2005).

Látens gátlás, hipofrontalitás, hiperkonnektivitás

A teljesítményorientált kreativitásmérés, a laboratóriumi mutatók, a pszichopatológia és a neurobiológiai alapok egyik legígéretesebb közös nevezője a látens gátlás, amely felfogható egyfajta „tanult figyelmetlenségként” is. Arról van szó, hogy a számunkra közömbös, jelentégtelen ingereket akaratlanul is kizárjuk, tudatos döntéseinkben ezek nem vesznek részt. A látens gátlás érinti a memórianyomok és az asszociációk megformálását is, az érzékelés szintjén pedig véd a túlterhelődéstől és az ebből következő dezintegrációtól. Ez a védelem omlik össze pszichotikus állapotban, amelyet csökkent látens gátlás jellemez (Lubow, 2005). A

csökkent látens gátlás ugyanakkor egy speciálisan érzékeny állapotot, nyitottságot is jelent, ahol az ingerek és belső reprezentációik a gátlás kiesése miatt nagy gazdagságban vannak jelen, így az egyén, ha e mellett megfelelő kognitív kontrollal rendelkezik, a hipotézis szerint akár kiemelkedő alkotó potenciálra is szert tehet. Carson és Mtsai (2003) ezt a feltételezést igazolták: amennyiben a szkizotípiás jegyekhez és a pszichózishoz kapcsolódó alacsony látens gátlás magas intelligenciájú személyeknél van jelen, akkor eminens kreativitás jelentkezik. A kreatív teljesítmény a közepes intellektusú személyeknél is magasabb, ha a látens gátlás kisebb, de ennek mértéke jóval csekélyebb a magas intellektusú személyekkel összehasonlítva.

A látens gátlás kialakulásában neurobiológiai szinten feltételezik a prefrontális kéreg és a törzsdúcok, valamint a hippokampusz kapcsolódását. Ezeken a területeken a fokozott katekolaminerg jelátvitel (dopamin, noradrenalin) csökkenti a látens gátlást (Swerdlow és Mtsai, 2003), bár a hatás valószínűleg dóziszfüggő és befolyásolja a gátlás alapértéke is. Nem nehéz belátni, hogy ezek az idegrendszeri struktúrák és neurokémiai mechanizmusok a pszichózisok kóroktanában is szerepelnek, sőt, egyes elképzelések szerint a kreatív asszociációk előfeltétele a prefrontális területek átmeneti alulműködése, vagy a két félteke közötti kommunikáció élénkebbé válása. Így egyfajta agyi „*hiperkonnektivitással*” és „*hipofrontalitással*” kell számolni, amely a pszichózisok kapcsán is rendszeresen előtérbe kerül (Kéri és Janka, 2001). Folley és Park (2005) eredményei szerint szkizotípiás személyeknél a divergens gondolkodás összefüggést mutat a prefrontális kéreg működésével, különös tekintettel a jobb féltekében mérhető megnövekedett aktivitásra.

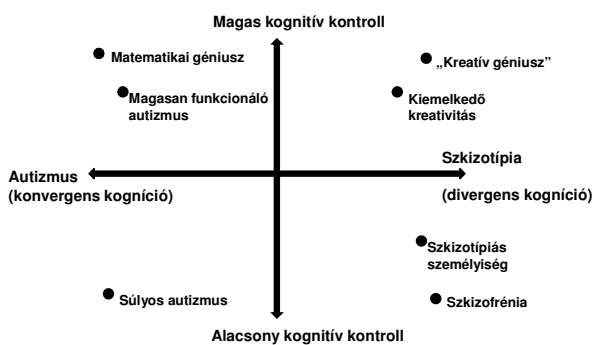
A kreativitás kognitív sokfélesége

Ezeknél az elképzeléseknél azonban a helyzet minden bizonnyal sokkal összetettebb. Dietrich (2004) a kreatív folyamatoknak négy típusát különítette el, eltérő idegrendszeri alapokkal és pszichopatológiai vonatkozásokkal. A feldolgozás módjában kontrollált és intuitív, a tudásdoménekben pedig kognitív és emocionálisat különböztet meg. A *kontrollált-kognitív* típusban a prefrontális és a temporoparietális kérgi területek fontosak. Racionális végrehajtó működéseket igénybe vevő, szisztematikus és explicit munkamód tartozik ide, ami jelentős szakértelmen alapul. Fontos a területek kapcsolódása (konnektivitás) és a féltekei információáramlás, amely az újszerű asszociációk alapja lehet. Ez a kreativitástípus jelentős átfedést mutat az intelligencia fogalmával, súlyos mentális zavarokban károsodott. A *kontrollált-emocionális* típusban a prefrontális lebeny és a limbikus rendszer (pl. az amygdala) kapcsolata fontos. Ilyenkor az érzelmi folyamatok a racionalitással ötvöződnek, egyedülálló belátási képességet, „megvilágosodást”, az önmegismerés és megértés élményét kínálva. A mentális zavarok kapcsán ezt a fajta kreativitást szokták kihasználni a pszichoterápia alkalmával. A *spontán-kognitív* folyamatok alatt a temporoparietális heteromodális kéreg konnektivitása játssza a főszerepet, implicit, távoli és újszerű asszociációk létrejöttével. A másik fő struktúra a törzsdúcok és a kisagy, amelyek a jól begyakorolt mozgásokban, automatizálódott kognitív műveletekben és készségekben fontosak. Az irodalmi kreativitás, a vizuális művészetek, a tánc, de a tudományos kreativitás kapcsán is fontos ez a forma. Súlyos mentális zavarokban a fellazult, koordinálatlan asszociációk („kognitív diszmetria”), a gondolatlululás, a konceptuális határok kitágulása („overinkluzív” gondolkodás), az észlelési élmények intenzitásának és integritásának változása, torzulása jelentkezik (Kéri és Janka, 2001), amely a könnyen átcsaphat a Glazer-féle felismerhetetlen kreativitásba. Végül a *spontán-érzelmi* típusban az affektusok szabad

áramlása, örvénylése figyelhető meg; az érzelmi tartalmak modulálják a munkamemóriát és a figyelmet, és az illető verbális, vizuális, zenei vagy egyéb módokon ezeket kommunikálni próbálja. A klasszikus művészi kreativitásnak ez a legismertebb formája. Szélsőséges esetekben a mániás felhangoltság, a depressziós apátia vagy a minimálisra csökkent indulati kontroll már nem teszi lehetővé, hogy a spontán érzelmi áramlás mások számára is befogadható formában öltözzön testet.

Nettle (2006) szerint a kognitív kontroll és a konvergens-divergens kogníció az autizmus – szkizotípiás spektrummal ötvözhető. A kognitív kontroll párhuzamosságot mutat az intelligenciával és a végrehajtó működésekkel (*g*-faktor), míg a konvergens-divergens kogníció a látens gátlástól függhet. A szkizotípiás működést a divergens, az autisztikus a konvergens kogníció jellemzi. Ezek együttállása a magas kognitív kontrollal jelentené a sikeres kreativitás alapját, amely más a szkizotípiás („kreatív géniusz”) és az autisztikus végen (matematikai géniusz) (3. ábra) (Kuszewski, 2009).

3. ábra A kognitív kontroll és a szkizotípiás-autizmus spektrum összefüggése különböző jellegű kreativitásformákban (Kuszewski, 2009)



Fronto-limbikus kapcsolatok és a dopamin: a motivációs elméletek reneszánsza

A prefrontális és a temporális kéreg, valamint a limbikus rendszer kölcsönhatása Flaherty

(2005) modelljében is központi szerepet tölt be. Érdekes, hogy nála a motiváció és az újdonságkeresés a kreativitásemélet középpontjába kerül, mintegy ellenpólusaként a tradicionálisabb elgondolásoknak, amelyek a kiemelkedő készségekre helyezik a hangsúlyt, például a jobb-bal félteke tekintetében, amikor a zenei vagy a vizuális készségek a nyelvi vagy a matematikai adottságok rovására emelkednek ki. Valahol ez a klasszikus pszichoanalitikus elképzelés reneszánsza, amely a kreatív teljesítmény mögött mindig valamiféle elfojtott vágyból adódó feszültséget, libidótöbbletet tételez fel (Eigen, 1983). Flaherty (2005) szerint a mezolimbikus dopaminrendszer aktivitása esszenciális a kreatív motiváció és az újdonságkeresés kialakulásához. Ugyanezen rendszer hiperaktivitása a pszichózis egyik legtöbbet vizsgált mechanizmusa, amit összefüggésbe hoztak a releváns és az irreleváns külső és belső ingerek megkülönböztetésének zavarával, a kóros jelentőségtulajdonítással, a felfokozott affektivitással, a téveszmékkel és a hallucinációkkal is (Kapur, 2003; Cousins és mtsai, 2009).

Flaherty (2005) megközelítésében, amelyet aztán Caselli (2009) is átvett, merész húzás, hogy túllép a klasszikus értelemben vett mentális/pszichiátriai problémákon, és a kreativitás egyes komponenseit neurológiai betegségekkel is összekapcsolja. Ennek megfelelően például az „ideagenerálás” kapcsán a temporális lebeny epilepsziások fokozott íráskésztetését és a Wernicke-afáziások beszédaktivitását említi meg, kiemelve, hogy mindkét esetben a fokozott késztetés és produktivitás sokszor nem koherens és értelmezhetetlen. A reprezentációk megfelelő szervezéséhez a prefrontális régiók szükségesek, innen ered a fronto-temporális kapcsolatok kiemelt szerepe. E két agyi terület kapcsolatának eltérése egyike a szkizofrénia klasszikus funkcionális eltéréseinek (Meyer-Lindenberg és mtsai, 2001). Ezek a megfontolások a kreativitás fontos aspektusaira hívják fel a figyelmet: az első fázis, amely

felfogható a reprezentációk és a köztük lévő kapcsolatok véletlenszerű generálásának is, önmagában ritkán talál célba és lesz sikeres. Ez a fázis a motiváción, az alkotói késztetésen alapul, amely tarthat valamilyen „nagyobb jó” felé (Caselli, 2009), de lehet céltalan is. Fontos, hogy a generált reprezentációk közül melyeket választjuk ki, melyeknek adunk formát és végül kommunikáljuk a környezet felé. A sikeres kreativitás kulcsa az „ötletelés”, a gördülékenység, a rugalmasság, az újdonság és a megfeleltethetőség és kivitelezhetőség közötti egyensúly megtalálása.

Újjonnan kialakult művészi kreativitást leírtak többféle agysérülést és károsodást követően, beleértve a frontotemporális demenciát, az epilepsziát, a subarachnoidális vérzést és a Parkinson-kórt (Pollak és mtsai, 2007). Egyértelmű azonban, hogy ezek a betegségek leggyakrabban jelentős károsodást okoznak a szenzoros, a motoros, a kognitív, az affektív és a szociális funkciókban, és csak ritkán jelentkezik művészi kreativitás, mint „neurológiai gócjel”, ráadásul az ok-okozati kapcsolat a sérülés és az új képességek között nem egyértelmű.

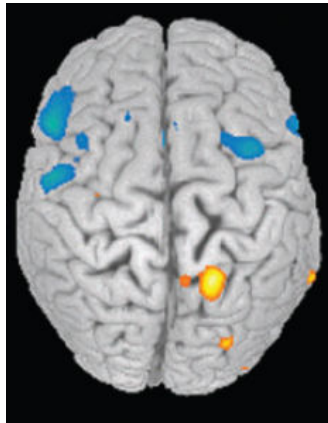
Agyi lokalizáció és neurokémia

Anne Adams

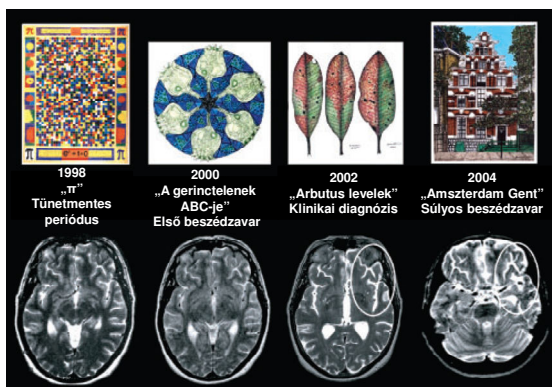
Az elmúlt évek első áttörő jellegű eredménye érdekes módon egy neurológiai beteg részletes esetleírásából származik (Seeley és mtsai, 2008). Az irodalomban számos alkalommal beszámoltak arról, hogy a demencia homloklebenyt érintő változatában, amely az Alzheimer-kórral ellentétben nem elsősorban a memória és a vizuális-téri készségek zavarával, hanem a személyiség, a társas működések és az affektivitás megváltozásának képében jelentkezik, új keletű művészi kreativitás jelentkezik (Miller és Hou, 2004). Viszont ennek ellenkezője is igaz lehet: az előrehaladó dementálódás miatt a művészi készségek leépülnek, elvesznek (Budrys és mtsai, 2007).

Seeley és mtsai (2008) esetleírásában azonban nem ez történt. Anne Adams (AA), aki élete során elismert tudósi karriert futott be és e mellett hobbiként festgetett is, kifejezett motivációt és késztetést kezdett mutatni művészi talentumának kibontakoztatása terén. Festményeinek stílusa is megváltozott: a részletgazdag, realiztikus környezetábrázolást felváltották az absztrakt alkotások, a különböző modalitások összekapcsolása és a fokozott asszociativitás. Ennek megfelelően megjelenítette a π -számot, megfestette a gerinctelen állatok ABC-jét, sőt, képi formába öntötte Ravel Boléro-ját is. Az 1998-2004-ig terjedő időszakban AA-ról több agyi mágneses rezonancia (MRI) felvétel is készült. A „ π ” 1998-ban született meg, amikor még klinikai tünete nem volt, az első beszédzavarra utaló jelek pedig 2000-ben jelentkeztek, a gerinctelen állatok ABC-jének évében. 2004-ben a frontális lebenyt érintő neurodegeneratív folyamatok miatt nyelvi kommunikációra már alig volt képes, viszont festeni továbbra is tudott; érdeklődése ebben az időszakban már beszűkült, elsősorban épületekről készített képeket (4. ábra). Részletes, voxel-alapú MRI morfometria segítségével összehasonlították AA agyi szürkeállományát egészséges kontrollszemélyekével. Érdekes módon a homloklebeny atrófiáján túl a poliszenzoros asszociációs kéreg területén növekedést találtak, különös tekintettel a jobb fali lebenyre (5. ábra). Az 6. ábra azt mutatja, hogy a vizuális-asszociatív kreativitás hogyan állt összefüggésben a hátsó asszociációs kérgi terület fokozott konnektivitásával és a bal frontális lebeny fokozatos sorvadásával. Valószínű, hogy a csökkent frontális gátlásnak és a hátsó kérgi konnektivitásnak van egy optimális egyensúlya, amely a kreatív teljesítmény szempontjából a legkedvezőbb.

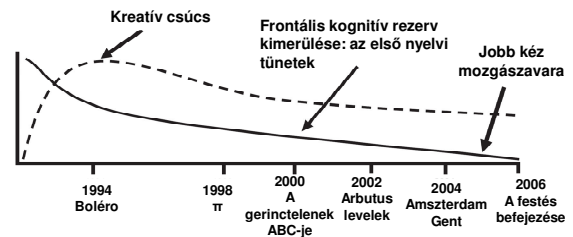
4. ábra Absztrakt vizuális kreativitás háttérben álló neuroanatómiai változások egy corticobasalis degenerációban szenvedő betegnél (AA) voxel-alapú mágneses rezonancia morfológia alapján (Seeley és mtsai, 2008). kék – frontális atrófia, sárga-piros – posterior expanszió



5. ábra A frontális sorvadás megjelenése és a művészi kreativitás változása AA-nál. A sorvadás előrehaladtával (főleg vonallal jelölt ovális terület) az absztrakt alkotásokat egyre konkrétabb képek váltották fel



6. ábra A frontális funkciók (folytonos vonal) és a hátsó kérgi konnektivitás (szaggatott vonal) változása a kreatív teljesítmény függvényében AA-nál (Seeley és mtsai, 2008). A folytonos vonal a frontális funkcióromlást, a szaggatott vonal a posterior kéreg konnektivitását mutatja.



Strukturális és biokémiai variációk

Vajon egy jól dokumentált eset eredményei mennyire ismételhetők meg az általános populációban? Jung és mtsai (2009a) 61 egészséges személynél mérték meg az agykéreg szürkeállományának vastagságát, majd ezt korreláltatták a korábbiakban már megemlített Carson-skálával (Carson és mtsai, 2005). Az eredmények figyelemre méltó analógiát mutattak a Seeley és mtsai (2008) által leírtakkal AA esetében. A kreatív-pontszám fordított korrelációt mutatott a bal prefrontális kéreg szürkeállomány-vastagságával, azaz a sikeresen kreatívabb egyének esetében az agykéreg vékonyabb volt. Ezzel szemben a jobb oldali hátsó, heteromodális kéreg (a falis és a halántéklebény találkozásának pontja) esetében az összefüggés ennek fordítottja volt: a magasabb kreatívashoz vastagabb szürkeállomány társult. Ebben a vizsgálatban azonban egy jelentős módszertani és konceptuális problémával is szembe kellett nézni: a kutatók egészen más eredményeket kaptak, amikor a kreatívast a divergens gondolkodást mérő laboratóriumi tesztekkel számszerűsítették (a divergens gondolkodás a cingulum térfogatával mutatott pozitív korrelációt). Nagyon fontos tehát

figyelembe venni, hogy a valós életben elért kreatív teljesítményt mérő skálák és a kreatív gondolkodást, személyiségjegyeket megcélzó pszichológiai eszközök közel sem biztos, hogy ugyanazt a jelenséget írják le (Cooper, 1991).

Az eredmények még bonyolultabbak, ha az agy biokémiáját vizsgáljuk. Jung és mtsai (2009b) mágneses rezonancia spektroszkópia segítségével megmérték a szürkeállomány N-acetil-aszpartát (NAA) szintjét, amely az aminosav-anyagcsere köztitermékeként és a mitokondriumok működésében részt vevő anyagként az idegsejtek integritásának általános jellemzője. Ennek megfelelően például az idegsejtek degenerációjával és pusztulásával járó demenciákban vagy azok finomabb fejlődéshelyettesítési zavaraival jellemzett szkizofréniában és hangulatzavarokban az NAA szintje számos kérgi területen alacsonyabb (Malhi et al., 2002). Jung és mtsai (2009b) eredményei szerint az NAA szintje érdekes korrelációt mutat a divergens gondolkodással: az alacsonyabb jobb és a magasabb bal anterior kérgi NAA szint a divergens gondolkodást jellemző összesített indexmutató mintegy 20%-át magyarázta. Érdekes, hogy Jung és mtsai (2009b) biokémiai adatai összhangban vannak a kreativitás és az intelligencia Guilford-Torrance-féle küszöbteóriával: körülbelül 120-as IQ alatt a divergens gondolkodás és az IQ korrelál, e felett nem. A küszöb alatti IQ-jú személyeknél az alacsonyabb jobb anterior kérgi NAA, a küszöb feletti IQ-jú résztvevőknél pedig a magasabb bal anterior kérgi NAA járt együtt jobb divergens gondolkodással. Adódik a spekulatív értelmezés, hogy alacsonyabb IQ esetében, amely a súlyos mentális zavarok egyik kockázati tényezője, a jobb frontális régiók idegsejtjeinek rosszabb anyagcsereje hatékonyabb kreatív gondolkodással jár, magasabb IQ esetén pedig ugyanez a bal frontális régiók jobb anyagcserejével magyarázható. A vizsgálat sajnálatos módon nem számolt be az NAA szint finomabb eloszlásáról az agy egyes területein.

Agyi aktiváció

Fontos probléma, hogy számos esetben a divergens gondolkodás és a fluid intelligencia mérésére használt tesztek keverednek. A korai funkcionális agyi aktivációs és elektroencefalográfiai (EEG) vizsgálatokkal is ez volt az egyik legnagyobb gond. Egy úttörő vizsgálatban Carlsson és mtsai (2000) azt találták, hogy divergens gondolkodás alatt a magas kreativitású személyeknél mindkét oldali frontális lebenynél aktivitásfokozódást mutatkozott, míg a kevésbé kreatívak esetében ez a bal oldalra korlátozódott. A jobb oldali extraaktivitás hasonló a szkizotípiás személyeknél leírtakhoz (Folley és Park, 2005). Ez a két félteke közötti intenzívebb kommunikációra utalhat kreatív személyek esetében. Ezen túl számos más agyi területen is differenciál-aktivitást találtak a szerzők (frontotemporális és superior temporális cortex). Carlsson és mtsai (2000) vizsgálatának érdekessége, hogy a magas kreativitású személyek erőteljesebb szorongásos vonásokkal rendelkeztek, és egyes induktív logikai feladatokban a teljesítményük elmaradt az alacsonyabb kreativitású egyénétől. A magasabb kreativitás tehát pszichopatológiai jelekkel és csökkent racionális problémamegoldással járhat.

Bowden és Jung-Beeman (1998) szerint a jobb féltekében terjedő szemantikus aktivitás hirtelen belátáshoz vezet valamely probléma megoldása alatt. Vandervert és mtsai (2007) szerint a kisagy fontos szerepet játszik a memóriarutinok tempójának fokozásában, ami segíti a kreatív gondolatok születését. Asari és mtsai (2008) a Rorschach-táblákra adott újszerű, ritka asszociációk és az agyi aktivitás között mutattak ki összefüggést az orbitofrontális, a cinguláris, a parietális és temporopolaris régiók esetében. A gyors, implicit asszociációkhoz tehát a jobb féltekei kapcsolatok és a cerebellum „időzítő” funkciója járulhat hozzá, az eredeti észlelés, az újszerű világlátás (Rorschach-asszociációk) kapcsán pedig egy kiterjedt fronto-limbikus hálózat aktiválódik.

EEG

Az EEG a biológiai kreativitáskutatás klasszikus módszerei közé tartozik a frekvencia- és koherenciaanalízistől a kiváltott válaszokon át a nonlinearis paraméterekig. Martindale (1999) több évtizedes munkája során a fokozott alfa-ritmus által jelzett csökkent agykérgi arousal és a kreativitás között talált összefüggést. Ez kapcsolatban állhat az úgynevezett elődleges kognitív feldolgozási móddal (lazább asszociációk, álomszerű, kevésbé kontrollált, képi reprezentációk), a defókuszált figyelemmel (többfelé megosztott figyelem egy tényezőre történő intenzív és szelektív összpontosítás helyett) és az alacsonyabb szenzoros szűrési folyamatokkal (több inger éri el a tudat szintjét). Az alfa-ritmus predominanciája nem konzisztens azzal a hipotézissel, hogy akár a szkizofrénia, akár a bipoláris zavar magasabb kreativitással járna, mivel ezekben a zavarokban az EEG-spektrum rendszerint az alfanál kisebb frekvenciájú tartományok felé tolódik el (Clementz és mtsai, 1994). Whitton és mtsai (1978) korukat megelőző vizsgálatukban viszont pontosan ezen alacsonyabb frekvenciák, a hallucinációk és a kreatív érzékelés között mutattak ki párhuzamot. Szkizofrén páciensek EEG-jének analízise során megfigyelték, hogy a hallucinációkat megelőző időszakokban a delta és a theta aktivitás fokozódik, hasonlóan a kreatív észlelést megelőző szakaszokhoz egészséges kontrollszemélyek esetében. A vizsgálat történeti érdekessége, hogy a kreatív érzékeléshez Guilford (1968) divergens klasszifikációs tesztjét alkalmazták, amelynek során a forma zártsága mint szervező tényező fontos a percepció létrejöttéhez.

Bhattacharya és Petsche (2005) modernebb módszerekkel kutatták tovább a lassú hullámok jelentőségét. Művészeket és kontrollszemélyeket kértek meg arra, hogy képzeljenek el egy képet, amit majd az EEG-vizsgálat után lerajzolnak. A kép elképzelése alatt a művészeknél kiterjedtebb agyi területeken figyeltek meg szinkronizált működést,

mégpedig a delta frekvenciatartományban, jobb féltekei túlsúllyal. Ezzel szemben a kontrollszemélyeknél az aktivitás inkább a frontális területekre korlátozódott, a gyorsabb béta és gamma tartományokban. Úgy tűnik, hogy a művészek kiterjedtebb agyi területeket aktiváltak, a kontrollált, frontális túlsúlyú feldolgozás helyett. A gamma-szinkronizáció csökkenése a szkizofrénia egyik vezető elmélete, bár az elektrofiziológiai eltérések jóval sokrétűbbek (Uhlhaas és mtsai, 2008).

Martindale (1999) elméletének másik problémája, hogy az alfa-aktivitás nem szükségszerűen jelez csökkent kérgi aktivitást. Fink és mtsai (2009) verbális asszociációk originalitását (pl. az „esernyő” hívószóra adott válasz: „csónak kis állatoknak”) és az agyi aktivitás változását vizsgálták. Mind a magas, mind az alacsony eredetiségű asszociációkat produkáló személyek esetében mindkét oldalon fokozott frontális alfa-aktivitásnövekedést találtak, míg az aktivitás kizárólag az eredeti asszociációkat adó résztvevőknél volt kimutatható a jobb féltekei hátsó kérgi területeken. A párhuzamosan végzett funkcionális mágneses rezonancia vizsgálatok viszont azt igazolták, hogy a teljesítmény a bal frontális régió aktivitásának jelentős fokozódásával függött össze, azaz aktív kérgi folyamatokat igényelt.

Csodás képességek és kreativitásfokozás

Mi a helyzet a kiemelkedő képességekkel („savant skills”), amelyek szinte csodaszerű teljesítményre képesek, gyakran autisztikus személyeknél figyelhetők meg? Vegyük például a számolást. Az emberek többsége nagyobb mennyiséget a darabok lassú, egyenkénti megszámlálásával képes meghatározni, míg egyes autisták akár száznál is több földre szórt gyufaszál számát is kiemelkedő gyorsasággal és pontossággal képesek megmondani (Sacks, 1986). Egyes elképzelések szerint ezek a képességek „normál” esetben is megvannak, de a gátlómechanizmusok miatt nem vagyunk képesek

ezekhez az információkhoz hozzájutni. A gátlás (szűrés) például a bal anterior temporális lebeny transzkranialis mágneses ingerlésével csökkenthető. Snyder és mtsai (2006) kimutatták, hogy ezzel a módszerrel kiemelkedő számolási képesség idézhető elő kontrollszemélyeknél is. Hasonló teljesítménynövelés lehetséges mesterséges agyi ingerléssel a rajzolás, az olvasás vagy az emlékezés terén is (Snyder, 2009).

A fentiekben áttekintett adatok ismét felidéznek Sternberg (2001) elképzelését az intellektus és a kreativitás dialektikus kapcsolatáról. A kreativitás egyik legmarkánsabb személyiségprediktora az új élményekre való nyitottság, amely - a közhiedelemmel ellentétben - a viselkedés és a neuronális aktiváció szintjén is különbözik az intellektuális vonásoktól (DeYoung és mtsai, 2009). A nyitottság személyiségvonásként fokozott sérülékenységet jelent a hangulatzavarokra, kapcsolatban áll az agy szerotonin transzporterének szintjével (Kalbitzer és mtsai, 2009) és magasabb értéket mutat szkizotípiás személyeknél is (Tien és mtsai, 1992).

Régi vita az irodalomban, hogy az élményekre való nyitottság fokozza-e egyes kábítószer (pl. marihuána) használatának kockázatát fiataloknál (Flory és mtsai, 2002). Kannabisz hatására a szkizotípiás jelek fokozódhatnak, amely a gamma-oszcillációk csökkenésével jár együtt (Skosnik és mtsai, 2006). Ezzel el is érkeztünk egy rendkívül kényes kérdéshez: képesek-e a kábítószer fokozni a kreativitást? Vizi E. Szilveszter a Mindentudás Egyetemén 2005-ben megtartott előadásában rávilágított arra, hogy a kábítószer által előidézett eufória vagy megváltozott tudatállapot csupán a kreativitás mítosza, hosszú távon az értelmes és értékes emberi lét összeomlásához vezet. Sessa (2008) ugyanakkor a pszichedelikus szerek kreativitást fokozó hatásnak reneszánszáról ír, és további modern módszerekkel történő vizsgálatokat javasol. Az

ADHD kezelésében használt pszichostimulánsok az egyén alapkreativitásának függvényében modulálják a konvergens gondolkodást: a magasabb alapértékű személyeknél nincs hatásuk vagy károsak, az alacsonyabb kreativitásúaknál pedig serkentőek lehet (Farah és mtsai, 2009). Többen rámutatnak arra, hogy a tradicionálisan hallucinogén drognak tartott ketamin hatásos a depresszió kezelésében (aan het Rot és mtsai, 2010), és már akut alkalmazás után csökkenti a frontális theta aktivitást, amit a klasszikus antidepresszívumok csak fokozatosan, hosszabb idő alatt érnek el (Horacek és mtsai, 2009). Bár a kannabisz használatát a szkizofréniával és a hangulatzavarokkal is összefüggésbe hozták, az idegtudománnyal foglalkozó szakembereket már az foglalkoztatja, hogy a különböző kannabisz-származékok előnyös hatásait hogyan lehetne kihasználni a mentális zavarok kezelésében (Bhattacharyya és mtsai, 2009).

Igaz, hogy a kreativitás, akár kábítószer által előidézett extrém pszichés jelenségekkel, akár súlyos mentális zavarokkal társulva, nem jelent garanciát a destruktivitás és az összeomlás ellen. A klinikai gyakorlatban találkozni lehet akár a kiemelkedő intellektus, az alkotóképesség, az önpusztítás és az agresszív-antiszociális vonások együttállásával is. Érdemes pontosan felidézni Feist (1998) meta-análízisének eredményét is, amely szerint kreatív tudósoknál és művészeknél a nyitottság és a belső motiváltság mellett jellemző vonásként megjelent az impulzivitás és az időszakos ellenségesség is. Ahogy a géneknek, úgy az agyi aktivációs mintázatoknak és a neurokémiai folyamatoknak sincs erkölcsi érteke, értékrendszere vagy magasabb célja. Az összetett viselkedés mint komplex rendszer tekintetében ezek a biológiai alapok pusztán lehetőségeket és valószínűségeket jelentenek, amelyeknek a kimenetele mindig az egyéni lét és a társas kontextus valóságában bontakozik ki.

Molekuláris genetika

A genetikai változékonyság formái

A humán genom kiemelkedő mértékű változékonyságot mutat, amelyet ma már populációgenetikai szinten is vizsgálni tudunk (McCarroll és mtsai, 2008). A változékonyság egyik formája az egy pontos nukleotid polimorfizmus (single nucleotide polymorphism, SNP), amelynek az a lényege, hogy a DNS-lánc egyetlen nukleotidja egy másikkal helyettesítődik (pl. timin helyett citozin van). Polimorfizmusról akkor beszélünk, ha a variáns a populáció legalább 1%-ában jelen van és ez evolúciósan viszonylag stabil. Bár minden 100-300 bázis egyike SNP, viszonylag kevés variáns gyakorol hatást a kódolt fehérje szerkezetére vagy a gén kifejeződésére. A genetikai sokféleség másik forrása a gének számának variabilitása (copy number variation, CNV), amely lehet öröklött, de keletkezhet újonnan is. Ez egy DNS-szakasz kilóbázistól megabázisig terjedő duplikációját vagy delécióját jelenti; két független egyén esetében a genom 0.4%-a különbözik CNV-k tekintetében. Ahogy korábban már utaltunk rá, mind a gyakori SNP-eket, mind a ritka CNV-eket összefüggésbe hozták a mentális zavarokkal (szkizofrénia, bipoláris zavar, autizmus és egyéb idegfejlődési zavarok), bár ez jelenleg a biológiai pszichiátria egyik legellentmondásosabb kutatási területe (Merikangas és mtsai, 2009; O'Donovan és mtsai, 2009).

Neuregulin 1, idegfejlődés és kreativitás

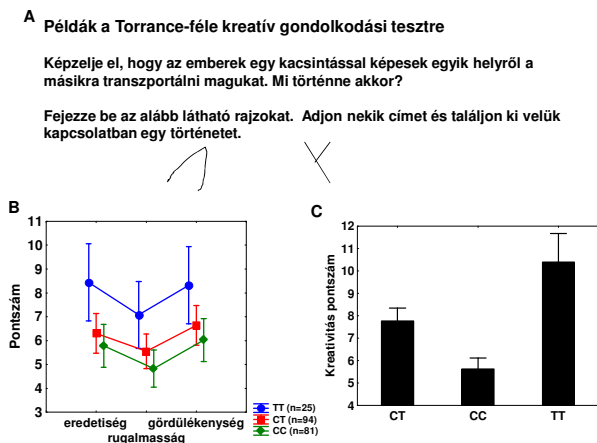
Provokatív kérdés: a mentális zavarokkal kapcsolatban álló génvariánsok hogyan viszonyulnak a kreativitáshoz? Előfordulhat-e, hogy a molekuláris viselkedésgenetika szintjén igazolni lehet azt az elméletet, hogy a „betegségének” előnyös tulajdonságokat is kódolnak? Az első ilyen jelölt a *neuregulin 1* (NRG1). Az NRG1 lényegében a növekedési faktorok családjába tartozik: befolyásolja az idegsejtek osztódását, differencióálódását és vándorlását, a szinapszisok létrejöttét, a gliasejtek

működését és az ingerületátvitel számos aspektusát (pl. a glutamáterg jelátvitel finomhangolását) (Harrison és Law, 2006). Az NRG1 genetikai változatai és kifejeződése alapján kapcsolatban állhat mind a szkizofrénia, mind a bipoláris zavar bizonyos eseteivel, bioinformatikai szempontból pedig illeszkedik a pszichózással kapcsolatos molekuláris faktorok hálózatába (Sun és mtsai, 2009). Egészséges személyekben összefügg a neuroticizmussal (Krug és mtsai, 2008), és enyhébb pszichózis-szerű tüneteket mutató személyeknél fokozza a teljes zavar kibomlásának valószínűségét (Hall és mtsai, 2006; Kéri és mtsai, 2009). Befolyásolja a munkamemória-kapacitást (Stefanis és mtsai, 2007) és a prefrontális kéreg aktivitását kognitív feladatok alatt (Hall és mtsai, 2006).

Elsőként arra voltunk kíváncsiak, hogy az NRG1 gén szabályozó szakaszának polimorfizmusa (SNP8NRG243177), amely hatással van a kifejeződésre, kapcsolatban áll-e a kreativitással magas intellektuális funkciókat mutató személyek esetében (Kéri, 2009b). A 200 résztvevő beválasztására egyetemi e-mail hálózatokon, közösségi oldalakon és a vizsgálati személyek ismeretségi hálózatán keresztül került sor. Olyanok jelentkezését vártuk, akik saját megítélésük szerint vonzódást mutatnak a tudományok és a művészetek iránt. Ezek után a Carson-skála (Carson és mtsai, 2005) segítségével pontosítottuk a valós életben elért kreatív teljesítményt, a Torrance –teszt (1974) segítségével pedig az asszociációk gördülékenységét, rugalmasságát és eredetiségét. Az NRG1 polimorfizmusa nem mutatott kapcsolatot az intelligenciával (a teljes csoport átlagos IQ-ja 120 körüli volt), ellenben markánsan összefüggött a kreativitással. Érdekes módon a timin-timin (TT) homozigóták - ami előző vizsgálatokban a pszichózis fokozott kockázatával és rosszabb munkamemóriával járt (Hall és mtsai, 2006; Stefanis és mtsai, 2007; Kéri és mtsai, 2009) - szignifikánsabb magasabb pontszámot értek el a Carson-skálán és a

Torrance-tesztben is, összehasonlítva a citozin-timin (CT) és citozin-citozin (CC) hordozókkal (7. ábra) (Kéri, 2009b). Fontos, hogy az NRG1 genotípus és az összesített szkizotípiás jegyek között nem volt összefüggés, viszont a további vizsgálatok eredményei szerint a TT hordozók az érzékenyebb Chapman- és O-LIFE-skálán (mágikus gondolkodás/perceptuális torzítások, szokatlan tapasztalatok, kognitív dezorganizáció, nonkonform impulzivitás, szociális anhedonia) és a ciklotímiás affektív temperamentum tekintetében is emelkedett értéket mutattak, a látens gátlásuk pedig alacsonyabb volt.

7. ábra A kreativitás és a neuregulín 1 (NRG1) gén promotor polimorfizmusának (SNP8NRG243177) összefüggése (Kéri, 2009b). (A) Példa a Torrance-teszt (1974) verbális és vizuális kreativitást mérő feladataira. (B) A Torrance-teszt verbális részében nyújtott asszociációk gördülékenységének, rugalmasságának és eredetiségének pontszámai a genotípus függvényében. (C) A valós életben elért kreatív teljesítmény pontszámai (Creative Achievement Questionnaire, Carson és mtsai, 2005) a genotípus függvényében.



A fenti eredmények összességében azt vetik fel, hogy a súlyos mentális zavarokkal kapcsolatos gének a látens gátlás révén kapcsolódnak a szkizotípiás/affektív jegyekhez és a kreativitáshoz. Sikeres kreatív teljesítmény akkor jön létre, ha

mindezek mellett az intelligencia egy bizonyos küszöbértéket elér.

A szerotonin- és a dopaminrendszer génjei

Két kisebb vizsgálat (n<100) a szerotoninrendszert is célba vette a transzmitter szintézisének egyik enzime, a triptofán-hidroxiláz-1 (TPH1), és a szinapszisba történő visszavételét végző transzporter kapcsán. Reuter és mtsai (2006) a TPH1, Volf és mtsai (2009) a transzporter génjének polimorfizmusa és a kreativitás között találtak kapcsolatot. Reuter és mtsai (2006) ezen túl egy dopaminreceptor-variáns (DRD2 TAQ IA) esetében is hasonló eredményeket írtak le; szerintük a mediáló személyiségfaktor nagy valószínűséggel az újdonságkeresés (Reuter és mtsai, 2005). A vizsgálatok hátránya, hogy a verbális kreativitás mérésére a Berlin Intelligencia Struktúra Teszt egy komponensét használták, amely nem meggyőzően validizált a kreativitás mérésére, ráadásul a valós életben elért teljesítményt nem követték nyomon. A kreativitás öröklődése kapcsán régi elméleti és módszertani gond, hogy az intelligenciával kapcsolatos átfedést nem kellőképpen kontrollálják (Nichols, 1978).

Az NRG1 és a dopaminrendszer genetikai variánsai konzisztensek Eysenck (1997) elméletével, aki a pszichotícizmussal kapcsolatos biológiai tényezők szerepét hangsúlyozta; szerinte a mediáló endofenotípus a csökkent látens gátlás. A szerotoninra vonatkozó adatok inkább az affektív vonalhoz csatlakoznak, különös tekintettel a transzporter és a hangulatzavarok kapcsolatára. Kalbitzer és mtsai (2009) szerint az új tapasztalatokra való nyitottság az agyban alacsonyabb szerotonin transzporter kötéssel társul, ami hasonló a hangulatzavarokban leírtakhoz, bár e tekintetben az eredmények ellentmondások (Meyer, 2007).

Vazopresszin és zenei kreativitás

A tehetség különleges formája a zenével és a táncsal kapcsolatos adottságok köre, ahol az érzelmek és a társas viszonyulások kizárólag non-verbális úton, a mozgatórendszer finom működése révén fejződnek ki. A zenei kreativitás kapcsán előtérbe került a *vazopresszin* nevű neuropeptid és annak agyi receptora: ez az anyag nemcsak a só-vízháztartást szabályozza, de az oxitocinnal együtt fontos szerepet tölt be a tanulásban, az érzelmek és a társas kötődés szabályozásában is (Donaldson és Young, 2008). A vazopresszin 1A receptor genetikai polimorfizmusát kapcsolatba hozták az autizmussal (Kim és mtsai, 2002). Ukkola és mtsai (2009) többgenerációs finn családokban követték a zenei tehetséget az elért teljesítmény és az alapkészségek (pl. ritmusérzék, abszolút hallás) tekintetében. A vizsgált 295 személyből 70-nél találtak kiemelkedő zenei kreativitást, ami nagy fokban öröklődött. A vazopresszin 1A receptor génjének 21 SNP-je mutatott magasan szignifikáns asszociációt mind az elért zenei teljesítménnyel, mind az alapkészségekkel. A dopaminreceptorral és a TPH1 génnel kapcsolatos eredményeket (Reuter és mtsai, 2006) nem tudták megismételni. Bachner-Melman és mtsai (2005) a táncsal kapcsolatos talentum és a vazopresszin 1A receptor, valamint a szerotonin transzporter gén között mutattak ki kapcsolatot. Az érzelmi-társas tényezőkön túl a szerzők kiemelték a szerotonin szerepét a spirituális élmények létrejöttében.

Nagyon fontos, hogy ezeket a molekuláris genetikai eredményeket kifejezetten kritikusan kell értékelni. Egy komplex fenotípus mint az intelligencia, a személyiség, a kreativitás és a pszichiátriai zavarok esetében egy-egy génvariáns hozzájárulása probabilsztikus és csupán a fenotípus néhány százalékáért felel. Talán ezzel magyarázható, hogy a teljes genomra kiterjedő asszociációs vizsgálatok során, ahol többszázezer SNP-t tesztelnek, ez ideig nem sikerült egyértelmű eredményeket kapni még

olyan klasszikus esetekben sem, mint az intelligencia (Plomin és mtsai, 2006).

Kitekintés

A kreativitás és a pszichopatológia kutatásának ellentmondásai jelentős részben a definíciók és a fenomenológia sokféleségéből adódnak (Mayer, 1999). Bár a kreativitás kapcsán a „valami új és hasznos” általános meghatározás elterjedt, a pszichometria területén egységességről és konzisztenciáról nehéz beszélni (Cooper, 1991).

A pszichopatológia oldaláról a merev, ugyanakkor szubjektív diagnosztikus kategóriák használata nem célravezető. Ha ettől eltekintünk, és szemügyre vesszük a fenotípus összetettebb leírására alkalmas skálákat (pl. szkizotípiá dimenziói, affektív temperamentum, személyiségvonások), akkor világossá válik, hogy ezek között jelentős átfedés van, ahogy sokszor nem lehet a határt meghúzni kóros és egészséges között sem. A szociológiai dimenzió e tekintetben is kritikus: ami egy kulturális kontextusban értelmetlen és kóros, az más közegben elfogadott, hasznos, esztétikus vagy ideológiaformáló lehet. Bár a kulturális globalizáció során e különbségek csökkenhetnek, észrevétlenül új falak is épülhetnek (pl. az individualista vs. kollektivista vagy a szekularizált vs. fundamentalista kultúrák egyesek szerint fokozódó szétválása és szembenállása). Fontos tanulság, hogy patologizálás helyett az egyéni különbségeket el kell fogadni, és meg kell teremteni a kreatív potenciál kibontakozásához szükséges oktatási-kulturális kereteket.

Míndezekből látható, hogy a terület olyan gigantikus kérdései, mint például hogy a szkizofrénia vagy a bipoláris zavar társul-e kreativitással (Jamison-Sass vita) vagy a pszichopatológiai „tünetek” és „betegségek” helyett a személyiségvonások játszanak-e elsődleges szerepet, a mai irányvonalakat figyelembe

véve meghaladott problémának minősülnek (Glazer, 2009).

Figyelemre méltó, hogy az utóbbi néhány évben – a definíciós és fenomenológiai bizonytalanságok közepette – mekkora intenzitással tört be a kreativitás és a pszichopatológia kutatásába a neurobiológiai irányvonal. Az elérhető adatok mennyisége és minősége egyelőre nem teszi lehetővé az átfogó szintézist. Természetesen a közvéleményt az hozza igazán izgalomba, hogy miként lehet egyszerűen az agyi aktivitás („neuroprotézisek”), a neurokémia („kognitív enhancerek”) vagy akár a gének („kognitív géndopping”) módosításával fokozni az intellektust, a tehetséget és a teljesítőképességet (Stock, 2002; Talbot, 2009). Bár az összefoglalóban érintett néhány adat valóban ennek a lehetőségét vetheti fel, a kreativitás és a pszichopatológia kapcsolata pontosan arra világít rá, hogy az ilyen kísérletek meglehetősen kockázatosak: ami egy ponton kívánatosnak, eredetinek vagy kiemelkedőnek számít, az a körülmények változásával könnyen az ellenkezőjébe fordulhat, arra pedig nincs garancia, hogy a talentummal felruházott ember sikeres és boldog is lesz.

Irodalom

aan het Rot, M., Collins, K.A., Murrough, J.W., Perez, A.M., Reich, D.L., Charney, D.S., Mathew, S.J. (2010) Safety and efficacy of repeated-dose intravenous ketamine for treatment-resistant depression. *Biological Psychiatry*, 67, 139-145.

Abraham, A., Windmann, S., McKenna, P., Güntürkün, O. (2007) Creative thinking in schizophrenia: the role of executive dysfunction and symptom severity. *Cognitive Neuropsychiatry*, 12, 235-258.

American Psychiatric Association. (2000) DSM-IV-TR: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed., Text Revision*. American Psychiatric Association, Washington

Andreasen, N. C. (1987) Creativity and mental illness: Prevalence rates in writers and first-degree relatives. *American Journal of Psychiatry*, 144, 1288-1292.

Asari, T., Konishi, S., Jimura, K., Chikazoe, J., Nakamura, N., Miyashita, Y. (2008) Right temporopolar activation associated with unique perception. *Neuroimage*, 41, 145-152.

Bachner-Melman, R., Dina, C., Zohar, A.H., Constantini, N., Lerer, E., Hoch, S., Sella, S., Nemanov, L., Gritsenko, I., Lichtenberg, P., Granot, R., Ebstein, R.P. (2005) AVPR1a and SLC6A4 gene

polymorphisms are associated with creative dance performance. *Public Library of Science Genetics*, 1, e42.

Bentall, R.P., Fernyhough, C. (2008) Social predictors of psychotic experiences: specificity and psychological mechanisms. *Schizophrenia Bulletin*, 34, 1012-1020.

Berenbaum, H., Fujita, F. (1994) Schizophrenia and personality: Exploring the boundaries and connections between vulnerability and outcome. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 148-158.

Bhattacharya, J., Petsche, H. (2005) Drawing on mind's canvas: differences in cortical integration patterns between artists and non-artists. *Human Brain Mapping*, 26, 1-14.

Bhattacharyya, S., Crippa, J.A., Martín-Santos, R., Winton-Brown, T., Fusar-Poli, P. (2009) Imaging the neural effects of cannabinoids: current status and future opportunities for psychopharmacology. *Current Pharmaceutical Design*, 15, 2603-2614.

Bink, M. L., Marsh, R. L. (2001) Cognitive regularities in creative activity. *Review of General Psychology*, 4, 59-78.

Bowden, E.M., Jung-Beeman, M. (1998) Getting the right idea: semantic activation in the right hemisphere may help solve insight problems. *Psychological Science*, 9, 435-440.

Budrys, V., Skullerud, K., Petroska, D., Lengveniene, J., Kaubrys, G. (2007) Dementia and art: neuronal intermediate filament inclusion disease and dissolution of artistic creativity. *European Neurology*, 57, 137-144.

Canter, S. (1973) Personality traits in twins. In Claridge, G., Canter, S., Hume, W.I. (eds) *Personality Differences and Biological Variations*. 21-51. Pergamon Press, New York

Carlsson, I., Wendt, P.E., Risberg, J. (2000) On the neurobiology of creativity. Differences in frontal activity between high and low creative subjects. *Neuropsychologia*, 38, 873-885.

Carson, S., Peterson, J.B., Higgins, D.M. (2005) Reliability, validity, and factor structure of the Creative Achievement Questionnaire. *Creativity Research Journal*, 17, 37-50.

Carson, S.H., Peterson, J.B., Higgins, D.M. (2003) Decreased latent inhibition is associated with increased creative achievement in high-functioning individuals. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85, 499-506.

Caselli, R.J. (2009) Creativity: an organizational schema. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 22, 143-154.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2009) *Prevalence of Autism Spectrum Disorders – Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, United States, 2006*, MMWR Surveillance Summaries, Dec. 18.

Claridge, G., Blakey, S. (2009) Schizotypy and affective temperament: Relationships with divergent thinking and creativity styles. *Personality and Individual Differences*, 46, 820-826.

Clementz, B.A., Sponheim, S.R., Iacono, W.G., Beiser, M. (1994) Resting EEG in first-episode schizophrenia patients, bipolar psychosis patients, and their first-degree relatives. *Psychophysiology*, 31, 486-494.

Cooper, E. (1991) A critique of six measures for assessing creativity. *Journal of Creative Behavior*, 25, 194-204.

Cousins, D.A., Butts, K., Young, A.H. (2009) The role of dopamine in bipolar disorder. *Bipolar Disorders*, 11, 787-806.

- Csikszentmihályi, M. (1996) *Creativity: Flow and the psychology of discovery and invention*. Harper Collin, New York
- Czeizel, E. (2001) *Aki költő akar lenni, pokolra kell annak menni? Magyar költő-génuszok testi és lelki betegségei*. GMR Reklámügynökség, Budapest
- DeYoung, C.G., Shamosh, N.A., Green, A.E., Braver, T.S., Gray, J.R. (2009) Intellect as distinct from Openness: differences revealed by fMRI of working memory. *Journal of Personality and Social Psychology*, 97, 883-892.
- Dietrich, A. (2004) The cognitive neuroscience of creativity. *Psychonomic Bulletin & Review*, 11, 1011-1026.
- Donaldson, Z.R., Young, L.J. (2008) Oxytocin, vasopressin, and the neurogenetics of sociality. *Science*, 322, 900-904.
- Eigen, M. (1983) A note on the structure of Freud's theory of creativity. *Psychoanalytic Review*, 70, 41-45.
- Eysenck, H. J. (1997) Creativity and personality. In Runco, M.A. (ed) *Creativity Research Handbook*. 41-66. Hampton Press, Cresskill
- Farah, M.J., Haimm, C., Sankoorika, G., Smith, M.E., Chatterjee, A. (2009) When we enhance cognition with Adderall, do we sacrifice creativity? A preliminary study. *Psychopharmacology (Berlin)*, 202, 541-547.
- Feist, G.J. (1998) A meta-analysis of personality in scientific and artistic creativity. *Personality and Social Psychology Review*, 2, 290-309.
- Fink, A., Grabner, R.H., Benedek, M., Reishofer, G., Hauswirth, V., Fally, M., Neuper, C., Ebner, F., Neubauer, A.C. (2009) The creative brain: investigation of brain activity during creative problem solving by means of EEG and fMRI. *Human Brain Mapping*, 30, 734-748.
- Fitzgerald, M. (2004) *Autism and creativity: Is there a link between autism in men and exceptional ability?* Brunner-Routledge, New York
- Flaherty, A.W. (2005) Frontotemporal and dopaminergic control of idea generation and creative drive. *Journal of Comparative Neurology*, 493, 147-153.
- Flory, K., Lynam, D., Milich, R. (2002) The relations among personality, symptoms of alcohol and marijuana abuse, and symptoms of comorbid psychopathology: Results from a community sample. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 10, 425-434.
- Folley, B.S., Park, S. (2005) Verbal creativity and schizotypal personality in relation to prefrontal hemispheric laterality: a behavioral and near-infrared optical imaging study. *Schizophrenia Research*, 80, 271-282.
- Glazer, E. (2009) Rephrasing the madness and creativity debate: What is the nature of the creativity construct? *Personality and Individual Differences*, 46, 755-764.
- Guilford, J.P. (1968) *Creativity, Intelligence, and Their Educational Implications*. EDITS/Robert Knapp, San Diego
- Hall, J., Whalley, H.C., Job, D.E., Baig, B.J., McIntosh, A.M., Evans, K.L., Thomson, P.A., Porteous, D.J., Cunningham-Owens, D.G., Johnstone, E.C., Lawrie, S.M. (2006) A neuregulin 1 variant associated with abnormal cortical function and psychotic symptoms. *Nature Neuroscience*, 9, 1477-1478.
- Harrison, P.J., Law, A.J. (2006) Neuregulin 1 and schizophrenia: genetics, gene expression, and neurobiology. *Biological Psychiatry*, 60, 132-140.
- Healey, D., Rucklidge, J.J. (2006) An investigation into the relationship among ADHD symptomatology, creativity, and neuropsychological functioning in children. *Child Neuropsychology*, 12, 421-438.
- Hennessey, B.A., Amabile, T.M. (2010) Creativity. *Annual Review of Psychology*, 61, 569-598.
- Horacek, J., Brunovsky, M., Novak, T., Tislerova, B., Palenicek, T., Bubenikova-Valesova, V., Spaniel, F., Koprivova, J., Mohr, P., Balikova, M., Hoschl, C. (2009) Subanesthetic dose of ketamine decreases prefrontal theta cordance in healthy volunteers: implications for antidepressant effect. *Psychological Medicine* [Elektronos publikálás], PMID: 19995475
- Jamison, K. R. (1993) *Touched with fire: Manic-depressive illness and the artistic temperament*. Free Press, New York
- Janka, Z. (2004) Művészi kreativitás és bipoláris kedélyzavar. *Orvosi Hetilap*, 145, 1709-1718.
- Jung, R.E., Segall, J.M., Jeremy Bockholt, H., Flores, R.A., Smith, S.M., Chavez, R.S., Haier, R.J. (2009a) Neuroanatomy of creativity. *Human Brain Mapping* [Elektronos publikálás], PMID: 19722171
- Jung, R.E., Gasparovic, C., Chavez, R.S., Flores, R.A., Smith, S.M., Caprihan, A., Yeo, R.A. (2009b) Biochemical support for the "threshold" theory of creativity: a magnetic resonance spectroscopy study. *Journal of Neuroscience*, 29, 5319-5325.
- Kalbitzer, J., Frokjaer, V.G., Erritzoe, D., Svare, C., Cumming, P., Nielsen, F.A., Hashemi, S.H., Baaré, W.F., Madsen, J., Hasselbalch, S.G., Kringelbach, M.L., Mortensen, E.L., Knudsen, G.M. (2009) The personality trait openness is related to cerebral 5-HTT levels. *Neuroimage*, 45, 280-285.
- Kapur, S. (2003) Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 160, 13-23.
- Karlsson, J.L. (1970) Genetic association of giftedness and creativity with schizophrenia. *Hereditas*, 66, 177-182.
- Kaufman, J. C., Baer, J. (2002) I bask in dreams of suicide: Mental illness, poetry, and women. *Review of General Psychology*, 6, 271-286.
- Kelemen, O., Kéri, Sz. (2007) A szkizofréniás evolúciós pszichopatológiája. *Psychiatria Hungarica*, 22, 333-343.
- Kéri, Sz., Janka, Z. (2001) Kognitív és pszichofiziológiai zavarok szkizofréniában. *Magyar Pszichológiai Szemle*, 55, 141-194.
- Kéri, S., Kiss, I., Kelemen, O. (2009) Effects of a neuregulin 1 variant on conversion to schizophrenia and schizophreniform disorder in people at high-risk for psychosis. *Molecular Psychiatry*, 14, 118-119.
- Kéri, Sz. (2009a) A pszichiátriai betegség fogalma és értelmezése az újabb idegtudományi kutatások tükrében. *Magyar Tudomány*, 170, 898-905.
- Kéri, S. (2009b) Genes for psychosis and creativity: a promoter polymorphism of the neuregulin 1 gene is related to creativity in people with high intellectual achievement. *Psychological Science*, 20, 1070-1073.
- Kim, S.J., Young, L.J., Gonen, D., Veenstra-VanderWeele, J., Courchesne, R., Courchesne, E., Lord, C., Leventhal, B.L., Cook, E.H. Jr, Insel, T.R. (2002) Transmission disequilibrium testing of arginine vasopressin receptor 1A (AVPR1A) polymorphisms in autism. *Molecular Psychiatry*, 7, 503-507.
- Kim, K. H. (2005) Can only intelligent people be creative? *Journal of Secondary Gifted Education*, 16, 57-66.

- Kovács, J. (2007) *Bioetikai kérdések a pszichiátriában és a pszichoterápiában*. Medicina, Budapest
- Krug, A., Markov, V., Leube, D., Zerres, K., Eggermann, T., Nöthen, M.M., Skowronek, M.H., Rietschel, M., Kircher, T. (2008) Genetic variation in the schizophrenia-risk gene neuregulin1 correlates with personality traits in healthy individuals. *European Psychiatry*, 23, 344-349.
- Kuszewski, A. (2009). *The genetics of creativity. A serendipitous assemblage of madness*. MÉTODO Transdisciplinary Research Group on Social Sciences, Working Paper No. 58 Colombia, Bogota.
- Lombroso, C. (1891) *The Man of Genius*. Walter Scott, London
- Lubow, R.E. (2005) Construct validity of the animal latent inhibition model of selective attention deficits in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 31, 139-153.
- Malhi, G.S., Valenzuela, M., Wen, W., Sachdev, P. (2002) Magnetic resonance spectroscopy and its applications in psychiatry. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 36, 31-43.
- Martindale, C. (1999) Biological bases of creativity. In Sternberg, R. (ed) *Handbook of Creativity*. 137-152. Cambridge University Press, Cambridge
- Mas, A.C., Balle, A.L., Beer, M.D. (2003) Libro de la Melancholía by Andrés Velázquez (1585). Part 1. The Intellectual Origins of the Book. *History of Psychiatry*, 14, 25-40.
- Mayer, R.E. (1999) Fifty years of creative research. In Sternberg, R.J. (ed) *Handbook of Creativity*. 449-460. Cambridge University Press, New York
- McCarroll, S.A., Kuruvilla, F.G., Korn, J.M., Cawley, S., Nemesh, J., Wysoker, A., Shaper, M.H., de Bakker, P.L., Maller, J.B., Kirby, A., Elliott, A.L., Parkin, M., Hubbell, E., Webster, T., Mei, R., Veitch, J., Collins, P.J., Handsaker, R., Lincoln, S., Nizzari, M., Blume, J., Jones, K.W., Rava, R., Daly, M.J., Gabriel, S.B., Altshuler, D. (2008) Integrated detection and population-genetic analysis of SNPs and copy number variation. *Nature Genetics*, 40, 1166-1174.
- Merikangas, A.K., Corvin, A.P., Gallagher, L. (2009) Copy-number variants in neurodevelopmental disorders: promises and challenges. *Trends in Genetics*, 25, 536-544.
- Meyer, J.H. (2007) Imaging the serotonin transporter during major depressive disorder and antidepressant treatment. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 32, 86-102.
- Meyer-Lindenberg, A., Poline, J.B., Kohn, P.D., Holt, J.L., Egan, M.F., Weinberger, D.R., Berman, K.F. (2001) Evidence for abnormal cortical connectivity during working memory in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1809-1817.
- Miller, B.L., Hou, C.E. (2004) Portraits of artists: emergence of visual creativity in dementia. *Archives of Neurology*, 61, 842-844.
- Nelson, B., Rawlings, D. (2008) Relating schizotypy and personality to the phenomenology of creativity. *Schizophrenia Bulletin* [Elektronos publikálás], PMID: 18682376
- Németh, A. (2000) *József Attila pszichiatrai betegsége*. Filum, Budapest
- Németh, A., Moretti, M. (2006) "...ki szépen kimondja a termetet, azzal jól is oldja." Medicina, Budapest
- Nettle, D. (2006) Schizotypy and mental health amongst poets, visual artists, and mathematicians. *Journal of Research in Personality*, 40, 876-890
- Nettle, D., Clegg, H. (2006) Schizotypy, creativity and mating success in humans. *Proceedings of the Royal Society B*, 273, 611-615.
- Nichols, R.C., (1978) Twin studies of ability, personality and interests. *Homo* 29, 158-173.
- O'Donovan, M.C., Craddock, N.J., Owen, M.J. (2009) Genetics of psychosis: insights from views across the genome. *Human Genetics*, 126, 3-12.
- O'Reilly, T., Dunbar, R., Bentall, R.P. (2001) Schizotypy and creativity: an evolutionary connection? *Personality and Individual Differences*, 31, 1067-1078.
- Pearlson, G.D., Folley, B.S. (2008) Schizophrenia, psychiatric genetics, and Darwinian psychiatry: an evolutionary framework. *Schizophrenia Bulletin*, 34, 722-733.
- Plomin, P., Kennedy, J.K.J., Craig, W. (2006) The quest for quantitative trait loci associated with intelligence. *Intelligence*, 34, 513-526.
- Pollak, T.A., Mulvenna, C.M., Lythgoe, M.F. (2007) De novo artistic behaviour following brain injury. *Frontiers of Neurology and Neuroscience*, 22, 75-88.
- Post, F. (1994) Creativity and psychopathology. A study of 291 world-famous men. *British Journal of Psychiatry*, 165, 22-34.
- Reuter, M., Panksepp, J., Schnabel, N., Kellerhoff, N., Kempel, P., Hennig, J. (2005) Personality and biological markers of creativity. *European Journal of Personality*, 19, 83-95.
- Reuter, M., Roth, S., Holve, K., Hennig, J. (2006) Identification of first candidate genes for creativity: a pilot study. *Brain Research*, 1069, 190-197.
- Rihmer, Z., Gonda, X., Rihmer, A. (2006) Kreativitás és pszichiatrai betegségek. *Psychiatria Hungarica*, 21, 288-294.
- Runco, M.A. (2004) Creativity. *Annual Review of Psychology*, 55, 657-587.
- Sacks, O. (1986) *The man who mistook his wife for a bat*. Picador Sacks, London
- Sass, L. A. (2001) Schizophrenia, modernism, and the 'creative imagination': On creativity and psychopathology. *Creativity Research Journal*, 13, 55-74.
- Schlesinger, J. (2009) Creative misconceptions: A closer look at the evidence for the "mad genius" hypothesis. *Psychology of Aesthetics, Creativity, and the Arts*, 3, 62-72.
- Seeley, W.W., Matthews, B.R., Crawford, R.K., Gorno-Tempini, M.L., Foti, D., Mackenzie, I.R., Miller, B.L. (2008) Unravelling Boléro: progressive aphasia, transmodal creativity and the right posterior neocortex. *Brain*, 131, 39-49.
- Sessa, B. (2008) Is it time to revisit the role of psychedelic drugs in enhancing human creativity? *Journal of Psychopharmacology*, 22, 821-827.
- Silvia, P.J. (2008) Another look at creativity and intelligence: Exploring higher-order models and probable confounds. *Personality and Individual Differences*, 44, 1012-1021.
- Simonton, D. K. (2000) Creativity and psychopathology from a darwinist perspective. *Bulletin Psychology and the Arts*, 1, 38-40.
- Skosnik, P.D., Krishnan, G.P., Aydt, E.E., Kuhlensmidt, H.A., O'Donnell, B.F. (2006) Psychophysiological evidence of altered neural synchronization in cannabis use: relationship to schizotypy. *American Journal of Psychiatry*, 163, 1798-1805.
- Snyder, A., Bahramali, H., Hawker, T., Mitchell, D. J. (2006) Savant-like numerosity skills revealed in normal people by magnetic pulses. *Perception*, 35, 837-845.

- Snyder, A. (2009) Explaining and inducing savant skills: privileged access to lower level, less-processed information. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Biological Sciences*, 364, 1399-1405.
- Stefanis, N.C., Trikalinos, T.A., Avramopoulos, D., Smyrnis, N., Evdokimidis, I., Ntzani, E.E., Ioannidis, J.P., Stefanis, C.N. (2007) Impact of schizophrenia candidate genes on schizotypy and cognitive endophenotypes at the population level. *Biological Psychiatry*, 62, 784-792.
- Sternberg, R.J. (2001) What is the common thread of creativity? Its dialectical relation to intelligence and wisdom. *American Psychologist*, 56, 360-362.
- Stock, G. (2002) *Redesigning Humans*. Houghton Mifflin, New York
- Sun, J., Jia, P., Fanous, A.H., Webb, B.T., van den Oord, E.J., Chen, X., Bukszar, J., Kendler, K.S., Zhao, Z. (2009) A multi-dimensional evidence-based candidate gene prioritization approach for complex diseases-schizophrenia as a case. *Bioinformatics*, 25, 2595-6602.
- Swerdlow, N.R., Stephany, N., Wasserman, L.C., Talledo, J., Sharp, R., Auerbach, P.P. (2003) Dopamine agonists disrupt visual latent inhibition in normal males using a within subject paradigm. *Psychopharmacology*, 169, 314-320.
- Talbot, M. (2009 Aprilis 27) Brain gain: the underground world of neuroenhancing drugs. *New Yorker*, 32-43.
- Tang, T.Z., DeRubeis, R.J., Hollon, S.D., Amsterdam, J., Shelton, R., Schalet, B. (2009) Personality change during depression treatment: a placebo-controlled trial. *Archives of General Psychiatry*, 66, 1322-1330.
- Tien, A.Y., Costa, P.T., Eaton, W.W. (1992) Covariance of personality, neurocognition, and schizophrenia spectrum traits in the community. *Schizophrenia Research*, 7, 149-158.
- Torrance, E.P. (1974) *Torrance Tests of Creative Thinking, Verbal and Figural: Directions, Manual and Scoring Guide*. Personal Press, New York
- Torrey, E.F., Yolken, R.H. (2009) Psychiatric genocide: Nazi attempts to eradicate schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* [Elektronos publikálás], PMID: 19759092
- Uhlhaas, P.J., Haenschel, C., Nikolić, D., Singer, W. (2008) The role of oscillations and synchrony in cortical networks and their putative relevance for the pathophysiology of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 34, 927-943.
- Ukkola, L.T., Onkamo, P., Raijas, P., Karma, K., Järvelä, I. (2009) Musical aptitude is associated with AVPR1A-haplotypes. *Public Library of Science ONE*, 4, e5534.
- Urfer-Parnas, A., Lykke Mortensen, E., Sæbye, D., Parnas, J. (2009) Pre-morbid IQ in mental disorders: a Danish draft-board study of 7486 psychiatric patients. *Psychological Medicine* [Elektronos publikálás], PMID: 19656427
- Vandervert, L.R., Schimpf, P.H., Liu, H. (2007) How working memory and the cerebellum collaborate to produce creativity and innovation. *Creativity Research Journal*, 19, 1-18.
- van Os, J., Linscott, R.J., Myin-Germeys, I., Delespaul, P., Krabbendam, L. (2009) A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: evidence for a psychosis proneness-persistence-impairment model of psychotic disorder. *Psychological Medicine*, 39, 179-195.
- Volf, N.V., Kulikov, A.V., Bortsov, C.U., Popova, N.K. (2009) Association of verbal and figural creative achievement with polymorphism in the human serotonin transporter gene. *Neuroscience Letters*, 463, 154-157.
- Whitton, J.L., Moldofsky, H., Lue, F. (1978) EEG frequency patterns associated with hallucinations in schizophrenia and "creativity" in normals. *Biological Psychiatry*, 13, 123-133.