

✦

AKTIVATIE EN AGRESSIE

Dit proefschrift is gebaseerd op onderzoek verricht aan het
Nederlands Instituut voor Praeventieve Geneeskunde / TNO
Direkteur: Dr. M.J. Hartgerink

ERRATA

- p. 50. regel 4 v.o.: Tannenbaum (1972) en Zillmann (1971)
- p. 131 regel 4 v.b.: (p <.03)
- p. 251 regel 2 v.o.: targets
- p. 254 regel 7 v.o.: Effects of
- p. 256 regel 9 v.b.: The principles moet zijn: Principles
- p. 256 regel 16 v.o.: response-stereotypy
- p. 256 regel 9 v.o.: patterning
- p. 256 regel 7 v.o.: Trumbull
- p. 256 regel 2 v.o.: cons.
- p. 257. regel 12-10 v.o.: moet zijn:

NISBETT, R.E., & T. DECAMP WILSON.

Telling more than we can know:
verbal reports on mental processes.
Psychol.Rev. 84 (1977) 231-59

- p. 260. regel 17 v.o.: up to 60 hours'

Errata behorend bij het proefschrift van C.L. Ekkers, Leiden,
1977

STELLINGEN

1. De gedachte dat agressie-experimenten in hun huidige vorm geschikt zijn om oorzaken van agressief gedrag aan te geven is onjuist. Aangezien agressief gedrag door de experimentele situatie wordt opgewekt, kan slechts het effect van bevorderende of inhiberende factoren worden nagegaan. Onderzoek moet gericht worden op de factoren die van invloed zijn op de beslissing om al of niet tot agressief gedrag over te gaan.
2. Bij theorievorming over agressie worden de impulsieve aspecten van instrumentele agressie vaak onderschat.
3. Door de grote mate van publiciteit over agressie-experimenten zal de bij deze experimenten gebruikte methode om agressief gedrag te meten binnenkort niet meer bruikbaar zijn.
4. Het verschijnsel dat emotionele toestanden gemakkelijker worden opgewekt onder invloed van bepaalde aktivatie-beïnvloedende genotmiddelen (bijvoorbeeld alcohol), terwijl de gebruiker van dit effect op de hoogte is, is in strijd met de emotietheorie van Schachter.
(Schachter, S., & J.E. Singer. Cognitive, social and physiological determinants of emotional state. Psychol. Rev. 69 (1962) 379-99).
5. Gezien de verbreidheid van de opvatting dat het effect van aktivatieverhoging op emoties en sociaal gedrag grotendeels afhankelijk is van de oorzaak waaraan men de aktivatieverhoging toeschrijft, is het merkwaardig dat zo weinig bekend is over hoe mensen aktivatieverhoging bij zich zelf (kunnen) waarnemen.

6. Wanneer de experimentele sociale psychologie de naam heeft zich slecht te lenen voor toepassingen, dan is dit meer een gevolg van de gekozen vraagstellingen en operationalisaties dan dat het inherent is aan de gehanteerde methode.
7. Waar in beschouwingen over verkeersveiligheid de rol van de bestuurder van vaar-, voer- en vliegtuigen centraal staat als determinant van ongelukken valt het op, dat de veiligheid van grootschalige technische systemen, bijvoorbeeld chemische fabrieken of kerncentrales, voornamelijk wordt besproken in termen van de betrouwbaarheid van de installaties, terwijl de rol van de mensen die deze installaties bedienen relatief weinig aandacht krijgt.
8. Propaganda voor sportbeoefening, met name wanneer hiermee op latere leeftijd moet worden begonnen, is misleidend indien gebruik wordt gemaakt van het argument dat sportbeoefening een preventieve werking heeft ten aanzien van ischaemische hartziekten gezien het feit dat een dergelijke preventieve werking niet wetenschappelijk is aangetoond.
9. Een onderzoek naar dopinggebruik in het betaald voetbal is noodzakelijk, temeer omdat aangenomen mag worden, dat het gebruik van stimulerende middelen gewelddadig gedrag op het sportveld versterkt.
10. Onderwijs in twee talen en vanuit twee verschillende kulturele achtergronden aan kinderen van gastarbeiders kan in de toekomst tot soortgelijke problemen leiden als zich thans voordoen met de Zuid-Molukse bevolkingsgroep in Nederland. In een beleid dat gericht is op inpassing

van de gastarbeiders met hun gezinnen in onze maatschappij past geen onderwijs in de eigen oorspronkelijke taal, maar juist extra onderwijs in het Nederlands.

11. De recente gewelddadigheden tussen politie en Zuid-Molukkers tonen aan, dat beide bevolkingsgroepen maatschappelijke integratie behoeven.
12. In het kader van het streven naar verkorting van de studieduur en relativering van academische titels verdient het aanbeveling het promoveren op stellingen zonder proefschrift opnieuw mogelijk te maken.

AKTIVATIE EN AGRESSIE

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DE GRAAD VAN DOCTOR IN DE SOCIALE WETENSCHAPPEN
AAN DE RIJKSUNIVERSITEIT TE LEIDEN,
OP GEZAG VAN DE RECTOR MAGNIFICUS DR. D.J. KUENEN,
HOGLERAAR IN DE FACULTEIT DER WISKUNDE EN NATUURWETENSCHAPPEN,
VOLGENS BESLUIT VAN HET COLLEGE VAN DEKANEN
TE VERDEDIGEN OP WOENSDAG 2 NOVEMBER 1977 TE KLOKKE 16.15 UUR

door

CORNELIS LUDOVICUS EKKERS

geboren te Hilversum in 1946

Promotor : Prof.Dr. J.M.F. Jaspars
Co-referenten: Prof.Dr. W.J. Rietveld
Prof.Dr. R. van der Vlist

TEN GELEIDE

In dit proefschrift wordt verslag gedaan van enkele onderzoeken die gericht zijn op intermenselijk agressief gedrag. Onderzoek op dit gebied vindt plaats vanuit verschillende invalshoeken en met behulp van een veelheid van methoden. Een plaatsbepaling vooraf van het hierna te beschrijven onderzoek lijkt daarom nuttig.

De benaderingswijze die hier is gekozen is gericht op agressief gedrag, zoals dat tussen individuen in directe interactie met elkaar plaatsvindt; agressieverschijnselen tussen grotere sociale eenheden als groepen, naties etc. blijven derhalve buiten beschouwing.

De algemene vraag naar het waarom van de intermenselijke agressie komt in dit onderzoek niet expliciet aan de orde. Drift-, instinkt-, frustratie- en leertheorieën worden daarom niet systematisch met elkaar vergeleken.

De aandacht in het onderzoek zoals dat is beschreven in de eerste drie hoofdstukken is gericht op de situationele beïnvloeding van agressief gedrag. De algemene vraag die hieraan ten grondslag ligt, is: waarom reageert de mens onder bepaalde omstandigheden agressiever dan onder andere omstandigheden?

Binnen dit kader is veel onderzoek gericht geweest op de beïnvloeding van agressief gedrag door factoren in de sociale omgeving van het individu. Een interessante vraag hierbij is, wat voor interne processen bij het individu een rol spelen bij de situationele beïnvloeding van agressief gedrag. In dit onderzoek gaat het om de rol van een van de mogelijke interne processen, die als gevolg van (sociale) beïnvloeding kunnen optreden, namelijk de fysiologische reactie op de beïnvloeding voor zover deze reactie kan worden gezien als een uiting van de mate van geactiveerdheid (aktivatie) van het individu. Als gevolg van allerlei invloeden, al of niet van sociale aard, blijken mensen meer of minder fysiologisch geactiveerd te wor-

den. Het versterkend effect van aktivatieverhoging op agressief gedrag en de condities waaronder het optreedt, zijn onderwerp van deze studie. Belangrijk is hierbij dat de mate van geactiveerdheid van het organisme verondersteld wordt een veelheid van gedragsvormen te kunnen beïnvloeden. Het hier bestudeerde fysiologische proces is dan ook van veel algemenere aard dan de specifieke neurofysiologische mechanismen met betrekking tot agressief gedrag, zoals die bij veel door biologen en dierpsychologen uitgevoerde dierexperimenten worden verondersteld.

Als onderzoeksmethode is gekozen voor het sociaal-psychologisch experiment, hetgeen inhoudt, dat het agressieve gedrag bestudeerd wordt in een laboratoriumsituatie, waarbij de factoren die van invloed worden geacht op het gedrag systematisch kunnen worden gevarieerd. Dit heeft tot gevolg, dat het aktivatieniveau van het organisme zodanig kan worden beïnvloed, dat zo min mogelijk neveneffecten worden veroorzaakt die ook invloed op het agressieve gedrag kunnen hebben.

Het proefschrift is als volgt opgebouwd:

In hoofdstuk 1 wordt een theoretische inleiding gegeven omtrent de relatie tussen aktivatie en agressie;

In hoofdstuk 2 wordt een onderzoek beschreven waarin het effect van een aktivatieverhogende geluidstimulus op agressief gedrag wordt nagegaan;

In hoofdstuk 3 wordt een onderzoek beschreven waarin het effect van aktivatieverhogende en -verlagende farmaka op agressief gedrag wordt nagegaan;

Hoofdstuk 4 is een onderzoeksverslag dat binnen het kader van de fysiologische beïnvloeding van agressief gedrag uitgaat van een andere algemene vraagstelling, namelijk waarom reageren sommige mensen agressiever dan anderen in dezelfde situatie?

Het gaat hier dus om de vraag naar de interindividuele verschillen in agressiviteit als persoonlijkheidskenmerk,

waarbij wordt nagegaan of deze verschillen samenhangen met verschillen in catecholaminenuitscheiding.

Omdat hoofdstuk 4 relatief los staat van de eerste drie hoofdstukken wordt aan het eind van hoofdstuk 3 op basis van de in hoofdstuk 2 en 3 gepresenteerde onderzoeksresultaten een aantal konklusies getrokken met betrekking tot de theoretische gedachtengang, zoals die in hoofdstuk 1 is aangegeven.

Een onderzoek als hier beschreven kan niet worden uitgevoerd zonder steun en medewerking van anderen. Een groot aantal medewerkers van het NIPG/TNO heeft in de jaren dat het onderzoeksproject liep tot het welslagen ervan bijgedragen. Hen allen wil ik hier hartelijk bedanken.

Met name gaat mijn dank uit naar de directeur van het NIPG, Dr. M.J. Hartgerink, die niet alleen de materiële voorwaarden heeft geschapen, waaronder het project kon plaatsvinden, maar ook steeds kritisch heeft meegedacht bij de opzet en uitvoering van het onderzoek.

Prof.Dr. R. van der Vlist heeft als waarnemend directeur van het NIPG in de beginfase van het project alle steun gegeven die nodig was om het project van de grond te krijgen.

Dr. T. Fris ben ik zeer erkentelijk voor zijn inspirerende leiding bij eerder op het NIPG verricht agressie-onderzoek, waar dit onderzoek een voortzetting van is.

Bij de opzet en uitvoering van de experimenten hebben drs. H. Nakken en drs. M.L.I. Pokorny zeer waardevol werk verricht.

Drs. E.J. van Rossum en A.B.M. Creighton hebben op nauwgezette wijze hun medewerking verleend bij de uitvoering van de experimenten.

Dr. B. Bink heeft steeds op enthousiaste wijze meegewerkt aan het onderzoek, waar het ging om medische of fysiologische problemen. Tevens heeft hij de medische keuring verricht van de proefpersonen voor het farmaka-experiment. Ook drs. M.J.A. Koppert heeft waar nodig op medisch gebied de helpende hand geboden.

De instrumentatie van de experimenten benevens de verwerking van de fysiologische metingen was in handen van Ir. J.D. Nije en H.P. de Roos, ing.

De computerverwerking van het materiaal werd verzorgd door J.P. Hop en J. Gerkema, ing. en L.D.B. van den Burg, ing. Mevrouw J.C.G. de Lange heeft op uiterst consciëntieuze wijze zorg gedragen voor de literatuurvoorziening van het projekt. Mevrouw H.G.S. Nooy van der Kolff, mevrouw P.J. Kamphuis-Hess, mevrouw J.P. Zitman-van den Berg en mej. B.J. Scholten hebben steeds vlot en nauwgezet het vele typewerk verricht.

N.H. de Kleijn heeft de vormgeving van de tekst en tabellen voor zijn rekening genomen en ervoor gezorgd dat in de fase van de technische afwerking van het proefschrift alles op tijd verliep.

Tot slot een woord van dank aan de proefpersonen, die ik zeer erkentelijk ben voor hun sportieve opvatting van het feit, dat zij pas achteraf op de hoogte konden worden gesteld van de werkelijke doelstelling van het onderzoek.

I n h o u d

	blz.
1	AKTIVATIE EN AGRESSIE 1
1.1	Inleiding 1
1.2	Het concept 'aktivatie' 7
1.2.1	Meetmethoden van aktivatie 13
1.2.2	Het beïnvloeden van aktivatie 14
1.3	Aktivatie en emotie 15
1.4	Aktivatie en gedrag 29
1.4.1	Aktivatie en prestatie 31
1.4.2	De gedragstheorie van C.L. Hull 32
1.5	Agressie 34
1.5.1	Funkties van agressief gedrag 35
1.6	Aktivatie en agressie 38
1.6.1	L. Berkowitz 40
1.6.2	A. Bandura 44
1.6.3	Empirische evidentie voor de theorie van de direkte facilitatie 47
1.6.4	De relatie tussen aktivatie en agressie onder konditie van kwaadheid 53
1.6.5	Empirische evidentie voor de twee faktortheorie 59
1.6.6	Geluid 70
1.6.7	Erotische stimuli 71
1.6.8	Temperatuur 72
1.6.9	Alkohol 72
1.6.10	Aanwezigheid van anderen 74
1.7	Konklusies 75
1.8	Vraagstelling van het huidige onderzoek 76
2	DE INVLOED VAN GELUID ALS AKTIVATIEVERHOGENDE STIMULUS OP AGRESSIEF GEDRAG 82
2.1	Inleiding 82
2.2	Experiment I: Geluid en aktivatie 84
2.2.1	Methode 84
2.2.2	Resultaten fysiologische metingen 87
2.2.3	Resultaten stemmingsverandering 98
2.2.4	Konklusie 102
2.3	Experiment II: Geluid en agressie 103
2.3.1	Inleiding 103
2.3.2	Methode 104
2.3.3	Hypothesen 107
2.3.4	Procedure 108
2.3.5	Resultaten fysiologische metingen 112
2.3.6	Resultaten agressiescores 129
2.3.7	Diskussie 140
2.3.8	Konklusie 146

3	DE INVLOED VAN AKTIVATIEVERHOGENDE EN -VERLAGENDE FARMAKA OP AGRRESSIEF GEDRAG .	148
3.1	Inleiding	148
3.1.1	Keuze van de te gebruiken farmaka . .	149
3.1.2	Instrumentaliteit	151
3.1.3	Opzet experiment	151
3.1.4	Metingen	152
3.1.5	Enkele bijkomende factoren	153
3.1.6	Hypothesen	155
3.2	Methode	156
3.3	Resultaten	163
3.3.1	Fysiologische metingen	163
3.3.2	Stemmingsverandering	181
3.3.3	Agressie	184
3.3.4	Resultaten tweede stemmingsmeting . .	193
3.3.5	Verband tussen stemmingsvragenlijst en agressief gedrag	197
3.3.6	Vragenlijst na afloop van het experi- ment	203
3.3.7	Verband tussen de eindvragenlijst en de gedragsgegevens	206
3.4	Slotbeschouwing op basis van hoofdstuk 1, 2 en 3	207
4	CATECHOLAMINENUITSCHIEDING, GEWETENS- FUNKTIE EN AGRRESSIEF GEDRAG	214
4.1	Voorwoord	214
4.2	Inleiding	215
4.3	Methode	221
4.4	Resultaten	224
4.4.1	Agressiemeting	224
4.4.2	Catecholaminenuitscheiding	225
4.4.3	Verband tussen agressie en catechol- aminen	225
4.4.4	Gewetensfunctievrageijst	227
4.4.5	Gewetensfunctie en agressie	231
4.4.6	Gewetensfunctie en uitscheidings- variabelen	231
4.5	Diskussie	235
	SAMENVATTING	237
	SUMMARY	244
	LITERATUUR	251
	BIJLAGEN	263

1. AKTIVATIE EN AGRESSIE

1.1 Inleiding

In de literatuur over intermenselijk agressief gedrag¹⁾ wordt vaak een onderscheid gemaakt tussen twee soorten agressie (bijvoorbeeld Berkowitz, 1965).

De ene vorm wordt gezien als het gevolg van de een of andere onaangename stimulus (bijvoorbeeld frustratie, belediging, gewelddadige bejegening, en dergelijke) en is primair gericht op het kwetsen van degene die als oorzaak van de onaangename stimulus wordt gezien of daarmee wordt geassocieerd. Deze vorm wordt reaktieve of impulsieve agressie genoemd.

De andere vorm wordt instrumentele agressie genoemd en wordt gezien als primair gericht op een ander doel dan het kwetsen van iemand. Het agressieve gedrag wordt gehanteerd als middel om een bepaald doel te bereiken.

Bandura (1973) wijst er terecht op, dat *beide* vormen van agressie als instrumenteel beschouwd kunnen worden, maar dat slechts het beoogde resultaat verschilt: bij reaktieve agressie de pijn of het letsel bij de ander, welk effect alleen door het agressieve gedrag bereikt kan worden en bij instrumentele agressie de een of andere extrinsieke beloning, die mogelijk ook op andere manieren verkregen zou kunnen worden.

Een ander probleem is nog, dat vaak sprake is van een mengvorm van beide soorten agressie, zoals wanneer reaktieve agressie tevens leidt tot andere gewenste resultaten, bijvoorbeeld statusverhoging in een groep.

Niettemin drukt het genoemde onderscheid een duidelijk stempel op het tot nu toe verrichte agressie-onderzoek. Dit is grotendeels gericht geweest op reaktieve agressie.

1) Agressie en agressief gedrag worden in deze studie als synoniem beschouwd.

Centraal bij de theorievorming op het gebied van de reaktieve agressie staat de emotionele toestand die het gevolg is van de onaangename stimulus: kwaadheid of woede. Berkowitz (1962) voert deze emotie in als interveniërende variabele in zijn gewijzigd frustratie-agressiemodel. Frustratie leidt niet meer zoals in de oorspronkelijke behavioristische opvatting direct tot agressie, maar in eerste instantie tot een emotionele toestand 'anger' (kwaadheid) genaamd. 'Anger' wordt hierbij gezien als een specifieke vorm van emotioneel 'arousal'. Dit emotionele 'arousal'¹⁾ fungeert als een 'drive' die de kans op agressief gedrag vergroot. Kwaadheid leidt echter alleen maar tot agressief gedrag wanneer er in de situatie bepaalde 'cues' of 'releasers' aanwezig zijn (stimuli die geassocieerd zijn met de oorzaak van de kwaadheid).

In latere publikaties wijzigt Berkowitz dit model herhaaldelijk en komt in 1970 met de volgende aanvulling. Agressief gedrag kan vaak opgevat worden als een gekonditioneerde response op situationele 'cues'. Er zou dan veeleer sprake zijn van een klassiek konditioneringsmodel dan van een operante opvatting. 'Anger arousal' kan de responsiviteit op deze stimuli verhogen, maar deze rol kan ook vervuld worden door 'general arousal'. Hier is dan sprake van een model, waarin agressie primair wordt uitgelokt door agressieve 'cues' (volgens een klassiek konditioneringsprincipe) en aktivatie een faciliterende werking heeft. Nadrukkelijk beperkt hij zich hierbij tot impulsieve (= reaktieve) agressie of tot de impulsieve componenten die agressie vaak naast instrumentele componenten kan bevatten (Berkowitz, 1974).

Een theoretische opvatting die zich keert tegen de frustratie-agressietheorie en tegen het concept van de agressieve 'drive', de zogenaamde 'social learning'-benadering van Bandura (1973)

1) 'Arousal' wordt verder steeds vertaald door 'aktivatie'.

komt wat betreft het effect van 'general arousal' op agressief gedrag tot ongeveer dezelfde konklusie als Berkowitz. Volgens Bandura: "aversive treatment produces a general state of emotional arousal that can facilitate a variety of behaviors, depending on the types of responses the person has learned for coping with stress and their relative effectiveness" en "the general arousal model predicts that under conditions in which individuals are prone to behave aggressively any source of emotional arousal may enhance aggressive behavior".

We zien hier dus bij twee toonaangevende onderzoekers op het gebied van agressief gedrag, die op een aantal belangrijke theoretische punten verschillende opvattingen huldigen, een opmerkelijke eensgezindheid over het effect van aktivatie op agressief gedrag.

Ondanks het feit, dat beide auteurs hun hypothese in zeer globale termen naar voren brengen, blijkt uit hun formuleringen echter ook een verschil in opvatting over het mechanisme volgens welk verhoogde aktivatie zijn invloed uitoefent op agressief gedrag.

De door Bandura gebruikte formulering is terug te voeren op de algemene gedragstheorie van Hull (1952) die kortweg inhoudt, dat 'general drive' (door latere auteurs, bijvoorbeeld Hebb (1955), gelijkgesteld met aktivatie) die responses versterkt die dominant zijn in het gedragsrepertoire van het individu. Een bekende toepassing van dit model in de sociale psychologie vinden we bij Zajonc's (1965) theorie over sociale facilitatie. Hier ligt de nadruk dus op de responsekant van de relatie. Wanneer door leerprocessen de agressieve response dominant is in de response-hiërarchie, dan wordt deze door verhoogd 'arousal' versterkt.

Berkowitz benadrukt meer de stimuluskant van de relatie (de agressieve 'cue'). Agressief gedrag van individuen wordt gezien als een gekonditioneerde reactie op agressieve 'cues', welke reactie versterkt wordt door verhoogde aktivatie. Deze benade-

ring sluit aan op de theorie van Easterbrook (1959), volgens welke bij verhoogde aktivatie meer aandacht wordt gericht op centrale 'cues' in de situatie ten koste van meer perifere 'cues'.

Deze verschillende mechanismen sluiten aan bij de verschillende theoretische opvattingen die de genoemde auteurs hebben omtrent agressief gedrag, doch leiden in veel gevallen tot dezelfde predikties, zoals ook hier, namelijk aktivatieverhoging leidt tot agressieverhoging, wanneer dat gedrag op de een of andere manier voor de hand ligt, ofwel doordat in de situatie zich een agressieve 'cue' bevindt, ofwel doordat het agressieve gedrag door leerprocessen in het verleden hoog in de response-hiërarchie staat.

Nu is de stelligheid waarmee zowel Bandura als Berkowitz hun uitspraken doen op dit gebied enigszins merkwaardig, omdat onderzoek dat hun stelling in zijn algemeenheid ondersteunt, c.q. de kondities aangeeft waaronder hij van toepassing is, vrijwel ontbreekt. Slechts in één onderzoek (Geen & O'Neal, 1969) is de hypothese getoetst, dat fysiologische aktivatie een direkt faciliterend effect heeft op reactieve agressie in de aanwezigheid van een agressieve 'cue'. Dit experiment levert echter, zoals straks uitvoerig zal worden besproken, niet geheel duidelijke resultaten op. Weliswaar is ook een aantal andere onderzoekingen gedaan (onlangs samengevat door Rule & Nesdale, 1976) waarin het aktivatieniveau van het individu is gemanipuleerd en vervolgens het effect op agressief gedrag is nagegaan. In deze experimenten wordt echter niet de algemene theorie van de direkte facilitatie van agressie door aktivatieverhoging getoetst, maar de veel specifiekere opvatting, dat een emotionele toestand van kwaadheid kan worden versterkt door 'general emotional arousal' en daardoor tot meer agressie leidt.

Deze opvatting is uitgewerkt in de zogenaamde twee faktortheorie van Tannenbaum & Zillmann (1975). In deze theorie wordt

het reeds aanwezig zijn van een emotionele toestand van kwaadheid gezien als een noodzakelijke voorwaarde om additionele fysiologische aktivatieverhoging een agressieverhogend effect te laten hebben. Een tweede belangrijk element in deze theorie is de oorzaak waaraan het individu de additionele aktivatie toeschrijft. Schrijft hij deze namelijk toe aan zijn reeds bestaande toestand van kwaadheid of aan de oorzaak van deze kwaadheid dan wordt deze toestand van kwaadheid geïntensiveerd en treedt meer agressie op. Schrijft hij de additionele fysiologische aktivatie echter toe aan een andere oorzaak die niet met de bestaande toestand van kwaadheid is geassocieerd dan treedt geen versterking van de kwaadheid, c.q. agressieverhoging op.

Kort samengevat zijn dus waar het de relatie tussen fysiologische aktivatie en agressief gedrag betreft twee theoretische opvattingen te onderscheiden.

De eerste opvatting wordt verder in dit geschrift aangeduid als de theorie van de direkte facilitatie, is gebaseerd op de algemene gedragstheorie van Hull (1952) en in globale termen naar voren gebracht door Berkowitz (onder andere 1974) en Bandura (1973). Deze theorie is nog nauwelijks onderzocht en verdient, zoals ook Rule & Nesdale (1976) opmerken, verdere uitwerking en toetsing.

De tweede opvatting is de twee faktortheorie van Tannenbaum & Zillmann (1975) die duidelijk steunt op de emotietheorie van Schachter (Schachter & Singer, 1962) en de recente attributietheorieën in de sociale psychologie die gebaseerd zijn op het idee, dat niet zozeer de objektief vaststelbare eigenschappen van een stimulus van belang zijn bij gedragsbeïnvloeding, maar meer de interpretatie, c.q. kognitieve representatie hiervan door het individu.

Zonder dat het de bedoeling is attributie-opvattingen in hun algemeenheid aan de orde te stellen, noch ook een algemene uitspraak te doen over de waarde van de gedragstheorie van Hull

lijkt het nuttig op het specifieke gebied van de relatie tussen fysiologische aktivatie en agressief gedrag de beide genoemde theorieën met elkaar te konfronteren.

Een belangrijk verschilpunt tussen de beide theorieën is de breedte van het gebied dat zij bestrijken met name in het licht van het eerder genoemde onderscheid tussen reaktieve en instrumentele agressie. De twee faktortheorie beperkt zich expliciet tot reaktieve agressie.

Wat betreft de theorie van de direkte facilitatie leggen zowel Berkowitz als Bandura eveneens de nadruk op toepassing bij reaktieve agressie, hetgeen overeenkomt met de eerder geconstateerde geringe belangstelling voor het verschijnsel instrumentele agressie. Gezien echter het algemene karakter van de gedragstheorie die ten grondslag ligt aan de theorie van de direkte facilitatie kan op basis van deze theorie een faciliterend effect van fysiologische aktivatie worden verwacht niet alleen bij reaktieve agressie, maar ook bij instrumentele agressie. Wanneer een dergelijk resultaat zou worden gevonden, dan zou dit pleiten voor de opvatting, dat agressieverhogende effecten van fysiologische aktivatie bij kwaadgemaakte proefpersonen kunnen worden beschouwd als een bijzonder geval van een meer algemene theorie van direkte facilitatie.

Het in hoofdstuk 2 en 3 te beschrijven onderzoek zal er dan ook op gericht zijn aan te tonen dat:

- 1) een emotionele toestand van kwaadheid geen noodzakelijke voorwaarde is, om additionele fysiologische aktivatie een agressieverhogend effect te laten hebben;
- 2) het faciliterend effect van fysiologische aktivatie zich ook voor kan doen bij instrumentele agressie, mits de agressieve response dominant is.

Op deze manier kan een verklaringsmodel worden opgesteld dat evenzeer geldig is voor reaktieve als voor instrumentele agressie. Een emotionele toestand van kwaadheid wordt in deze gedachtengang gezien als slechts één van de mogelijke kondities

waarin de agressieve response dominant is.

De agressieve response kan echter ook dominant zijn, wanneer de agressie duidelijk bijdraagt tot een voor de proefpersoon gesteld doel (instrumentele agressie). In beide gevallen kan aktivatieverhoging een agressieverhogend effect hebben.

Na deze beknopte uiteenzetting van de achtergrond en het doel van het onderzoek zal nu eerst op een aantal zaken wat dieper worden ingegaan. In de volgende paragraaf zal eerst het concept 'aktivatie' nader worden bekeken. Omdat het onderzoek naar de relatie tussen aktivatie en agressie zich voornamelijk heeft beperkt tot reaktieve agressie, waarbij emoties een belangrijke rol spelen, zal vervolgens de relatie tussen aktivatie en emotie worden bestudeerd. Hierbij zal vooral de emotietheorie van Schachter (Schachter & Singer, 1962) uitvoerig worden besproken, omdat deze theorie de basis vormt voor de twee faktortheorie van Tannenbaum & Zillmann.

Daarna komen de meer algemene formuleringen op het gebied van de relatie tussen aktivatie en gedrag aan de orde. Na een bespreking van het begrip agressie wordt de beschikbare literatuur over de relatie tussen aktivatie en agressie doorgenomen. Tenslotte kan dan dieper worden ingegaan op het onderzoek zelf.

1.2 Het concept 'aktivatie'

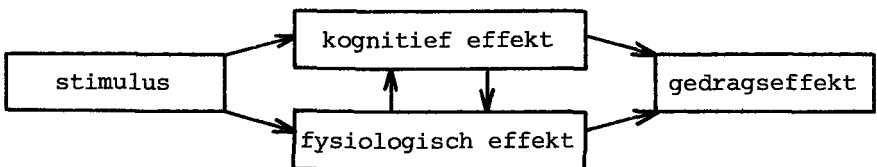
Opvallend is, dat in de agressieliteratuur het begrip 'arousal', wanneer het gehanteerd wordt, meestal ongedefinieerd blijft. Begrippen als 'general arousal', 'emotional arousal', 'generalized emotional arousal', en dergelijke worden vaak door elkaar gebruikt. Zoals gezegd wordt hier 'arousal' verder met 'aktivatie' vertaald.

In de hier te volgen benadering wordt een onderscheid gemaakt tussen fysiologische aktivatie en emotionele aktivatie. Het optreden van emoties gaat doorgaans gepaard met fysiologische aktivatie, doch fysiologische aktivatie hoeft niet noodzake-

lijkerwijs het optreden van een bepaalde emotie in te houden. Eerst zal het begrip fysiologische aktivatie worden behandeld en vervolgens zal dit in verband worden gebracht met emotie.

Bij stimulatie van het organisme kunnen globaal gezien drie soorten effecten van elkaar worden onderscheiden. Ten eerste een effect dat zich voordoet in het gebied van de bewuste waarneming, verwerking en interpretatie van de stimulus; we zullen dit een kognitief effect noemen. Ten tweede een effect op de fysiologische toestand van het organisme. In dit geval zijn we dan vooral geïnteresseerd in de effecten op het centrale en perifere, met name autonome, zenuwstelsel. Ten derde een effect op het waarneembare gedrag van het gestimuleerde organisme¹⁾. Deze effecten treden meestal niet onafhankelijk van elkaar op. Zo kan in veel gevallen het kognitieve effect en het fysiologisch effect als intermediërend voor het gedragseffect worden gezien. Ook kan het kognitieve effect bepaalde fysiologische reacties teweeg brengen en kan omgekeerd een fysiologische reactie door het individu worden waargenomen en bepaalde kognitieve effecten hebben. Met behulp van een S-O-R-schema kan een dergelijk patroon van relaties als volgt worden weergegeven (figuur 1.1).

Figuur 1.1. Mogelijke effecten van stimulatie en hun onderlinge relaties



1) Uiteraard zijn voor het doen plaatsvinden van waarneming, interpretatie en gedrag ook specifieke fysiologische processen nodig. Deze worden echter niet begrepen onder de fysiologische reactie op stimulatie.

Het geheel van fysiologische reacties op stimulatie noemen we aktivatie of fysiologische aktivatie. Er kan hierbij sprake zijn van een direkt effect van de stimulus op het organisme, bijvoorbeeld bij de inwerking van een drug, geluid of temperatuursverandering, of van een indirekt effect dat via de bewuste waarneming en interpretatie (kognitief effect) verloopt. Rond dit aktivatiebegrip is reeds vanaf het begin van deze eeuw sprake van empirisch onderzoek.

Cannon stelde in 1915 vast, dat onder verschillende emotionerende kondities het autonome zenuwstelsel op een min of meer uniforme manier reageert. Angst, woede en pijn gingen gepaard met adrenaline-afscheiding door het bijniermerg met als gevolg stijging van de bloeddruk, perifere vaatverwijding, etcetera. Deze reacties worden gezien als voorbereiding van het organisme op aktie. Duffy (1962) spreekt van energiemobilisatie in de verschillende interne fysiologische systemen. Een belangrijke vordering in het aktivatie-onderzoek was de ontdekking, dat ook op het niveau van het centrale zenuwstelsel een min of meer uniforme aktivatiereactie meetbaar was. Het gaat hier om de aspecifieke aktiverende funktie van de reticulaire formatie zoals die door Moruzzi & Magoun (1949) werd vastgesteld. Reeds eerder waren in het EEG reacties onder invloed van aktiverende stimuli vastgesteld (desynchronisatie, alfablokkade), doch Moruzzi & Magoun toonden aan dat deze reacties opgeroepen konden worden door elektrische stimulatie van de reticulaire formatie. Deze resultaten brachten Lindsley tot het formuleren van zijn aktivatietheorie (1951). Binnen het reticulaire aktivatiesysteem (RAS) onderscheidt Lindsley een ascenderend (ARAS) en een decenderend (DRAS) deel benevens een diffuus thalamo-corticaal projektiesysteem (DTPS). Het ARAS is het systeem dat in 1949 door Moruzzi & Magoun werd beschreven.

De funktie ervan is de aktivering van de hogere centra in de cortex en het handhaven van deze toestand. De mate waarin dit gebeurt hangt weer voor een deel af van de hoeveelheid senso-

rische stimulatie die de reticulaire formatie bereikt via col-laterale afferente banen.

Vanuit het centrale zenuwstelsel wordt weer het perifeer autonome zenuwstelsel beïnvloed, waardoor de fysiologische reacties optreden die Cannon al had beschreven. Op deze manier leek op het niveau van het fysiologisch reageren van het organisme een één-dimensioneel aktivatiekoncept gevonden te zijn, dat reacties van de verschillende delen van het zenuwstelsel kon integreren.

Deze bevindingen sloten goed aan op theoretische formuleringen van meer op het gedrag georiënteerde onderzoekers zoals bijvoorbeeld Duffy (1962), die aan ieder gedrag een richtingsdimensie en een intensiteitsdimensie onderkent. Het neurofysiologisch aktivatiekoncept verschafte deze intensiteitsdimensie een fysiologische onderbouw. Op het niveau van het gedrag spreekt Duffy over aktivatie als een kontinuüm variërend van diepe slaap tot extreme opwindning.

Ook Hebb (1955, 1966) maakt een soortgelijk onderscheid als Duffy maar dan aan de stimuluskant. Hij onderscheidt aan elke stimulus een 'cue' (richtings)-functie en een 'arousal' (wek)-functie. Beide functies hebben neurofysiologisch gezien hun eigen respektievelijk specifieke en niet-specifieke sensorische banen. Ook zag Hebb mogelijkheden om met behulp van het aktivatiekoncept het meetprobleem van de 'drive' op te lossen. De 'general drive', zoals die in het werk van Hull (1943, 1952) als leertheoretisch koncept naar voren komt, kon door middel van de aktivatedimensie fysiologisch gerepresenteerd en meetbaar gemaakt worden (Malmo, 1959).

Leek dus in eerste instantie een mooie parallel gevonden te zijn tussen het fysiologische begrip aktivatie en het psychologische begrip 'drive', waarbij beide begrippen als één-dimensioneel werden opgevat, toch werd later met name op fysiologische gronden getwijfeld aan de één-dimensionaliteit van het begrip aktivatie. Bekend is de discussie tussen Duffy en Lacey

als voorstanders van respektievelijk het ééndimensionele versus het meerdimensionele standpunt. Uitgangspunt voor de discussie was het empirische gegeven, dat de verschillende fysiologische systemen niet zo uniform op verschillende stimuli reageren als men aanvankelijk dacht. Lacey (1967) noemt dit verschijnsel dissociatie en hij onderscheidt hierbij dissociatie binnen systemen en dissociatie tussen systemen. Ook Duffy onderkent echter, dat verschillende prikkels een wisselende activiteit in de verschillende responsiesystemen kunnen oproepen, terwijl ook vaak tegengestelde reacties tussen of binnen systemen verwacht mogen worden, om het interne evenwicht van het organisme te handhaven. Volgens Brunia (1976) is het verschil in standpunt tussen Duffy en Lacey terug te voeren op de keuze of men wil spreken van het onderkennen van verschillende patronen binnen een ééndimensioneel proces of dat men liever spreekt van dissociatie en meerdimensionaliteit. Een belangrijk empirisch gegeven is volgens hem dat naarmate de aktivatie zich op een lager niveau afspeelt, de kans op een uniforme reactie van de verschillende responsiesystemen groter is.

Dit zou betekenen dat multidimensionele argumenten pas een rol gaan spelen als al van een zekere aktivatieverhoging sprake is. Dit pleit voor een hiërarchische indeling van aktivatieverschijnselen. Van belang zijn hier de onderzoekingen van Sharpless & Jasper (1956) en Sokolov (1960). Deze onderzoekers onderkennen een fasische (kortdurende) en een tonische (langer durende) aktivatiereactie op stimulatie (oriëntatiereactie bij Sokolov).

Haider (1969) onderscheidt zelfs vier verschillende niveaus, waarop zich een aktivatieproces kan afspelen:

- 1) slaap-waaktoestand mechanisme;
- 2) tonische aktivatie, gegeneraliseerde aktivatietoestand van het organisme tijdens ofwel slapen ofwel waken;
- 3) fasische aktivatie, gelokaliseerde kortdurende aktivatie-niveauperanderingen gegeven een bepaald niveau

van tonische aktivatie tijdens ofwel slapen, ofwel waken;

- 4) selektieve aktivatie, veranderingen in het aktivatie-niveau van specifieke gebieden met een grote mate van differentiatie, bijvoorbeeld selektieve aandacht.

Het betreft hier een hiërarchische ordening, waarbij de reacties met een hoger nummer steeds gesuperponeerd zijn op het niveau dat door de aktivatiereacties van lagere orde bepaald is. Ook andere auteurs zoals bijvoorbeeld Routtenberg (1968) die een tweetal aktivatiesystemen onderscheidt, en Pribram & McGuinness (1975) die onderscheid maken tussen 'arousal' (reactie op inputverandering, vergelijk de oriëntatiereflex van Sokolov), 'aktivatie' (facilitatie van specifieke gebieden in de cortex) en 'effort' (besturingsmechanisme van de response), maken onderscheidingen binnen het oorspronkelijke betrekkelijk simpele aktivatieconcept. Voor de meer in het gedrag geïnteresseerde onderzoekers betekenen deze theoretische ontwikkelingen wel, dat het oorspronkelijke zo handzame onderscheid tussen intensiteit en richting of 'cue' en 'arousal' steeds meer vervaagt. De moderne neurofysiologische aktivatieformuleringen bevatten namelijk steeds meer elementen zoals selektieve aandacht en responsekeuze die oorspronkelijk beschouwd werden als behorend tot het richtings- en niet tot het aktivatie-aspekt van het gedrag. Op het ogenblik is het echter nog niet mogelijk deze neurofysiologische 'richtings'elementen uit de aktivatiereactie systematisch in verband te brengen met andere gedragsvariabelen dan die welke in zeer specifieke informatieverwerkings-experimenten worden gehanteerd.

Zolang dit het geval is lijkt het gerechtvaardigd als werkhypothese bij gedragsonderzoek het ééndimensionele aktivatieconcept te blijven hanteren (doch dan wel onderscheiden naar verschillende niveaus van reageren), met name waar het gaat om onderzoek naar meer 'molaire' gedragseenheden, zoals dat in de sociale psychologie en ook bij het agressie-onderzoek gebeurt.

1.2.1 Meetmethoden van aktivatie

De fysiologische reactie op stimulatie kan aan tal van responsystemen meetbaar zijn. Wanneer er sprake zou zijn van een uniforme ééndimensionele aktivatiereactie bij verschillende soorten stimulatie en bij verschillende individuen, dan zou een willekeurige keuze uit de verschillende mogelijke meetmethoden voldoende zijn. Zoals in de vorige paragraaf echter al is aangegeven, is dit niet het geval. Allereerst blijkt het, dat verschillende stimuli op de onderscheiden indicatoren voor aktivatie een verschillend effect uitoefenen (intra-individuele stimulusspecificiteit) in die zin dat de ene indikator gevoeliger is voor een bepaalde stimulus dan de andere. Voor een bepaalde indikator kan deze gevoeligheid echter ook weer per individu verschillen (inter-individuele stimulusspecificiteit). Omgekeerd heeft een bepaalde stimulus bij één individu ook geen uniform effect op alle indicatoren (intra-individuele response-specificiteit). Een voorbeeld hiervan is het dissociatieverschijnsel, dat door Lacey (1967) is beschreven. Hij onderscheidt hierbij dissociatie tussen systemen (bijvoorbeeld een fysiologische de-aktivatiereactie gekombineerd met een aktivatiereactie in het gedrag) en dissociatie binnen systemen (bijvoorbeeld een daling van de hartslag gekombineerd met een stijging van de huidgeleiding). Wel blijkt binnen een individu de aktivatiereactie op een bepaalde stimulus die herhaalde malen wordt aangeboden een zekere konstantie te bezitten (Lacey & Lacey, 1958, 1962). Tenslotte is er nog het probleem van de inter-individuele responsespecificiteit, hetgeen inhoudt dat verschillende individuen een verschillend reactiepatroon kunnen vertonen op dezelfde stimulus.

Ondanks al deze vormen van specificiteit blijkt echter, dat toch onder invloed van tal van verschillende stimuli bij verschillende individuen een min of meer uniforme aktivatiereactie optreedt waarin dan wel specifieke patronen zijn te onderscheiden (Duffy, 1962, 1973). Als meetmethoden waaruit een keus kan worden gemaakt komen dan in aanmerking op het niveau van het

centrale zenuwstelsel het elektroencefalogram (EEG), waarbij het spontane EEG wordt onderscheiden van het gestimuleerde EEG ('evoked potentials'), vervolgens een aantal cardiovasculaire maten (hartfrequentie en -variabiliteit, ademhaling, bloeddruk, huiddoorbloeding), perifere elektrofysiologische maten (elektromyogram, galvanische huidreactie), en biochemische indicatoren (bijvoorbeeld catecholaminenuitscheiding). Gezien de genoemde inter-individuele responspecificiteit verdient het aanbeveling van meer dan één indikator gebruik te maken, wanneer men het effect van een bepaalde stimulus bij een aantal proefpersonen wil vaststellen.

1.2.2 Het beïnvloeden van activatie

Hierbij kan onderscheid worden gemaakt tussen interne stimuli (hormonale mechanismen, slaap-waak-cyklus, spontaan optredende denkprocessen, en dergelijke) en externe stimuli waarnaar in het kader van dit onderzoek de meeste interesse uitgaat. Binnen deze groep worden de volgende categorieën onderscheiden:

- stimuli die langs sensorische weg het organisme beïnvloeden en wier aktivatieverhogende werking voornamelijk berust op hun fysische eigenschappen, zoals licht, geluid, temperatuur, en dergelijke. Bij veel van dit soort stimuli is er weliswaar sprake van bewuste waarneming en interpretatie, doch is dit effect niet intermediërend voor het fysiologische effect (vergelijk figuur 1.1);
- stimuli die eveneens langs sensorische weg het organisme beïnvloeden, doch wier effect voornamelijk via de bewuste waarneming en interpretatie verloopt. De betekenis die aan de stimulus wordt gehecht is hierbij van groot belang. Voorbeelden zijn films, boeken, sociale interactie, etcetera. Als aparte categorie kunnen hier stimuli worden genoemd die tot een mentale of fysieke activiteit aanzetten, welke aktivatieverhogend werkt (bijvoorbeeld lichamelijke inspanning);

- stimuli die direkt (zonder tussenkomst van de sensoriek) de werking van het organisme beïnvloeden, zoals farmaka;
- een laatste categorie bestaat uit stimuli die het organisme weliswaar langs sensorische weg bereiken, doch die niet bewust worden waargenomen, maar bijvoorbeeld door klassieke konditioneringsmechanismen wel de aktivatie kunnen beïnvloeden. Aan deze stimuli wordt verder in deze studie geen systematische aandacht besteed en het betreffende mechanisme is ook niet in figuur 1.1 opgenomen.

Wanneer men het effect van fysiologische aktivatie op een bepaalde gedragsvariabele wil nagaan, dan dient men rekening te houden met de neveneffecten van de gebruikte stimulus als gevolg van de waarneming en interpretatie van deze stimulus. Een bepaald gedragseffect kan alleen aan de aktivatievariabele worden toegeschreven, wanneer mag worden aangenomen dat deze neveneffecten geen rol van betekenis spelen. Bij gebruik van stimuli uit de eerste en de derde categorie zal eerder aan deze voorwaarde voldaan zijn dan wanneer men een stimulus uit de tweede categorie hanteert. Verderop zal blijken, dat soms interpretatieproblemen bij het onderzoek op het gebied van aktivatie en agressie ontstaan, doordat men stimuli uit de tweede categorie hanteert en onvoldoende controleert voor neveneffecten.

1.3 Aktivatie en emotie

Onder het begrip emotie of emotionele toestand wordt doorgaans een onderliggende niet direkt waarneembare toestand van het organisme verstaan waaraan in de waarneembare werkelijkheid een drietal aspecten wordt onderkend: een fysiologisch aspect, een gedragsaspect en het aspect van de (rapporteerbare) subjectieve ervaring van bepaalde gevoelens als woede, angst, vrolijkheid, etcetera. De meeste definities van emotie zijn op één of

meer van deze aspecten gebaseerd. In deze paragraaf wordt allereerst aandacht besteed aan het verband tussen de subjektieve ervaring van de emotie en het fysiologische aspect (fysiologische aktivatie).

De eerste duidelijke theoretische uitspraak hierover is afkomstig van William James (1890) en staat bekend als de James-Lange-theorie van emoties. De theorie houdt kortweg in, dat de perceptie van de emotionerende stimulus direkt leidt tot perifere fysiologische reakties en dat het subjektieve gevoel van deze reakties datgene is wat wij emotie noemen. Dit zou inhouden, dat verschillende emoties elk hun eigen fysiologisch reaktiepatroon hebben en dat een emotionele toestand direkt te manipuleren is met behulp van drugs of andere ingrepen in het organisme. Schachter (1970) noemt dit het periferalistische standpunt en stelt het tegenover dat van Cannon (1927, 1929), dat hij centralistisch noemt. Cannon stelde namelijk dat het gevoel van emotie iets is dat direkt door de emotionerende stimulus in de hersenen (met name de thalamus) ontstaat. Deze zelfde stimulus veroorzaakt ook bepaalde perifere reakties, doch deze zijn niet van belang voor het gevoel van emotie en zijn bovendien bij verschillende emoties hetzelfde (vergelijk het ééndimensionele aktivatieconcept zoals zich dat later heeft ontwikkeld).

De empirische feiten stelden Cannon voorlopig in het gelijk. Met name bleek het niet mogelijk door direkte perifere stimulatie (injektie met adrenaline) 'echte' emotionele gevoelens op te wekken (Marañón, 1924). Ook de fysiologische differentiatie tussen emoties, zoals James die veronderstelde, is niet aangetoond. Weliswaar is er indikatie, dat bepaalde emoties, met name angst en woede, fysiologisch van elkaar kunnen worden onderscheiden (Ax, 1953; zie ook hoofdstuk 4), doch het ziet er niet naar uit dat op een dergelijke wijze grotere aantallen menselijke emoties in kaart kunnen worden gebracht.

Schachter (1970) stelt echter, dat de perceptie van perifere

fysiologische reacties wel degelijk een voorwaarde is voor het ontstaan van een emotionele toestand, dit in tegenstelling tot Cannon. Als evidentie hiervoor haalt hij het onderzoek van Hohmann (1962, 1966) aan, waaruit blijkt, dat patiënten met hoger gelegen lesies in het ruggemerg minder intense emotionele gevoelens hebben dan patiënten met lagere lesies, die dus beter in staat zijn tot viscerale sensaties.

Verder bekritiseert hij zowel James als Cannon vanwege hun impliciete assumptie ('the assumption of identity') dat er een eenduidige relatie is tussen fysiologische processen en psychologische verschijnselen als emoties. Volgens Schachter gaat het bij emoties om de interactie tussen fysiologische en cognitieve factoren.

In zijn theorie, ondersteund door zijn bekende experiment (Schachter & Singer, 1962), gaat het allereerst om de perceptie die het individu heeft van zijn perifere fysiologische reacties als gevolg van stimulatie. Schachter spreekt hier van 'physiological arousal' en sluit hiermee aan op het ééndimensionele concept van fysiologische aktivatie zoals dat in de vorige paragraaf is besproken.

Volgens Schachter interpreteert het individu zijn toestand van verhoogde aktivatie in termen van de situatie waarin hij zich bevindt, en benoemt hij op grond hiervan zijn emotie. Meestal zal het dezelfde stimulus zijn die eerst (via waarneming en interpretatie, c.q. door konditioneringsprocessen) het aktivatieniveau beïnvloedt en vervolgens verantwoordelijk is voor de interpretatie van de toestand van verhoogde aktivatie. Wanneer echter aktivatieniveau en cognitieve factoren afzonderlijk worden gemanipuleerd, kan het veronderstelde mechanisme worden getoetst. In het genoemde experiment manipuleert hij het aktivatieniveau van zijn proefpersonen door ze ófwel in te spuiten met adrenaline (afgekort Ep van epinefrine), ófwel met een placebo. De kognities die behulpzaam moeten zijn bij de interpretatie van de toestand van verhoogde aktivatie worden gema-

nipuleerd door de proefpersonen verschillende informatie te geven over het effect van de inspuiting. Proefpersonen die met adrenaline zijn ingespoten worden òfwel geïnformeerd (Inf.) over de te verwachten effecten (tremor, hartkloppingen, vaatverwijding in het gelaat), òfwel niet geïnformeerd (Ign. van ignorant). Een derde groep wordt verkeerd geïnformeerd (Mis van misinformed) over de werking van de inspuiting. Proefpersonen in de placebogroep worden niet geïnformeerd over mogelijke effecten. De hypothese was nu, dat proefpersonen die niet of verkeerd waren geïnformeerd over het effect van de inspuiting hun toestand van verhoogde aktivatie zouden gaan interpreteren aan de hand van de situatie waarin ze zich na de inspuiting zouden bevinden en op grond hiervan een emotie zouden rapporteren. Proefpersonen die niet in een toestand van verhoogde aktivatie verkeren en proefpersonen die wel in deze konditie zijn, doch deze toestand kunnen toeschrijven aan de ontvangen inspuiting (Ep Inf.) zouden geen emotie mogen rapporteren. De situatie na de inspuiting werd op twee manieren gemanipuleerd. In beide gevallen was een 'stooge' aanwezig die zich in het ene geval eufoor gedroeg en in het andere geval kwaad. Als maat voor emotie werd allereerst systematisch geobserveerd in hoeverre de proefpersonen het gedrag van de 'stooge' overnamen. Verder werd hierna een vragenlijst afgenomen, waarin onder andere werd geïnformeerd, in hoeverre men kwaad was of in een plezierige stemming.

Volgens Schachter zouden de niet- en verkeerd-geïnformeerden over het effect van de adrenaline-injectie zich in deze situatie emotioneler moeten gedragen en meer emoties moeten rapporteren dan de placeboproefpersonen en zij die wel korrekst geïnformeerd waren over het effect van de inspuiting.

Omdat deze theorie een belangrijke rol speelt bij de onderzoeken en de theorievorming (met name de twee faktortheorie) op het gebied van aktivatie en agressie die straks ter sprake zullen komen, zal hier dieper worden ingegaan op de resultaten

van dit experiment en zullen enkele kritische kanttekeningen worden geplaatst.

De resultaten die Schachter & Singer na eerste analyse vinden komen niet geheel overeen met de vooraf opgestelde hypothesen. Weliswaar wordt in de euforiekonditie op de vragenlijstmeting een significant verschil gevonden tussen de Ep Ign.- en Ep Mis-proefpersonen enerzijds en de Ep Inf.-proefpersonen anderzijds en wordt bij de gedragsmeting een significant verschil gevonden tussen de Ep Inf.- en Ep Mis-groep (echter niet tussen de Ep Inf.- en de Ep Ign.-groep), doch de placebogroep verschilt niet significant van elk van de drie andere groepen. De volgorde in hoogte van de scores is steeds Ep Mis, Ep Ign., Placebo, Ep Inf. In de kwaadheidskonditie worden bij de vragenlijstmeting geheel geen significante verschillen gevonden, doch bij de gedragsobservaties is er een significant verschil tussen Ep Ign. enerzijds en Ep Inf. en placebogroep anderzijds en is het effect dus volgens de hypothese.

Een mogelijke konklusie die uit deze resultaten getrokken zou kunnen worden is, dat in de euforiekonditie de verschillen op de vragenlijst- en de gedragsmeting zijn ontstaan door verschillen in informatie met betrekking tot het effect van de inspuiting (placebo hier op te vatten als een Ign. konditie). Of de inspuiting met adrenaline dan wel met een placebo heeft plaatsgevonden doet kennelijk niet ter zake. Het wel significante resultaat (volgens de hypothese) bij de gedragsobservaties onder konditie van kwaadheid is moeilijk te interpreteren, omdat niet tevens een dergelijk resultaat is gevonden bij de subjektieve ervaring van de emotie. Hier bestaat dus onzekerheid of inderdaad een emotionele toestand is opgewekt, waar het gedragseffect een uiting van zou moeten zijn.

Schachter & Singer trekken bovengenoemde konklusies echter niet, maar proberen met behulp van interne analyses de resultaten in overeenstemming te brengen met hun hypothesen. Op de konklusies die uit deze interne analyses worden getrokken is echter veel

kritiek mogelijk.

Het eerste probleem dat de auteurs moeten oplossen is dat van het ontbrekende verschil tussen de Ep Ign.- en de placebokondities. De redenering van Schachter & Singer is, dat proefpersonen in de Ep Ign.-konditie die ondanks het ontbreken van informatie het fysiologische effect dat zij bespeuren toeschrijven aan de inspuiting (zogenaamd 'self-informed' zijn), minder emotioneel zullen reageren dan proefpersonen die dit niet door hebben. Deze 'self-informed subjects' zullen in feite vergelijkbaar zijn met de Ep Inf.-proefpersonen.

De redenering zou juist kunnen zijn, maar hoe moet een dergelijk eventueel effect ongedaan worden gemaakt? Aan de hand van antwoorden op open vragen die waren opgenomen in dezelfde vragenlijst waarin werd geïnformeerd naar de subjektieve ervaring van emoties, selekteren Schachter & Singer deze 'self-informed subjects' uit. Deze proefpersonen blijken inderdaad veel minder emotioneel te reageren dan de overige proefpersonen in deze konditie, die nu significant blijken te verschillen van de placebogroep. Twee kritische opmerkingen kunnen hier gemaakt worden: Ten eerste kan het resultaat van deze analyse alleen als ondersteuning voor het model worden gebruikt wanneer een kausaal verband kan worden aangenomen tussen de mate van geïnformeertheid en de mate van emotioneel reageren. Het omgekeerde is echter ook mogelijk: omdat de proefpersonen niet emotioneel reageren blijft hun niets anders over dan het fysiologische effect toe te schrijven aan de inspuiting.

Omdat het hier een interne analyse betreft, kan over de richting van de kausaliteit niets worden vastgesteld. De keuze die Schachter & Singer maken is gebaseerd op de juistheid van hun eigen model, dat echter in ditzelfde experiment wordt getoetst. Een korrekte toetsing kan echter niet plaatsvinden met behulp van een dergelijke cirkelredenering.

De tweede opmerking is van meer algemene aard. De assumptie bij een tussen-proefpersonen design, zoals dat hier is gebruikt, is

dat door random toewijzing van proefpersonen aan de verschillende kondities er a priori geen systematische verschillen bestaan tussen de kondities die het resultaat kunnen beïnvloeden. Op het moment dat op grond van interne analyses proefpersonen worden weggelaten uit een van de kondities moet men zich afvragen of hierdoor geen systematische verschillen ook op andere kenmerken ontstaan dan waarop men had willen selekteren. In dit geval is er bijvoorbeeld de mogelijkheid van een alternatieve verklaring van de resultaten, namelijk dat de meer intelligente, kritische proefpersonen uit de experimentele groepen zijn verwijderd die op grond van deze eigenschappen minder geneigd zijn zich aan de 'stooge' te konformereren wat betreft kwaadheids- of euforiereakties.

Met deze interne analyse hebben Schachter & Singer nog niet het probleem opgelost, dat de placebogroep wat betreft niveau van emotionaliteit steeds boven de geïnformeerde drugkonditie ligt (hoewel dit verschil nergens significant is), terwijl volgens hun theorie de placebogroep de laagste scores zou moeten hebben of op zijn hoogst gelijke scores met de geïnformeerde drugkondities. Om dit probleem op te lossen verwijderen Schachter & Singer alle proefpersonen uit de placebokonditie die na de konfrontatie met de 'stooge' een toegenomen polsfrekwentie bleken te hebben (de polsslag werd voor de inspuiting en na de gedragsobservatie met de hand opgenomen), omdat deze proefpersonen zogenaamd 'self-aroused' zijn.

De overgebleven proefpersonen blijken ongeveer dezelfde emotionaliteitsscores te hebben als de proefpersonen in de geïnformeerde drugkondities. Ook hier is soortgelijke kritiek mogelijk als in het vorige geval.

In feite is in de placebo-konditie niets anders aangetoond dan een bekend feit, namelijk dat er een positief verband is tussen fysiologische aktivatie en emotioneel gedrag, c.q. emotionele ervaring. Een dergelijk korrelationeel verband hoeft echter geenszins volgens het model van Schachter & Singer te zijn ont-

staan. De vraag, *waarom* in de placebogroep meer mensen dan in de geïnformeerde drugkonditie emotioneel reageren is hiermee uiteraard niet beantwoord. De verklaring van Schachter & Singer dat een aantal proefpersonen in de placebogroep 'self-aroused' zijn en daardoor emotioneler reageren gaat weer uit van de juistheid van zijn model en kan daarom niet worden gebruikt bij de toetsing van datzelfde model. Bovendien verzuimen Schachter & Singer na te gaan of een dergelijke relatie ook bestaat binnen de geïnformeerde drugkondities. Nu wordt steeds het minst emotioneel reagerende gedeelte van de placebogroep vergeleken met de hele geïnformeerde druggroep¹⁾.

Wat kan nu uit dit experiment worden gekonkludeerd?

Essentieel in het model van Schachter & Singer is, dat een emotionele toestand alleen ontstaat wanneer er sprake is van:

- 1) een toestand van verhoogde aktivatie (epinefrine-injektie);
- 2) het verhoogde aktivatieniveau niet wordt toegeschreven aan de injectie; dit wordt gemanipuleerd door de informatiekondities.

Onder invloed van aktivatieverhoging alleen, of onder invloed van een van de informatiekondities zonder aktivatieverhoging mag het gedrag van de 'stooge' niet leiden tot een emotionele toestand bij de proefpersonen. De opzet van het experiment was echter niet geschikt om deze laatste veronderstelling te toetsen. De mate van informatie over het effect van de injectie is namelijk alleen gevarieerd onder konditie van aktivatieverhoging, zodat een effect van verschillende informatie onder de

1) Het beeld is zelfs nog meer vertekend, doordat vijf proefpersonen die te weinig fysiologische reactie (gemeten *na* de konfrontatie met de stooge) vertoonden uit de drugkondities zijn weggelaten. Wanneer hier dezelfde relatie tussen fysiologische en emotionele reacties aanwezig is als in de placebogroep dan zijn uit de drugkondities de minst emotioneel reagerende proefpersonen weggelaten hetgeen ook weer werkt in de richting van de hypothese van Schachter & Singer.

placebokonditie (alleen als Ign.-konditie gemanipuleerd) niet kon worden nagegaan.

Doordat bij de euforiemeting de placebokonditie niet significant afwijkt van de epinefrinekondities, is nu de alternatieve verklaring mogelijk, dat alleen verschillen in informatie over het effect van de injectie de gevonden resultaten hebben veroorzaakt.

De alternatieve hypothese zou in dat geval zijn, dat naarmate men zich onzekerder voelt over het effect van een injectie, doordat men ofwel verkeerd ofwel niet is geïnformeerd, men zich wat euforie-reakties betreft meer aan het gedrag van een 'stooge' konformeert en meer emoties rapporteert. De beschreven interne analyses geven weliswaar steun aan het model van Schachter & Singer, doch geven ook ruimte aan alternatieve verklaringen. Dit neemt niet weg, dat bij de gedragsmeting onder konditie van kwaadheid de resultaten ook zonder interne analyse al grotendeels overeenkwamen met de hypothesen, zij het dat ook hier de placebogroep tussen de Ign.- en de Inf.-groep in lag. Ook hier is het echter de vraag, of er inderdaad sprake is van een *inter-aktie* tussen de aktivatie- en de informatiekonditie, omdat geen meting is verricht onder een placebo-Inf.-konditie. Het nu gevonden effect kan ook het resultaat zijn van een optelling van twee onafhankelijk optredende effecten, namelijk een aktivatie-effect en een informatie-effect. Wat betreft het aktivatie-effect stellen Walters & Parke (1964), dat het al genoemde mechanisme van Easterbrook (1959) heel goed de gevonden resultaten kan verklaren. De aktivatieverhogende stimulus (adrenaline) leidt tot meer aandacht voor de centrale 'cue' in de situatie (het gedrag van de 'stooge') waardoor ook meer imitatie optreedt.

Een dergelijk mechanisme zou men ook kunnen aannemen voor wat betreft het informatie-effect (zelfde verklaring als bij euforie).

Gezien de opzet van het experiment is het dus twijfelachtig of de gevonden resultaten geïnterpreteerd mogen worden als een interactie tussen aktivatieverhoging en de informatie die men

heeft over de oorzaak daarvan. Ook kan een effect van informatie alleen (euforie) of aktivatie en informatie afzonderlijk (gedragsmeting bij kwaadheid) worden aangenomen.

Een tweede punt van twijfel betreft de emotionele toestand die opgewekt zou zijn in de daartoe bestemde kondities en waarvan de gedragsmeting en de vragenlijstmeting een uiting zouden zijn. Wanneer het door Walters & Parke (1964) gesuggereerde mechanisme van Easterbrook (1959) van toepassing kan worden geacht, dan is het niet nodig een emotionele toestand als intermediaire variabele aan te nemen, maar kan van een direkt gedragseffekt worden gesproken.

Het effect op de subjektieve ervaring van de emotie, zoals Schachter & Singer dat bij euforie vinden, wordt door Walters & Parke teruggevoerd op het gedragseffekt. Dit kan, want de vragenlijstmeting is in het experiment na de gedragsmeting, zodat het waarschijnlijk is dat de eerste de laatste heeft beïnvloed.

Dergelijke mechanismen worden uitvoerig besproken door Bem (1972). Alleen wanneer aangetoond zou zijn, dat er een *interactie* is tussen aktivatieverhoging en de mate van informatie die men heeft over de oorzaak daarvan, zou een direkt gedragseffekt moeilijk aan te nemen zijn, omdat noch de theorie van Easterbrook, noch formuleringen gebaseerd op de theorie van Hull (1952) hierin voorzien. In dat geval zou een emotionele toestand als intermediaire variabele de resultaten kunnen verklaren. De subjektieve ervaring van deze toestand zou dan wel onafhankelijk gemeten moeten worden van het emotionele gedrag. Aangezien er echter twijfel is, of een dergelijke interactie zich in het experiment van Schachter & Singer heeft voorgedaan, moet een direkt gedragseffekt als een reële alternatieve mogelijkheid worden gezien.

Een soortgelijke alternatieve verklaring is mogelijk bij het experiment van Schachter & Wheeler (1962), dat ook is uitgevoerd ter ondersteuning van de theorie van Schachter. Hierin kijken

drie groepen proefpersonen naar een lachfilm; de proefpersonen uit de eerste groep zijn ingespoten met adrenaline, de tweede groep met placebo en de derde groep met chloorpromazine (een tranquillizer). De eerste groep lacht het meest om deze film, de tweede minder en de derde het minst. Ook hier vindt na afloop weer een vragenlijstmeting plaats die overigens niet direct informeert naar de subjektief ervaren emotie, maar vraagt in hoeverre men genoten heeft van de film. In eerste instantie komen hier geen duidelijke verschillen uit, maar met een interne analyse (op basis van de attitude tegenover lachfilms in het algemeen) wordt de zaak weer rechtgetrokken.

Naast de konstatering dat hier sprake kan zijn van een direct gedragseffekt, kan de vraag gesteld worden of een lachfilm kan worden beschouwd als een kognitieve stimulus aan de hand waarvan het individu zijn toestand van verhoogde aktivatie interpreteert. Het zou veel meer voor de hand liggen te veronderstellen dat de film een emotionele toestand induceert die eventueel versterkt kan worden door een algemene aktivatieverhoging. Een dergelijk model (de twee faktortheorie) ligt aan een aantal agressie-experimenten ten grondslag en zal verderop uitgebreider worden besproken.

Bij beide experimenten van Schachter is het direkte gedragseffekt echter een reëel alternatief voor het door hem gepostuleerde mechanisme met het voordeel dat het eenvoudiger is. Dit wil niet zeggen, dat het begrip emotie hier als een overbodig concept wordt gezien, noch ook dat bij het totstandkomen ervan geen sprake zou zijn van enigerlei interactie tussen fysiologische en kognitieve factoren. Hier wordt slechts aandacht gevraagd voor de hypothese, dat aktivatieverhoging sociaal gedrag kan beïnvloeden zonder dat hierbij sprake hoeft te zijn van attributieprocessen, c.q. het opgewekt worden van een emotionele toestand waar het gedrag dan weer uit voortvloeit.

Het aangeven van de kondities waaronder elk van beide mechanismen geldig is vereist nauwkeurig opgezet en uitgevoerd experi-

menteel onderzoek. Hier is getracht aan te tonen, dat het onderzoek van Schachter & Singer onvoldoende aan dergelijke eisen tegemoet komt. Soortgelijke opmerkingen zullen verderop worden gemaakt over de bestaande theorieën (met name de twee faktortheorie) en onderzoek op het gebied van aktivatie en agressie die op de gedachtengang van Schachter & Singer zijn gebaseerd. Ondanks de bovengenoemde onvolkomenheden en andere methodologische kritiek (bijvoorbeeld Plutchik & Ax, 1967), hebben het onderzoek en de theorie van Schachter een grote invloed gehad in de sociale psychologie. Een exakte replikatie van het onderzoek heeft nooit plaatsgevonden. Een onlangs uitgevoerd onderzoek (Rogers & Deckner, 1975), waarin werd nagegaan of adrenaline-inspuiting het effect op vrees van een vreesaanjagende film over roken en longkanker verhoogde, leverde geen resultaten op die konsistent waren met Schachter's theorie.

Wel werd het model nog verder naar de kognitieve kant uitgewerkt door Valins (1966, 1967), die stelde dat voor het optreden van een emotionele toestand niet de fysiologische aktivatie een voorwaarde was, maar slechts de perceptie van een toestand van fysiologische aktivatie, zonder dat in feite van een dergelijke toestand sprake was. Hij bewerkstelligde deze situatie door terwijl proefpersonen gekonfronteerd werden met emotionerende stimuli (dia's van vrouwelijke naaktfiguren) ze tegelijkertijd te laten luisteren naar hun eigen (gefingeerde) hartslag. Proefpersonen die op die manier met een verandering in hun 'eigen' hartslag werden gekonfronteerd vonden de dia's attractiever dan proefpersonen die geen verandering constateerden of die op de hoogte waren van het feit dat het niet hun eigen hartslag was waarnaar zij luisterden.

Harris & Katkin (1975) merken echter op, in navolging van Goldstein e.a. (1972), dat geen meting heeft plaatsgevonden van de echte hartslag, waardoor de mogelijkheid, dat de gefingeerde hartslag de echte hartslag heeft beïnvloed niet uitgesloten mag worden geacht. Deze mogelijkheid is reëel, gezien de resul-

taten van biofeedback-onderzoek, waarbij de proefpersonen hun eigen hartslag kunnen beïnvloeden dankzij het luisteren naar hun hartslag door een luidspreker (bijvoorbeeld Sheern, 1962). Verder signaleren zij dat Valins emotie operationaliseert in termen van toegekende attractiviteit aan bepaalde objecten, wat niet hetzelfde is als de subjektieve ervaring van emotionele gevoelens. Het onderzoek van Hirschman (1975) is het enige waarin zowel een gefingeerde hartslag werd gebruikt, waarvan tevens het effect werd nagegaan op het feitelijke aktivatie-niveau, alsook werd geïnformeerd naar subjektieve gevoelens van emotie. Uit dit onderzoek bleek, dat proefpersonen gekonfronteerd met dia's van verminkte lijken meer onaangename gevoelens rapporteerden wanneer zij tegelijkertijd luisterden naar hun eigen gefingeerde hartslag die versnelde tijdens de presentatie, dan wanneer dit niet het geval was. Bij deze proefpersonen werd ook de hoogste elektrodermale aktiviteit geregistreerd.

Het ligt voor de hand te veronderstellen, dat het eigen niveau van aktivatie intermediërend is geweest tussen de gefingeerde hartslag en de onaangenaamheid van de gevoelens, hoewel op individueel niveau geen korrelatie tussen aktivatieniveau en mate van onaangenaamheid van de gevoelens kon worden vastgesteld. Overigens wordt in deze onderzoekingen strikt genomen niet voortgebouwd op het model van Schachter, dat inhield dat emoties *ontstaan* door een combinatie van fysiologische aktivatie en kognitieve factoren. Hier wordt namelijk steeds onderzocht of een *reeds bestaande* emotie, geïnduceerd door middel van bijvoorbeeld afschrikwekkende dia's, kan worden versterkt ofwel door aktuele of door gefingeerde aktivatieverhoging. Over het mechanisme van het ontstaan van emoties helpen deze experimenten ons weinig verder.

Verder is het van belang onderscheid te maken tussen onderzoek waarin de subjektieve beleving van de emotie de afhankelijke variabele is en onderzoek waarin het effect op de attractiviteit van stimuli wordt nagegaan. Deze laatste categorie kunnen

we ook beschouwen als onderzoek naar de effecten van aktivatie op de affektieve komponent van attitudes. Op deze manier speelt het aktivatiekoncept ook een rol bij theorieën van attitudeverandering. Op deze zijlijn zal in dit bestek niet nader worden ingegaan.

Wat betreft effecten op de attractiviteit van stimuli blijkt uit het onderzoek van Goldstein e.a. (1972), dat konfrontatie met de eigen verhoogde hartslag voldoende kan zijn om de attractiviteit van stimuli te verhogen, zonder dat hierbij sprake hoeft te zijn van een feitelijke verhoging van het aktivatieniveau (althans voor zover gemeten met de hartslag).

Ook hier is dan echter nog niet direkt aangetoond, dat de perceptie van de verhoogde hartslag als intermedierende variabele fungeert. In geen van de genoemde experimenten vindt een controlemeting plaats van het veronderstelde attributieproces.

Een alternatieve hypothese is, dat konfrontatie met een gefinancierde verhoogde hartslag leidt tot extra aandacht voor de emotionerende stimulus, waardoor ook een sterkere reactie optreedt. Samenvattend kan worden gezegd, dat de bewering van Schachter omtrent de relatie tussen aktivatie, cognitie en emotie ondanks betrekkelijk weinig direkt ondersteunend onderzoek een gangbare theorie is.

Omdat deze theorie een belangrijke rol speelt bij het onderzoek op het gebied van de relatie tussen fysiologische aktivatie en agressief gedrag (twee faktortheorie) is er hier uitvoerig op ingegaan. Uit de gedachtengang van Schachter wordt hier overgenomen, dat onderscheid moet worden gemaakt tussen fysiologische aktivatieverhoging op zich en een toestand van fysiologische aktivatieverhoging gekombineerd met de subjektieve ervaring van een specifieke emotie. Het lijkt waarschijnlijk, dat de tweede toestand uit de eerste kan ontstaan door een interactie met cognitieve factoren. Over het precieze mechanisme dat in zo'n geval van toepassing zou zijn is echter nog te weinig empirisch materiaal voorhanden, om een duidelijke uitspraak

mogelijk te maken.

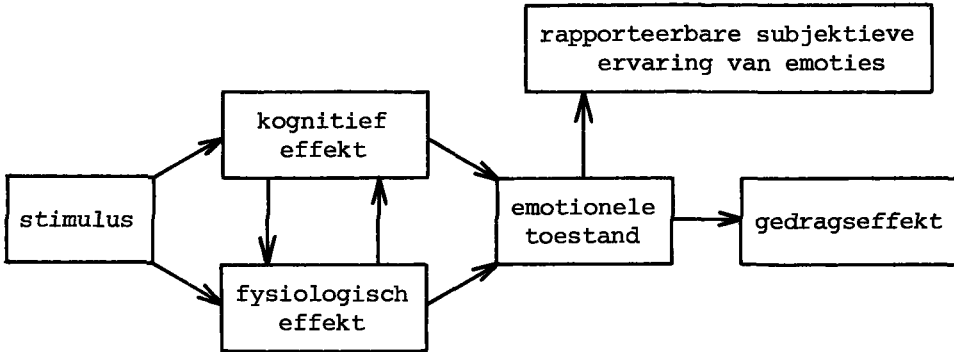
In de nu volgende paragraaf zal worden nagegaan, wat het zojuist gemaakte onderscheid bij gedragsonderzoek voor implicaties heeft.

1.4 Aktivatie en gedrag

Uit het voorgaande is gebleken, dat onderscheid kan worden gemaakt tussen fysiologische aktivatie op zich als reactie op stimulatie enerzijds en een emotionele toestand veroorzaakt door een specifieke interactie tussen fysiologische aktivatie en kognitieve factoren die resulteert in een toestand die het individu kan benoemen als emotie anderzijds. Op basis hiervan kunnen we onderscheid maken tussen twee verschillende S-O-R-schema's, afhankelijk van het feit of een emotionele toestand al of niet als intermediaire variabele tussen stimulus en gedrag wordt beschouwd. Het eerste schema is de eerder gepresenteerde figuur 1.1. Dit zal vooral bruikbaar zijn wanneer er reden is om aan te nemen, dat de interactie tussen de kognitieve effecten en de fysiologische effecten van de stimulus niet resulteert in een emotionele toestand. Dit zal het geval kunnen zijn wanneer de kognitieve effecten van de stimulus gering zijn bijvoorbeeld bij beïnvloeding van het aktivatieniveau door middel van een drug of een betekenisloze sensorische stimulus. Figuur 1.2 zal vooral van belang zijn, wanneer we kunnen aannemen dat de interactie tussen de kognitieve effecten en de fysiologische effecten van de stimulus wél resulteert in een rapporteerbare emotionele toestand, en wanneer de aard van deze emotionele toestand zodanig is dat een effect mag worden verwacht op het te onderzoeken gedrag (bijvoorbeeld kwaadheid wanneer agressief gedrag het onderwerp van onderzoek is). In beide gevallen wordt gemakshalve uitgegaan van een enkele stimulus die in de situatie werkzaam is. Uiteraard zullen de meeste situaties complexer van aard zijn en meerdere stimuli bevatten

die zowel kognitieve als fysiologische effecten kunnen hebben.

Figuur 1.2. Mogelijke effecten van stimulatie op het gedrag met emotie als intermediërende variabele



Een variant op dit schema is mogelijk wanneer als intermediërende variabele niet een emotie, maar een attitudeverandering (ook als resultaat van de interactie tussen kognitieve factoren en fysiologische aktivatie) wordt genomen. Dit is in de voorgaande paragraaf kort besproken en hier zal verder niet op worden ingegaan omdat bij het bestaande onderzoek op het gebied van aktivatie en agressie niet van een dergelijke variant gebruik is gemaakt.

Wanneer in de sociaal-psychologische literatuur het model, zoals dat in figuur 1.2 staat aangegeven, wordt gehanteerd, dan wordt hierbij doorgaans uitgegaan van het mechanisme zoals dat volgens Schachter van toepassing is.

In de volgende paragraaf (1.4.1) zal worden nagegaan welke mechanismen zich voordoen, wanneer men uitgaat van figuur 1.1, waarin geen emotie als intermediërende variabele wordt aangenomen, doch een direkt gedragseffekt van aktivatie en kognitieve factoren wordt verondersteld. Het gebruikmaken van dit schema houdt niet noodzakelijkerwijs in dat geen emotionele toestand als gevolg van de stimulatie zou kunnen ontstaan, doch dat men deze toestand niet relevant acht voor het te onderzoeken gedrag.

Een dergelijke opvatting komt veelvuldig voor in de prestatie-theorie.

De literatuur op dit gebied is zo omvangrijk, dat hier slechts kort de belangrijkste theoretische posities zullen worden aangeduid. In de prestatietheorie heeft men zich doorgaans weinig bekommerd om cognitieve en emotionele bij-effecten van aktivatieverhogende stimulatie. Impliciet wordt aangenomen dat de maximale prestatie op een taak door dit soort bijkomende factoren niet wordt beïnvloed. Een dergelijke assumptie is uiteraard minder waarschijnlijk, wanneer de één of andere vorm van sociaal gedrag de afhankelijke variabele is, vandaar dat aan de mogelijkheid van directe gedragsbeïnvloeding tot nu toe in de sociale psychologie relatief weinig aandacht is besteed.

1.4.1 Aktivatie en prestatie

De konstatering, dat er een zeker niveau van aktivatie nodig is om een prestatie mogelijk te maken en het vaak waargenomen feit, dat de prestatie minder wordt bij een zeer hoog niveau van aktivatie, leidt tot de hypothese dat er voor iedere taak op zich een optimaal niveau van aktivatie is, waaronder of waarboven de prestatie minder is. Deze hypothese veronderstelt dus een omgekeerd U-vormig verband tussen aktivatie en prestatie. Deze hypothese is wijdverbreid, doch wordt niet altijd door onderzoeksresultaten ondersteund. Het mechanisme dat verantwoordelijk zou zijn voor een dergelijke relatie tussen aktivatie en prestatie wordt beschreven door Spence, Taylor & Ketchel (1956) en staat bekend als de 'response-competition theory'.

Deze formulering grijpt terug op de algemene gedragstheorie van Hull (1943, 1952). Omdat deze theorie ook de basis vormt van de verderop te formuleren hypothesen met betrekking tot de direkt faciliterende werking van fysiologische aktivatie op agressief gedrag, zal hier nu eerst iets dieper op worden ingegaan.

1.4.2 De gedragstheorie van C.L. Hull

In twee klassiek geworden werken, namelijk "Principles of Behavior" (1943) en "A Behavior System" (1952) presenteert C.L. Hull een algemene gedragstheorie die bijzonder veel invloed heeft gehad en nog steeds heeft. Deze theorie is met grote nauwkeurigheid in een aantal mathematische formules uitgewerkt, welke nauwkeurigheid echter is gebaseerd op dierexperimenten waarin zeer specifieke soorten gedrag werden onderzocht (bijvoorbeeld voedselopname). Aangezien wij niet de bedoeling hebben zijn theorie in al zijn details toe te passen op agressief gedrag, zal hier slechts globaal zijn gedachtengang worden geschetst, uitmondend in de bekende formule waarin de waarschijnlijkheid en de intensiteit van gedrag wordt gezien als een multiplikatieve funktie van een aantal nader te omschrijven factoren. De basis van motivatie bestaat volgens Hull uit de verschillende lichamelijke behoeften ('needs'), die echter geen direkte invloed uitoefenen op het gedrag. Een 'need' die niet wordt bevredigd leidt tot een 'drive', welke fungeert als een stimulus die gedrag kan beïnvloeden. Essentieel voor onze vraagstelling is zijn opvatting, dat niet alleen de zogenaamde relevante 'drive' het gedrag beïnvloedt, maar dat hierbij moet worden opgeteld het effect van zogenaamd irrelevante 'drives'. Dit houdt bijvoorbeeld in dat de intensiteit waarmee een dier naar voedsel zoekt niet alleen wordt beïnvloed door de hoeveelheid honger die het heeft (relevante 'drive') maar ook door de sterkte van andere 'drives' op dat moment. Op deze manier ontstaat dan het begrip 'general drive', waaraan vrijwel elke specifieke 'drive' kan bijdragen.

Hoe beïnvloedt deze 'general drive' nu het gedrag? Volgens Hull is de waarschijnlijkheid en intensiteit (${}_sE_r$) van een bepaalde gedragsvorm een multiplikatieve funktie van de sterkte van de drive (D), en de mate waarin het betreffende gedrag is aangeleerd: 'habit strength' (${}_sH_r$). Behalve deze factoren speelt ook de hoeveelheid 'incentive' (K) en de intensiteit van de stimu-

lus die de desbetreffende reactie moet uitlokken (V_1), een rol, zodat de uiteindelijke formule er als volgt uitziet (Hull, 1952, p. 7): $sE_r = D \times V_1 \times K \times sH_r$.

Volgens Hull was 'drive' alleen te meten aan de mate waarin bepaalde 'needs' waren opgewekt (bijvoorbeeld aantal uren voedseldeprivatie) of aan het algemene activiteitsniveau van het gedrag, hoewel ook hij een fysiologisch substraat veronderstelde. Met name dacht hij hierbij aan stoffen in het bloed die de stukturen in de hersenen waarin de 'habits' gelokaliseerd waren, sensitiever zouden maken. Zoals reeds vermeld hebben latere theoretici (Hebb, 1955; Malmö, 1959) de parallel getrokken tussen 'general drive' en fysiologische activatie, terwijl ook de benadering van Duffy (1962) met de activatie als intensiteitsdimensie van het gedrag hiermee overeenkomt. Het principe van Hull is, dat gegeven een bepaalde taak bij toename van D alle mogelijke responsen (goede en foute) worden versterkt. Omdat het verband tussen D en H multiplikatief is worden hierbij responsen met een hoge 'habit strength', die dus hoog in de 'response-hiërarchie' staan, ofwel dominant zijn, meer versterkt dan responsen met een lage 'habit strength' (laag in de 'response-hiërarchie').

Bij een gemakkelijke taak met weinig konkurrerende foute response-alternatieven is een hoge D dus een gunstige konditie voor een goede prestatie, terwijl bij een moeilijke taak met veel konkurrerende foute response-alternatieven een hoge D juist deze extra zal versterken waardoor de prestatie minder wordt.

Een andere verklaring voor het genoemde omgekeerde U-vormige verband (Easterbrook, 1959) gaat niet uit van de response, maar van de stimulus. Easterbrook meent dat toename van activatie een beperking van de reeks 'cues' veroorzaakt die het organisme gebruikt bij het sturen van een handeling. Bij een lage aktivatiegraad zou de selektiviteit gering zijn, zodat ook van irrelevante 'cues' gebruik wordt gemaakt. Een toename

van de aktivatie vermindert het gebruik van de irrelevante 'cues', zodat de prestatie verbetert. Bij een verdere toename van aktivatie leidt de verdere beperking van de selektiviteit tot verwaarlozing van wèl relevante 'cues', zodat de prestatie weer verslechtert. Bij moeilijke taken moet van meer 'cues' gebruik worden gemaakt, zodat hier de maximale prestatie bij een lager niveau van aktivatie wordt bereikt dan bij makkelijker taken.

Ofschoon de hier aangegeven theorieën hun toepassing voornamelijk hebben gevonden in de prestatietheorie, betekent dit niet dat zij alleen op dit gebied toepasbaar zijn. Een voorbeeld hiervan is de in de vorige paragraaf vermelde kritiek van Walters & Parke (1964) op het experiment van Schachter & Singer (1962), waarbij gebruik wordt gemaakt van de theorie van Easterbrook (1959).

Verderop zal worden nagegaan in hoeverre dergelijke mechanismen bruikbaar zijn bij het onderzoek naar de relatie tussen aktivatie en agressie. Eerst zal echter het begrip 'agressie' worden besproken.

1.5 Agressie

De definitie van agressie die het meest gehanteerd wordt bij empirisch onderzoek is die van Dollard e.a. (1939), namelijk gedrag dat gericht is op het toebrengen van letsel aan iemand anders. De opzet om te kwetsen is in deze definitie essentieel, maar dit brengt wel de volgende twee problemen met zich mee:

- 1) opzet is niet als zodanig waarneembaar, maar moet uit de kontekst van de gedraging worden afgeleid, wat vaak niet mogelijk is;
- 2) gedrag dat wel schadelijk is, maar primair een andere functie heeft dan het kwetsen van de ander, valt niet onder deze definitie. Dit gedrag wordt vaak instrumentele agressie genoemd (Buss, 1961, 1966).

Kaufmann (1965) lost deze problemen grotendeels op door de opzetvoorwaarde te vervangen door de voorwaarde, dat de dader de verwachting moet hebben, dat zijn gedrag schadelijk zal zijn. Ofschoon ook deze verwachting niet objektief waarneembaar is, is hij wel gemakkelijker uit de kontekst van een gedraging af te leiden dan opzet. Bovendien valt op deze manier ook instrumentele agressie onder de definitie. Zo komen we tot de volgende definitie van agressie: 'Agressie is gedrag waarvan de dader verwacht dat het schade, letsel of pijn bij iemand anders te weeg zal brengen'.

Met het opstellen van deze definitie zijn echter niet alle problemen opgelost. In een aantal gevallen zal gedrag dat volgens deze definitie als agressief wordt bestempeld nog niet volgens maatschappelijke opvattingen als agressief worden gezien. Het bekende voorbeeld is de tandarts die een kies trekt. Het moet echter als onmogelijk worden gezien een definitie van agressie op te stellen, die precies dat gedrag afgrenst, dat volgens alle leden van een maatschappij als agressief gezien wordt. Maatschappelijke opvattingen hierover geven verschillen te zien tussen verschillende groeperingen in de maatschappij en fluktuëren bovendien in de tijd. De hier gehanteerde definitie is gebaseerd op het enige gemeenschappelijke en ook meest objektieve element van alle in het dagelijks bestaan vigerende opvattingen van agressief gedrag, namelijk het toebrengen van schade, letsel of pijn. In tweede instantie kan gedrag dat op deze manier is afgegrensd, getoetst worden aan bepaalde maatschappelijke opvattingen.

1.5.1 Funkties van agressief gedrag

Veel gebruikt is het onderscheid tussen reaktieve en instrumentele agressie. De funktie van reaktieve agressie is het kwetsen van het slachtoffer, terwijl instrumentele agressie primair een andere funktie heeft, bijvoorbeeld het vergaren van geld,

status, een overwinning bij een sportwedstrijd, etcetera. Schade of letsel bij het slachtoffer wordt als een neveneffect gezien. In beide gevallen heeft agressief gedrag echter een functie, zodat het reserveren van de term instrumentele agressie voor gedrag dat niet direkt gericht is op het kwetsen van iemand in feite niet juist is (Bandura, 1973).

Interessant is, dat in veel experimenten waarin agressief gedrag wordt gemeten een mengvorm van beide vormen van agressie optreedt. Immers, agressief gedrag wordt vaak geoperationaliseerd als het toedienen van pijnlijke prikkels (meestal elektrische schokken) aan een andere (fiktieve) proefpersoon, terwijl deze een leertaak verricht. De schokken dienen als bestraffing wanneer hij een fout maakt. We hebben hier dus te maken met instrumentele agressie gericht op het verbeteren van de leerprestatie van het slachtoffer. Op deze instrumentele agressie wordt dan vaak het effect van een kwaadheidsmanipulatie nagegaan, zodat als het ware aan de instrumentele agressie een reaktieve komponent wordt toegevoegd. Dit kan tot interpretatieproblemen leiden, omdat soms de instrumentele agressie kan worden opgevat als gericht op het helpen van het slachtoffer bij zijn leerprestatie. Rule & Nesdale (1974) noemen dit 'prosocial aggression' en tonen aan dat, wanneer er in de instructie een gunstig effect aan de schokken wordt toegekend, kwaadheid de agressie vermindert, terwijl wanneer de schokken een belemmerend effect op de prestatie hebben, kwaadheid de agressie juist laat toenemen. In de meeste gevallen wordt echter niet zonder meer een prestatiebevorderend effect aan de schokken toegekend, maar wordt tevens gesteld dat de schokken als bestraffing dienen. Het experiment van Cherry, Mitchell & Nelson (1973) wijst in de richting, dat alleen wanneer de nadruk expliciet op helpen wordt gelegd, de kwaadheidsmanipulatie een omgekeerd effect op agressie heeft, hoewel de resultaten niet eenduidig zijn.

Ook een onderzoek van Baron & Eggleston (1972) biedt hierom-

trent geen uitsluitel. In ieder geval is echter duidelijk, dat de aanwezigheid van instrumentele komponenten in de agressiemeting die het slachtoffer tot voordeel strekken ongewenst is, wanneer men geïnteresseerd is in reactieve agressie. Bij onderzoek van instrumentele agressie daarentegen kunnen we deze 'prosocial aggression' zien als een van de mogelijkheden naast vormen die gericht zijn op een nadelig effect voor het slachtoffer (bijvoorbeeld agressie in een competitieve situatie) of vormen die niet gericht zijn op enig effect voor het slachtoffer doch waarbij de pijn of het letsel een neveneffect is bij handelingen die gericht zijn op doeleinden waar het slachtoffer geheel buiten staat (bijvoorbeeld verkeersongeluk). Zo ook kan voor de dader instrumentele agressie positieve effecten (bijvoorbeeld geld), negatieve effecten (bijvoorbeeld bestraffing) of neutrale effecten hebben. Deze laatste effecten treffen we aan in de zojuist beschreven experimentele situatie, waar aan een andere onbekende proefpersoon iets geleerd moet worden, zonder dat hierbij van duidelijk voor- of nadeel voor de dader sprake is, of het moest zijn dat de voldoening iemand iets te leren of tegemoet te komen aan de wensen van de experimentator een dergelijk positief effect voor de dader vertegenwoordigt. Een mogelijkheid die we bij instrumentele agressie ook niet geheel en al mogen uitsluiten is, dat het toedienen van pijnlijke prikkels aan iemand anders gezien wordt als een plezierige activiteit die ongeacht andere functies op zich aantrekkelijk is. Experimenten waarin zowel positieve als negatieve stimuli kunnen worden toegediend (bijvoorbeeld Zillmann & Bryant, 1974) wijzen er echter op, dat de meeste proefpersonen in een dergelijke situatie liever van de positieve dan van de negatieve stimuli gebruik maken.

1.6 Aktivatie en agressie

Zoals gezegd is bij onderzoek naar agressie de meeste aandacht besteed aan reactieve agressie en is hierbij veel onderzoek gericht geweest op de rol van een specifieke emotionele toestand, namelijk kwaadheid als intermediërende variabele tussen onaangename stimulatie en agressief gedrag. Ook is gesteld, dat aan een dergelijke emotionele toestand minstens twee aspecten kunnen worden onderscheiden, namelijk de toestand van verhoogde fysiologische aktivatie en de subjektieve ervaring van de specifieke emotie.

De toestand van verhoogde fysiologische aktivatie wordt doorgaans gezien als een noodzakelijke doch niet voldoende voorwaarde voor het optreden van de subjektieve ervaring van een specifieke emotie. Dit houdt in, dat wanneer een verband wordt gekonstateerd tussen kwaadheid en agressief gedrag, men zich kan afvragen of het effect wordt veroorzaakt door de toestand van verhoogde aktivatie op zich, of dat deze toestand gepaard dient te gaan met de subjektieve ervaring van kwaadheid, om een agressieverhogend effect te hebben. In de reeds geciteerde uitspraken van Berkowitz (1974) en Bandura (1973) komt heel duidelijk, overigens in zeer globale formuleringen, de opvatting naar voren dat bij reactieve agressie fysiologische aktivatie op zich onder bepaalde kondities (de agressieve 'cue' bij Berkowitz en de 'dominante response' bij Bandura) een agressieverhogend effect kan hebben. Hier wordt de subjektieve ervaring van kwaadheid dus niet als noodzakelijke bijkomende voorwaarde gezien.

Anderzijds is ook in een aantal onderzoekingen (zie het overzichtsartikel van Rule & Nesdale, 1976) gebleken, dat een emotionele toestand van kwaadheid zonder externe agressieve 'cues' of zonder dat de agressieve response op een andere manier dominant gemaakt is, een agressieverhogend effect kan hebben. Rule & Nesdale (1976) konkluderen hieruit, dat een toestand van kwaadheid naast zijn aktivatiekomponent ook specifieke 'cue'-

effekten in zich heeft die de kans op agressief gedrag vergroten.

Dit komt overeen met een eerdere uitspraak van Berkowitz (1969). Op grond hiervan zou men kunnen hypothetiseren, dat fysiologische aktivatie agressieverhogend kan werken in aanwezigheid van externe agressieve 'cues', doch ook in de aanwezigheid van interne agressieve 'cues'. In dit laatste geval zal dan meestal sprake zijn van een emotionele toestand van kwaadheid. Omdat bij een dergelijke toestand fysiologische aktivatie en de (interne) agressieve 'cue' niet onafhankelijk van elkaar zijn te variëren, zou het voor de hand liggen de relatie tussen fysiologische aktivatie, agressieve 'cues' en agressief gedrag in eerste instantie na te gaan met behulp van externe agressieve 'cues', waarbij dus geen emotionele toestand van kwaadheid hoeft op te treden.

Zoals gezegd echter, is dit tot nu toe nauwelijks gebeurd. Vrijwel al het onderzoek rond het thema 'aktivatie en agressie' heeft zich beperkt tot het nagaan van de invloed van verhoging van het aktivatieniveau op agressief gedrag bij proefpersonen die al in een emotionele toestand van kwaadheid verkeren. Uiteraard is hierbij steeds reactieve agressie de afhankelijke variabele.

In het nu volgende zullen eerst de theoretische opvattingen van Berkowitz en Bandura met betrekking tot de invloed van aktivatieverhoging op agressie nader worden beschreven. Hierna zal het enige experiment worden beschreven, dat de genoemde opvattingen (met name die van Berkowitz) aan een directe toetsing onderwerpt (Geen & O'Neal, 1969). Hierbij zullen ook enkele kritische kanttekeningen worden geplaatst. Vervolgens zal het onderzoek en de theorievorming worden beschreven, waarin aktivatieniveau en agressie onder konditie van kwaadheid met elkaar in verband worden gebracht.

Met name is hier van belang het theoretische en empirische werk van Tannenbaum & Zillmann (1975). Daarna zal onderzoek worden

beschreven, dat niet direkt de toetsing van een aktivatiemodel tot doel had, maar waarin wel aanknopingspunten kunnen worden gevonden voor onze huidige vraagstelling.

Uit dit geheel zal een aantal konklusies worden getrokken die leiden tot de opzet van het onderhavige onderzoek.

1.6.1 L. Berkowitz

In zijn "Aggression, a social psychological analysis" (1962) gaat Berkowitz uit van een gewijzigd frustratie-agressiemodel. De wijziging houdt in, dat frustratie niet meer zoals in de oorspronkelijke behavioristische opvatting direkt tot agressie leidt, maar dat als interveniërende variabele een emotionele toestand 'anger' (kwaadheid) wordt ingevoerd. Dit emotionele 'arousal' fungeert als een 'drive' die de kans op agressief gedrag vergroot. Kwaadheid leidt echter alleen maar tot agressief gedrag wanneer er in de situatie bepaalde 'cues' of 'releasers' aanwezig zijn (stimuli die geassocieerd zijn met de oorzaak van de kwaadheid). Niet alle agressie wordt op deze manier veroorzaakt. Berkowitz noemt evenals Buss (1961) de 'instrumentele agressie' als onderscheid met de zojuist beschreven 'reactieve agressie'. Instrumentele agressie is primair gericht op een ander doel dan het kwetsen van de ander. In "Aggressive cues in behavior and hostility catharsis" (1964) wordt de funktie van de agressieve cue benadrukt: ". . . . anger and learned habits separately or together create a readiness to act in a hostile manner, and particular cues, - stimuli associated with the present or previous anger instigators - , are necessary if aggressive responses are actually to occur". Berkowitz gaat hier in tegen meer traditionele 'drive'-opvattingen (bijvoorbeeld Hartmann e.a., 1949), waarin het zich al of niet uiten van de agressieve 'drive' voornamelijk wordt bepaald door interne inhibities veeleer dan door externe cues. Agressie is 'pulled out' door geschikte cues in de situatie

in plaats van 'pushed out' door de agressieve 'drive'.

In "The concept of aggressive drive: some additional considerations" (1965) wordt de 'drive'-benadering van Berkowitz vergeleken met meer klassieke opvattingen. Ook hier leidt de frustratie tot niet meer dan een "readiness for aggressive acts", die overigens even goed tot stand kan komen door agressieve 'habits'. In beide gevallen is echter een 'cue' of 'releaser' nodig om werkelijk agressief gedrag tot stand te laten komen. Het gaat dus om de interactie tussen de interne toestand van het organisme en de externe kondities.

In de vorige geschriften moest de 'cue' geassocieerd zijn met de oorzaak van de frustratie, nu kunnen ook objecten die een relatie hebben met agressie in het algemeen deze functie hebben. De vraag of de 'drive' die het gevolg is van de frustratie nu een algemene of een specifieke 'drive' is, wordt door Berkowitz niet beantwoord.

Voor hem ligt de centrale vraag bij de externe 'cues'. Is de agressieve aktie slecht 'guided' door de externe kondities en dus primair een response op een interne toestand ('drive' of 'habit') of wordt de aktie 'evoked' door externe 'cues'?

In het artikel "Impulsive aggression: Reactivity to aggressive cues under emotional arousal" (Berkowitz & Buck, 1967) wordt een duidelijk onderscheid gemaakt tussen impulsief en meer doelgericht agressief gedrag.

Bij impulsieve agressie spelen kognitieve factoren een relatief onbelangrijke rol. Agressieve 'cues' in de situatie (kennelijk worden deze niet kognitief van aard geacht) lokken het agressieve gedrag uit, waarbij 'emotion arousal' ("anger or a more general undifferentiated state") niet noodzakelijk is, maar de reaktiviteit op agressieve cues verhoogt. Hier komt dus het begrip 'general arousal' naar voren.

Berkowitz citeert hier met name Easterbrook (1959) die stelt, dat "the range of cue utilization decreases with emotion arousal".

Dit is volgens Berkowitz niet een kwestie van attentie, maar van responsiviteit. Proefpersonen reageren sterker op de 'centrale cue' in de situatie van een toestand van verhoogd 'emotion arousal', en minder sterk op de 'perifere cues'. Toegepast op impulsieve agressie betekent dit, dat bij personen die geneigd zijn tot agressief gedrag tegen een bepaalde klasse objecten, 'emotion arousal' de waarschijnlijkheid van agressie tegen andere (perifere) objecten verlaagt. Deze veronderstelling wordt in een experiment getoetst, waarbij vreemd genoeg niet impulsieve agressie de afhankelijke variabele is, maar instrumentele agressie. 'Emotion arousal' wordt opgewekt door middel van een inspuiting met adrenaline (cf. Schachter). Uit het feit dat hierop een significante verandering in de systolische bloeddruk en een verandering op enkele dimensies van een stemmingsvragenlijst (tension, weakness, passivity, anxiety) volgen, konkludeert Berkowitz, dat er sprake is van een verhoging van 'emotion arousal', zonder dat hierbij 'anger' in het spel is. Het blijkt dat proefpersonen met een verhoogd arousal die tevoren hebben geleerd agressief te reageren op 'centrale cues', minder vaak agressief reageren op perifere stimuli dan proefpersonen met dezelfde training, maar zonder verhoogd arousal. De hypothese, dat onder verhoogd arousal ook vaker agressief wordt gereageerd op centrale 'cues' wordt niet geformuleerd. Uit de resultaten blijkt ook, dat een dergelijk effect niet optreedt. Dit is echter mogelijk toe te schrijven aan een plafond-effekt. Bij proefpersonen zonder voornoemde agressieve training wordt geen arousal-effekt gevonden.

In "The frustration-aggression hypothesis revisited" (1969) wijzigt Berkowitz zijn standpunt. De emotionele toestand die ontstaat door een konfrontatie met een onaangename prikkel kan in zichzelf prikkels bevatten die de agressieve reactie veroorzaken, met name wanneer de emotie sterk genoeg is. De aanwezigheid van externe agressieve 'cues' verhoogt de waarschijnlijkheid, dat een openlijke agressieve reactie plaatsvindt.

In deze opvatting zijn externe agressieve 'cues' dus niet meer noodzakelijk om het agressieve gedrag uit te lokken. Zoals in de inleiding van deze paragraaf is besproken kan vanuit deze opvatting doorgeredeneerd worden naar een model waarin fysiologische aktivatie agressieverhogend werkt in aanwezigheid van interne en externe agressieve 'cues'.

In "The Contagion of Violence: an S-R mediational analysis of observed aggression" (1970) gaat Berkowitz iets dieper in op het mechanisme dat aan de cue-werking ten grondslag ligt. Volgens hem kan het agressieve gedrag vaak opgevat worden als een gekonditioneerde response op situationele prikkels. Er zou dan veeleer sprake zijn van een klassiek konditioneringsmodel dan van een operante opvatting. 'Anger arousal' kan de responsiviteit op deze stimuli verhogen, maar deze rol kan ook vervuld worden door 'general arousal'. Hier is dus weer sprake van een model waarin agressie primair uitgelokt wordt door agressieve 'cues' (volgens een klassiek konditioneringsprincipe) en 'arousal' een faciliterende werking heeft.

Nadrukkelijk beperkt Berkowitz zich hierbij tot impulsieve (=reaktieve) agressie. Bij veel agressie-experimenten kan men zich echter afvragen, of de agressiemeting een deugdelijke operationalisatie is van het begrip reaktieve agressie.

Meestal wordt de proefpersoon in een situatie gebracht, waarin hij onder het voorwendsel van een leertaak of een evaluatie elektrische schokken kan toedienen aan een (zogenaamde) medeproefpersoon. Aan de agressie kan hier ook een instrumenteel karakter worden toegekend, terwijl ook het plotselinge en emotionele karakter van de impulsieve agressie ontbreekt. Berkowitz bespreekt dit probleem in zijn artikel "Some determinants of impulsive aggression" (1974). Volgens hem kan een agressieve handeling vaak zowel instrumentele als impulsieve componenten bevatten, bijvoorbeeld bij laboratoriummetingen van agressief gedrag. De schokken die de proefpersoon toedient dienen voor een deel om te voldoen aan de verlangens van de experi-

mentator en kunnen in die zin instrumenteel van aard genoemd worden. Maar de intensiteit van zijn reacties en hoe lang hij de knop ingedrukt houdt en, wanneer deze gevarieerd kan worden, ook de frekwentie van de reacties worden waarschijnlijk meer bepaald door impulsieve processen.

Deze impulsieve aspecten van de agressie worden uitgelokt door interne en externe stimuli. Deze stimuli lokken de reacties uit die er het sterkst mee geassocieerd zijn. "Internal excitation is not necessary in order for this to occur but does facilitate the process; with Hull and Spence (e.g. Spence, 1956) we can say that the arousal (or general drive) 'energizes' the individual's habitual reactions to the environmental stimuli."

Opvallend is dat Berkowitz nergens het begrip 'arousal' definieert noch ook de termen 'general arousal', 'emotional arousal' en 'general(ized) emotional arousal'.

Ervan uitgaande dat zijn begrip 'general arousal' overeenkomt met het eerder door ons besproken begrip 'fysiologische activatie', kunnen we de theoretische positie van Berkowitz als volgt samenvatten: Bij reactieve agressie heeft fysiologische activatie een faciliterende werking, waarbij de reactieve agressie wordt gezien als uitgelokt door interne of externe stimuli via klassieke konditioneringsprocessen. Het mechanisme van deze faciliterende werking wordt door Berkowitz niet nader gespecificeerd. Uit zijn literatuuraanhalingen blijkt, dat hij zowel de opvattingen van Easterbrook, als die van Hull & Spence van toepassing acht.

1.6.2 A. Bandura

De theoretische opvattingen van Bandura kunnen worden weergegeven aan de hand van zijn recente werk "Aggression, a social learning analysis" (1973).

Hierin neemt hij stelling tegen de frustratie-agressiehypothese

en in het algemeen tegen 'drive'-opvattingen van agressief gedrag, waarop onder andere ook het eerdere werk van Berkowitz is gebaseerd. Agressie wordt door Bandura gezien als aangeleerd gedrag, waarbij leren kan plaatsvinden door directe ervaring en door observatie. Allerlei bekende mechanismen uit de leertheorie zijn hier van toepassing. Ook hecht hij veel belang aan cognitieve factoren bij het totstandkomen van agressief gedrag, zoals geanticipeerde gevolgen van voorgenomen gedragingen.

Deze overwegingen doen hem het frustratie-agressiemodel als te simplistisch van de hand wijzen. Hij verwerpt het begrip frustratie en stelt, dat het enige gemeenschappelijke element van alle verschillende definities en operationalisaties van frustratie het feit is, dat het altijd om een min of meer onaangename stimulus gaat. Volgens hem leidt deze onaangename situatie niet, zoals in de frustratie-agressiehypothese, tot een agressieve 'drive', maar tot een "..... general state of emotional arousal that can facilitate a variety of behaviors, depending on the types of responses the person has learned for coping with stress and their relative effectiveness" (p. 53). Deze verschillende soorten gedrag als reactie op de onaangename stimulatie kunnen zijn: afhankelijkheid, streven naar een prestatie, terugtrekken, agressie, konstruktief probleemoplossen, en dergelijke. Naast deze algemene toestand van 'emotional arousal' onderscheidt Bandura nog een tweede motivationele determinant voor deze gedragingen en dus, gegeven bepaalde leerprocessen, ook voor agressief gedrag. Hij noemt deze 'reinforcement-based motivation' en deze komt voort uit de geanticipeerde gevolgen van het betreffende gedrag. Onmiddellijk valt hier de analogie op met de eerder genoemde instrumentele agressie, hoewel Bandura het onderscheid tussen instrumentele en reactieve agressie verwerpt. Het blijkt hier dat hij aan de gedragskant een dergelijk onderscheid niet maakt, doch wel aan de oorzakenkant. Hier is ook de analogie duidelijk met de ge-

noemde opvatting van Berkowitz, dat aan veel agressieve gedrags-uitingen reactieve en instrumentele aspecten zijn te onderscheiden.

Bandura definieert het begrip 'general state of emotional arousal' weliswaar niet, doch gaat er wel iets meer op in dan Berkowitz. Zijn redenering komt overeen met uitspraken van Duffy (1962) en Schachter & Singer (1962). Als fysiologisch substraat voor emoties ziet hij het reeds besproken ééndimensionele continuüm van aktivatie, terwijl hij waar het de subjectieve ervaring van emotie betreft de resultaten en de interpretatie van het experiment van Schachter & Singer onderschrijft. Vervolgens stelt hij expliciet: "....., the general arousal model predicts that under conditions in which individuals are prone to behave aggressively, any source of emotional arousal may enhance aggressive behavior" (p. 56).

In tegenstelling tot Berkowitz gaat hij geheel niet in op het mechanisme dat hier een rol zou moeten spelen. Gezien de wijze van formuleren en het belang dat Bandura hecht aan leerprocessen bij het bepalen van "proneness to behave aggressively", zou het kunnen zijn dat hier eerder een mechanisme volgens Hull (1943) wordt bedoeld dan volgens Easterbrook (1959). Het is echter niet waarschijnlijk dat Bandura een dergelijk mechanisme zou onderschrijven, omdat dan de parallel tussen 'emotional arousal' en 'general drive' getrokken zou moeten worden, terwijl hij zich juist beijverd heeft de onbruikbaarheid van het begrip 'drive' aan te tonen.

Ook is het nog mogelijk, dat het effect van 'emotional arousal' verloopt via een versterking van een bestaande toestand van 'emotional arousal' ('individuals that are prone to behave aggressively'), die op zijn beurt weer het gedrag beïnvloedt, doch op basis van deze literatuur is over het bedoelde mechanisme geen uitspraak mogelijk. Opvallend is wel, dat Bandura blijft spreken over 'emotional arousal' en nergens het aspect

van de fysiologische aktivatie als afzonderlijke gedragsdeterminant noemt (hij doet dit uitsluitend waar het het ontstaan van emoties betreft, namelijk volgens het mechanisme van Schachter & Singer).

1.6.3 Empirische evidentie voor de theorie van de directe facilitatie

In de literatuur is één experiment bekend, waarin is getracht de hiervoor geschetste gedachtengang van Berkowitz en van Bandura empirisch te toetsen. Het betreft hier het experiment van Geen & O'Neal (1969), waarin met name de opvatting van Berkowitz op houdbaarheid wordt onderzocht. Dit experiment zal nu worden beschreven en van kritische kanttekeningen worden voorzien. Omdat zoals gezegd de formulering van Berkowitz nogal wat ruimte laat voor verschillende interpretaties zal eerst worden nagegaan welke hypothese nu precies wordt getoetst en welke veronderstelde mechanismen hierbij in het geding zijn. De doelstelling van het onderzoek van Geen & O'Neal is het toetsen van de hypothese van Berkowitz, dat 'general arousal' een versterkende invloed heeft op agressie die is uitgelokt door externe agressieve 'cues'. Zij veronderstellen dat onder invloed van deze 'cues' agressieve reacties dominant worden in het gedragsrepertoire van het individu. Volgens het model van Hull (1952) worden deze reacties dan versterkt door 'general arousal'. Expliciet stellen zij 'general arousal' gelijk met het fysiologisch aktivatiebegrip van Lindsley (1951) en Malmö (1959), terwijl dit in het kader van deze studie weer niet wordt onderscheiden van het 'general drive'-begrip van Hull en Spence. In een 2 x 2-design trachten zij 'cue' en aktivatie onafhankelijk van elkaar te manipuleren, waarna vervolgens het effect van deze factoren op agressief gedrag wordt nagegaan. De agressieve 'cue' wordt gemanipuleerd door de proefpersonen voor de agressiemeting een zeven minuten durend stuk uit de film "Champion" te laten zien, waarin een bokswedstrijd plaats-

vindt. Dit stuk film werd geïntroduceerd met een kommentaar bedoeld om de inhibities tegen agressie zo klein mogelijk te maken. Dit kommentaar hield in, dat de hoofdpersoon uit de film, gespeeld door Kirk Douglas, een terechte afstraffing krijgt. Uit onderzoek van Berkowitz & Geen (1966) was namelijk gebleken dat de film voorzien van een dergelijk kommentaar meer agressie oproept dan wanneer wordt verteld, dat de hoofdpersoon ten onrechte in elkaar wordt geslagen. In de controle-konditie kregen de proefpersonen een even lang stuk film te zien met honkbal, tennis en gewichtheffen. Aktivatie werd gemanipuleerd door de proefpersonen voor en tijdens de agressiemeting gedurende twee minuten witte ruis van 60 dB door een koptelefoon aan te bieden. De agressiemeting hield in het beoordelen van een stuk tekst geschreven door een andere (fiktieve) proefpersoon door middel van het aan hem toedienen van elektrische schokken. Het aantal schokken kon variëren tussen één en tien. Ook was er de keuze tussen tien intensiteiten, ieder gerepresenteerd door een aparte knop.

Als kontrolemeting werd *na* het inschakelen van de ruis, doch *voor* de agressiemeting een vragenlijst afgenomen, waarin werd geïnformeerd in hoeverre de proefpersonen een emotionele toestand van kwaadheid bij zichzelf konden waarnemen. Deze meting was bedoeld om aan te tonen, dat het effect van de ruis op agressie verloopt via het aktivatieverhogend effect van de ruis en niet doordat een emotionele toestand van kwaadheid wordt opgewekt.

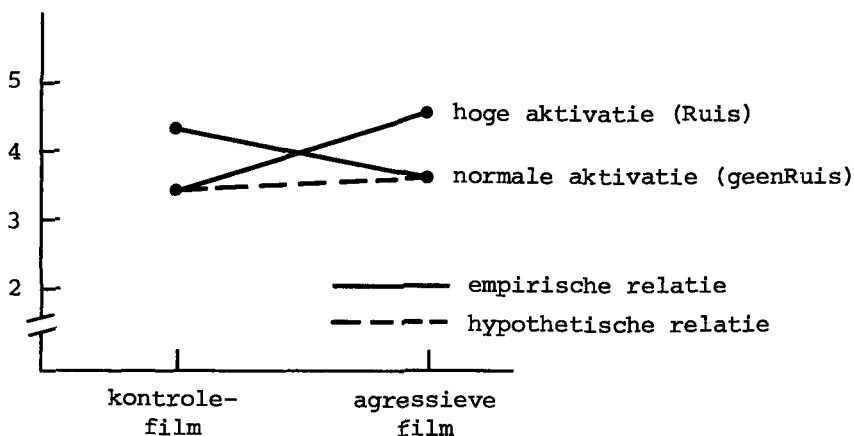
De resultaten van dit experiment zijn gedeeltelijk volgens de hypothese. Er is een significant hoofdeffect van aktivatie op het aantal schokken dat de proefpersonen geven in die zin, dat onder invloed van de ruis meer schokken worden gegeven. De voorspelde interactie tussen 'cue' en aktivatie treedt echter niet op.

Op de gemiddelde intensiteit van de schokken wordt geen significant effect gevonden, hoewel de 'cue' x aktivatie-interactie

het significantieniveau dicht benadert ($p = .07$). Geen & O'Neal spreken hier ten onrechte van het *voorspelde* interactie-effekt. Voorspeld was slechts dat de meeste agressie gepleegd zou worden door de proefpersonen die zowel de agressieve film ('cue') gezien hadden alsook witte ruis hadden ontvangen (aktivatie). Dit is inderdaad het geval, doch wat betreft de intensiteit van de schokken wordt nauwelijks minder agressie gepleegd door de proefpersonen die de controlefilm hebben gezien en geen ruis hebben ontvangen (4.56 tegen 4.29).

De proefpersonen die wel de agressieve film hebben gezien, maar geen ruis hebben ontvangen scoren 3.61, terwijl de proefpersonen zonder agressieve film maar met ruis 3.43 scoren. Dit wordt grafisch weergegeven in figuur 1.3. Met een stippellijn is aangegeven hoe volgens de hypothese van Geen & O'Neal de scores hadden moeten zijn onder conditie van normale aktivatie.

Figuur 1.3. Grafische weergave van de agressiescores (intensiteit) uit het experiment van Geen & O'Neal (1969)



Er wordt ook een analyse uitgevoerd over de zogenaamde 'total shock'-scores (intensiteit x frekwentie). Het resultaat dat hieruit naar voren komt volgt uit de resultaten van intensiteit en frekwentie afzonderlijk, namelijk de hoogste score onder

konditie van agressieve film + verhoogde aktivatie (22.25), daarna controlefilm + normale aktivatie (14.75), agressieve film + normale aktivatie (12.75) en controle film + verhoogde aktivatie (10.33). Het interactie-effekt is nu wel significant ($p < .05$) en volgens de hypothese.

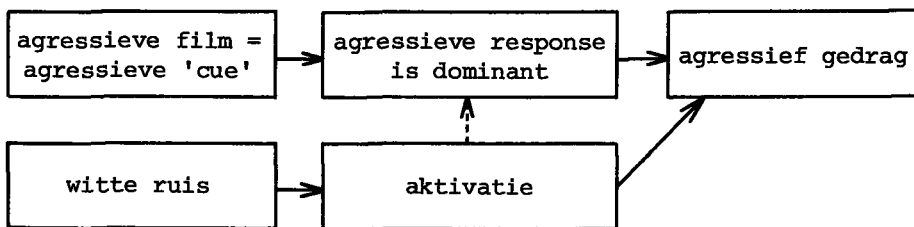
Als konklusie kan worden vastgesteld, dat als geheel ('total shock') de resultaten van dit experiment erop wijzen dat een konditie waarin een agressieve 'cue' en verhoogde aktivatie zijn gekombineerd, de meeste agressie oproept. Wanneer we de resultaten op intensiteit en frekwentie echter afzonderlijk bekijken blijven er enkele onduidelijkheden over.

Een ander onduidelijk aspekt is het volgende. De belangrijkste vraag die zich bij dit experiment opdringt is: in hoeverre zijn agressieve 'cue' en aktivatie succesvol en onafhankelijk van elkaar gemanipuleerd? Doordat kontrolemetingen ontbreken kan hierover geen uitspraak worden gedaan. Fysiologische metingen hadden uitsluitel kunnen geven, of de geluidstimulus van 60 dB een aktivatieverhogend effekt heeft gehad. De auteurs vermelden in een voetnoot weliswaar een voorexperiment, waarin zeven proefpersonen verklaarden dat zij het betreffende geluid aktiverend, maar niet onaangenaam vonden, doch gezien de fysiologische achtergrond van het aktivatiebegrip waren fysiologische metingen wenselijk geweest.

Dit klemt te meer, omdat nu ook niet aangetoond kan worden dat er geen verschil in aktivatieniveau is tussen de beide filmkondities. Is een dergelijk verschil namelijk aanwezig, dan zijn 'cue' en aktivatie niet onafhankelijk van elkaar gemanipuleerd en kan het experiment niet meer als een toetsing van het veronderstelde model gelden. Agressieve films hebben een aktivatieverhogend effekt (Doob & Kirshenbaum, 1973). Onderzoek van Tannenbaum & Zillmann (1971) wijst er bovendien op, dat het agressieverhogend effekt van gewelddadige films in vergelijking met controlefilms vaak toegeschreven kan worden aan het hogere niveau van fysiologische aktivatie dat door de ge-

welddadige film wordt bewerkstelligd. Bovendien werd de agressieve film in dit experiment nog voorzien van extra commentaar, hetgeen ook aktivatieverhogend gewerkt kan hebben. Een dergelijk mechanisme is aangetoond in een onderzoek van Lazarus & Alfert (1964), waarin het aktivatieverhogend effect van een film sterk beïnvloed bleek te worden door het vooraf gegeven commentaar op de film. Theoretisch zou nu kunnen worden aangenomen dat het verhoogde agressieniveau ('total shock') in de agressieve film/ruis-konditie is veroorzaakt door het gekombineerde effect van twee aktivatieverhogende stimuli, waarbij de agressieve 'cue' in de gewelddadige film geen rol speelt. Deze laatste veronderstelling kan gemaakt worden omdat ook niet is aangetoond dat onder invloed van de agressieve film de agressieve response dominant is geworden. Om dit te verduidelijken wordt eerst het te toetsen model schematisch in figuur 1.4 weergegeven.

Figuur 1.4. Schematische weergave van het model van Geen & O'Neal (1969)



De gestippelde pijl geeft het alternatieve model aan dat op basis van de resultaten zou kunnen worden gepostuleerd.

In dit model wordt een multiplikatief effect van aktivatie en dominantie van de agressieve response verwacht op agressief gedrag. Echter, hoe definiëren we het begrip 'dominantie van de agressieve response' en is het mogelijk op dit begrip een controlemeting uit te voeren? Dit probleem wordt door Geen & O'Neal niet besproken en ook Berkowitz noch Bandura besteden er aandacht aan. Toch is deze vraag belangrijk, wanneer men de bruik-

baarheid van het bovenaangegeven model wil aantonen. Immers, ofwel men definieert dominantie in termen van gedrag (de agressieve response is 'dominanter' naarmate hij vaker en/of intenser optreedt), ofwel men beschouwt het als een onderliggende responsedispositie. In het eerste geval zou men dan moeten constateren dat de agressieve film in dit experiment de agressieve response niet dominanter heeft gemaakt. Nergens wordt een significant hoofdeffekt van de agressieve film gevonden. Ziet men dominantie van de agressieve response als een onderliggende responsedispositie, dan kan men op basis van de resultaten van dit experiment ook veronderstellen dat de agressieve response niet door de agressieve 'cue' dominant wordt, maar door de combinatie van de agressieve 'cue' en de verhoogde aktivatie (zie de gestippelde pijl in figuur 1.4).

Zelfs zou men kunnen stellen, zoals hierboven is aangegeven, dat de agressieve 'cue' helemaal geen rol heeft gespeeld, maar dat verschillen in aktivatieniveau tussen de filmkondities de verschillen in agressief gedrag hebben veroorzaakt. Deze interpretatieproblemen doen zich voor, omdat onafhankelijke controlemetingen voor aktivatieverhoging en dominantie van de agressieve response ontbreken.

Resumerend kan gesteld worden, dat de resultaten van het experiment van Geen & O'Neal erop wijzen dat fysiologische aktivatie agressief gedrag onder invloed van agressieve 'cues' kan versterken. In de resultaten doen zich echter ook enkele onduidelijkheden voor. Verder is er wat de opzet betreft twijfel aan de onafhankelijke manipulatie van 'cue' en aktivatie en zijn alternatieve interpretatiemogelijkheden van de resultaten mogelijk door het ontbreken van controlemetingen van aktivatieverhoging en dominantie van de agressieve response. In het in de hoofdstukken 2 en 3 te beschrijven onderzoek zal getracht worden deze problemen te ondervangen.

1.6.4 De relatie tussen aktivatie en agressie onder konditie van kwaadheid

Een aantal onderzoekers heeft zich gericht op de vraag wat het effect is van aktivatieverhoging op agressief gedrag bij proefpersonen die in een emotionele toestand van kwaadheid verkeren. Het meest uitgewerkte theoretische model staat op naam van Zillmann (1972) en Tannenbaum & Zillmann (1975). Dit laatste artikel richt zich met name op effecten van aktivatieverhoging door kommunikatie (films), doch het gepresenteerde theoretische kader is meer algemeen van aard. Eerst wordt door hen het zogenaamde 'elementaire' aktivatiemodel besproken. Ook zij gaan hierbij uit van het ééndimensionele concept van fysiologische aktivatie dat als 'general drive' kan fungeren.

In eerdere research (Tannenbaum, 1972) was het agressieverhogend effect van de aktivatieverhogende stimulus (film) steeds nagegaan bij tevoren kwaadgemaakte proefpersonen. Dit brengt hen tot twijfel aan de algemene geldigheid van het 'elementaire' aktivatiemodel:

"How would the model fare if the original angering phase, which one could well argue creates a disposition for aggressive behavior, were not present, or if it were not linked to the response phase in the specific manner in which the original instigator can now be a victim of punishment?" (Tannenbaum & Zillmann, 1975, p. 173).

Volgens hen voorspelt het elementaire aktivatiemodel een versterking van agressief gedrag onafhankelijk van een eventueel opgewekte toestand van kwaadheid, mits de proefpersoon zich in een situatie bevindt waarin agressief gedrag van hem verlangd wordt.

"From the standpoint of the elementary model it would appear that as long as the individual is required to behave in an aggressive manner, prevalent arousal should energize the aggression. Assuming that the stipulations employed in the retaliatory response encounter provide cues which guide aggressive

responses, or at least give those responses a prime location in the individual's response hierarchy, a strict interpretation of the energization model would contend that arousal facilitates aggression independent of such specific preconditions (hiermee wordt de toestand van kwaadheid bedoeld) and characteristics of the target." (Tannenbaum & Zillmann, 1975, p. 174).

Kennelijk zien Tannenbaum & Zillmann de dominantie van de agressieve response, die in het 'elementaire' aktivatiemodel een voorwaarde is voor een agressieverhogend effect van aktivatieverhoging, als uitsluitend bepaald door de kenmerken van de meetsituatie: wanneer agressief gedrag verlangd wordt is de agressieve response dominant en heeft aktivatieverhoging een agressieversterkend effect. Een eventueel eveneens aanwezige responsedispositie, bijvoorbeeld een toestand van kwaadheid, wordt als onafhankelijk hiervan gezien.

Meer duidelijkheid over dit laatste ontstaat wanneer een eerdere publikatie van Zillmann (1972) wordt nageslagen waarin hij het experiment van Zillmann, Katcher & Milavsky (1972) beschrijft: "This variation (het aanbrengen van twee kondities waarin kwaadheid al of niet was gemanipuleerd) was introduced mainly to cope with the argument, deriving from Hullian theory (1943, 1952), that arousal as irrelevant drive will combine with relevant drive and thus energize any behavior a person is called upon to perform. Accordingly, if the subject is called upon to behave aggressively, his aggressiveness should be enhanced - independent of his initial aggressive disposition" (Zillmann, 1972, p. 932).

Hieruit kan worden opgemaakt dat Zillmann & Tannenbaum in het Hulliaanse model de toestand van kwaadheid zien fungeren als een specifieke 'drive' die alleen additief kan worden gekombineerd met 'general drive' (fysiologische aktivatie). Dit is in overeenstemming met eerdere opvattingen van Berkowitz (1965) doch niet met latere (Berkowitz, 1969, 1974). Ook Rule & Nesdale (1976) stellen op grond van hun literatuurstudie, dat een toe-

stand van kwaadheid zowel fysiologische aktivatie als specifieke 'cue'-effekten met zich meebrengt. Deze 'cue'-effekten zouden in een Hulliaans model multiplikatief kunnen interacteren met fysiologische aktivatie (afkomstig van de toestand van kwaadheid of door een andere stimulus opgewekt). In dat geval zou ook in het Hulliaanse model aktivatieverhoging een sterker agressieverhogend effect hebben bij kwaadgemaakte dan bij niet-kwaadgemaakte proefpersonen.

Tannenbaum & Zillmann (1975) vervolgen met de konstatering dat aktivatieverhoging alleen dan een effect heeft op agressief gedrag, wanneer de proefpersonen eerst kwaadgemaakt zijn. Niet-kwaadgemaakte proefpersonen worden niet beïnvloed door de aktivatieverhogende stimulus (Zillmann, Katcher & Milavsky, 1972). Op basis van dit onderzoek en andere door hen uitgevoerde experimenten konkluderen zij: "What is clear from this pattern of results - at least the results of our own research - is that both an aggressive disposition and arousal have to be present to obtain a significant increase in subsequent aggressive behavior" (Tannenbaum & Zillmann, 1975, p. 177). Tevens konstaten zij dat Berkowitz (1965, 1970) tot dezelfde konklusie is gekomen. De diskrepantie tussen hun standpunt en dat van Berkowitz, namelijk dat zij op deze gronden het 'elementaire' aktivatiemodel verwerpen als 'inadekwaat en inkompleet' en Berkowitz het juist expliciet formuleert wordt door hen niet signaleerd.

Vervolgens wordt door hen de 'two factor theory of communication effects' geformuleerd. Deze theorie specificceert het mechanisme volgens welk de agressieve dispositie en de aktivatieverhoging in combinatie tot een agressieverhoging leiden.

Zoals gezegd beschouwen zij de 'angering phase' als een voorwaarde om aktivatieverhoging een effect te laten hebben op agressief gedrag. Deze kreëert namelijk de agressieve response-dispositie.

Bij het ontstaan van de kwaadheid gaan zij uit van een mecha-

nisme volgens Schachter (Schachter & Singer, 1962) in die zin dat de provokatie die in het experiment als kwaadmakende stimulus fungeert eerst een aktivatieverhogend effect heeft, welk effect vervolgens door de proefpersoon wordt toegeschreven aan de provokatie, waardoor de toestand van verhoogde aktivatie wordt geïnterpreteerd als een toestand van kwaadheid gericht op degene die verantwoordelijk wordt geacht voor de provokatie. Deze dispositie om agressief te reageren tegen het betreffende slachtoffer kan op een later tijdstip langs kognitieve weg weer opgewekt worden, bijvoorbeeld door de proefpersoon weer te konfronteren met degene die verantwoordelijk was voor de provokatie. De intensiteit van de agressieve reactie wordt dan bepaald door de hoeveelheid fysiologische aktivatie die hij bij zichzelf waarneemt en kan toeschrijven aan de eerder opgewekte emotionele toestand van kwaadheid. Wanneer nu na de provokatie een andere aktivatieverhogende stimulus wordt toegediend en vervolgens de eerder opgewekte agressieve dispositie weer wordt opgeroepen door konfrontatie met de provokateur, dan zal de door de andere stimulus veroorzaakte fysiologische aktivatie ten onrechte worden toegeschreven aan de opnieuw opgewekte toestand van kwaadheid, waardoor de subjektieve ervaring van de kwaadheid intenser wordt.

Als gevolg hiervan wordt ook de agressieve reactie intenser. De volgorde van de verschillende factoren in het model is dus:

- 1) kwaadheid wordt opgewekt door provokatie;
- 2) aktivatieverhogende stimulus wordt toegediend;
- 3) door konfrontatie met de provokateur wordt de eerder opgewekte toestand van kwaadheid opnieuw opgewekt;
- 4) de door de proefpersoon waargenomen fysiologische aktivatie wordt ten onrechte toegeschreven aan de opnieuw opgewekte toestand van kwaadheid, waardoor deze emotie wordt versterkt;
- 5) hierdoor wordt ook het agressieve gedrag intenser dan zonder aktivatieverhogende stimulus het geval zou zijn.

Een belangrijk uitgangspunt voor het formuleren van deze theorie was het empirische gegeven, dat agressieverhoging als gevolg van aktivatieverhoging alleen optreedt bij tevoren kwaadgemaakte proefpersonen, met andere woorden alleen wanneer reeds een agressieve responsedispositie aanwezig is. (Het experiment van Geen & O'Neal, 1969, dat een agressieverhogend effect van aktivatieverhoging bij niet-kwaadgemaakte proefpersonen te zien geeft wordt in het kader van het 'elementaire' aktivatiemodel wel aangehaald, doch niet expliciet als een tegenstrijdig resultaat met hun latere formulering vermeld. Enkele andere tegenstrijdige resultaten (Doob & Climie, 1972; Hartmann, 1969; O'Neal & Kaufman, 1972; Walters & Llewellyn-Thomas, 1963) worden wel aangehaald, maar volgens Tannenbaum & Zillmann zijn hieruit geen duidelijke konklusies te trekken wegens afwijkingen in de procedure en andere omstandigheden. In hoeverre is de door Tannenbaum & Zillmann geformuleerde opvatting echter strijdig met een direkte facilitatietheorie, zoals zij stellen? Immers een agressieverhogend effect van aktivatieverhoging dat alleen optreedt wanneer een agressieve responsedispositie aanwezig is, is heel goed inpasbaar in het direkte facilitatiemodel. Dominantie van de agressieve response moet dan niet gezien worden uitsluitend in termen van kenmerken van de meet-situatie zoals Tannenbaum & Zillmann doen, maar ook responsedisposities die op andere gronden ontstaan (bijvoorbeeld kwaadheid) moeten hierbij betrokken worden.

Zoals eerder is betoogd en zoals ook Tannenbaum & Zillmann onderkennen houdt een toestand van kwaadheid naast het algemene aktivatie-aspekt ook een specifiek 'cue'- of richtingsaspekt in dat van meer kognitieve aard is. Dit laatste aspekt kan in een direkt facilitatiemodel multiplikatief interakteren met de aktivatietoestand van het individu. Ook voorspelt het direkte facilitatiemodel niet, dat bij afwezigheid van de agressieve responsedispositie aktivatieverhoging een agressieverhogend effect zou hebben omdat de agressieve response door de aard

van de meetsituatie dominant zou zijn. In paragraaf 1.8 zal nader op het begrip dominantie van de agressieve response worden ingegaan.

Hier kan alvast gesteld worden, dat ook wanneer de proefpersoon geen ander dan een agressief gedragsalternatief heeft, de agressieve response meer of minder dominant kan zijn afhankelijk van de door allerlei factoren te beïnvloeden onderliggende responsedispositie om hoog-agressieve of laag-agressieve reacties te vertonen. Op voorhand kan dus niet in elke meetsituatie van agressief gedrag een agressieverhogend effect van aktivatieverhoging verwacht worden. Een agressieve responsedispositie die veroorzaakt wordt door een toestand van kwaadheid wordt in deze opvatting geacht de agressieve response meer dominant te maken.

Een kwaadheidsmanipulatie is echter slechts een van de mogelijkheden om dit te bewerkstelligen. Andere mogelijkheden zijn: 'cue', agressieve 'habit', instrumentaliteit (zie paragraaf 1.8). Dit houdt in dat dit gedeelte van de theorie van Zillmann & Tannenbaum niet alleen als in overeenstemming met de theorie van de direkte facilitatie gezien moet worden, doch ook als een bijzonder geval hiervan.

Bij een kwaadheidsmanipulatie worden namelijk aktivatie en dominantie van de agressieve response tegelijkertijd gemanipuleerd. Op dit bijzondere feit zijn de overige formuleringen van de twee faktortheorie gebaseerd die veel duidelijker in strijd zijn met de theorie van de direkte facilitatie.

Het gaat hier met name om het mechanisme (vergelijkbaar met en gebaseerd op dat van Schachter & Singer, 1962), dat door misattributie van de additionele fysiologische aktivatie de emotionele toestand van kwaadheid versterkt zou worden waardoor meer agressie zou optreden. Dit is moeilijk in te passen in de theorie van de direkte facilitatie, waarin immers de perceptie en interpretatie van de fysiologische aktivatie niet als aparte faktor is opgenomen.

In de nu volgende paragraaf zal worden nagegaan wat aan empirische ondersteuning voor de twee faktortheorie voorhanden is.

1.6.5 Empirische evidentie voor de twee faktortheorie

De hypothese, dat fysiologische aktivatie een agressieverhogend effect heeft, en dat dit effect alleen optreedt bij proefpersonen die in een emotionele toestand van kwaadheid verkeren, wordt getoetst in een experiment van Zillman, Katcher & Milavsky (1972). In dit onderzoek worden kwaadheid en fysiologische aktivatie in een 2 x 2-design gemanipuleerd. Kwaadheid wordt gemanipuleerd door de proefpersonen hun attitude over een aantal kontroversiële onderwerpen kenbaar te laten maken aan een andere (fiktieve) proefpersoon die zijn instemming kan betuigen door middel van een lichtsignaal en die een elektrische schok geeft wanneer hij het er niet mee eens is. In de kwaadheidskonditie kregen de proefpersonen op twaalf items negen schokken, terwijl in de kontrolenkonditie drie, gemiddeld zwakkere, schokken werden toegediend. Vervolgens werd fysiologische aktivatie gemanipuleerd door de proefpersonen gedurende 2½ minuut hard te laten trappen op een fietsergometer. In de kontrolenkonditie werd een eenvoudige niet-inspannende motorische taak verricht.

De agressiemeting bestond erin, dat de fiktieve proefpersoon, die eerst de schokken had toegediend, nu een leertaak ging verrichten, waarbij de echte proefpersoon op fouten moest reageren met een elektrische schok, waarvan de intensiteit kon variëren op een schaal van 1-10.

Op de fysiologische metingen (bloeddruk en hartfrequentie) wordt geen verschil gevonden tussen de kwaadgemaakte en niet-kwaadgemaakte proefpersonen. Aangezien geen vragenlijstmeting is afgenomen, is het nu niet mogelijk aan te tonen, dat de manipulatie het beoogde effect heeft gehad. De manipulatie van fysiologische aktivatie heeft wel een duidelijk effect in de

voorspelde richting.

De agressiescores vertonen het voorspelde patroon, namelijk meer agressie bij proefpersonen die kwaadgemaakt zijn dan bij de controleproefpersonen.

Ook wordt de voorspelde interactie tussen kwaadheid en fysiologische aktivatie gevonden in die zin, dat alleen bij kwaadgemaakte proefpersonen een agressieverhogend effect van fysiologische aktivatie wordt gevonden. Zillmann en zijn co-auteurs konkluderen op grond van deze resultaten tot een bevestiging van hun twee faktortheorie.

Zoals echter reeds is besproken, kunnen deze resultaten heel goed verklaard worden met de theorie van de direkte facilitatie door aan te nemen dat de kwaadheidsmanipulatie de dominantie van de agressieve response heeft vergroot, waarna aktivatieverhoging onder deze konditie een agressieverhogend effect heeft gehad.

Attributiemechanismen zijn in dit experiment niet aangetoond. Een eerste stap hiernaar op weg zou zijn aan te tonen, dat het effect van aktivatieverhoging verloopt via een intensivering van de eerder opgewekte toestand van kwaadheid. Het onderzoek van Zillmann & Bryant (1974) is gericht op deze vraagstelling. In dit experiment wordt opnieuw de hypothese getoetst, dat alleen een agressieverhogend effect van aktivatie optreedt bij tevoren kwaadgemaakte proefpersonen. Tevens wordt een poging gedaan aan te tonen, dat het effect van de aktivatieverhoging verloopt via een intensivering van de emotie van kwaadheid, zoals dat volgens de twee faktortheorie het geval moet zijn. De helft van de proefpersonen ondergaat eerst een aktivatieverhoging door gedurende één minuut 245 watt te trappen op een fietsergometer, de andere helft verricht een niet-inspannende taak. Hierna vindt een voormeting van agressie plaats in een spelsituatie, waarbij de proefpersoon de (fiktieve) andere proefpersoon naar keuze negatieve stimuli (hard geluid) in het ene oor of positieve stimuli (wegnemen van een hard geluid in

het andere oor) kan toedienen. Vervolgens vindt de manipulatie van kwaadheid plaats door de andere proefpersoon al of niet een beledigende opmerking te laten maken over de prestatie van de echte proefpersoon in de spelsituatie.

Hierna wordt gewacht tot zes minuten na de fietsergometertaak, waarna hetzelfde spel als in de voormeting nogmaals wordt gespeeld. In een voorexperiment was aangetoond, dat na zes minuten er geen significant verschil meer is wat betreft hartslag en bloeddruk tussen proefpersonen die gefietst hebben en zij die de niet-inspannende taak hebben verricht. De redenering hierachter is, dat nu een eventueel agressieverhogend effect van de aktivatieverhoging niet meer kan worden toegeschreven aan een directe facilitering. Als mechanisme moet dan worden aangenomen, dat de aktivatieverhoging de emotionele reactie op de provokatie heeft versterkt. Deze emotionele reactie leidt volgens Zillmann & Bryant tot een kognitieve dispositie voor agressief gedrag, die sterker is naarmate de emotie van kwaadheid sterker is. Deze kognitieve dispositie treedt weer in werking bij de konfrontatie met de andere proefpersoon en verhoogt het agressieve gedrag in de spelsituatie.

De resultaten geven te zien, dat bij de voormeting geen effect is van de lichamelijke inspanning op agressief gedrag, doch wel een gering effect ($p < .10$) op de intensiteit van de toegevoerde positieve stimuli. De resultaten van na de provokatie geven een significant positief effect te zien van de aktivatieverhoging op agressief gedrag bij de geprovoceerde proefpersonen, dit konform de hypothese. Niet in overeenstemming met de twee faktortheorie is echter het feit, dat bij verhoogde aktivatie de niet geprovoceerde proefpersonen een significant hogere frekwentie en intensiteit van positieve stimuli te zien geven. Er is immers niet systematisch een positieve emotie opgewekt die versterkt kon worden door de aktivatieverhoging. Zillmann & Bryant trachten dit te verklaren door aan te nemen dat een dergelijke emotie spontaan ontstaan zou zijn. Veel aan-

nemelijker is het echter, dat de aktivatieverhoging zowel bij de niet- als bij de wel-geprovoceerde proefpersonen de dominante response versterkt heeft. Waarschijnlijk is in een spel-situatie zoals in dit experiment een positieve reactie de meest voor de hand liggende voor de proefpersoon, ook al omdat hij zelf geen voordeel heeft van agressieve reacties boven positieve reacties. Deze tendens wordt dan door de aktivatieverhoging versterkt. Na de belediging ligt echter de negatieve reactie het meest voor de hand, waarna ook deze versterkt wordt door de aktivatieverhoging. Of hier een emotionele toestand van kwaadheid in het spel is en of deze versterkt wordt door de aktivatieverhoging is echter niet duidelijk, omdat geen aparte kontrolemetingen zijn uitgevoerd voor kwaadheid, evenmin trouwens als voor de door de auteurs veronderstelde positieve emotie bij de niet-geprovoceerde proefpersonen. Ook zijn in dit experiment geen fysiologische metingen verricht die hiervoor een indicatie hadden kunnen geven. Tegen de veronderstelling, dat in dit experiment de aktivatieverhoging simpelweg de dominante responses heeft versterkt, pleit het feit, dat tussen de lichamelijke inspanning en de agressiemeting opzettelijk een interval is gelaten van zes minuten, om deze verklaring uit te sluiten. Het is echter allerminst zeker, dat deze periode voldoende is geweest om het aktivatieniveau van de proefpersonen die gefietst hebben op gelijk niveau te laten komen met de controle-proefpersonen. Uit het voorexperiment blijkt weliswaar, dat de scores op bloeddruk en hartfrequentie tussen de twee kondities niet meer significant verschillen, maar ook zien we, dat na zes minuten bijvoorbeeld de hartfrequentie van de controle-proefpersonen 3.6 slagen per minuut *onder* hun oorspronkelijke basisniveau ligt, terwijl de proefpersonen die gefietst hebben nog gemiddeld 6.4 slagen per minuut *boven* hun basisniveau zitten, een netto verschil derhalve van 10 slagen per minuut. Ook is bekend (bijvoorbeeld Schwartz, 1973), dat hartslag en bloeddruk relatief snel herstellen na

een aktivatieverhogende stimulus ten opzichte van bijvoorbeeld hormoonuitscheidingsvariabelen. Dit wil niet zeggen dat dan niet meer van een verhoging van het aktivatieniveau sprake is, maar wel dat gevoeliger, c.q. langzamer herstellende maten nodig zijn om dit verhoogde niveau vast te stellen. Het is bijvoorbeeld hoogst onwaarschijnlijk, dat de adrenalinekoncentratie in het bloed zes minuten na een dergelijke inspanning alweer het basisniveau heeft bereikt. Dit probleem wordt overigens ook door de auteurs van het artikel onderkend. Ook dit experiment laat dus bij nadere beschouwing het eenvoudiger model dat aktivatieverhoging ziet als versterker van dominante responses als alternatieve verklaringmogelijkheid open.

Een andere hypothese die voortkomt uit de twee faktortheorie wordt getoetst in een experiment van Zillmann, Johnson & Day (1974). Het betreft hier de gedachte, dat aktivatieverhoging alleen dan een effect heeft op agressief gedrag wanneer de proefpersoon deze aktivatieverhoging toeschrijft aan de emotionele toestand van kwaadheid waarin hij verkeert op het moment dat de aktivatieverhogende stimulus wordt toegediend. Wanneer hij de betreffende stimulus herkent als verantwoordelijk voor de aktivatieverhoging, dan mag het agressieverhogende effect niet optreden. De gedachtengang van Zillmann en zijn medewerkers bij dit experiment is nu, dat onmiddellijk na lichamelijke inspanning geprovoceerde proefpersonen hun verhoogde aktivatie zullen toeschrijven aan de zojuist verrichte taak, terwijl na enige tijd, wanneer het aktivatieniveau weer wat gedaald is, zij het zullen toeschrijven aan hun toestand van kwaadheid, hetgeen deze emotie versterkt, waardoor ook hun agressie toeneemt.

In het experiment vindt eerst een voormeting plaats van agressie, waarna alle proefpersonen op dezelfde wijze als in het eerder besproken experiment van Zillmann, Katcher & Milavsky (1972) kwaad gemaakt worden door middel van elektrische schokken. Ook hier vindt geen kontrolemeting plaats om na te gaan

of de proefpersonen inderdaad een subjektieve ervaring van kwaadheid rapporteren. Hierna trappen alle proefpersonen gedurende $1\frac{1}{2}$ minuut op een fietsergometer onder een belasting van 245 watt. Vervolgens vindt voor de helft van de proefpersonen de agressiemeting (dezelfde als bij Zillmann, Katcher & Milavsky, 1972) meteen plaats, de andere helft wacht zes minuten en verricht dan de agressietaak. De proefpersonen zijn ook nog op grond van de resultaten van een voorexperiment naar lichamelijke fitheid (snelheid van fysiologisch herstel na fietstaak) in drie groepen onderverdeeld, namelijk hoog, middel en laag. De assumptie is, dat lichamenlijk fitte proefpersonen, die dus eerder herstellen van de lichamelijke inspanning, op eenzelfde tijdstip minder aktivatie hebben 'over te dragen' naar hun emotionele toestand van kwaadheid, c.q. eenzelfde hoeveelheid gedurende een kortere tijd. Op grond hiervan verwachten de auteurs bij deze proefpersonen ook minder effekt van de aktivatieverhoging op agressief gedrag.

De resultaten van de agressiemeting laten zien, dat er een bijna signifikant hoofdeffekt ($p < .10$) is van de faktor 'uitstel van de agressiemeting', in die zin dat de uitgestelde agressiemeting hogere scores oplevert dan de meting onmiddellijk na de fietstaak. Ook is er een interaktie tussen deze faktor en de faktor lichamenlijk fitheid ($p < .05$) in die zin, dat de agressieverhoging bij de uitgestelde agressiemeting zich niet voordoet bij de lichamenlijk meest fitte kategorie proefpersonen. Volgens de auteurs pleiten deze resultaten tegen de theorie, dat aktivatieverhoging de agressieve response faciliteert, welke facilitatie sterker is naarmate de aktivatieverhoging groter is.

Alleen attributieprocessen kunnen volgens hen de gevonden resultaten verklaren.

Gezien het feit echter, dat

- 1) het niet zeker is dat überhaupt een emotionele toestand van kwaadheid door de daarvoor bedoelde manipu-

latie is opgewekt, en

- 2) het niet is aangetoond, dat onder konditie van de uitgestelde agressiemeting de proefpersonen gemiddeld kwader zijn dan bij de onmiddellijke agressiemeting, en
- 3) het ook niet direkt is aangetoond, dat überhaupt attributieprocessen in deze situatie een rol gespeeld hebben,

moet serieus rekening worden gehouden met alternatieve verklaringsmechanismen. Deze zouden gebaseerd kunnen zijn op de grotere vermoeidheid vlak na de lichamelijke inspanning die kan leiden tot het niet voldoende gekoncentreerd zijn op de agressietaak. Ook kunnen de fysiologische aktivatieverschijnselen zelf (hartkloppingen, nahijgen) de aandacht hebben afgeleid van de agressietaak. Deze alternatieven worden door Zillmann en zijn mede-auteurs ook genoemd, doch zij achten deze niet waarschijnlijk.

Een andere mogelijkheid is gebaseerd op het feit, dat in de prestatietheorie vaak een omgekeerd U-vormig verband tussen aktivatie en prestatie wordt aangenomen, waarbij een zeer hoog niveau van aktivatie dus een inhiberend effekt heeft op gedrag. Teruggaande nu naar het zojuist besproken experiment zien we hier een soortgelijk verschijnsel optreden. Het hoogste aktivatieniveau (onmiddellijk na de fietstaak) heeft minder effekt op agressief gedrag dan een lager niveau van aktivatie (zes minuten later).

Als alternatieve verklaring kan worden gesteld, dat naar analogie van soortgelijke bevindingen bij effekten van aktivatieverhoging op prestatiematen extreme aktivatieverhoging een remmend effekt heeft op agressief gedrag. Welk mechanisme hierbij dan een rol zou kunnen spelen (response-kompetitie, onvoldoende aandacht voor perifere 'cues') zou verder uitgezocht moeten worden.

Op grond hiervan kan worden vastgesteld, dat de resultaten van

de eigen onderzoeken van Zillmann en zijn medewerkers weliswaar in overeenstemming zijn met de twee faktortheorie, doch dat het alternatief van de theorie van de direkte facilitatie niet kan worden uitgesloten. Ook enkele andere onderzoekers echter hebben getracht soortgelijke opvattingen, hoewel theoretisch minder ver uitgewerkt, aan een toetsing te onderwerpen. Met name de veronderstelling, dat de mate van attributie van de aktivatieverhoging aan een bestaande emotionele toestand van kwaadheid het effect van de aktivatieverhoging op agressief gedrag beïnvloedt, is ook door anderen onderzocht. De resultaten van deze experimenten wijzen echter niet eenduidig op het van toepassing zijn van een dergelijk attributiemechanisme.

O'Neal & Kaufman (1972) manipuleerden bij al of niet kwaadgemaakte proefpersonen (kontrole op kwaadheid door middel van een vragenlijst) het aktivatieniveau door middel van toediening van 7,5 mg dextro-amfetamine of een placebo. Naar analogie van het reeds besproken experiment van Schachter & Singer (1962) werd de mogelijkheid van attributie van aktivatie aan de bestaande emotie gemanipuleerd door de informatie die aan de proefpersonen over het effect van de drug werd gegeven. De helft van de proefpersonen kreeg te horen dat het om een vitaminepil ging die eventueel de eetlust iets zou kunnen verhogen, de andere helft kreeg de informatie dat het een stimulerend middel was, dat de hartslag enigszins zou kunnen versnellen. Deze laatste proefpersonen zouden hun toestand van verhoogde aktivatie als gevolg van de dextro-amfetamine dus aan de pil toeschrijven, waardoor minder effect op agressief gedrag verwacht zou mogen worden.

Het blijkt echter, dat zowel aktivatieverhoging als kwaadheid een significant effect hebben op agressief gedrag, zonder dat hierbij sprake is van de voorspelde interactie met de informatieconditie. Ook tegen een model als dat van Tannenbaum & Zillmann, ofschoon dit door de auteurs niet expliciet zo wordt

gesteld, pleit het feit, dat er geen interactie is tussen aktivatieverhoging en kwaadheid. Ook bij niet-kwaadgemaakte proefpersonen heeft aktivatieverhoging een agressieverhogend effect.

Het attributievraagstuk is ook onderwerp van onderzoek in het experiment van Geen, Rakosky & Pigg (1972). Hierin lezen de proefpersonen een seksueel opwindend verhaal, terwijl zij onderwijl elektrische schokken krijgen van een andere (fiktieve) proefpersoon. Voor zich hebben zij twee meters die via bij hen opgeplakte elektroden hun fysiologische reactie op de schokken (ene meter) respectievelijk op het seksueel opwindende verhaal (andere meter) weergeven. In feite worden de meters door de experimentator bediend. In de ene konditie krijgen zij sterke reacties te zien op de 'schok'meter, in de andere konditie op de 'seks'meter. De eerste groep proefpersonen rapporteert daarna meer kwaadheid en pleegt meer agressie tegen de andere proefpersoon dan de tweede groep. Volgens de auteurs komt dit doordat in de eerste groep de proefpersonen hun door de schokken en het verhaal verhoogde aktivatie toeschrijven aan de schokken, waardoor meer kwaadheid ontstaat en daardoor meer agressie, terwijl ze hun aktivatieverhoging in de tweede groep toeschrijven aan het opwindende verhaal, hetgeen geen agressieverhogend effect heeft.

Ook hier vindt dus geen direkte toetsing van het attributiemechanisme plaats, maar is slechts sprake van indirecte evidentie. Ook zou men als alternatieve verklaring kunnen veronderstellen, dat de hoge aanwijzing op de 'schok'meter de aandacht van de proefpersonen meer op de schokken heeft gericht, waardoor ook hun emotionele reactie op de schokken intenser is geworden (mogelijk door een sterkere pijnervaring).

Ten tweede kan worden opgemerkt, dat het in dit experiment in feite niet gaat om de attributie van fysiologische aktivatie op zich, omdat de manipulaties van aktivatie (schokken en seksueel verhaal) tegelijkertijd ook de subjektieve ervaring van

respektievelijk kwaadheid en seksuele opwinding introduceren. In die zin sluit het niet geheel aan op de vraagstelling die hier aan de orde is, namelijk effect op agressief gedrag van aktivatieverhoging op zich. Dit geldt ook voor de experimenten van Harris & Huang (1974) en Berkowitz, Lepinsky & Angulo (1969). Ook in de twee faktortheorie wordt nadrukkelijk alleen gesproken over het effect van additionele fysiologische aktivatie op zich en niet over het fysiologische aspekt van een specifieke emotionele toestand.

Konkluderend kan worden gesteld, dat in een aantal onderzoeken deels uitgevoerd door Zillmann en zijn medewerkers en deels door andere onderzoekers resultaten zijn gevonden die verklaard kunnen worden met behulp van de twee faktortheorie. Hier staat tegenover, dat ook resultaten zijn gevonden die hier niet in overeenstemming mee zijn (Geen & O'Neal, 1969; O'Neal & Kaufman, 1972). Verder blijken de resultaten van de onderzoeken die zijn uitgevoerd ter ondersteuning van de twee faktortheorie ook verklaard te kunnen worden met behulp van de theorie van de direkte facilitatie.

De onderdelen van het model die het minste direkte steun vinden, zijn de hypothesen die betrekking hebben op de attributie van de verhoogde aktivatie aan de bestaande emotie en die welke stellen dat het effect van aktivatieverhoging moet verlopen via een versterkte emotie.

Dit is niet verbazingwekkend, gezien het feit dat het hier om niet direkt waarneembare processen gaat die moeilijk toegankelijk zijn voor kontrolemetingen. Het is niet te verwachten dat proefpersonen de attributieprocessen bewust bij zichzelf kunnen waarnemen. Nisbett & Decamp Wilson (1977) stellen echter op grond van een door hen gemaakt literatuuroverzicht op het gebied van de zelfperceptie van kognitieve processen, dat proefpersonen vaak wel in staat zijn de *resultaten* van dergelijke attributieprocessen adequaat te rapporteren. In dit geval zou het dus mogelijk moeten zijn de subjektieve ervaring

van de emotie voor en na het veronderstelde attributieproces te meten en afhankelijk van de veronderstelde aard van het attributieproces een vermindering, gelijk blijven of een vermeerdering vast te stellen. Het is merkwaardig, dat bijvoorbeeld Zillmann en zijn medewerkers in hun experimenten dergelijke kontrolemetingen niet hebben opgenomen. Nu is slechts sprake van indirecte evidentie voor het attributieproces en daardoor wordt, zoals gezegd, de mogelijkheid geopend voor alternatieve verklaringen gebaseerd op de theorie van de directe facilitatie.

Het is echter wel waarschijnlijk, op grond van de genoemde onderzoeken, dat fysiologische aktivatieverhoging meer effect heeft op agressief gedrag bij kwaadgemaakte proefpersonen dan bij controle-proefpersonen. Dit resultaat wordt ook in een aantal andere onderzoeken met verschillende aktivatieverhogende stimuli gevonden. De meeste van deze onderzoeken zijn niet specifiek gericht geweest op de toetsing van het twee faktor-model en zullen straks kort worden besproken. Van belang is echter vast te stellen, dat dergelijke resultaten heel goed passen in een model waarin aktivatieverhoging een direkt faciliterend effect heeft op agressief gedrag. Kwaadheid wordt dan opgevat als een konditie waarin de agressieve response dominant is, welke tendentie wordt versterkt door aktivatieverhoging. Bij niet-kwaadgemaakte proefpersonen zal in de meeste gevallen de agressieve response niet erg voor de hand liggen (vergelijk de resultaten in de kontrolekonditie van het experiment van Zillmann & Bryant, 1974, waarin altruïstisch gedrag de dominante response bleek te zijn). Er zijn echter manipulaties denkbaar, waardoor ook bij niet-kwaadgemaakte proefpersonen de agressieve response voor de hand komt te liggen. We denken hierbij aan het klassieke konditioneringsprincipe van Berkowitz (agressieve 'cue) of aan een manipulatie van de instrumentaliteit van het agressieve gedrag, hetgeen de vraagstelling is van het onderzoek beschreven in hoofdstuk 2 en 3.

Eerst zal echter nog kort de literatuur worden besproken waarin het effect van diverse aktivatieverhogende stimuli op agressief gedrag bij kwaadgemaakte personen is nagegaan. Bij deze experimenten moet worden opgemerkt, dat het vaak niet duidelijk is, welk van de konsekwenties van de aktivatieverhogende stimulatie verantwoordelijk is voor het agressieverhogende effect. Vaak heeft de stimulatie namelijk ook gevolgen op het kognitieve vlak of in de sfeer van de emotionele ervaring die ook agressieverhogend zouden kunnen werken. Soms ook ligt niet expliciet een aktivatiemodel aan het onderzoek ten grondslag, maar kunnen de resultaten wel in die zin geïnterpreteerd worden. De stimuli waarvan de effecten zullen worden besproken zijn: geluid, erotische stimuli, temperatuur, alcohol, aanwezigheid van anderen. Effecten van lichamelijke inspanning zijn reeds aan de orde geweest bij de bespreking van het twee factormodel van Zillmann & Tannenbaum.

1.6.6 Geluid

Behalve het reeds besproken experiment van Geen & O'Neal (1969) is er een experiment bekend van Konečni (1975).

Deze auteur stelt een experiment te hebben uitgevoerd, waarin de theorie van Tannenbaum & Zillmann wordt gekontrasteerd met het 'simpele aktivatiemodel'. Ook hij gaat er echter vanuit, dat in het simpele model aktivatieverhoging ook in een controlekonditie bij niet-kwaadgemaakte proefpersonen agressieverhogend moet werken. Hij toont aan, dat wanneer de agressieve response dominant is door een beledigende manipulatie, diverse vormen (aversief en niet-aversief) van aktivatieverhogende stimulatie (met geluid) een agressieverhogend effect hebben. Ook hij geeft echter geen direkte evidentie dat dit effect via een versterkte emotie van kwaadheid verloopt, noch ook dat attributieprocessen hierbij een rol spelen.

Donnerstein & Wilson (1976) rapporteren bij kwaadgemaakte

proefpersonen een agressieverhogend effect van onaangename geluidstimulatie (95 dB). Dit effect treedt echter niet op, wanneer de proefpersoon het idee heeft, dat hij het geluid kan afzetten ('perceived control'). De verklaring hiervoor is, dat 'perceived control' de emotionele reactie op de aversieve stimulus reduceert.

1.6.7 Erotische stimuli

Onderzoek van Meyer (1972) en Zillmann (1971) laat zien, dat seksueel opwindende films bij kwaadgemaakte proefpersonen een agressieverhogend effect hebben. Baron (1974) rapporteert echter een remmend effect op agressie van seksueel aantrekkelijke foto's bij kwaadgemaakte proefpersonen, terwijl een dergelijk effect ook bij niet-kwaadgemaakte proefpersonen (althans in het begin van de agressiemeting) wordt gevonden (Baron & Bell, 1973). Donnerstein, Donnerstein & Evans (1975) verklaren dit verschil door aan te nemen, dat de door Baron gebruikte stimuli minder aktivatieverhogend waren dan de door Zillmann en Meyer gehanteerde films. Zij stellen dat seksueel opwindende stimuli naast een aktivatieverhogend effect ook een aandacht afleidend effect hebben. Wanneer het aktivatieverhogend effect zwak is, zoals bij de foto's van Baron, dan kan het aandacht afleidende effect de overhand krijgen en de agressie verminderen.

De resultaten van hun experiment zijn met deze hypothese in overeenstemming. Wanneer de manipulatie van kwaadheid voorafgaat aan het tonen van neutrale, matig opwindende of sterk opwindende foto's, dan hebben de matig opwindende foto's een remmend effect op agressie ten opzichte van de neutrale en de sterk opwindende foto's. Volgens de auteurs overheerst hier bij de matig opwindende foto's het aandacht afleidende effect dat van de aktivatieverhoging. Wanneer echter de manipulatie van kwaadheid voorafgegaan wordt door het tonen van de foto's,

dan is het aandacht afleidende effect van de foto's uitgeschakeld en wordt een agressieverhogend effect van zowel de matig als de sterk opwindende foto's gevonden.

1.6.8 Temperatuur

Er vanuitgaande dat een hoge omgevingstemperatuur aktivatieverhogend werkt, zou hiervan een agressieverhogend effect verwacht mogen worden. Deze vraagstelling is onderwerp van onderzoek in experimenten van Baron (1972) en Baron & Bell (1975). In het eerste experiment werd een remmend effect van hoge temperatuur op agressie gevonden, zowel bij kwaadgemaakte als niet-kwaadgemaakte proefpersonen. In het tweede experiment werd een faciliterend effect bij niet-kwaadgemaakte en een remmend effect bij kwaadgemaakte proefpersonen gevonden. Ook hier berusten mogelijke verklaringen op het feit, dat temperatuurverandering meer effect heeft dan aktivatieverandering alleen, welke effecten ook hun invloed op agressief gedrag kunnen hebben.

1.6.9 Alkohol

Een korrelationeel verband tussen alcoholgebruik en agressief gedrag is in het dagelijks bestaan duidelijk waarneembaar. Ook is er enig onderzoek bekend dat dergelijke verbanden aantoon (Shupe, 1954; Wolfgang & Strohm, 1956). Minder duidelijk is, of ook van een kausaal verband gesproken mag worden en zo ja, wat voor mechanisme dan van toepassing is. Alkohol heeft, althans in niet te grote dosis, een aktivatieverhogend effect, gemeten op het niveau van perifere fysiologische variabelen. In eerste instantie treedt namelijk een remming op van de aktivatie dempende mechanismen, waardoor aktivatieverhoging ontstaat. Bij grotere doses worden ook de aktivatiemechanismen zelf gedempt.

Bij dominantie van de agressieve response zou dus een agressieverhogend effect verwacht mogen worden, mits de toegediende dosis niet te groot is.

Een dergelijke aktivatiehypothese, echter zonder de voorwaarde van dominantie van de agressieve response, wordt getoetst door Bennet, Buss & Carpenter (1969). Zij vinden geen effect van alcoholgebruik op agressief gedrag, doch aangezien geen manipulatie in het experiment aanwezig was om de agressieve response meer dominant te maken, kan hier niet van een duidelijke toetsing van het aktivatiemodel worden gesproken.

Fris (1972) vindt bij niet-kwaadgemaakte proefpersonen wel een agressieverhogend effect van alcohol. Ook in dit experiment was de agressieve response niet dominant gemaakt, doch bij hem was er ook geen sprake van toetsing van een aktivatiemodel, maar van de assumptie, dat alcoholgebruik allerlei vormen van risikogedrag bevordert.

Shuntich & Taylor (1972) vonden, dat alcoholgebruik leidde tot meer agressie tegen hun tegenstander bij een kompetitieve taak. Taylor & Gammon (1975) vergeleken het effect van een hoge en een lage dosis alcohol en ontdekten, dat een hogere dosis tot meer agressie leidt. Ook was er indicatie (hoewel geen controlekonditie in het oorspronkelijke experiment was opgenomen), dat de lage dosis alcohol een remmend effect had op agressief gedrag.

Dit wordt door de auteurs verklaard door de plezierige stemming die een lage dosis alcohol veroorzaakt. Men kan echter ook veronderstellen, dat de proefpersonen, omdat ze op de hoogte waren van het feit dat zij alcohol gekregen hadden, zich in de lage dosiskonditie extra beheersten, terwijl zij in de hoge dosiskonditie een dergelijke beheersing niet konden opbrengen. Verder kan de controlekonditie die later is toegevoegd om het remmend effect aan te tonen niet gelden als een placebokonditie, omdat hierin de proefpersonen niets kregen toegediend. Dit betekent, dat het bestaan van een remmend effect van lage dosis alcohol nog niet deugdelijk is aangetoond.

1.6.10 Aanwezigheid van anderen

Zajonc (1965) stelt, dat aanwezigheid van andere mensen een aktivatieverhogend effect heeft op de proefpersoon die onder deze omstandigheden een taak moet verrichten. Op die manier verklaart hij de bevinding, dat makkelijke taken beter (goede response dominant) en moeilijke taken slechter (foute response dominant) worden verricht wanneer er anderen bij zijn. Het genoemde aktivatieverhogende effect is inderdaad experimenteel vastgesteld (bijvoorbeeld Martens, 1969).

Bij agressief gedrag is echter niet alleen het aktivatieverhogende effect van de aanwezigheid van anderen van belang, maar ook de mogelijkheid dat de agressor zich inhoudt, omdat hij negatieve evaluaties of sankties vreest. Het onderzoek van Baron (1971) wijst erop dat met name het laatstgenoemde mechanisme optreedt bij agressief gedrag. Harrel & Schmitt (1973) menen dat een dergelijk effect beperkt blijft tot interpersoonlijke agressie. Zij tonen aan, dat agressie tegen een levenloos objekt toeneemt bij aanwezigheid van anderen en vinden dus steun voor het aktivatiemodel, zij het onder gespecificeerde omstandigheden.

In dit verband kan ook het experiment van Diener (1976) worden aangehaald, waarin weliswaar niet het effect van de passieve aanwezigheid van anderen is onderzocht, maar waarin agressie alleen kon worden gepleegd of in aanwezigheid van en samen met twee anderen. Hier werd niet een aktivatiemodel onderzocht, maar het deindividuatiemodel van Zimbardo (1969). Volgens dit model leidt het zich in een groep bevinden tot deindividuatie (het zich minder bewust zijn van zichzelf en zich minder bekommeren om oordelen van anderen) en hierdoor tot meer agressie. De resultaten van het onderzoek laten echter zien, dat onder de gekreëerde omstandigheden het groepsgewijs agressie plegen tot significant minder agressie en niet tot deindividuatie leidt, overeenkomstig de resultaten van het experiment van Baron (1971).

1.7 Konklusies

Wanneer nu de belangrijkste elementen uit de zojuist besproken literatuur op het gebied van aktivatie en agressie kort worden samengevat dan vallen de volgende punten op:

- Steeds is reaktieve agressie de afhankelijke variabele, waardoor vrijwel al het onderzoek zich toespitst op het effect van aktivatieverhoging op agressief gedrag bij kwaadgemaakte proefpersonen. In een aantal gevallen is zelfs geen kontrolekonditie van niet-kwaadgemaakte proefpersonen aanwezig.

- Het meest uitgewerkte theoretische model is de twee faktortheorie van Tannenbaum & Zillmann. Ook worden algemene facilitatiemechanismen gebaseerd op de gedragstheorie van Hull gebruikt, doch hiervan is geen duidelijke uitwerking toegespitst op effecten van fysiologische aktivatie bekend. Dit leidt ertoe, dat voorstanders van de twee faktortheorie zich afzetten tegen een algemeen aktivatiemodel, waarin aktivatieverhoging ook agressieverhogend zou moeten werken in kontrolekondities met niet-kwaadgemaakte proefpersonen.

- De genoemde onderzoekingen zijn voor een deel gericht op toetsing van (onderdelen van) de twee faktortheorie van Tannenbaum & Zillmann.

De overige onderzoekingen die zijn gericht op de toetsing van een direkt facilitatiemodel zijn echter ook in het eerder genoemde model inpasbaar, omdat dominantie van de agressieve response wordt gemanipuleerd door de proefpersoon kwaad te maken. De enige uitzonderingen zijn de experimenten van Geen & O'Neal (1969) en O'Neal & Kaufman (1972).

- Omgekeerd echter, wanneer wordt afgezien van de theoretische vraagstelling achter de besproken onderzoekingen, maar alleen op de resultaten wordt gelet, dan

blijkt dat deze zowel door een twee faktormodel als door een direkte facilitatietheorie zijn te verklaren. Een toestand van kwaadheid wordt in het laatste geval gezien als een konditie waarin de agressieve response dominant is. Ook de resultaten van de onderzoeken die toetsing tot doel hadden van specifieke onderdelen van de twee faktortheorie die onverenigbaar zijn met een direkte facilitatietheorie kunnen, met name doordat kontrolemetingen voor de resultaten van de attributieprocessen ontbreken, worden verklaard met de direkte facilitatietheorie.

- Aan veel van de genoemde onderzoeken is het be-
zwaar verbonden, dat de gehanteerde aktivatieverhogen-
de stimuli ook neveneffekten kunnen hebben, die even-
eens invloed kunnen uitoefenen op agressief gedrag.
Dit kan enerzijds leiden tot het probleem dat vaak
een alternatieve verklaring voor de resultaten moge-
lijk is gebaseerd op deze neveneffekten en anderzijds
tot de situatie dat tegenstrijdige of niet-interpre-
teerbare effekten optreden. Voor deze neveneffekten
wordt meestal niet gecontroleerd.

1.8 Vraagstelling van het huidige onderzoek

Zoals gezegd is er gegronde reden tot twijfel aan de juistheid van de interpretatie van de resultaten van die experimenten, waarin specifieke onderdelen worden getoetst van de twee faktortheorie, die onverenigbaar zijn met een direkte facilitatietheorie.

Het gaat hier met name om de experimenten van Zillmann & Bryant (1974) en Zillmann, Johnson & Day (1974). Uit het eerste experiment komt zelfs duidelijke indicatie naar voren dat een direkte facilitatietheorie de voorkeur verdient.

Een tweede reden tot twijfel aan de twee faktortheorie is ge-

leggen in het feit, dat deze theorie gebaseerd is op de emotie-theorie van Schachter, die steunt op een experiment, waarvan de resultaten ook op andere manieren verklaard kunnen worden. Het alternatief, een theorie gebaseerd op directe facilitatie van agressief gedrag door aktivatieverhoging, verdient naar onze mening verdere uitwerking en toetsing.

De uitwerking die ons voor ogen staat, is gebaseerd op de eerder besproken parallel tussen fysiologische aktivatie en het begrip 'general drive', zoals dat in het werk van Hull (1943, 1952) naar voren komt. Volgens deze gedachtengang worden responses die hoog in de responsehiërarchie staan (dominant zijn) versterkt door fysiologische aktivatie ten koste van responses die laag in de responsehiërarchie staan (niet dominant zijn). In dit model zien we het opwekken van een emotionele toestand van kwaadheid als een van de mogelijke manieren om de agressieve response dominant te maken. Deze manier is echter niet het meest geschikt om de theorie van de directe facilitatie door aktivatieverhoging te toetsen, omdat kwaadheid meestal gepaard gaat met aktivatieverhoging, zodat dominantie en aktivatie dan niet onafhankelijk van elkaar zijn gemanipuleerd. Dit opent de mogelijkheid voor alternatieve, zij het ingewikkelder, theoretische verklaringen, zoals bijvoorbeeld de twee faktortheorie. Een andere mogelijkheid om de agressieve response dominant te maken, is het klassieke konditioneringsprincipe van Berkowitz, waarbij agressie wordt uitgelokt door 'cues', die een agressieve betekenis hebben of met agressie zijn geassocieerd. In aanwezigheid van deze 'cues' zou aktivatieverhoging een agressieverhogend effect moeten hebben. Het reeds besproken experiment van Geen & O'Neal (1969) was op deze gedachtengang gebaseerd, maar zoals is betoogd, bestaat er twijfel aan de onafhankelijkheid van de manipulatie van 'cue' en aktivatie en is bovendien de dominantie van de agressieve response onder invloed van de agressieve 'cue' niet aangetoond.

De resultaten van het experiment waren echter grotendeels in

overeenstemming met de theorie van de direkte facilitatie en passen niet in de twee faktortheorie.

Een derde mogelijkheid om de agressieve response dominant te maken is deze response in een voorfase van het experiment systematisch te belonen, zodat een grote 'habit strength' voor deze response ontstaat. Volgens het Hulliaanse model is de waarschijnlijkheid en intensiteit van de response dan een multiplikatieve funktie van 'general drive' (aktivatie) en 'habit strength'.

Als laatste is er de mogelijkheid om langs kognitieve weg, bijvoorbeeld door middel van een instructie, de agressieve response meer of minder waarschijnlijk te maken. Van deze mogelijkheid wordt in de hierna beschreven onderzoekingen gebruik gemaakt. Met name werd door middel van de instructie de instrumentaliteit van de agressieve response gemanipuleerd, zoals die door de proefpersoon werd waargenomen. De gedachtengang hierbij was, dat naarmate de agressieve response in de ogen van de proefpersonen instrumenteler is, dat wil zeggen meer bijdraagt tot het bereiken van een bepaald doel, deze response in sterkere mate op zal treden, dus meer dominant zal zijn. Bij grotere instrumentaliteit van de agressieve response zal volgens het direkte facilitatiemodel aktivatieverhoging een sterker agressieverhogend effect moeten hebben. Het twee faktormodel zal een dergelijk effect niet kunnen verklaren. Het is namelijk niet waarschijnlijk, dat de manipulatie van de dominantie van de agressieve response door middel van de instrumentaliteit ervan een emotionele toestand van kwaadheid opwekt, die door de aktivatieverhoging wordt versterkt. Een dergelijk onderzoek zal dus kunnen aantonen, dat een emotionele toestand van kwaadheid geen voorwaarde is om aktivatieverhoging een agressieverhogend effect te laten hebben. Doordat instrumentele agressie als afhankelijke variabele wordt gehanteerd, kan tevens worden aangetoond dat het direkte facilitatiemodel niet alleen simpeler is dan de twee faktortheorie, doch tevens een

breder gebied bestrijkt. Het beperkt zich namelijk niet tot het verklaren van de effecten van aktivatieverhoging bij reactieve agressie, maar strekt zich ook uit tot dergelijke effecten bij instrumentele agressie.

In deze zin wijkt het ook af van de eerder besproken standpunten van Berkowitz en Bandura, die zich in hun uitspraken over de relatie tussen aktivatie en agressie beiden beperkten tot reactieve agressie. Doordat in het hierna beschreven onderzoek wordt uitgegaan van instrumentele agressie, ontstaat ook nog een tweede uitbreiding ten opzichte van de benadering van Berkowitz en Bandura. Deze spreken namelijk beiden over de dominantie van de agressieve response in termen van leerprocessen (Berkowitz: klassiek konditioneren; Bandura: operant konditioneren).

In het hierna te beschrijven onderzoek wordt dominantie langs kognitieve weg gemanipuleerd. Wanneer dit moet worden ingepast in de eerder gepresenteerde formule van Hull (1952), dan wordt deze manipulatie niet zozeer gezien als ingrijpend op de 'habit strength' als wel op de hoeveelheid 'incentive' (K), waarmee 'drive' echter ook multiplikatief interakteert, zodat ook hier een statistische interactie wordt voorspeld tussen aktivatie en instrumentaliteit.

In een tweetal onderzoekingen zal nu de hypothese worden getoetst dat aktivatieverhoging een direkt faciliterend effect heeft op instrumentele agressie, mits de agressieve response dominant is. Wat wordt echter precies verstaan onder een dominante response? Bij een twee-keuzetaak is de definitie simpel. De dominante response is die, welke in meer dan 50% van de trials wordt gemaakt. Dominantie is dan gedefinieerd in termen van relatieve frekwentie ten opzichte van een tweede, enige andere, response.

Bij agressiemetingen bestaan echter meestal niet slechts twee responsemogelijkheden, doch meer. Bij de in hoofdstuk 2 en 3 beschreven experimenten heeft de proefpersoon een paneel voor

zich met negen knoppen. Hiermee moet hij reageren op een taak die door een (in werkelijkheid niet bestaand) slachtoffer wordt verricht. Geeft het slachtoffer een goed antwoord, dan moet de proefpersoon volgens de instructie knop één indrukken, waardoor er een groen lampje bij het slachtoffer gaat branden. Geeft het slachtoffer een fout antwoord, dan moet de proefpersoon één of meer van de knoppen twee tot en met negen indrukken, waardoor elektrische schokken bij het slachtoffer worden veroorzaakt van oplopende intensiteit. Gesteld zou nu kunnen worden, dat in het geval dat het slachtoffer een fout antwoord geeft, agressie automatisch de dominante response is, omdat de proefpersoon geen andere keuze heeft.

Deze opvatting wordt gehuldigd door Tannenbaum & Zillmann (1975) en is een van de overwegingen op grond waarvan zij uiteindelijk de theorie van de directe facilitatie verwerpen. Door ons wordt echter onder het begrip dominantie van de agressieve response een onderliggende variabele agressieve response-dispositie verstaan, die bij iedere proefpersoon wordt verondersteld. Volgens deze opvatting is de agressieve response meer dominant, wanneer de proefpersoon de neiging heeft vaker en/of hogere elektrische schokken te geven.

Een neiging om hoge schokken te geven kan door aktivatieverhoging worden versterkt, waardoor meer agressie optreedt. Volgens dezelfde redenering zou een neiging om lage schokken te geven ook door aktivatieverhoging kunnen worden versterkt, waardoor juist minder agressie optreedt.

Hoe kan de dominantie van de agressieve response worden beïnvloed? Naar onze mening hangt de bereidheid van proefpersonen om bijvoorbeeld hoge schokken te geven sterk af van de functie die dit gedrag in de ogen van de proefpersoon heeft. Voor een proefpersoon die niet kwaadgemaakt is, heeft het geven van schokken geen andere functie dan het slachtoffer iets te leren met behulp van bestraffing. Voor de kwaadgemaakte proefpersoon heeft de agressie er echter een functie bijgekregen, namelijk

het kwetsen van de ander die hem bijvoorbeeld heeft beledigd. Het kwaadmaken van een proefpersoon is dus een van de manieren om de agressieve response dominant te maken. Bij instrumentele agressie kan dit worden bewerkstelligd door middel van een instructie aan hoge schokknoppen een hoge instrumentaliteit ten opzichte van een bepaald doel toe te kennen. Als controle kan deze instructie ook worden weggelaten of worden vervangen door een instructie, waarin juist een hoge instrumentaliteit wordt toegekend aan lage schokknoppen. In dit laatste geval zou aktivatieverhoging een agressieverlagend effect moeten hebben.

Een dergelijke manipulatie van de instrumentaliteit zal in de hierna te beschrijven onderzoeken worden toegepast.

Aktivatieverhoging zal op twee geheel verschillende manieren worden bewerkstelligd. Een model gebaseerd op fysiologische aktivatie als intermedieërende variabele wint namelijk aan geloofwaardigheid, wanneer eenzelfde gedragseffekt wordt gevonden bij verschillende aktivatiebeïnvloedende stimuli. In het eerste onderzoek zal gebruik worden gemaakt van een geluidstimulus als aktivatieverhogende prikkel.

In het tweede geval zal gebruik worden gemaakt van farmaka. Dit opent de mogelijkheid om ook het effect van een aktivatieverlagend farmakon op agressief gedrag na te gaan. Volgens het gehanteerde model zou onder deze omstandigheden de dominante response worden verzwakt, waardoor dus minder agressie zou moeten optreden. Hierover is nog geen onderzoek bekend. De betreffende manipulaties zullen bij de hierna te presenteren onderzoeken nauwkeuriger worden beschreven.

2. DE INVLOED VAN GELUID ALS AKTIVATIEVERHOGENDE STIMULUS OP AGRRESSIEF GEDRAG

2.1 Inleiding

Wanneer men de in het vorige hoofdstuk geschetste gedachten- gang experimenteel wil toetsen, dan is de keuze van de aktiva- tieverhogende stimulus van kruciaal belang. Immers, aktivatie- verhoging is doorgaans slechts een van de effecten van stimu- latie. Wanneer men aannemelijk wil maken, dat de aktivatiever- hoging als intermediërende variabele tussen stimulatie en agressief gedrag kan fungeren, dan zal moeten worden aangetoond dat het effect op het gedrag niet kan worden toegeschreven aan een ander effect van de stimulatie, bijvoorbeeld de kognitieve betekenis die de stimulus heeft of een door de stimulus opge- wekte subjektieve ervaring van kwaadheid. De in veel experimen- ten toegepaste kwaadheidsmanipulatie (belediging) bijvoorbeeld leidt in veel gevallen tot een toestand van verhoogde aktiva- tie, gekombineerd met de subjektieve ervaring van kwaadheid, zodat niet duidelijk is in welke mate elk van deze effecten bijdraagt tot de vaak gekonstateerde agressieverhoging als ge- volg van deze manipulatie (zie voor een overzicht van de lite- ratuur op het gebied van de relatie tussen kwaadheid en agres- sie: Rule & Nesdale, 1976). Gewelddadige films leiden tot akti- vatieverhoging, doch hebben tevens een agressieve 'cue'-werking. Dit soort problemen doet zich bij tal van mogelijke vormen van aktivatieverhogende stimulatie voor. Meestal gaat het hier om tamelijk komplexe stimuli die hun aktivatieverhogende werking ontlenen aan de betekenis die door de proefpersoon aan de sti- mulus worden gehecht. Het aktivatieverhogende effect ontstaat dus niet direkt als gevolg van de stimulatie, doch de bewuste waarneming en interpretatie van de stimulus fungeert als inter- mediërende variabele. Deze zelfde intermediërende variabele kan echter vaak ook verantwoordelijk worden geacht voor het optredende gedragseffect, zonder dat de aktivatieverhoging hier noodzakelijkerwijs een rol bij moet spelen.

Voor de vraagstelling die hier aan de orde is, wordt dan ook de voorkeur gegeven aan een stimulus die langs sensorische weg het organisme beïnvloedt en waarvan de aktivatieverhogende werking voornamelijk berust op de fysische eigenschappen van de stimulus (zie de indeling van aktivatiebeïnvloedende stimuli in hoofdstuk 1, paragraaf 1.2.2).

Bij een dergelijke stimulus is weliswaar sprake van bewuste waarneming en interpretatie, doch dit effect is niet intermediaïrend voor het fysiologisch effect. Op grond van literatuuronderzoek (onder andere Geen & O'Neal, 1969; Hogan, 1969; Jansen & Rey, 1962; Mosskov, 1976) bestaat het vermoeden, dat een geluidstimulus, met name witte ruis van een intensiteit van 65 dB of meer, kan dienen als een dergelijke stimulus. Hierbij wordt aangenomen dat witte ruis cognitief dermate eenvoudig en neutraal van aard is, dat langs die weg geen verband met agressie zal bestaan. Ook verwachten we niet, dat witte ruis bij de proefpersonen systematisch via klassieke konditioneringsprincipes met agressie is geassocieerd (agressieve 'cue' van Berkowitz).

Wel bestaat de mogelijkheid, dat een dergelijke geluidsprikkel door het gestimuleerde individu als dermate onaangenaam of pijnlijk wordt ervaren, dat hierdoor een emotionele toestand van kwaadheid ontstaat, gericht op de experimentator, die het agressieve gedrag in de experimentele situatie zou kunnen beïnvloeden. Een dergelijk effect zal waarschijnlijk alleen optreden bij een zeer hoge intensiteit van het geluid. De intensiteit van de stimulus mag echter ook niet te laag zijn, omdat anders geen meetbare fysiologische aktivatieverhoging optreedt. Een voorexperiment zal noodzakelijk zijn om bij een bepaalde intensiteit van de geluidstimulus (in dit geval 85 dB) na te gaan, of enerzijds een meetbare verhoging van het fysiologisch aktivatieniveau wordt bewerkstelligd en anderzijds geen emotionele toestand van kwaadheid teweeg wordt gebracht. Het effect van de geluidstimulus zal worden nagegaan onder soortgelijke

omstandigheden als aanwezig zullen zijn in het agressie-experiment, dat wil zeggen bij proefpersonen die een taak verrichten gedurende een periode van vijf minuten.

De te toetsen hypothesen zijn:

- 1) Witte ruis van 85 dB, gedurende vijf minuten toegediend aan een proefpersoon die een taak verricht, leidt tot een verhoging van fysiologische aktivatie;
- 2) Witte ruis van 85 dB, gedurende vijf minuten toegediend aan een proefpersoon die een taak verricht, leidt niet tot een rapporteerbare emotionele toestand van kwaadheid. Wel kunnen in lijn met de eerste hypothesen gevoelens van geactiveerdheid worden beïnvloed.

2.2 Experiment I: Geluid en aktivatie

2.2.1 Methode

- *proefpersonen:*

Proefpersonen waren elf mannelijke studenten, die tegen betaling van f 5,50 per uur aan het experiment meewerkten, leeftijd van 18-25 jaar;

- *experimentele opzet:*

De proefpersonen moesten gedurende twee perioden van acht minuten een eenvoudige taak verrichten. Gedurende de laatste vijf minuten van één van deze perioden werden hen via een koptelefoon witte ruis van een intensiteit van 85 dB aangeboden. Bij vijf proefpersonen geschiedde dit in de eerste periode, bij zes proefpersonen in de tweede. Vóór elke periode en na afloop van de tweede periode kregen zij een stemmingsvragenlijst in te vullen (in totaal dus drie keer). Tijdens het experiment werd kontinu een aantal fysiologische variabelen gemeten en geregistreerd.

- *taak:*

De taak was gebaseerd op de taak die proefpersonen tijdens een agressie-experiment moeten verrichten, namelijk het reageren op goede en foute stimuli. Afwisselend werd op een paneel in random volgorde een G of een F zichtbaar. Voor zich hadden de proefpersonen een paneel met negen knoppen. Werd er een G zichtbaar, dan moesten zij de meest linkse knop indrukken (korresponderend met de geen-schok-knop bij agressie-experimenten). Werd er een F zichtbaar, dan mochten zij naar keuze een van de acht overige knoppen indrukken (korresponderend met de schokknoppen bij agressie-experimenten). Het tijdsinterval tussen het verschijnen van de stimuli was tien sekonden. Voor instructie zie bijlage.

- *fysiologische metingen:*

Zoals gezegd (hoofdstuk 1) kan de gevoeligheid van verschillende indicatoren voor fysiologische aktivatie verschillend zijn bij toediening van een bepaalde stimulus, terwijl de gevoeligheid van een bepaalde indikator ook weer kan variëren over meerdere individuen. Om dit probleem te ondervangen werd besloten meerdere fysiologische indicatoren te gebruiken. Om praktische redenen werd afgezien van gebruik van EEG-maten. Wegens het feit, dat biochemische indicatoren slechts door middel van urine-onderzoek¹⁾ bepaald konden worden, waardoor de meting minimaal betrekking moet hebben op een periode van enkele uren, kwamen ook deze maten niet in aanmerking. Uit de overblijvende mogelijkheden werd de volgende keus gemaakt:

1) Theoretisch is ook een bepaling in het bloed van de proefpersoon mogelijk. Het effect op de aktivatie en mogelijk op de agressie van dit soort ingrijpende meetmethoden werd echter te groot geacht, om deze methode in dit experiment te kunnen hanteren.

1. elektrocardiogram

Dit werd opgenomen door middel van twee elektroden op de borst en één op de rug. Het ECG werd door middel van een schrijver geregistreerd. Tevens werden de intervallen tussen de hartslagen vastgelegd op ponsband;

2. ademhaling

Door middel van een thermistor in de neus werd de ademhalingsfrequentie gemeten en geregistreerd op een schrijver;

3. huidtemperatuur

Door middel van een thermistor op de top van de middelvinger van de niet-dominante hand werd de huidtemperatuur gemeten. Het resultaat hiervan was continu zichtbaar op een digitale voltmeter. Elke verandering van 0.1°C of meer werd geregistreerd;

4. galvanische huidreactie

Deze werd gemeten door middel van twee elektroden op de binnenkant van de toppen van de wijs- en ringvinger van de niet-dominante hand. Registratie vond plaats door middel van een schrijver. De betreffende hand lag gedurende het experiment geheel stil.

- *kontrolemeting subjektieve ervaring van emotie:*

Gebruik werd gemaakt van een vertaling van de verkorte "Mood Adjective Check List" (Nowlis, 1965). Hierbij moeten de proefpersonen voor 33 adjektieven, die ieder een gemoedstoestand aanduiden, aangeven of deze toestand al of niet bij hen van toepassing is (zie bijlage).

2.2.2 Resultaten fysiologische metingen

Elektrokardiogram
.....

- *hartfrequentie:*

Gemiddelden werden berekend over de eerste drie minuten en de laatste vijf minuten van iedere taakperiode. De resultaten hiervan zijn weergegeven in tabel 2.1.

Tabel 2.1. Gemiddelde hartfrequentie in de eerste drie minuten en de laatste vijf minuten van de twee taakperiodes

	1e taakperiode		2e taakperiode	
	eerste 3 min.	laatste 5 min.	eerste 3 min.	laatste 5 min.
		RUIS		
volgorde 1 (n=5) 1e taakperiode met ruis	80.3	82.5	79.8	80.8
				RUIS
volgorde 2 (n=6) 2e taakperiode met ruis	82.6	83.6	82.4	83.5

In beide ruisperiodes is een verhoging van de hartfrequentie onder invloed van de ruis (laatste vijf minuten) ten opzichte van de drie minuten zonder ruis waar te nemen (respektievelijk 2.2 en 1.1 hartslag per minuut). Echter ook in de niet-ruisperiode is een verhoging in de laatste vijf minuten waarneembaar (in beide gevallen 1.0 hartslag per minuut). Het netto-effekt dat aan de ruis toegeschreven mag worden is dus bijzonder klein. Dit blijkt ook uit tabel 2.2, waarin per proefpersoon het percentage is weergegeven dat de hartfrequentie in de laatste vijf minuten is van de hartfrequentie in de eerste drie minuten.

Tabel 2.2. Gemiddelde hartfrequentie gedurende de laatste vijf minuten van respectievelijk de ruis- en de niet-ruisperiode uitgedrukt in percentages van de gemiddelde hartfrequentie gedurende de voorafgaande drie minuten

nr. proefpersoon	volgorde 1 (n=5) 1e taakperiode met ruis		nr. proefpersoon	volgorde 2 (n=6) 2e taakperiode met ruis	
	taakperiode met ruis	taakperiode zonder ruis		taakperiode met ruis	taakperiode zonder ruis
1	103%	101%	2	100%	101%
3	102%	105%	4	100%	97%
5	105%	103%	6	101%	102%
7	104%	100%	8	103%	101%
9	100%	99%	10	101%	101%
			11	103%	107%
gemiddeld	103%	102%		101%	102%

In de meeste gevallen blijkt in de laatste vijf minuten van elke periode de gemiddelde hartfrequentie iets hoger te liggen dan in de voorafgaande drie minuten (gemiddeld 102% over alle perioden). Een duidelijk effect van de ruis is echter niet vast te stellen.

- *harts slagvariabiliteit:*

Hieronder wordt een aantal maten verstaan die de onregelmatigheid van de hartfrequentie aangeven. Verschillende onderzoekingen (bijvoorbeeld Ettema, 1967) hebben uitgewezen, dat de harts slag regelmatig wordt onder omstandigheden die als belastend of aktivatieverhogend voor het individu kunnen worden opgevat. Er wordt hier verder niet ingegaan op de fysiologische aspecten van het verschijnsel, maar er wordt van uitgegaan, dat vermindering van de harts slagvariabiliteit een indikator is voor aktivatieverhoging.

In de literatuur is een aantal maten in gebruik, waarvan de meeste afleidingen zijn van enkele 'hoofd'-maten. Alleen deze belangrijkste maten zijn hier onderzocht, namelijk

SD = standaardafwijking van de R-R-intervallen

N = aantal golven in het kardiogram

$$V_1 = \frac{\sum |X_i - X_{i-1}|}{n-1}, \text{ waarbij } X_i \text{ het R-R-interval no } i \text{ voorstelt.}$$

Deze maat geeft dus het gemiddelde verschil tussen de opeenvolgende R-R-intervallen aan. Hoe groter dit getal, hoe onregelmatiger de hartslag.

Alleen deze laatste maat, V_1 , bleek te differentiëren tussen de verschillende kondities (tabel 2.3).

Tabel 2.3. Gemiddelde V_1 in de eerste drie minuten en de laatste vijf minuten van de twee taakperioden in msek

	1e taakperiode		2e taakperiode	
	eerste 3 min.	laatste 5 min.	eerste 3 min.	laatste 5 min.
	RUIS			
volgorde 1 (n=5) 1e taakperiode met ruis	24.3	22.2	22.8	22.9
				RUIS
volgorde 2 (n=6) 2e taakperiode met ruis	25.5	23.5	26.4	22.4

In beide ruisperioden is een vermindering van de variabiliteit (V_1) onder invloed van de ruis waar te nemen. In de niet-ruisperioden is bij volgorde 1 geen vermindering en bij volgorde 2 een geringere vermindering van V_1 in de laatste vijf minuten waar te nemen. Gesteld kan dus worden, dat in beide volgordekondities het netto-effekt van de ruis inhoudt een vermindering van het gemiddelde verschil tussen de opeenvolgende

R-R-intervallen van 2 msek. Dit is geen spektakulair effect, maar het treedt wel op bij vrijwel alle proefpersonen, zoals tabel 2.4 laat zien.

Tabel 2.4. V_1 -scores gedurende de laatste vijf minuten van respectievelijk de ruis- en de niet-ruisperiode uitgedrukt in percentages van de V_1 -scores gedurende de voorafgaande drie minuten

nr. proefpersoon	volgorde 1 (n=5) 1e taakperiode met ruis		nr. proefpersoon	volgorde 2 (n=6) 2e taakperiode met ruis	
	taakperiode met ruis	taakperiode zonder ruis		taakperiode met ruis	taakperiode zonder ruis
1	94%	99%	2	80%	73%
3	91%	106%	4	74%	103%
5	93%	94%	6	94%	94%
7	80%	97%	8	81%	115%
9	106%	108%	10	92%	93%
			11	78%	78%
gemiddeld	93%	101%		83%	93%

Slechts bij één proefpersoon (nr. 2) treedt juist in de niet-ruisperiode de sterkste verlaging van de V_1 op. Bij twee proefpersonen (nr. 6 en nr. 11) is de verlaging voor beide perioden hetzelfde. Bij acht proefpersonen is het effect konform de hypothese ($p < .025$, rangtekentoets, eenzijdig, $n=9$, de toetsing vindt plaats alleen bij die proefpersonen waarbij een verschil is geconstateerd tussen de beide meetperioden).

Ademhalingsfrequentie

Gemiddelden werden berekend over de eerste drie minuten en de laatste vijf minuten van iedere taakperiode (tabel 2.5).

Tabel 2.5. Gemiddelde ademhalingsfrequentie in de eerste drie minuten en de laatste vijf minuten van de twee taakperiodes

	1e taakperiode		2e taakperiode	
	eerste 3 min.	laatste 5 min.	eerste 3 min.	laatste 5 min.
volgorde 1 (n=4) ^{x)} 1e taakperiode met ruis	15.2	15.7	15.9	15.3
		RUIS		RUIS
volgorde 2 (n=6) 2e taakperiode met ruis	14.7	13.7	13.1	13.9

^{x)} Bij één proefpersoon (nr.3) is de ademhalingsfrequentie door een technische storing niet goed geregistreerd.

Heel duidelijk zien we hier het effect, dat de ademhaling in de laatste vijf minuten sneller wordt, wanneer ruis wordt toegediend, doch langzamer wanneer geen ruis wordt toegediend. Het netto-effect is groter in volgordekonditie 2 (1.8 ademhalingscyclus per minuut) dan in volgordekonditie 1 (1.1 ademhalingscyclus per minuut). Ook op individueel niveau treden deze effecten op (tabel 2.6).

Tabel 2.6. Gemiddelde ademhalingsfrequentie gedurende de laatste vijf minuten van respectievelijk de ruis- en de niet-ruisperiode uitgedrukt in percentages van de gemiddelde hartfrequentie gedurende de voorafgaande drie minuten

nr. proefpersoon	volgorde 1 (n=4) ^{x)} 1e taakperiode met ruis		nr. proefpersoon	volgorde 2 (n=6) 2e taakperiode met ruis	
	taakperiode met ruis	taakperiode zonder ruis		taakperiode met ruis	taakperiode zonder ruis
1	107%	90%	2	90%	74%
(3)	101%	-	4	109%	104%
5	103%	110%	6	105%	93%
7	104%	101%	8	116%	97%
9	98%	91%	10	103%	97%
			11	107%	97%
gemiddeld	103%	98%		105%	94%

x) Bij één proefpersoon (nr.3) is de ademhalingsfrequentie door een technische storing niet goed geregistreerd

Slechts bij één proefpersoon (nr. 5) treedt juist in de niet-ruisperiode de sterkste verhoging van de ademhalingsfrequentie op. Bij de andere negen proefpersonen ligt het effect echter in de verwachte richting ($p < .01$, eenzijdig, $n=10$, rangteken-toets).

Galvanische huidreactie

De galvanische huidreactie werd continu geregistreerd. Op basis van dit materiaal werd bij iedere proefpersoon elke halve minuut de huidgeleiding (uitgedrukt in μmho) berekend. Een verhoging van de huidgeleiding wordt opgevat als een verhoging van de aktivatie. Op dezelfde wijze als bij de voorgaande metingen worden eerst de gemiddelde waarden per konditie bekeken (tabel 2.7).

Tabel 2.7. Gemiddelde huidgeleiding in de eerste drie minuten en de laatste vijf minuten van de twee taakperiodes, uitgedrukt in μmho

	1e taakperiode		2e taakperiode	
	eerste 3 min.	laatste 5 min.	eerste 3 min.	laatste 5 min.
volgorde 1 (n=3) ^{x)} 1e taakperiode met ruis	14.1	13.4	13.0	12.2
	RUIS		RUIS	
volgorde 2 (n=6) 2e taakperiode met ruis	16.2	15.3	14.8	14.0

x) Bij twee proefpersonen werkte de registratie-apparatuur niet naar behoren

Het blijkt dat de gemiddelde huidgeleiding tijdens het experiment continu daalt, namelijk van 14.1 naar 12.2 bij volgorde 1 en van 16.2 naar 14.0 μmho bij volgorde 2. Er is geen aanwijzing, dat de huidgeleiding minder snel zou dalen wanneer ruis wordt toegediend. Over de hele periode van vijf minuten kan dus geen effect van de ruis op de huidgeleiding worden vastgesteld.

Bij nadere inspectie van het materiaal blijkt echter, dat wel steeds een verhoging van de huidgeleiding plaatsvindt, onmiddellijk nadat het geluid voor de proefpersonen is ingeschakeld. Dit inschakelen gebeurde overigens onder geleidelijk opvoeren van de intensiteit, zodat de verhoging van de huidgeleiding niet toegeschreven kan worden aan een schrikreactie. In de volgende tabel staan de individuele reacties op het inschakelen van de ruis vermeld. Onder hersteltijd wordt verstaan de tijd die de proefpersoon nodig heeft om met zijn huidgeleiding weer op het niveau van voor het inschakelen van de ruis te komen (tabel 2.8).

Tabel 2.8. Huidgeleidingsreacties op het geleidelijk inschakelen van witte ruis van 85 dB en de hersteltijden van deze reacties

	uitgangs-niveau (C1)	max.response (C2)	quotiënt $\frac{C2}{C1}$	hersteltijd
volgorde 1 ^{x)} ruis/n-ruis				
pp 1	23.0 μ mho	28.2 μ mho	1.23	61 sek.
pp 3	7.0 μ "	9.6 μ "	1.37	27 sek.
pp 5	12.1 μ "	13.6 μ "	1.12	17 sek.
pp 7	8.9 μ "	13.8 μ "	1.55	102 sek.
pp 9	20.1 μ "	24.8 μ "	1.23	62 sek.
gemiddeld	14.2 μ mho	18.0 μ mho	1.30	54 sek.
volgorde 2 n-ruis/ruis				
pp 2	19.6 μ mho	20.8 μ mho	1.06	23 sek.
pp 4	16.7 μ "	18.9 μ "	1.13	75 sek.
pp 6	21.3 μ "	25.2 μ "	1.18	17 sek.
pp 8	8.4 μ "	8.9 μ "	1.06	101 sek.
pp 10	11.2 μ "	13.6 μ "	1.21	106 sek.
pp 11	11.2 μ "	12.4 μ "	1.11	60 sek.
gemiddeld	14.7 μ mho	16.6 μ mho	1.13	64 sek.

x) Gedurende deze periode werkte de apparatuur wel bij alle proefpersonen (vergelijk tabel 2.7)

De reactie is gemiddeld groter in de ruis/niet-ruisvolgorde-konditie, doch de hersteltijd is wat korter. In ieder geval is duidelijk, dat ten gevolge van toediening van ruis wel verhoging van de huidgeleiding optreedt, maar dat dit effect niet de volle vijf minuten voortduurt.

Huidtemperatuur
.....

Uit het verzamelde materiaal werd bij iedere proefpersoon elke halve minuut zijn huidtemperatuur bepaald. Van de aldus verkregen scores werden gemiddelden berekend over de eerste drie minuten en de laatste vijf minuten van iedere taakperiode (tabel 2.9). Een daling van de huidtemperatuur wordt geïnterpreteerd als een stijging van de aktivatie.

Tabel 2.9. Gemiddelde huidtemperatuur in °C in de eerste drie minuten en de laatste vijf minuten van elke taakperiode

	1e taakperiode		2e taakperiode	
	eerste 3 min.	laatste 5 min.	eerste 3 min.	laatste 5 min.
	RUIS			
volgorde 1 (n=5) 1e taakperiode met ruis	32.9	33.1	33.5	33.8
	RUIS			
volgorde 2 (n=5) x) 2e taakperiode met ruis	31.1	31.9	32.7	33.1

x) Bij één proefpersoon (nr.11) heeft de huidtemperatuurmeting niet adequaat gewerkt

Gedurende beide volgordekondities vertoont de huidtemperatuur kontinu een stijging. Deze bevinding loopt parallel met die bij de galvanische huidreactie. Wel zien we, dat de stijging in de beide ruisperioden (0.2°C en 0.4°C) iets minder is dan in de beide niet-ruisperioden (0.3°C en 0.8°C). Dit zal op individueel niveau nader worden bekeken (tabel 2.10).

Tabel 2.10. Gemiddelde huidtemperatuur gedurende de laatste vijf minuten van elke taakperiode uitgedrukt in percentages van de gemiddelde huidtemperatuur gedurende de voorafgaande drie minuten

nr. proefpersoon	volgorde 1 (n=5) 1e taakperiode met ruis		nr. proefpersoon	volgorde 2 (n=5) ^{x)} 2e taakperiode met ruis	
	taakperiode met ruis	taakperiode zonder ruis		taakperiode met ruis	taakperiode zonder ruis
1	101%	101%	2	102%	101%
3	100%	101%	4	101%	103%
5	100%	101%	6	100%	102%
7	101%	101%	8	103%	100%
9	100%	101%	10	100%	108%
gemiddeld	100%	101%		101%	103%

x) Bij één proefpersoon (nr.11) heeft de huidtemperatuurmeting niet adequaat gewerkt

De verschillen tussen ruis- en niet-ruisperioden in deze tabel liggen voor zes proefpersonen in de te verwachten richting. Bij twee proefpersonen is er geen verschil en bij twee proefpersonen is de richting van het verschil tegengesteld aan de verwachting. Bij toetsing met de rangtekentoets blijken de verschillen niet significant te zijn.

Evenals bij de analyse van de galvanische huidreactie zal nu worden bekeken of er onmiddellijk na het inschakelen van de ruis een reactie is, hoe groot deze is en hoe lang het herstel duurt, waarbij onder herstel weer wordt verstaan het terugkeren op pre-stimulusniveau (tabel 2.11).

Tabel 2.11. Huidtemperatuurreacties op het geleidelijk inschakelen van een witte ruis van 85 dB en de hersteltijden van deze reacties

volgorde 1	uitgangsniveau in °C	max. resp. in °C	hersteltijd in sek.
pp 1	34.6	-0.2	67
pp 3	33.0	-0.2	88
pp 5	34.6	-0.2	113
pp 7	30.5	-0.5	150
pp 9	32.8	-0.7	256
gemiddeld	33.1	-0.4	135
volgorde 2			
pp 2	35.5	-0.1	59
pp 4	33.0	-0.3	103
pp 6	35.2	-0.4	97
pp 8	31.1	-0.5	300 geen herstel
pp 10	30.7	-0.3	238
gemiddeld	33.1	-0.3	159

Bij iedere proefpersoon treedt een reactie op die weliswaar gering van grootte is, doch een betrekkelijk lange hersteltijd heeft (gemiddeld 147 seconden over alle proefpersonen).

Konklusie

De resultaten van de fysiologische metingen beschouwend, kan nu gesteld worden, dat hypothese I bevestigd is voor wat betreft de hartslagvariabiliteit en de ademhalingsfrequentie, dat wil zeggen dat de witte ruis op deze beide parameters een significante invloed had in de voorspelde richting. Wat betreft de galvanische huidreactie en de huidtemperatuur werd hypothese I in zoverre bevestigd, dat er wel een effect was bij alle proefpersonen als gevolg van de ruis, maar dat dit

effekt niet de volle vijf minuten duurde. Geen effekt van de ruis kon vastgesteld worden op de hartfrequentie.

De gehanteerde geluidstimulus blijkt dus een aktivatieverhogend effekt te hebben. De gevonden effecten zijn niet erg groot, maar zij doen zich wel bij vrijwel alle proefpersonen voor.

Een methode om de effecten op de verschillende parameters te combineren, zou kunnen zijn het per individu berekenen van een gewogen somscore over de gemeten fysiologische variabelen als een index voor fysiologische aktivatie. Hoewel dit in de sociaal-psychologische literatuur niet ongebruikelijk is (bijvoorbeeld Zillman, 1971), is deze methode hier toch niet toegepast. Een dergelijke bewerking gaat namelijk uit van een korrelationele samenhang op individueel niveau tussen de verschillende fysiologische parameters, iets waarvan door het fysiologisch verschijnsel van de inter-individuele responsespecificiteit (zie hoofdstuk 1, paragraaf 1.2.1) vaak geen sprake is.

Overigens moet het voor de vraagstelling in het agressie-experiment als niet ongunstig beschouwd worden, dat het aktivatieverhogend effekt aan de kleine kant blijft. Een al te drastische verhoging van de aktivatie kan namelijk ook tot subjektieve effecten leiden die op zich het gedrag weer kunnen beïnvloeden.

Wat in dit geval de subjektieve effecten zijn, zal in het nu volgend gedeelte worden nagegaan.

2.2.3 Resultaten stemmingsverandering

Volgens Nowlis (1965, 1970) kunnen de 33 adjektieven van de lijst gegroepeerd worden op elf subschalen (waarvan er negen bestaan uit drie adjektieven, één uit twee en één uit vier adjektieven). Uit door Nowlis beschreven faktoranalyses over de 33 adjektieven komen acht unipolaire dimensies naar voren.

Omdat hier een vertaalde versie van de vragenlijst wordt gebruikt, waarvan geen faktoranalyses bekend zijn, zal het toewijzen van de adjektieven aan de verschillende subschalen met voorzichtigheid dienen te geschieden. In een geval is besloten om een subschaal bestaande uit vier items ("anxiety") te splitsen in twee subschalen van elk twee items.

Hieronder worden de subschalen vermeld met de dimensies die zij vertegenwoordigen en de adjektieven waar zij uit zijn opgebouwd.

<u>Subschaal</u>	<u>Adjektieven</u>	<u>Dimensie</u>
sociale affektie	vol genegenheid, vriendelijk, hartelijk	positieve sociale oriëntatie
agressie	boos, opstandig, geïrriteerd	negatieve sociale oriëntatie
onbezorgdheid	onbezorgd, speels, geestig	plezierigheid
uitgelatenheid	opgetogen, blij, tevreden	plezierigheid
bedroefdheid	vol spijt, bedroefd	onplezierigheid
skepticisme	onzeker, skeptisch, achterdochtig	negatieve sociale oriëntatie
eigenwaan	opschepperig, zelfingenomen, egocentrisch	gevoel van controle + negatieve sociale oriëntatie
koncentratie	gekoncentreerd, vol aandacht, in gedachten verzonken	gevoel van controle
angst	bang, zenuwachtig	gebrek aan controle
aktivatie I	aktief, energiek, krachtig	aktivatie
vermoeidheid	duf, traag, vermoeid	de-aktivatie
2 items afgesplitst van de subschaal "angst" (aktivatie II)	opgewonden ("clutched up") gespannen ("tense")	aktivatie

De laatste twee adjektieven leken na vertaling niet meer goed in de subschaal "angst" te passen. Waarschijnlijk zou plaatsing in de subschaal "aktivatie" beter zijn.

Zoals reeds vermeld werd de stemmingsvragenlijst drie keer afgenomen, aan het begin van het experiment (voormeting), na de eerste taakperiode (meting twee) en na de tweede taakperiode (meting drie). Per item liep de scoringsmogelijkheid van één (het betreffende adjektief is niet van toepassing) tot vier (het betreffende adjektief is maximaal van toepassing). Per subschaal werden de scores van de items opgeteld, zodat de meeste subschaalscores konden variëren tussen drie en twaalf.

In de volgende tabel worden de gemiddelde scores op de verschillende subschalen weergegeven, onderverdeeld naar de twee volgordekondities. De verschillen tussen de ruis- en niet-ruis-meting (tweede en derde, respectievelijk derde en tweede meting) zijn steeds getoetst met de rangtekentoets (tweezijdig).

Tabel 2.12. Gemiddelde scores op de subschalen van de stemmingsvragenlijst, onderverdeeld naar de twee volgordekondities

subschaal	volgorde:		voor- meting	tweede meting	derde meting	toetsing rangtekentoets
	1=eerst R 2=eerst n-R					
sociale affektie	1		6.2	4.4	4.6	n.s.
	2		6.5	6.2	6.0	
agressie	1		4.2	4.8	4.8	n.s.
	2		3.7	3.3	4.0	
onbezorgdheid	1		5.0	4.6	5.8	n.s.
	2		5.5	5.2	5.8	
uitgelatenheid	1		5.2	5.0	5.8	n.s.
	2		6.5	6.8	6.8	
bedroefdheid	1		2.4	2.6	2.6	n.s.
	2		2.5	2.5	2.7	
skepticisme	1		4.8	4.6	4.8	n.s.
	2		5.8	5.0	5.0	
eigenwaan	1		4.4	4.2	3.4	n.s.
	2		4.7	4.7	4.5	
konsentratie	1		8.6	8.0	6.4	n.s.
	2		7.8	6.8	7.0	
angst	1		3.8	3.4	2.8	n.s.
	2		2.8	2.7	2.0	
aktivatie I	1		8.0	7.6	6.2	p <.05
	2		6.5	6.5	7.2	
vermoeidheid	1		5.0	6.4	7.0	n.s.
	2		6.3	5.8	5.3	
2 items afge- splitst van de subschaal "angst" (aktivatie II)	1		4.6	4.0	2.6	n.s.
	2		3.3	3.0	2.7	

Alleen op de subschaal "aktivatie" wordt een significant effect gevonden in de voorspelde richting, zodat hiermee hypothese 2 wordt bevestigd. Voegen we de twee items "opgewonden" en "ge-spannen" bij de subschaal "aktivatie", dan wordt eveneens een

signifikant effect gevonden (rangtekentoets, $p < .05$ tweezijdig).

Ook zijn nog de subschalen "agressie", "eigenwaan" en "skeptische", die alle drie geheel of gedeeltelijk gebaseerd zijn op de dimensie "negatieve sociale oriëntatie", bij elkaar opgeteld. Er werd echter geen significant effect gevonden.

Tenslotte werden nog de subschalen "sociale affektie", "onbezorgdheid" en "uitgelatenheid" bij elkaar opgeteld, omdat deze drie schalen verondersteld kunnen worden alle drie een positieve gevoelskleur te vertegenwoordigen. Ook hier kon echter geen significant effect van de aktivatieverhogende stimulus worden geconstateerd.

2.2.4 Konklusie

Samenvattend kan gezegd worden, dat de gehanteerde geluidstimulus geen emotionele toestand bij de proefpersoon induceert, waaraan een in het volgend experiment eventueel te vinden gedragseffect kan worden toegeschreven. Nu zou men kunnen tegenwerpen, dat de gebruikte stemmingsvragenlijst niet gevoelig genoeg is, om een dergelijk effect te registreren. Dit is echter onwaarschijnlijk, omdat op de aktivatedimensie wél een effect van de stimulus is vastgesteld. Wanneer nu ook de resultaten van de fysiologische metingen hierbij worden betrokken, waarbij een niet al te groot, doch significant aktivatieverhogend effect werd gevonden, dan blijkt dat een dergelijk effect ook in de subjektieve ervaring van de proefpersonen naar voren komt, zonder dat dit echter leidt tot de subjektieve ervaring van een meer specifieke emotie.

Op basis van de tevoren aan de in het agressie-experiment te gebruiken aktivatieverhogende stimulus gestelde eisen en op basis van de in dit experiment gevonden resultaten, lijkt het nu verantwoord het effect van de stimulus op agressief gedrag te gaan onderzoeken, waarbij het door de stimulus beïnvloede

aktivatieniveau als intermediërende variabele wordt beschouwd.

2.3 Experiment II: Geluid en agressie

2.3.1 Inleiding

In dit experiment zal het effect van de in het vorige experiment beproefde geluidstimulus op agressief gedrag worden nagegaan, waarbij het aktivatieniveau van de gestimuleerde proefpersonen als intermediërende variabele tussen de stimulatie en het agressieve gedrag wordt gezien.

Zoals in hoofdstuk 1 is uiteengezet, wordt alleen een effect van de aktivatieverhoging verwacht bij dominantie van de agressieve response.

Dominantie wordt hierbij niet gezien als een faktor die al of niet aanwezig is, maar als een continuüm, dat aangeeft in welke mate het optreden van een bepaalde response in een gegeven situatie waarschijnlijk is. Deze waarschijnlijkheid kan aan de hand van het vertoonde gedrag in een kontrolekonditie (zonder aktivatieverhogende stimulus) worden vastgesteld.

In dit experiment wordt in een van de kondities door middel van de instructie aan hoog-agressieve reacties een hoge instrumentaliteit toegekend (HI), terwijl in een andere konditie aan de laag-agressieve response een hoge instrumentaliteit wordt toegekend (LI). In een derde konditie wordt niet expliciet aan hoog-agressieve of laag-agressieve reacties een instrumentele waarde toegekend (MI). Een manipulatie vergelijkbaar met de hier beschreven HI-manipulatie werd toegepast door Buss (1966). Verondersteld wordt nu, dat hoog-agressieve reacties het meest waarschijnlijk zullen zijn in de HI-konditie en dat laag-agressieve reacties het meest zullen voorkomen in de LI-konditie. Verder wordt aangenomen, dat de MI-konditie wat hoogte van de agressie betreft tussen de HI- en de LI-konditie in zal liggen. Deze veronderstelling is gebaseerd op het feit, dat ook in de

MI-konditie door middel van het agressieve gedrag een bepaald doel bereikt kan worden. Dit doel is hetzelfde als in de HI- en LI-konditie, namelijk het leren van een bepaalde taak aan een andere (fiktieve) proefpersoon. Het verschil is dat in de MI-konditie noch de instrumentaliteit van hoog-agressieve, noch van laag-agressieve reacties wordt benadrukt. We veronderstellen nu, dat in een dergelijke situatie op grond van opvattingen die bij veel mensen leven omtrent de relatie tussen straf en prestatie, de hoog-agressieve response ook een zekere dominantie zal hebben, echter minder dan in de HI-konditie, waarin de bruikbaarheid van dergelijke reacties nog eens extra is benadrukt.

Op deze wijze komen wij tot een experimentele opzet, waarbij in twee aktivatiekondities en drie instrumentaliteitskondities (tien proefpersonen per cel, n=60) het agressieve gedrag van de proefpersonen wordt gemeten.

2.3.2 Methode

Agressiemeting

De proefpersoon werd in de waan gebracht, dat in een andere kamer een andere proefpersoon een vergelijkingstaak uitvoerde. De resultaten hiervan werden voor hem zichtbaar gemaakt op een lempjesbord. Een trial was als volgt opgebouwd. Eerste verscheen twee lijnstukken op het paneel, één aan de linkerkant en één aan de rechterkant. Deze bleven gedurende 5 sekonden zichtbaar. Na 2,5 tot 3,5 sekonden ging bij één van de twee lijnstukken een lampje branden, dat aangaf welk lijnstuk de fiktieve proefpersoon het langste vond. Dit lampje bleef branden gedurende de rest van de periode dat de lijnstukken in beeld waren. Vervolgens verscheen ofwel een grote letter G ofwel een grote letter F in beeld (gedurende drie sekonden), die aangaf of de beoordeling van de fiktieve proefpersoon goed of fout was. Bij een G moest de proefpersoon reageren door de meest linkse knop

op het paneel voor hem in te drukken, volgens de instructie korresponderend met een groen lampje op het paneel van de fiktieve proefpersoon. Bij een F moest hij één of meer van de acht knoppen rechts naast de meest linkse knop indrukken, volgens de instructie korresponderend met elektrische schokken voor de fiktieve proefpersoon, oplopend in sterkte.

De proefpersoon had 5 seconden de tijd om te reageren voor het volgende lijnstukkenpaar verscheen. Een trial duurde op deze manier elf seconden. De volledige serie voor een "slachtoffer" besloeg 30 trials, 15 goed en 15 fout random verdeeld over de serie, zodat de duur van de serie 330 seconden was.

Manipulatie aktivationiveau

Het aktivationiveau wordt op twee niveaus gemanipuleerd:

- 1) hoog (HA), door toediening tijdens de agressietaak van een geluidstimulus (witte ruis van 85 dB);
- 2) normaal (NA), door het achterwege laten van de geluidstimulus.

Manipulatie instrumentaliteit van het agressieve gedrag

- 1) *Instrumentaliteit van hoog-agressieve reacties (HI)*: in de instructie wordt de proefpersonen er nadrukkelijk op gewezen, dat het gebruik van hogere schokknoppen de prestatie van de (fiktieve) proefpersonen meer beïnvloedt (in positieve zin);
- 2) *Geen expliciete instrumentaliteitsmanipulatie (MI)*: in de instructie wordt geen melding gemaakt van het te verwachten effect van de schokken, maar verondersteld wordt, dat de situatie als geheel bij de proefpersoon de indruk zal wekken, dat de elektrische schokken het gedrag van de fiktieve proefpersoon kunnen beïnvloeden;

3) *Instrumentaliteit van laag-agressieve reacties (LI):*

in de instructie wordt de proefpersoon er nadrukkelijk op gewezen, dat het gebruik van hogere schokknoppen de prestatie van de fiktieve proefpersoon nadelig zal beïnvloeden, zodat het gebruik van lage schokknoppen aan te raden is.

Fysiologische metingen

.....
Dezelfde variabelen werden op dezelfde wijze gemeten en geregistreerd als in het voorexperiment.

Vragenlijsten

.....
Tijdens de 'opwarmperiode' voor de fysiologische metingen ($\frac{1}{2}$ uur voorafgaande aan de metingen) kreeg de proefpersoon de Amsterdamse Biografische Vragenlijst (ABV) in te vullen. Na afloop van het experiment vulde de proefpersoon een vragenlijst in, die betrekking had op de manier waarop hij de experimentele taak had uitgevoerd.

Design

.....
Gegeven de twee aktivatiekondities en drie instrumentaliteitskondities zou kunnen worden uitgegaan van een 2 x 3 factorieel design.

Echter, om een effect van de aktivatieverhogende stimulus op de fysiologische metingen te kunnen vaststellen, is het gewenst te beschikken over een meting met en een meting zonder de aktivatieverhogende stimulus. Hierin kan worden voorzien door een rustmeting als standaard voor iedere proefpersoon te gebruiken en hiertegen het effect van de experimentele meting af te zetten. Het heeft onzes inziens echter de voorkeur om niet een rustmeting zonder taak als standaard te gebruiken, maar om een situatie 'taak + aktivatieverhogende stimulus' te vergelijken

met een situatie 'taak zonder aktivatieverhogende stimulus', teneinde de situaties alleen te laten verschillen wat betreft de aan- of afwezigheid van de aktivatieverhogende stimulus. Het is dan wel gewenst om de volgorde waarin deze beide metingen (ruis en niet-ruis) verricht worden systematisch te variëren, om te korrigeren voor een eventueel trend-effekt (Winer, 1962, blz. 352). Gekozen werd dan ook voor een 2 (volgorde: eerst ruis of eerst niet-ruis) x 3 (instructie: drie niveaus van instrumentaliteit) x 2 (ruis of niet-ruis) design met herhaalde metingen op de laatste faktor (Winer, 1962, blz. 337 e.v.). Dit betekent, dat ook tweemaal een agressiemeting moet worden verricht. Gekozen werd voor een procedure, waarbij na afloop van de eerste agressiemeting een tweede slachtoffer werd geïntroduceerd, die ook beoordeeld moest worden.

Omdat echter aangenomen mag worden dat het gedrag van de proefpersonen tijdens de eerste meting op onvoorspelbare wijze zal samenhangen met zijn gedrag tijdens de tweede meting (carry-over effect), terwijl ook een interactie met de aktivatiefaktor denkbaar is, werd besloten de resultaten van de tweede agressiemeting niet in de analyse te betrekken, maar wat betreft de agressiescores uit te gaan van een 2 x 3 tussen-proefpersonen-design op de eerste agressiemeting.

Wat betreft de agressiemeting gaat het hier dus om een 2 x 3 tussen-proefpersonen-design en wat betreft de fysiologische metingen om een 2 x 3 x 2 design met herhaalde metingen op de laatste faktor (ruis/niet-ruis).

2.3.3 Hypothesen

- 1) De toegediende geluidstimulus leidt tot een verhoging van het niveau van fysiologische aktivatie ten opzichte van een konditie, waarin geen geluidstimulus wordt toegediend;

2) De instrumentaliteitsmanipulatie leidt tot drie niveaus van agressief gedrag, waarbij het hoogste niveau zich voordoet in de HI-konditie, gevolgd door de MI-konditie en tenslotte de LI-konditie;

3) De aktivatieverhogende stimulus heeft een effect op agressief gedrag, dat verschillend is onder de drie instrumentaliteitskondities.

In de HI-konditie is er een agressieverhogend effect van de aktivatieverhoging (de hoog-agressieve response is dominant).

In de MI-konditie is er eveneens een agressieverhogend effect van de aktivatieverhoging, doch minder dan in de HI-konditie (de hoog-agressieve response is enigszins dominant).

In de LI-konditie is er een agressieverlagend effect van de aktivatieverhoging (de laag-agressieve response is dominant).

2.3.4 Procedure

Iedere proefpersoon werd van de ingang van het gebouw door de assistent-proefleider (APL) naar het laboratorium gebracht. Tijdens de wandeling hierheen werd hem verteld, dat het een experiment betrof waaraan drie proefpersonen zouden meedoen. Was hij te vroeg of op tijd, dan werd gezegd, dat de andere proefpersonen nog moesten komen. Was hij te laat, dan werd gezegd, dat er al één andere proefpersoon aanwezig was.

In werkelijkheid was de tweede proefpersoon geen echte proefpersoon, maar een medewerker van het instituut, die steeds dezelfde rol speelde. Na binnenkomst in het laboratorium werden de echte en de fiktieve proefpersoon aan elkaar voorgesteld. Was de fiktieve proefpersoon nog niet aanwezig, dan werd gewacht totdat deze kwam en werd verder dezelfde procedure gevolgd. De derde proefpersoon bestond helemaal niet, maar deze

werd wel genoemd, omdat de echte proefpersoon achtereenvolgens tegen twee proefpersonen agressief moest reageren.

Nadat de proefpersonen aan elkaar waren voorgesteld, werden zij door de proefleider (PL) als volgt toegesproken: "Dit is een experiment waaraan drie proefpersonen tegelijk meedoen. U bent nu met z'n tweeën, dat betekent, dat we alvast kunnen beginnen. De derde proefpersoon zal zo wel komen. Iedere proefpersoon heeft z'n eigen taak. We zouden graag willen, dat U (echte proefpersoon) met mij meegaat naar deze kamer en dat U (fiktieve proefpersoon) met deze meneer (APL) meegaat naar een andere kamer". Hierna werd de echte proefpersoon de naast de ontvangstruimte gelegen experimentele ruimte binnengebracht en werd de fiktieve proefpersoon uit de ontvangstruimte weer de gang opgeleid.

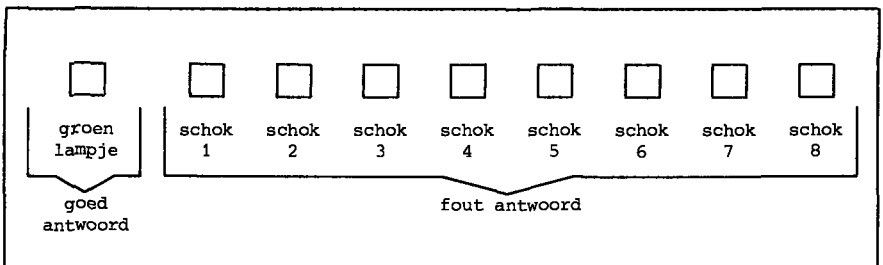
In de experimenteeruimte werd door de proefleider het volgende tot de (echte) proefpersoon gezegd: "Zoals U al gehoord hebt worden enige fysiologische metingen gedaan. U wordt nu evenals de andere proefpersoon aangesloten op onze apparatuur". Vervolgens werden de elektroden voor de hartslagregistratie bevestigd. Hierna werd de proefpersoon verzocht plaats te nemen achter het paneel dat in de experimentele ruimte stond opgesteld, waarna aan de vingers van de niet-dominante hand de elektroden voor de GSR en de thermistor voor de huidtemperatuur werden bevestigd. Hierna werd de thermistor die bestemd was voor het meten van de ademhalingsfrequentie in de neus van de proefpersoon aangebracht (plastic slangetje in neusgat). Vervolgens werd door de PL onzichtbaar voor de proefpersoon een teken naar de in een hoek opgestelde TV-kamera gemaakt, waarna vanuit de controlekamer door de interkom gezegd werd: "de proefpersoon hier is klaar". Hierna kreeg de proefpersoon een koptelefoon opgezet met de mededeling, dat hij hierdoor straks de instructie voor het experiment zou ontvangen, maar dat hij eerst een paar vragenlijsten zou moeten invullen.

Deze werden hem ter hand gesteld, waarna de PL de experimen-

teerruimte verliet en de deur hiervan sloot. Wanneer in de loop van de zojuist beschreven procedure door de proefpersoon vragen werden gesteld over de fysiologische metingen, dan werden deze kort en zakelijk beantwoord. Bij vragen over het experiment zelf werd verwezen naar de instructie.

De proefpersoon vulde hierna de vragenlijsten in. Dit duurde ongeveer 30 minuten, welke periode bestemd was voor het bereik van enigszins stabiele uitgangswaarden van de fysiologische variabelen. Wanneer door de kamera gekonstateerd werd, dat de proefpersoon klaar was met invullen, dan werden de vragenlijsten door de PL opgehaald, waarna het experiment kon beginnen. De proefpersoon was hierbij gezeten voor een paneel, dat uit een rechtopstaand en een liggend gedeelte bestond. Op het rechtopstaand gedeelte bevonden zich 64 lampjes die in een 8 x 8-matrix waren opgesteld. Deze matrix was niet geheel vierkant, docht enigszins rechthoekig (228 x 209 mm). Op het liggend gedeelte (zie afbeelding) bevonden zich negen knoppen in een rechte lijn, de meest linkse knop (rood) iets afgezonderd van de overige acht knoppen (grijs). Op het paneel was bij de knoppen een tekst gedrukt, die korrespondeerde met de functie van de knoppen, zoals die in de instructie werd uiteengezet.

Afbeelding: liggend gedeelte van het paneel



Door de koptelefoon kreeg de proefpersoon de instructie (voor volledige tekst, zie bijlage) te horen. Hem werd verteld, dat hij de leraar was in een leraar-leerlingsituatie, waarbij de

prestatie van de leerling (fiktieve proefpersoon) voor hem op het paneel zichtbaar zou worden gemaakt, waarna hij bij een goed antwoord een groen lampje zou kunnen laten branden en bij een fout antwoord een of meer elektrische schokken met een sterkte naar keuze toe zou kunnen dienen. De schokken 1 t/m 8 waren hierbij oplopend in sterkte, waarbij de sterkste schok echter nog ongevaarlijk was.

Gesuggereerd werd dat de andere (fiktieve) proefpersoon een soortgelijk paneel, althans het rechtopstaand gedeelte ervan, voor zich had, echter op een grotere afstand, waarbij op het gedeelte met de lampjes steeds twee lijnstukken zichtbaar werden (voor beide proefpersonen). De fiktieve proefpersoon moest nu steeds aangeven welk lijnstuk het langste was door op een daarvoor bestemde knop te drukken. Zijn oordeel werd aan de echte proefpersoon op diens lampjesbord zichtbaar gemaakt, gevolgd door een signaal dat aangaf of dit een goede of een foute beoordeling was. Hierna kon hij reageren. In de HI-konditie werd verteld, dat de (fiktieve) proefpersoon beter zou leren wanneer hij bij fouten sterke schokken kreeg toegediend. In de LI-konditie daarentegen werd verteld, dat juist zwakke schokken een dergelijk effect zouden hebben. In de MI-konditie werd niets gezegd over het effect van de schokken.

Na de instructie werd gedurende vijf trials proefgedraaid, waarna het experiment begon. De proefpersonen kregen ieder achtereenvolgens twee 'slachtoffers' te beoordelen, waarvan één onder invloed van ruis en één zonder. Tussen de beide slachtoffers was een korte wachtperiode, zogenaamd voor het omschakelen van de apparatuur, waarbij de proefpersoon nog een korte instructie (zie bijlage) te horen kreeg, waarin werd uitgelegd, dat hij ditmaal een ruis (wanneer hij hiervoor geen ruis ontvangen had) of geen ruis (wanneer hij die hiervoor wel gehad had) te horen zou krijgen.

Wanneer het slachtoffer onder invloed van ruis beoordeeld moest worden, dan werd in de instructie gezegd, dat deze ruis diende

om te voorkomen, dat de proefpersoon werd afgeleid door omgevingsgeluid.

Bij ieder slachtoffer werd een serie van 30 trials afgewerkt, waarbij 15 goede en 15 foute beoordelingen.

Uiteraard was het niet de andere proefpersoon die de beoordelingen van de lijnstukken gaf, maar was de gehele serie lijnstukken en beoordelingen geprogrammeerd.

Na de beoordelingen van het tweede slachtoffer kreeg de proefpersoon nog een vragenlijst in te vullen, waarna hij werd ontkoppeld van de fysiologische meetapparatuur. Hierna werd hij door de APL betaald en naar de uitgang begeleid. Hierbij werden hem enkele vragen gesteld die tot doel hadden na te gaan in hoeverre de hele procedure reëel geweest was voor de proefpersoon, met name of hij vermoedens koesterde niet werkelijk elektrische schokken te hebben gegeven.

Wanneer uit dit post-experimentele interview (vgl. voor een soortgelijke procedure Tannenbaum, 1971) duidelijke vermoedens omtrent de werkelijke toedracht naar voren kwamen, dan werden de gegevens van de betreffende proefpersoon niet in de analyse betrokken.

2.3.5 Resultaten fysiologische metingen

Hier wordt de hypothese getoetst, dat witte ruis van 85 dB een aktivatieverhogend effect heeft.

Elektrokardiogram (ECG)

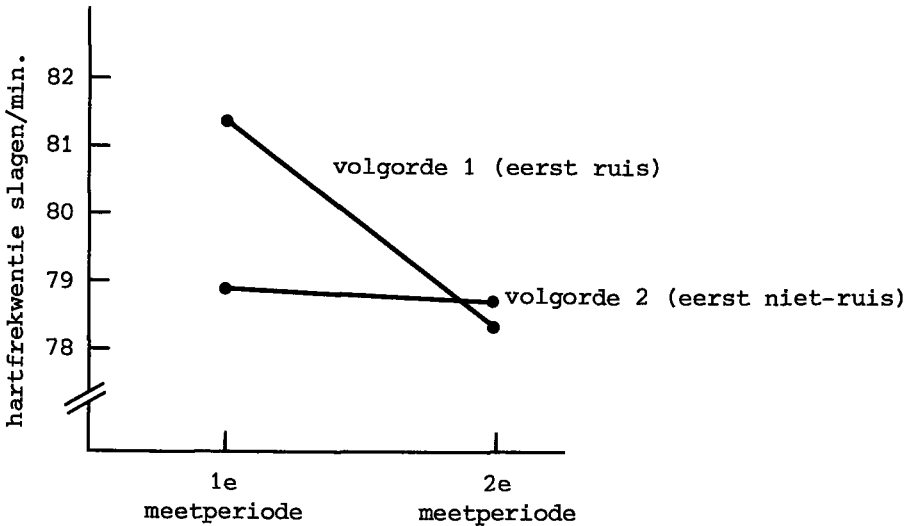
Zoals gezegd wordt bij de fysiologische metingen het effect van de ruis nagegaan door steeds per proefpersoon twee waarnemingen (één onder invloed van ruis en één zonder ruis) met elkaar te vergelijken. Variantie-analytisch betekent dit een 2 (volgorde: eerst ruis of eerst niet-ruis) x 3 (instructie) x 2

(ruis of niet-ruis)-design met herhaalde metingen op de laatste faktor (Winer, 1962, p.337 e.v.). Deze analyse werd achtereenvolgens op de frekwentie van het ECG en de diverse variabiliteitsmaten uitgevoerd. Door een technische storing moet bij deze analyse één proefpersoon buiten beschouwing gelaten worden (n=59).

1) *Hartfrequentie*

Hier werd een significant¹⁾ effect van ruis gekonstateerd ($F=8.08$, $p < .007$) en een significante ruis x volgorde interactie ($F=10.5$, $p < .003$). Grafisch en tabellarisch kunnen we dit als volgt voorstellen:

Figuur 2.1. Effect van ruis en volgorde op hartfrequentie



Tabel 2.13. Gemiddelde hartfrequentie in slagen per minuut onder invloed van ruis en volgorde

	ruis	niet-ruis
volgorde 1 (eerst ruis)	81.4	78.3
volgorde 2 (eerst niet-ruis)	78.7	78.9

1) Bij alle hierna te beschrijven variantie-analyses wordt een $p < .05$ significant genoemd.

Waarschijnlijk zijn hier twee effecten werkzaam, namelijk een trend-effekt (afnemende hartfrequentie in de tijd) en een ruis-effekt. Hierdoor is te verklaren dat onder volgordekonditie 1 een sterke daling van de hartfrequentie optreedt van de eerste naar de tweede meetperiode, terwijl dit onder volgordekonditie 2 niet gebeurt (hier hebben in de tweede meetperiode het ruis-effekt en het trend-effekt een tegengestelde werking).

2) *sd*, standaardafwijking van de R-R-intervallen

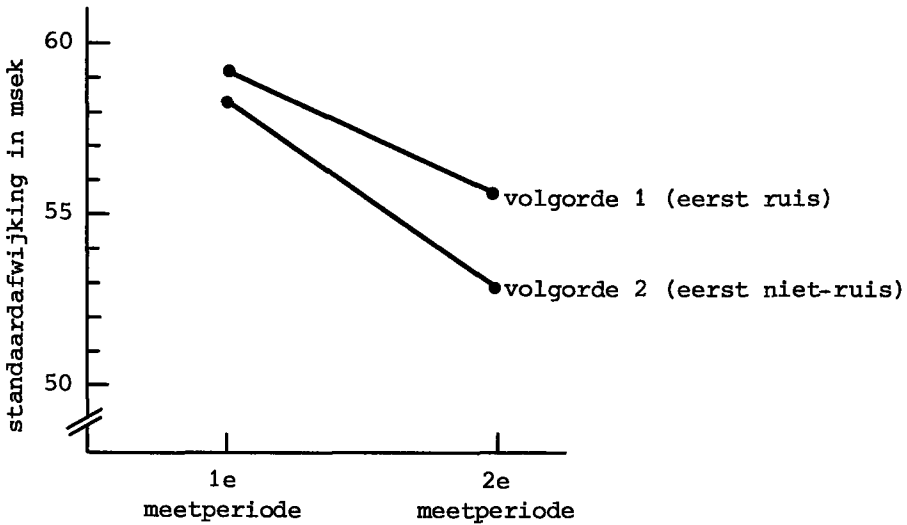
$$\sqrt{\frac{\sum (X_i - \bar{X})^2}{n-1}} \text{ in msec}$$

Hier werd alleen een significante interactie ruis x volgorde gevonden ($F=12.0$, $p < .002$).

Tabel 2.14. Gemiddelde standaardafwijking in msec onder invloed van ruis en volgorde

	ruis	niet-ruis
volgorde 1 (eerst ruis)	59.2	55.6
volgorde 2 (eerst niet-ruis)	52.9	58.4

Figuur 2.2. Effect van ruis en volgorde op de standaardafwijking der R-R-intervallen



We zien hier, dat de ruis x volgorde interactie een daling van de sd in de tijd inhoudt. In tegenstelling tot bij de hartfrequentie wordt hier dus alleen een trend-effekt gevonden. Merkwaardig is, dat de trend hier geïnterpreteerd moet worden als een stijging van het aktivationiveau in de tijd, dit in tegenstelling tot het gevondene bij de hartfrequentie. Een daling van de harts slagvariabiliteit wordt namelijk in het algemeen beschouwd als een indicatie voor een stijging van het aktivationiveau.

3) $V_2 = \frac{\sum |X_i - \bar{X}|}{n}$ in msek

Aangezien deze afleiding sterk overeenkomt met de standaardafwijking van de R-R-intervallen is het niet verwonderlijk, dat hier een soortgelijk resultaat wordt gevonden, namelijk een significante ruis x volgorde-interactie ($F=9.41$, $p < .004$), die geïnterpreteerd kan worden als een daling van de variabiliteit in de tijd.

Tabel 2.15. Gemiddelde V_2 in msek onder invloed van ruis en volgorde

	ruis	niet-ruis
volgorde 1 (eerst ruis)	46.7	43.9
volgorde 2 (eerst niet ruis)	41.7	45.7

$$4) VC = \frac{sd}{\bar{X}} \times 100 \text{ in procenten}$$

Hier wordt de grootte van de standaardafwijking relatief genomen ten opzichte van het gemiddelde R-R-interval per proefpersoon. Ook hier vinden we weer een interactie ruis x volgorde ($F=18.8$, $p < .0002$), dus ook weer een daling van de variabiliteit in de tijd.

Tabel 2.16. Gemiddelde VC in procenten onder invloed van ruis en volgorde

	ruis	niet-ruis
volgorde 1 (eerst ruis)	8.0	7.2
volgorde 2 (eerst niet-ruis)	6.9	7.7

De hier besproken drie variabiliteitsmaten waren gebaseerd op de spreiding rond het gemiddelde van de R-R-intervallen over steeds de hele periode van vijf minuten. De grootte van deze maten wordt dus voornamelijk bepaald door niveauverschillen in de frequentie van het ECG gedurende deze periode. De nu volgende twee maten gaan uit van de 'beat-to-beat variability', dat wil zeggen de verschillen tussen de opeenvolgende R-R-intervallen, namelijk $D = X_{i+1} - X_i$ in msek. Hier doen niveauverschillen in de frequentie gedurende de meetperiode dus weinig terzake.

$$5) V_1 = \bar{D} = \frac{\sum |D|}{n-1} \text{ in msec}$$

Dit is het gemiddelde verschil tussen de opeenvolgende R-R-intervallen.

Hier wordt een bijna significant effect van de ruis gevonden ($F=3.56$, $p < .07$) in de voorspelde richting (28.9 msec onder invloed van ruis en 30.6 msec wanneer geen ruis wordt toegediend).

Hier wordt geen trend-effect gevonden.

$$6) \Delta_1 = \sqrt{\frac{\sum D^2}{n-1}} \text{ in msec}$$

Deze maat lijkt zeer sterk op V_1 . Hier wordt een significant ruis-effect gevonden ($F=4.40$, $p < .04$) in de voorspelde richting (38.1 msec onder invloed van ruis en 40.5 msec wanneer geen ruis wordt toegediend).

Ook hier treedt geen trend-effect op.

De laatste afleiding die hier besproken zal worden gaat uit van het teken van de verschillen tussen opeenvolgende R-R-intervallen.

Is $X_{i+1} < X_i$ dan is D negatief. Het aantal malen dat D in de loop van de tijd van teken wisselt is ook een maat voor variabiliteit: het representeert het aantal golven in het cardio-tachogram = N . Dit wordt dan weer gecorrigeerd voor het aantal R-R-intervallen, dus N/n .

Op deze afleiding werd geen significant effect van de ruis, noch een trend-effect vastgesteld.

De resultaten gevonden bij het ECG samenvattend, kan worden geconstateerd dat de hartfrequentie significant door de ruisstimulus wordt verhoogd. Bij de proefpersonen die de ruis in de tweede meetperiode kregen toegediend, werd het ruis-effect echter tegengewerkt door een trend-effect, namelijk een daling van de hartfrequentie in de tijd, hetgeen tot gevolg had, dat bij deze groep proefpersonen geen stijging van de hartfrequentie onder invloed van de ruisstimulus werd gevonden.

Op de standaardafwijking van de R-R-intervallen, en op maten die hiervan zijn afgeleid, wordt geen effect van de ruisstimulus gevonden. Wel wordt een trend-effekt gevonden, daling van de variabiliteit in de tijd, dat wijst op een stijging van het aktivatie-niveau, dit in tegenstelling tot het resultaat bij de hartfrequentie.

Op het gemiddelde verschil tussen de opeenvolgende R-R-intervallen, en op een hiermee samenhangende maat, wordt een bijna significant, respektievelijk significant effect van de ruisstimulus gevonden, dat wijst op een verhoogd niveau van aktivatie. Hier wordt geen trend-effekt gevonden.

Het aantal golven in het cardiogram wordt niet door de ruisstimulus beïnvloed, terwijl ook geen trend-effekt optreedt.

Ademhalingsfrequentie

Ook hier werd een 2 (volgorde) x 3 (instructie) x 2 (ruis) - variantie-analyse uitgevoerd. Deze analyse ging over 54 proefpersonen, omdat wegens apparatuurstoring van zes proefpersonen geen gegevens beschikbaar waren. De hypothese was, dat ruis een frequentieverhogend effect heeft op de ademhaling. Deze hypothese wordt bevestigd ($F=19.7$, $p < .0002$).

Onder invloed van ruis is de frequentie gemiddeld 16.9 slagen per minuut, terwijl zonder ruis de frequentie gemiddeld 16.1 is. Er wordt geen trend-effekt gekonstateerd. Wel wordt nog een ruis x instructie x volgorde-interactie gevonden ($F=2.58$, $p < .09$). Deze is in tabel 2.17 weergegeven.

Tabel 2.17. Gemiddelde ademhalingsfrequentie onder invloed van ruis, instructie en volgorde

instructie-konditie	volgorde-konditie	ruis-skore	n-ruis-skore	verschil ruis/n-ruis
HI	1) eerst ruis	17.0	16.5	+0.5
	2) eerst n-ruis	16.1	15.1	+1.0
MI	1) eerst ruis	17.0	15.3	+1.7
	2) eerst n-ruis	17.5	17.3	+0.2
LI	1) eerst ruis	17.1	16.3	+0.8
	2) eerst n-ruis	16.7	15.9	+0.8

De verschillen in de grootte van het ruis-effekt die de interactie hebben veroorzaakt, zijn moeilijk te interpreteren. Wel is duidelijk dat onder alle kondities de ruis een verhogend effect heeft op de ademhalingsfrequentie.

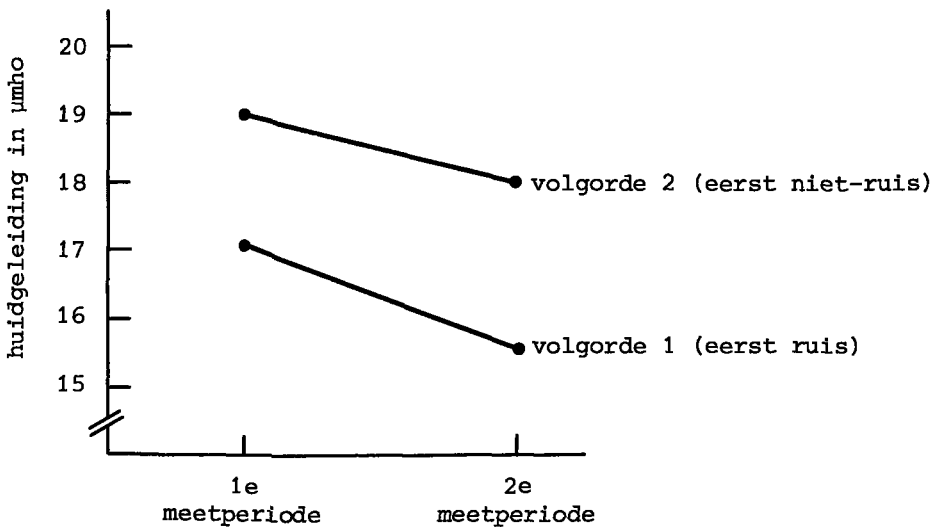
Galvanische huidreactie

Het enige significante resultaat van de hier uitgevoerde 2 (volgorde) x 3 (instructie) x 2 (ruis) - variantie-analyse was een ruis x volgorde-interactie ($F=28.7$, $p < .00003$, tabel 2.18, figuur 2.3).

Tabel 2.18. Gemiddelde galvanische huidreactie (huidgeleiding in μmho) onder invloed van ruis en volgorde

	ruis	niet-ruis
volgorde 1 (eerst ruis)	17.1	15.6
volgorde 2 (eerst niet-ruis)	18.0	19.0

Figuur 2.3. Grafische weergave van tabel 2.18



Zoals al eerder gebleken is, duidt een interactie, zoals hier gevonden is, op een trend-effekt. Het blijkt, dat de huidgeleiding een daling in de tijd ondergaat, wanneer men de eerste met de tweede meetperiode vergelijkt.

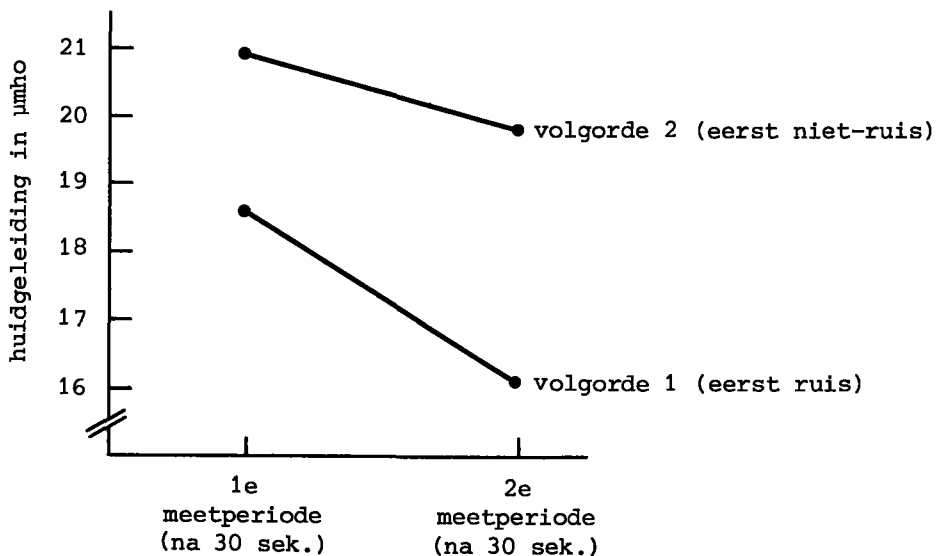
Er is nagegaan, of wèl effecten van de ruisstimulus worden gevonden wanneer de meetperioden van vijf minuten worden opgedeeld in kleinere intervallen. In dit geval waren dat intervallen van 30 seconden. Uit deze analyses blijkt, dat op 30 seconden en op 60 seconden na de aanvang van de meetperiode (dus ingeval van ruis 30 en 60 seconden na het begin van de ruis) een significant ruis-effekt geconstateerd wordt naast het al eerder gevonden trend-effekt.

Tabel 2.19. Galvanische huidreactie in μmho 's na 30 seconden onder invloed van ruis en volgorde (n=58)^{x)}

	ruis	niet-ruis
volgorde 1 (eerst ruis)	18.6	16.1
volgorde 2 (eerst niet-ruis)	19.8	20.9

x) Door apparatuurstoring waren hier de data van twee proefpersonen onbruikbaar

Figuur 2.4. Grafische weergave van tabel 2.19

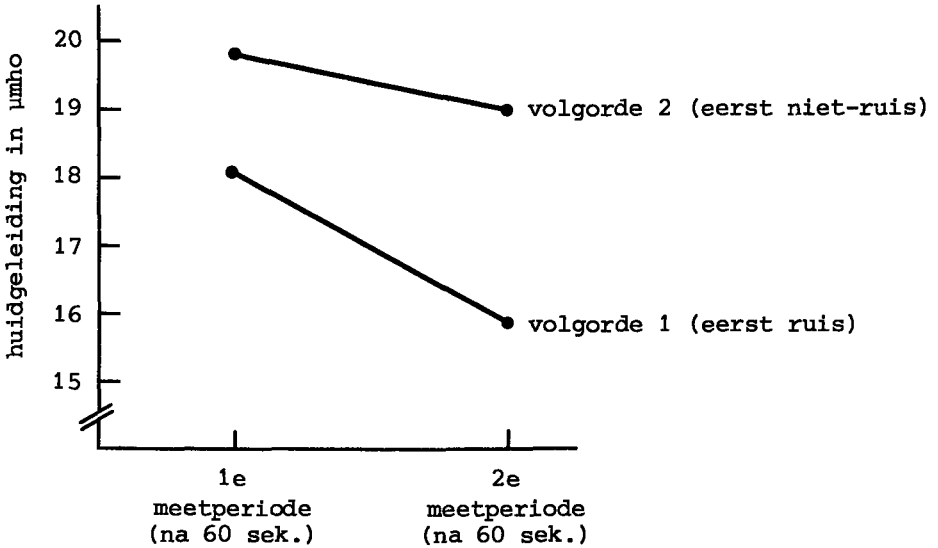


Tabel 2.20. Galvanische huidreactie in μmho 's na 60 seconden onder invloed van ruis en volgorde (n=59)^{x)}

	ruis	niet-ruis
volgorde 1 (eerst ruis)	18.1	15.9
volgorde 2 (eerst niet-ruis)	19.0	19.8

x) Door apparatuurstoring waren hier de data van één proefpersoon onbruikbaar

Figuur 2.5. Grafische weergave van tabel 2.20



Zowel na 30 seconden als na 60 seconden zien we naast het trend-effekt (30 seconden: $F=39.0$, $p < .000007$; 60 seconden: $F=43.4$, $p < .000004$) ook een ruis-effekt (30 seconden: $F=6.0$, $p < .02$; 60 seconden: $F=7.9$, $p < .007$).

In volgordeconditie 1 werken het trend-effekt en het ruis-effekt in dezelfde richting (snelle daling), in volgordeconditie 2 werken zij in tegengestelde richting, doch is het trend-effekt sterker dan het ruis-effekt (minder snelle daling).

Huidtemperatuur

Doordat de registratie van deze variabele niet op enigerlei wijze geautomatiseerd was, maar steeds moest worden afgelezen en opgeschreven, bleken er zoveel ontbrekende gegevens te zijn, dat het niet verantwoord leek deze gegevens verder te analyseren.

Verdere analyse van de fysiologische metingen

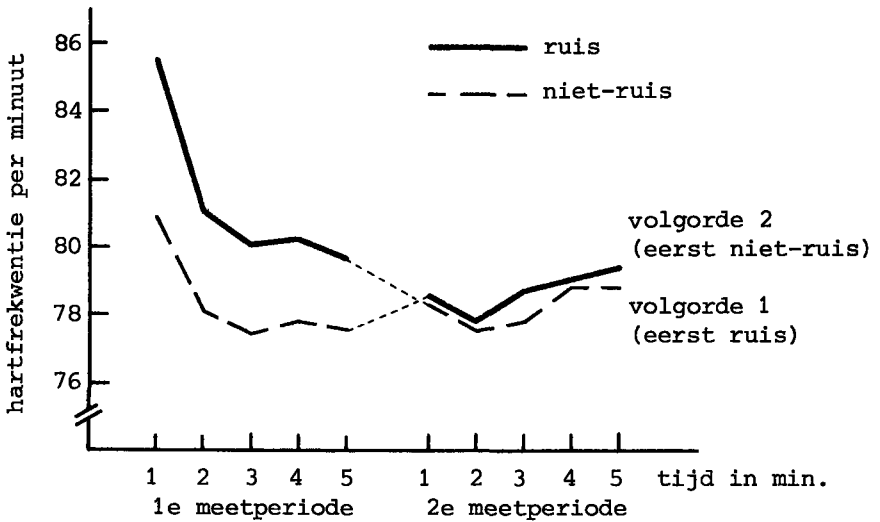
Uit de zojuist gerapporteerde resultaten blijkt, dat de ruis-stimulus van 85 dB een niet al te sterk, doch statistisch significant effect heeft op het aktivatie-niveau van de onderzoch-

te individuen. Bij alle effecten gaat het om een aktivatieverhogend effect, zoals de hypothese was. Bij de hartfrequentie en de galvanische huidreactie echter is ook sprake van een trend-effekt, dat wijst op een dalend aktivatieniveau in de tijd. Dit trend-effekt treedt niet op bij de ademhalingsfrequentie en de hartslagvariabiliteitsmaten die gebaseerd zijn op het gemiddelde verschil tussen opeenvolgende R-R-intervallen. Een trend-effekt dat wijst op een daling van de hartslagvariabiliteit in de tijd, dus op een stijging van het aktivatieniveau, wordt gevonden bij de standaardafwijking van de R-R-intervallen. Zoals al gezegd is echter, is deze maat gevoelig voor verschillen tussen aanvangs- en eindniveau van de hartfrequentie in een bepaalde meetperiode, zodat bijvoorbeeld een sterke stijging van de hartfrequentie (stijging van aktivatieniveau) samengaat met een grote standaardafwijking van de R-R-intervallen (daling van het aktivatieniveau). De standaardafwijking is dan ook alleen bruikbaar als maat voor aktivatieniveau, wanneer binnen de meetperiode geen duidelijke trend naar boven of naar beneden van de hartfrequentie aanwezig is. Figuur 2.6 en tabel 2.21 geven aan, dat aan deze eis bij dit experiment niet is voldaan.

Tabel 2.21. Gemiddelde hartfrequentie per minuut onder invloed van ruis en volgorde

	ruis					niet-ruis				
	minuut no.					minuut no.				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
volgorde 1 eerst ruis	85.6	81.2	80.1	80.2	79.7	78.3	77.6	77.8	78.8	78.8
volgorde 2 eerst n-ruis	78.5	77.8	78.7	79.0	79.4	80.9	78.1	77.4	77.8	77.6

Figuur 2.6. Gemiddelde hartfrequentie per minuut onder invloed van ruis en volgorde



Duidelijk is te zien, dat het verschil tussen begin- en eind-niveau in de eerste meetperiode veel groter is dan in de tweede meetperiode. Dit heeft een grotere standaardafwijking der R-R-intervallen tot gevolg, waaraan echter geen conclusies met betrekking tot het aktivationiveau zijn te verbinden.

We mogen dus konkluderen, dat de gevonden trend-effecten wijzen op een daling van het aktivationiveau in de loop van het experiment. Dit verschijnsel wordt vaker gekonstateerd (bijvoorbeeld Zwaga, 1973) en wordt doorgaans toegeschreven aan gewenning van de proefpersoon aan de - aanvankelijk nieuwe - experimentele situatie. Deze gewenning zou dan wat betreft de hartfrequentie in dit geval voornamelijk optreden tijdens de eerste minuten van de eerste meetperiode.

Nu blijkt, dat het trend-effect bij de hartfrequentie zich beperkt tot de eerste minuten van de eerste meetperiode, heeft het zin om na te gaan of in de latere minuten een ruis-effect vastgesteld kan worden zonder de ruis x volgorde-interactie die de interpretatie van de resultaten gemiddeld over de hele meetperiode bemoeilijkt. Op de gemiddelde scores van elke mi-

nuut is daarom een 2 (volgorde) x 3 (instructie) x 2 (ruis) - variantie-analyse uitgevoerd, in totaal dus vijf analyses. De resultaten hiervan worden in tabel 2.22 samengevat.

Tabel 2.22. Samenvatting resultaten variantie-analyse op hartfrequentie per minuut wat betreft het ruis-effekt en de ruis x volgorde-interaktie

minuut no.	ruis-effekt		ruis x volgorde inter- aktie (trend-effekt)	
	F	p	F	p
1	7.9	<.007	33.2	<.00002
2	6.3	<.02	8.1	<.007
3	8.9	<.005	.70	n.s.
4	9.3	<.004	.06	n.s.
5	10.2	<.003	.96	n.s.
totaal	8.1	<.007	10.5	<.003

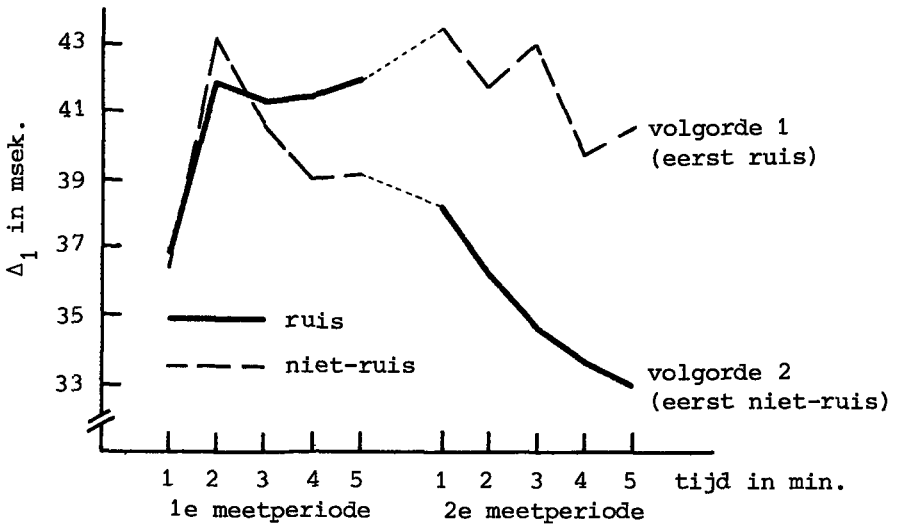
Hieruit zien we, dat in de latere fase van de meetperiode een significant ruis-effekt aanwezig is, zonder dat dit verstoord wordt door een trend-effekt.

Bij de variabiliteitsmaat die het duidelijkst een ruis-effekt te zien gaf (Δ_1) zien we in de eerste minuten van de eerste meetperiode een soortgelijk effect als bij de hartfrequentie (daling van de aktivatie, in dit geval gerepresenteerd door stijging van de variabiliteit, zie tabel 2.23, figuur 2.7).

Tabel 2.23. Gemiddelde Δ_1 in msek per minuut onder invloed van ruis en volgorde

	ruis					niet-ruis				
	minuut no.					minuut no.				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
volgorde 1 eerst ruis	36.8	41.9	41.3	41.4	41.9	43.5	41.8	43.0	39.8	40.5
volgorde 2 eerst n-ruis	38.3	36.4	34.7	33.7	33.0	36.6	43.1	40.8	39.1	39.2

Figuur 2.7. Gemiddelde Δ_1 in msek onder invloed van ruis en volgorde



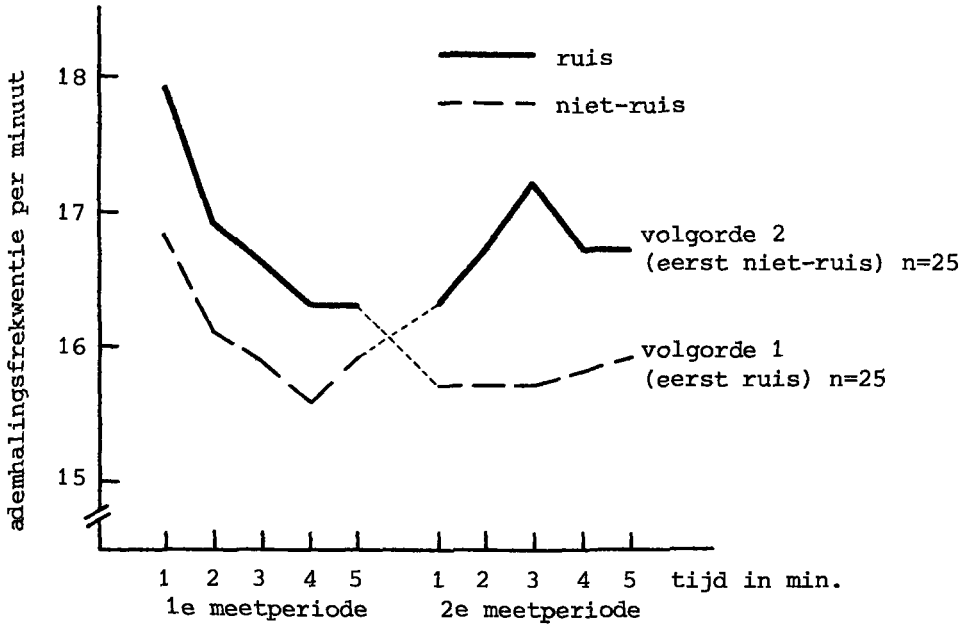
Ook bij de ademhalingsfrequentie zien we in de eerste minuten van de eerste periode een daling van het aktivatieniveau (tabel 2.24, figuur 2.8).

Bij deze gegevensweergave is gebruik gemaakt van de data van 50 in plaats van 60 proefpersonen. Bij de overige tien proefpersonen ontbraken in de tijdreeks door apparatuurstoringen een of enkele waarden. De analyse over de gemiddelde waarden over de hele meetperioden is wèl over 60 proefpersonen uitgevoerd.

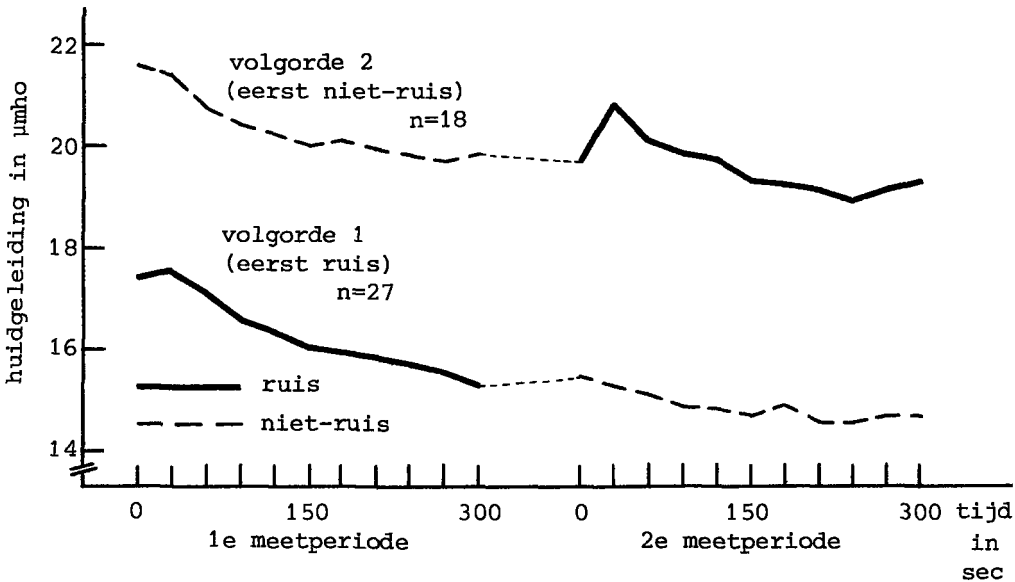
Tabel 2.24. Gemiddelde ademhalingsfrequentie per minuut onder invloed van ruis en volgorde

	ruis					niet-ruis				
	minuut no.					minuut no.				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
volgorde 1 eerst ruis	17.9	16.9	16.6	16.3	16.3	15.7	15.7	15.7	15.8	15.9
volgorde 2 eerst n-ruis	16.3	16.7	17.2	16.7	16.7	16.8	16.1	15.9	15.6	15.9

Figuur 2.8. Gemiddelde ademhalingsfrequentie per minuut onder invloed van ruis en volgorde



Figuur 2.9. Gemiddelde galvanische huidreactie in μmho per 30 seconden onder invloed van ruis en volgorde



Bij de tot nu toe besproken fysiologische maten zien we steeds dat het trend-effekt beperkt blijft tot de eerste twee tot vier minuten van de eerste meetperiode. Bij de GSR echter (figuur 2.9) zien we een dalende trend die zich gedurende het gehele experiment voortzet.

Ook is de kortdurende stijging (30 en 60 seconden) die onder invloed van de ruis plaatsvindt duidelijk zichtbaar. Wel moet worden opgemerkt, dat deze grafiek gebaseerd is op een aanzienlijk kleiner aantal proefpersonen dan bij de variantie-analyses gebruikt is. Bij een aantal proefpersonen ontbraken namelijk door apparatuurstoringen in het verloop van de tijd een of enkele waarnemingen. Voor iedere proefpersoon kon wel een totaal-gemiddelde over de hele meetperiode berekend worden (in een aantal gevallen dus gebaseerd op een wat kleiner aantal waarnemingen) en ook kon voor ieder tijdstip een variantie-analyse uitgevoerd worden op de voor dat tijdstip beschikbare data. Het verloop in de tijd kan echter alleen worden aangegeven aan de hand van de proefpersonen die op alle tijdstippen bruikbare gegevens beschikbaar hebben.

Konklusie

Gekonkludeerd kan worden, dat het aktivatie-niveau van de proefpersonen tijdens dit experiment enerzijds verhoogd is door de gehanteerde ruisstimulus en dat anderzijds sprake was van een aktivatie-daling tijdens de eerste minuten van de eerste meetperiode. Alleen bij de GSR zet deze daling zich gedurende het hele experiment voort. Op grond van de literatuur kan worden aangenomen, dat deze aktivatie-daling het gevolg is van een geleidelijke gewenning aan de experimentele situatie. Verder valt op, dat het effect van de ruis zich uitstrekt over de hele meetperiode van vijf minuten, dit met uitzondering van het effect van de GSR. Er is dus nauwelijks sprake van habituatie aan de stimulus gedurende deze periode.

2.3.6 Resultaten agressiescores

Zoals gezegd kregen de proefpersonen een serie van 30 trials, die voor de helft uit goede en voor de helft uit foute antwoorden van de fiktieve proefpersoon bestond.

De volgende scores werden berekend:

- aantal malen dat een schok werd gegeven (frekwentie);
- gemiddelde sterkte van een schok per keer dat een schok werd gegeven (sterkte per keer);
- sterkte per keer x frekwentie (totale agressie, is gelijk aan de som van de toegediende schokken).

Frekwentie
.....

Tabel 2.25. Aantal toegediende schokken gemiddeld over aktivatie en instrumentaliteitskondities

	HI	MI	LI
HA	23.8	16.0	19.2
NA	22.3	19.5	18.5

Over deze scores werd een 2 (aktivatie) x 3 (instrumentaliteit)-variantie-analyse uitgevoerd. Er werd alleen een significant effect gevonden voor instrumentaliteit ($F=3.42$, $p < .05$). Uit de tabel blijkt, dat het hier gaat om een verschil tussen de HI-konditie enerzijds en de MI- en LI-konditie anderzijds.

Er werd geen aktivatie-effekt geconstateerd. Wel zien we, dat in de HI- en de LI-konditie de frekwentie iets hoger is onder invloed van de aktivatieverhogende stimulus, maar onder MI juist lager. De interactie is echter niet significant.

Sterkte per keer
.....

Tabel 2.26. Gemiddelde sterkte van de toegediende schokken gemiddeld over aktivatie- en instrumentaliteits-kondities

	HI	MI	LI
HA	4.96	3.88	2.58
NA	3.91	2.92	2.32

Ook over deze scores werd een 2 (aktivatie) x 3 (instrumentaliteit)-variantie-analyse uitgevoerd. Het resultaat van deze analyse wordt hier in zijn geheel weergegeven (tabel 2.27).

Tabel 2.27. Variantie-analyse gemiddelde sterkte per schok

source	SS	df	MS	F
A (aktivatie)	85730	1	85730	5.18 p < .03
B (instrumentaliteit)	394798	2	197399	11.9 p < .0002
A x B	18496	2	9248	.56 n.s.
error	893145	54	16539	

Uit tabel 2.26 en 2.27 blijkt het volgende:

- a) Onder invloed van de aktivatieverhogende stimulus is de gemiddelde sterkte per schok groter dan zonder deze invloed ($p < .03$);
- b) De drie instrumentaliteitskondities hebben elk een verschillend agressieniveau tot gevolg ($p < .0002$), waarbij de onderlinge volgorde van de niveaus konform de hypothese is;
- c) Er is *geen* significante interactie tussen aktivatie en instrumentaliteit, zoals de hypothese was.

Totale agressie
.....

Tabel 2.28. Som van de toegediende schokken gemiddeld over aktivatie- en instrumentaliteitskondities

	HI	MI	LI
HA	120.8	62.2	48.3
NA	99.6	61.9	46.7

Ook hier werd een 2 (aktivatie) x 3 (instrumentaliteit-)varian-tie-analyse toegepast, waarbij een significant effect voor in-strumentaliteit ($F=8.22$, $p < .001$) konform de hypothese werd gevonden. Een significant aktivatie-effekt werd niet gekonsta-teerd. Wel blijkt onder de HI-konditie duidelijk meer agressie gepleegd te worden onder HA dan onder NA.

Ook bij een toets voor 'simple effects' (HA/NA onder HI) is dit verschil echter niet significant.

Wat betekenen deze resultaten ten aanzien van de gestelde hy-pothesen?

De verschillende instrumentaliteitskondities waren bedoeld om verschillende niveaus van agressie te induceren. Hierbij zou op grond van de inhoud van de instructie verwacht kunnen wor-den, dat primair de sterkte van de schokken beïnvloed zou wor-

den en niet zozeer de frekwentie. Inderdaad blijkt een duidelijk instructie-effekt konform de hypothese op de gemiddelde sterkte per keer (tabel 2.26 en 2.27). Echter ook bij de frekwentie zien we een instructie-effekt, namelijk een hogere frekwentie in de HI-konditie dan in de MI- en LI-konditie. Dit zou geïnterpreteerd kunnen worden als een soort response-generalisatie-effekt: wanneer een proefpersoon de aanwijzing krijgt hoge schokken te geven, gaat hij er ook meer geven.

Krijgt hij de aanwijzing lage schokken toe te dienen, dan geeft hij er ook minder. De proefpersonen in de MI-konditie, die geen aanwijzing hebben gekregen, blijven met hun frekwentie aan de lage kant, ongeveer op het niveau van de LI-konditie. Bij de gemiddelde sterkte per schok daarentegen bevinden zij zich op een niveau tussen de HI- en LI-konditie in.

Bij de totale agressie-analyse vinden we het gekombineerde effect van de instrumentaliteitskondities op de frekwentie en de sterkte per keer.

De HI-konditie geeft de hoogste scores (hoogste frekwentie en sterkte per keer). De hogere sterkte per keer bij de MI-konditie ten opzichte van de LI-konditie komt ook tot uiting in deze analyse, zodat hier de MI-konditie hogere scores heeft dan de LI-konditie.

Wat betreft het effect van de verhoogde aktivatiekonditie zien we geen effect op de frekwentie (tabel 2.25), doch wel op de intensiteit (sterkte per keer, tabel 2.26 en 2.27), terwijl de hypothese luidde dat zowel op de intensiteit als op de frekwentie een effect gevonden zou worden. Ook bij de intensiteit echter is het effect van de aktivatieverhogende stimulus niet geheel volgens het verwachte patroon. Verwacht werd immers een interactie tussen de aktivatie- en instrumentaliteitskonditie, waarbij een groot positief verschil tussen de HA- en NA-konditie gevonden zou worden in de HI-konditie, een kleiner positief verschil in de MI-konditie en een negatief verschil in de LI-konditie. Welnu, onder de HI- en MI-konditie wordt een

nagenoeg gelijk positief verschil gevonden (1.05, respectievelijk 0.96), terwijl onder de LI-konditie een weliswaar veel kleiner, doch nog steeds positief verschil (0.26) wordt gevonden. Bij de totale agressie zien we alleen in de HI-konditie een (overigens niet significant) verschil tussen de HA- en NA-konditie in de voorspelde richting. In de MI-konditie wordt geen verschil gevonden, omdat het positieve verschil tussen HA en NA bij de gemiddelde sterkte wordt tegengewerkt door het negatieve (overigens niet significante) verschil tussen HA en NA bij de frekwentie.

Konklusie

.....

Op basis van deze analyses kan het volgende worden gekonkludeerd:

- De instrumentaliteitsmanipulatie (instructie) heeft het te verwachten effect (hypothese 2) gesorteerd in die zin, dat drie niveaus van agressief gedrag werden gekreëerd (wat betreft de gemiddelde sterkte van de schok). Deze drie niveaus komen overeen met de niveaus van instrumentaliteit, zoals die in de instructie voor de proefpersonen werden aangegeven.
Een neveneffect van de manipulatie was, dat onder de HI-konditie ook een hogere frekwentie van de agressieve response optrad ten opzichte van de MI- en LI-konditie. Dit werd geïnterpreteerd als een response-generalisatie-effect.
- Hypothese 3 (effect van de aktivatieverhogende stimulus op agressief gedrag) werd gedeeltelijk bevestigd in die zin, dat de gemiddelde sterkte van de schokken onder de HI- en de MI-konditie inderdaad hoger was onder invloed van de aktivatieverhogende stimulus dan zonder deze stimulus. Het effect onder de HI-konditie was echter nauwelijks groter dan onder de MI-konditie, in tegenstelling tot de verwachting, terwijl onder de

LI-konditie ook niet het voorspelde negatieve effect van de HA-konditie op het agressieve gedrag optrad. Verder bleek dat het effect van de aktivatieverhogende stimulus beperkt bleef tot de gemiddelde sterkte van de schokken, terwijl de frekwentie er niet door werd beïnvloed, dit in tegenstelling tot de hypothese.

Exploratie

.....

- *Verloop van de agressie in de tijd*

Uit de literatuur is bekend, dat in de tijd gezien het agressieniveau bij dit soort experimenten meestal niet konstant is, maar vaak een stijgende lijn vertoont (bijvoorbeeld Zillmann, Johnson & Day, 1974). Doorgaans wordt het toegeschreven aan een geleidelijke ontremming van de proefpersoon. Bij instrumentele agressie kan ook gedacht worden aan het bewust verhogen van de intensiteit of de frekwentie van de schokken, omdat men vindt, dat de (fiktieve) proefpersoon onvoldoende prestatieverbetering toont.

Er zal nu worden nagegaan, in hoeverre in dit experiment sprake is van een verloop in de tijd van de agressiescores, en of een eventueel tijdseffekt misschien interakteert met de eerder gevonden aktivatie- en instrumentaliteitseffekten. Hiertoe worden de 15 schoktrials die iedere proefpersoon heeft gehad, opgedeeld in drie blokken van vijf trials. Hierop wordt vervolgens een 2 (aktivatie) x 3 (instrumentaliteit) x 3 (blokken)-variantie-analyse toegepast.

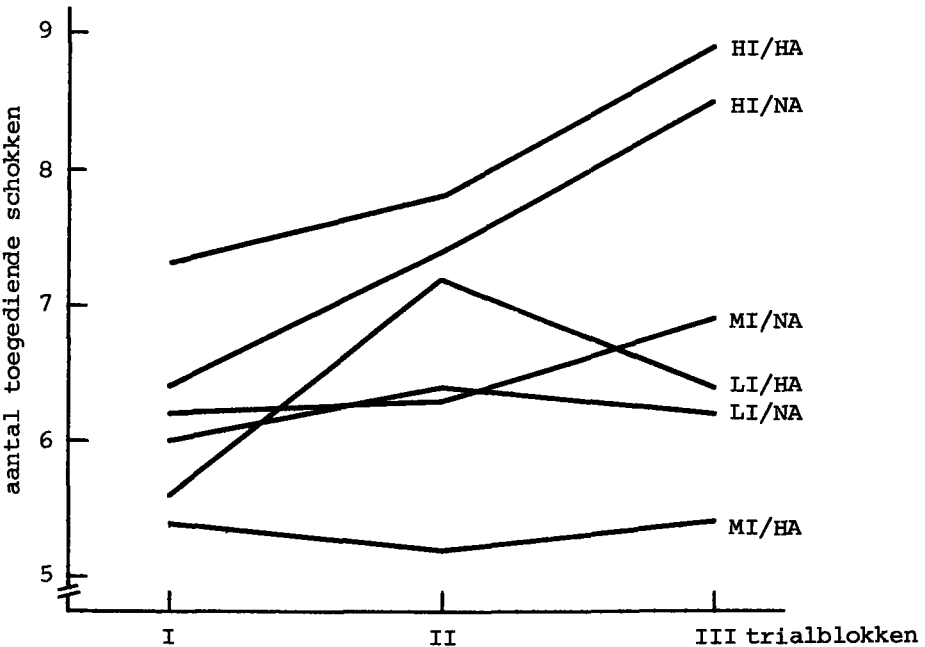
- *Frekwentie*

Tabel 2.29. Aantal toegediende schokken per trialblok gemiddeld over aktivatie- en instrumentaliteitskondities

	HI			MI			LI			gemiddeld per aktivatiekonditie
	trialblok			trialblok			trialblok			
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	
HA	7.3	7.8	8.9	5.4	5.2	5.4	5.6	7.2	6.4	6.6
NA	6.4	7.4	8.5	6.2	6.4	6.9	6.0	6.3	6.2	6.7
gemiddeld per instrumentaliteitskonditie	7.7			5.9			6.3			
	1			2			3			
gemiddeld per trialblok	6.2			6.7			7.1			

Uit tabel 2.29 en figuur 2.10 blijkt, dat de frekwentie gemiddeld toeneemt in de tijd. In de 2 x 3 x 3 variantieanalyse vinden we, dat de verschillen tussen de drie trialblokken significant zijn ($F=4.70$, $p < .02$). Het effect lijkt het duidelijkst in de HI-konditie, doch de instrumentaliteit x blokken- interactie is niet significant ($F=1.93$, $p < .11$).

Figuur 2.10. Aantallen toegediende schokken per konditie en per trialblok



- Sterkte per keer

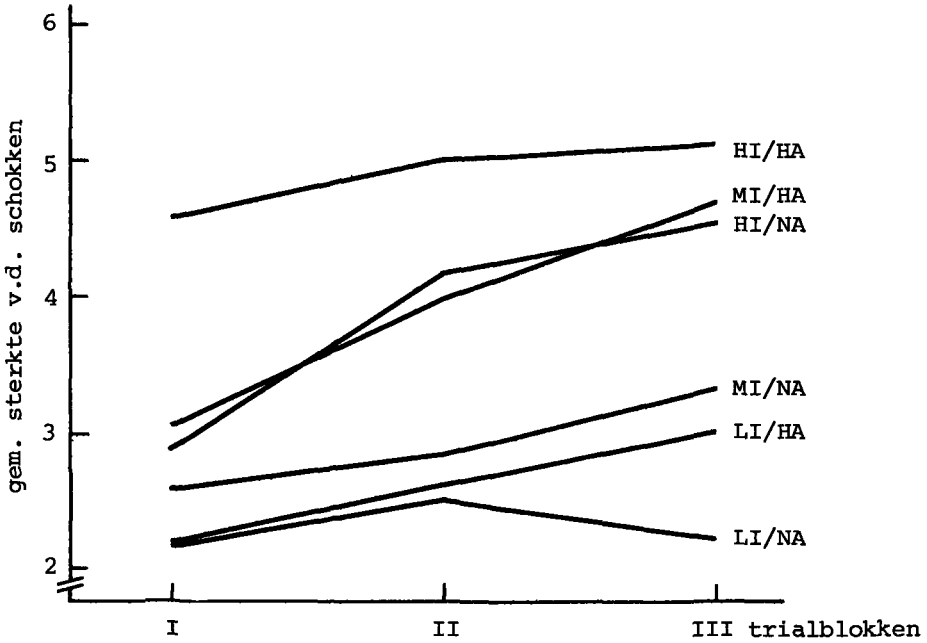
Tabel 2.30. Gemiddelde sterkte van de toegediende schokken per trialblok gemiddeld over aktivatie- en instrumentaliteitskondities

	HI			MI			LI			gemiddeld per aktivatiekonditie
	trialblok			trialblok			trialblok			
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	
HA	4.59	5.02	5.13	3.05	3.99	4.66	2.16	2.61	2.98	3.80
NA	2.88	4.17	4.55	2.58	2.85	3.31	2.17	2.52	2.21	3.02
gemiddeld per instrumentaliteitskonditie	4.39			3.40			2.44			

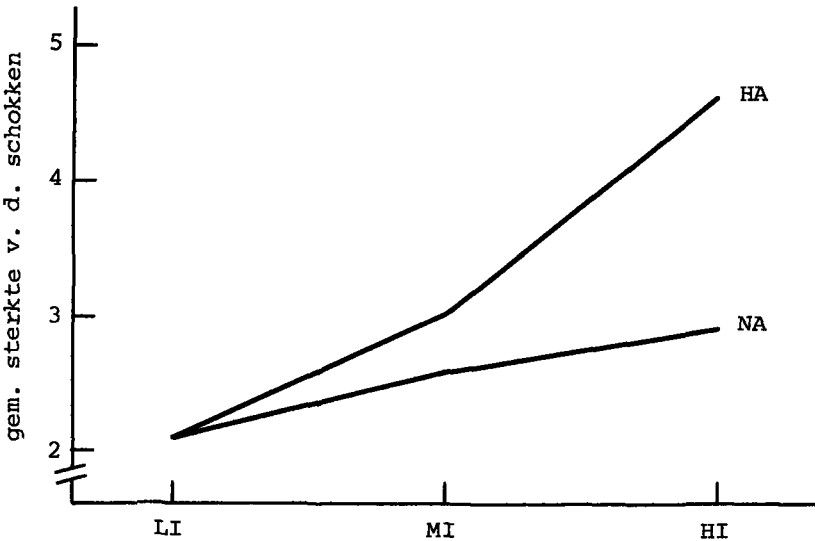
	1	2	3
gemiddeld per trialblok	2.91	3.53	3.81

Ook hier (tabel 2.30, figuur 2.11) zien we een toename van de agressie in de tijd ($F=21.75$, $p < .000005$). Dit effect is niet onder alle kondities hetzelfde, hetgeen tot uiting komt in een significante aktivatie x instrumentaliteit x blokken-interaktie ($F=3.01$, $p < .025$). Onder de HI-konditie is in het eerste trialblok een groot verschil tussen de HA- en NA-konditie, terwijl dit verschil *kleiner* wordt in de volgende trialblokken. Bij de MI-konditie daarentegen zien we in het eerste trialblok juist een betrekkelijk gering verschil tussen de HA- en NA-konditie, terwijl dit verschil *groter* wordt in de volgende trialblokken. In figuur 2.12 is het verband tussen aktivatie en instrumentaliteit bij trialblok I grafisch weergegeven. Over de scores in het eerste trialblok is ook apart een 2 (ruis) x 3 (instructie)-variantie-analyse uitgevoerd. Er wordt een significant effect voor aktivatie gevonden ($F=4.67$, $p < .05$), alsmede voor instrumentaliteit ($F=7.36$, $p < .002$), terwijl de aktivatie x instrumen-

Figuur 2.11. Gemiddelde sterkte van de toegediende schokken per konditie en per trialblok



Figuur 2.12. Gemiddelde sterkte van de schokken per konditie in het eerste trialblok



taliteit-interaktie het significantieniveau nadert ($F=2.36$, $p = .10$). Deze resultaten benaderen veel beter het hypothetische model dat ons voor ogen stond dan de resultaten over alle 15 trials. De enige afwijking is, dat geen duidelijk omgekeerd effect van de aktivatieverhogende stimulus onder de LI-konditie aanwezig is.

- Totale agressie

Tabel 2.31. Som van de toegediende schokken gemiddeld over aktivatie- en instrumentaliteitskondities

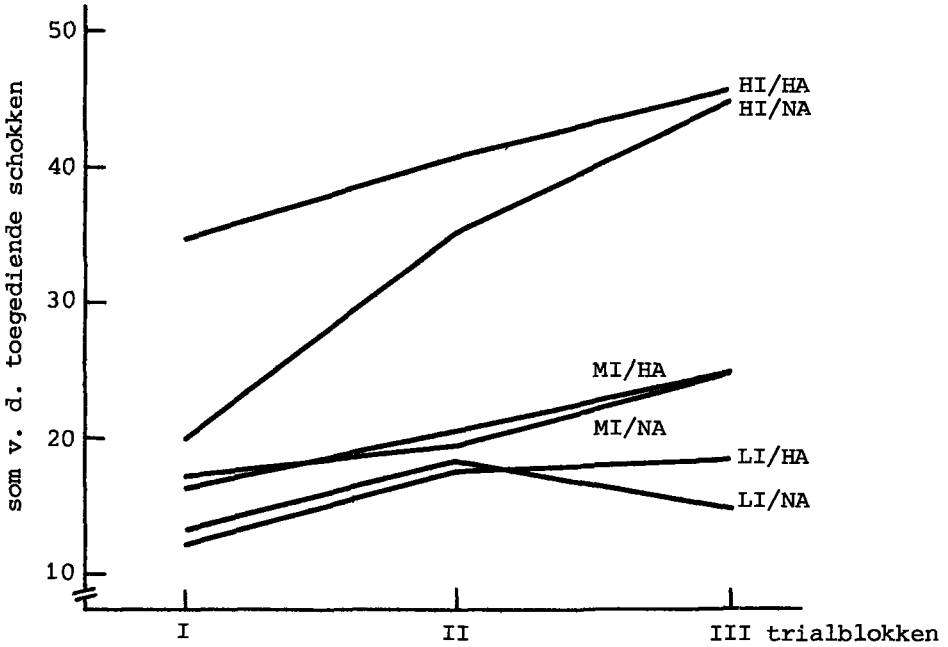
	HI			MI			LI			gemiddeld per aktivatiekonditie
	trialblok			trialblok			trialblok			
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	
HA	34.6	40.7	45.5	16.5	20.6	25.1	12.2	17.6	18.5	25.7
NA	19.9	35.1	44.6	17.2	19.6	25.1	13.2	18.5	15.0	23.1
gemiddeld per instrumentaliteitskonditie	36.7			20.7			15.8			

	1	2	3
gemiddeld per trialblok	18.9	25.4	29.0

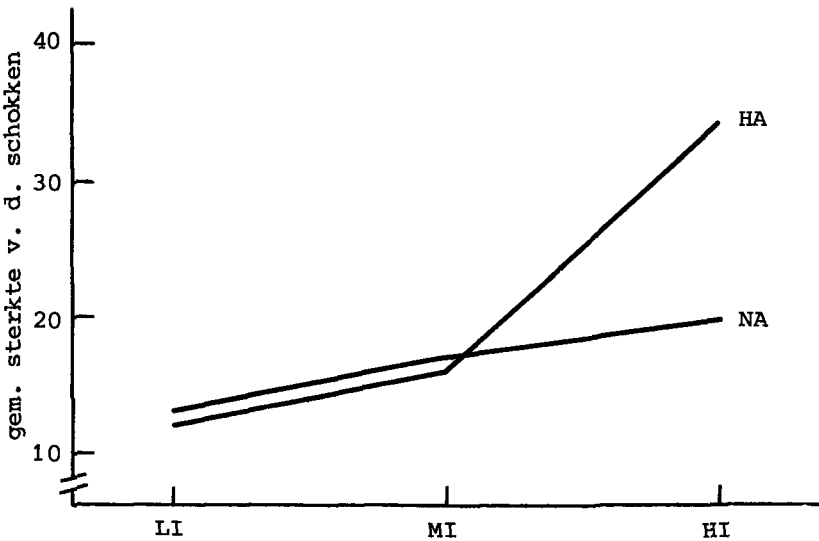
Ook hier werd een significant blokkeneffect ($F=16.21$, $p < .00002$) gevonden, dat geïnterpreteerd kon worden als een toename van de agressie in de tijd. Ook bleek een significante instrumentaliteit x blokken-interactie aanwezig te zijn ($F=2.91$, $p < .03$ (zie figuur 2.13)). Hieruit blijkt dat onder de HI-konditie de agressie sneller stijgt in de tijd dan onder de MI-konditie, terwijl onder de LI-konditie zelfs niet van een consistente stijging sprake is.

Evenals bij de gemiddelde sterkte van de schokken en bij de frekwentie wordt hier onder de HI-konditie het

Figuur 2.13. Som van de toegediende schokken per konditie en per trialblok



Figuur 2.14. Som van de schokken per konditie in het eerste trialblok



grootste verschil gevonden tussen de HA- en NA-konditie in het eerste trialblok. In figuur 2.14 zijn de scores in het eerste trialblok grafisch weergegeven. Een over deze scores uitgevoerde 2 x 3 -variantieanalyse leverde een niet-signifikant aktivatie-effekt op ($F=1.78$, n.s.), een signifikant instrumentaliteits-effekt ($F=7.11$, $p < .005$) en een het significantieniveau benaderend interactie-effekt ($F=2.55$, $p < .10$). Dit interactie-effekt moet worden toegeschreven aan het aktivatie-effekt onder HI ('simple effect' HA/NA onder HI: $F=6.84$, $p < .005$).

2.3.7 Diskussie

De bij de toetsing van de hypothesen en de verdere exploratie gevonden resultaten wijzen erop, dat de gehanteerde aktivatieverhogende stimulus een agressieverhogend effect heeft onder kondities, waarin de agressieve response matig dominant (MI) of sterk dominant (HI) is.

Hierbij moeten echter enkele aantekeningen worden gemaakt. De laatste opmerking betreft het veronderstelde mechanisme dat aan deze resultaten ten grondslag ligt, terwijl de eerste drie opmerkingen handelen over de afwijkingen die ten opzichte van de geformuleerde hypothesen zijn gevonden.

- 1) Het hypothetische interactieve model voor het gekombineerde effect van aktivatie en instrumentaliteit wordt het beste benaderd in het eerste van de drie trialblokken. Daarna wordt het aktivatie-effekt onder HI-konditie kleiner en onder de MI-konditie groter;
- 2) Ook in het eerste trialblok wordt het voorspelde negatieve verschil tussen HA en NA onder de LI-konditie niet gevonden;
- 3) Het effect van de aktivatieverhogende stimulus blijft beperkt tot de intensiteit van de response (gemiddelde

sterkte van de schokken). De frekwentie wordt niet door de aktivatieverhogende stimulus beïnvloed.

- 4) Zoals gezegd wordt verondersteld, dat het aktivatieverhogend effect van de ruisstimulus intermediërend is geweest voor de gevonden effecten op het agressieve gedrag. Echter op grond van de in dit experiment gebruikte analyses zou ook een andere interpretatie van de gegevens naar voren kunnen worden gebracht, namelijk dat de geluidstimulus direkt het agressieve gedrag heeft beïnvloed, waarbij het verhoogde agressieniveau verantwoordelijk is voor het verhoogde aktivatieniveau van de proefpersonen.

Ad 1. Een mogelijke verklaring is hier de volgende:

Proefpersonen in de HI-konditie hebben een duidelijke aanwijzing gekregen omtrent de te volgen strategie, namelijk 'hoge schokken zijn effectief'. Dat wil zeggen, dat aangenomen mag worden, dat al in het begin van de agressiemeting de hoog-agressieve response dominant is. De aktivatieverhogende stimulus heeft hier dan ook in het eerste trialblok een sterk agressieverhogend effect. In de loop van de tijd echter merken de proefpersonen, dat de gegeven schokken nauwelijks effect sorteren, aangezien de fiktieve proefpersoon steeds ongeveer 50% fouten blijft maken: De proefpersonen in de HI/NA-konditie herinneren zich de aanwijzing in de instructie en gaan in de loop van de tijd steeds hogere schokken geven. Volgens deze redenering zou een dergelijke stijging dan ook in de HI/BA-konditie verwacht moeten worden, en mogelijk zelfs een snellere stijging onder invloed van de aktivatieverhogende stimulus. De reden dat de stijging hier niet optreedt, zou dan gelegen moeten zijn in een plafondeffect: het agressieniveau is hier zo hoog, dat overwegingen van medegevoel met het slachtoffer een rol

gaan spelen, waardoor het agressieniveau niet verder meer stijgt.

In de MI-konditie liggen de zaken iets anders. Hier hebben de proefpersonen geen aanwijzing gekregen omtrent de te volgen strategie en zij bevinden zich dus in een minder gestructureerde situatie dan de proefpersonen in de LI- en HI-konditie.

Aangenomen was niettemin, dat op grond van de impliciete veronderstelling, dat straf betere leerprestaties oplevert, in deze konditie de agressieve response enigszins dominant zou zijn, in ieder geval meer dan in de LI-konditie.

Deze veronderstelling werd bevestigd door de bevinding, dat de gemiddelde sterkte van de schokken in de MI-konditie hoger was dan in de LI-konditie. In overeenstemming met het hypothetische model is ook het verschil dat tussen de HA-/NA-konditie in het eerste trialblok bij MI wordt gevonden en dat kleiner is dan het verschil in de HI-konditie. Ook deze proefpersonen worden echter gekonfronteerd met een fiktieve proefpersoon die geen prestatieverbetering toont in de loop van de tijd. De proefpersonen gaan daarom in de loop van de tijd steeds hogere schokken geven. Omdat in de HA-konditie deze response-tendentie door het verhoogde aktivatie-niveau versterkt wordt, verloopt hier de stijging sneller, zodat hier in tegenstelling tot bij de HI-konditie aan het eind van de agressiemeting het ruis-effekt het sterkst is.

De gevonden resultaten moeten volgens deze redenering dus gezien worden niet alleen als het gevolg van het gekombineerde effect van een manipulatie van het aktivatie-niveau en van de gepercipieerde instrumentaliteit van de agressieve response. Ook moet rekening worden gehouden met het feit, dat proefpersonen bij een dergelijke taak een bepaalde strategie volgen, die in eerste instantie

afhankelijk is van de mate van gepercipieerde instrumenta-
liteit, maar die in de loop van de tijd wordt beïn-
vloed door de resultaten die zij zien, waarbij de reak-
tie op de resultaten ook weer wordt beïnvloed door het
aktivatieniveau van de proefpersoon.

Ad 2. Deze hypothese was gebaseerd op het idee van een respon-
sekompetitiesituatie, waarbij in de HI-konditie de hoog-
agressieve response dominant zou zijn over de laag-agres-
sieve, terwijl dit in de LI-konditie juist omgekeerd zou
zijn. In de LI-konditie zou de aktivatieverhogende stimu-
lus dus de laag-agressieve response moeten versterken,
waardoor minder agressie zou optreden. Nu is uit de re-
sultaten in ieder geval duidelijk, dat in de LI-konditie
de hoog-agressieve response in mindere mate optreedt dan
in de HI-konditie. Kunnen we hieruit nu ook afleiden dat
de laag-agressieve response dominant is over de hoog-
agressieve response?

Het probleem is, dat zowel de hoog-agressieve als de
laag-agressieve response op dezelfde schaal worden geme-
ten, namelijk de agressieschaal, zodat alleen verschil-
len in gemiddelde scores een indicatie kunnen geven.
Weliswaar worden gemiddeld duidelijk lagere schokken ge-
geven dan in de HI- en MI-konditie, maar ook de hogere
schokknoppen worden door menig proefpersoon in deze kon-
ditie een aantal malen gebruikt. Ook het feit dat de fre-
kwentie van de schokken in deze konditie iets hoger is
dan in de MI-konditie wijst in de richting dat er in deze
konditie mogelijk sprake is van twee konfliktierende res-
ponse-tendenties. Enerzijds is er de instructie die zegt
dat lage schokken meer resultaat hebben. Anderzijds is
er de impliciete notie die in onze cultuur opgeld doet,
dat meer straf betere prestaties kan opleveren.
Het ontbreken van een alternatieve mogelijkheid om het
gedrag van het slachtoffer te beïnvloeden, kan er dan

toe leiden, dat ook van sterkere agressieve reacties gebruik wordt gemaakt om de prestaties van het slachtoffer te verbeteren.

In de gebruikelijke response-kompetitiesituatie (met twee elkaar uitsluitende reaktiemogelijkheden) zou een dergelijk effect niet hoeven op te treden, omdat er dan een duidelijke keus gemaakt moet worden tussen twee reacties, waarbij er geen tussenoplossingen zijn. Wanneer bijvoorbeeld gewerkt zou worden met een altruïstische en een agressieve response, dan zou in een controlekonditie nagegaan kunnen worden welke van de twee de voorkeur heeft, waarna in een experimentele konditie het effect van een aktivatieverhogende stimulus kan worden nagegaan. Een dergelijke response-kompetitiesituatie komt voor in het reeds besproken experiment van Zillmann & Bryant (1974). Uit de resultaten van dit experiment bleek, dat in een konditie, waarin de proefpersonen kwaadgemaakt waren de agressieve response dominant was, terwijl in de controlekonditie de altruïstische gedragsmogelijkheid het meest werd gebruikt.

In de kwaadheidskonditie versterkte aktivatieverhoging de agressieve response, terwijl bij niet-kwaadgemaakte proefpersonen daarentegen de altruïstische response door aktivatieverhoging werd geïntensiveerd. Ook trad bij aktivatieverhoging een vermindering van altruïstisch gedrag op bij de kwaadgemaakte proefpersonen en van agressief gedrag bij de niet-kwaadgemaakte proefpersonen, hoewel deze verschillen niet significant waren. Dit laatste duidt op de mogelijkheid dat in een response-kompetitiesituatie, waarin de concurrerende reacties op verschillende schalen worden gemeten, aktivatieverhoging naast versterking van de dominante response ook de response die niet-dominant is, kan verzwakken. Uit het feit echter, dat dit verzwakkingseffect niet significant was,

kan ook worden opgemaakt, dat versterking van de dominante response een duidelijker vast te stellen effect is van aktivatieverhoging dan verzwakking van de niet-dominante response.

Ad 3. In het bovenstaande is gesteld, dat we mogen aannemen dat de in het eerste trialblok gevonden effecten van de aktivatie- en instrumentaliteitskondities op de intensiteit (sterkte per schok) van het agressieve gedrag passen in het theoretische model, dat vooraf was opgesteld met uitzondering van het resultaat in de LI-konditie, waarvoor een mogelijke verklaring is gegeven.

Rest nu de vraag, waarom dit effect niet ook opgetreden is bij de frekwentie van de schokken.

De aktivatieverhogende stimulus heeft alleen die dimensie van de agressie (namelijk de intensiteit) beïnvloed welke in de instructie gebruikt was om de instrumentaliteit van het agressieve gedrag te laten variëren. In de HI-konditie heeft de instructie echter een generaliserend effect gehad in de zin dat ook de frekwentie van de response er door is beïnvloed.

Een dergelijk effect doet zich echter niet voor onder invloed van de aktivatieverhoging. Hierbij moet echter worden opgemerkt, dat de instrumentaliteitsmanipulatie een sterker en statistisch signifikanter effect op de intensiteit van het agressieve gedrag heeft gehad dan op de frekwentie. Aangezien de aktivatieverhoging een zwakker effect had op het agressieve gedrag dan de instrumentaliteitsmanipulatie, is het een mogelijkheid dat geen effect wordt gevonden op de frekwentie, omdat het de minst gevoelige maat is voor beïnvloeding, zodat alleen een effect wordt gevonden op de intensiteit.

Uit de ruwe scores blijkt ook dat een aanzienlijk aantal proefpersonen (25 van de 60) geen gebruik heeft gemaakt van de mogelijkheid om meer dan het minimum van

15 schokken toe te dienen, hetgeen het vermoeden versterkt, dat het hier een agressiemaat betreft die, althans in deze situatie, relatief ongevoelig is voor situationele beïnvloeding.

Overigens dient hierbij te worden opgemerkt, dat het achterwege blijven van een effect op de frekwentie van de schokken bij agressie-experimenten, waarin tevens de intensiteit van de schokken kan worden gevarieerd, vaker voorkomt (bijvoorbeeld Zillmann & Bryant, 1974). In de meeste experimenten wordt dan ook gekozen voor variatiemogelijkheid van ofwel de intensiteit (bijvoorbeeld Zillmann, Katcher & Milavsky, 1972; Zillmann, Johnson & Day, 1974), ofwel de frekwentie (bijvoorbeeld Konečni, 1975; O'Neal & Kaufman, 1972).

Ad 4. Volgens deze redenering zou in feite sprake zijn van een tegengesteld mechanisme ten opzichte van wat door ons is gepostuleerd, namelijk het aktivatieniveau wordt door het agressieniveau beïnvloed en niet omgekeerd.

Tegen deze redenering pleit echter, dat ook in het voor-experiment een aktivatieverhogend effect van de geluidstimulus werd gevonden, zonder dat hier van een agressiemeting sprake was. Verder is het in strijd met deze gedachtengang dat in de LI-konditie, waarin de geluidstimulus geen effect heeft op de agressie wel een effect ervan wordt gekonstateerd op het aktivatieniveau.

Op grond van deze overwegingen lijkt het hier voorgestelde mechanisme waarschijnlijker dan een omgekeerde versie ervan.

2.3.8 Konklusie

De gehanteerde aktivatieverhogende stimulus blijkt een agressieverhogend effect te hebben op de intensiteit van de toegediende schokken, terwijl op de frekwentie van de schokken geen

effekt wordt gevonden. De voorspelde interactie tussen de aktivatie- en de instrumentaliteitsfaktor treedt niet op, evenmin als het agressieverlagende effekt van aktivatieverhoging in de lage instrumentaliteitskonditie. De resultaten wijzen echter wel in de richting dat het sterkste agressieverhogend effekt van de aktivatieverhoging zich voordoet in de hoge instrumentaliteitskonditie, een geringer effekt in de konditie waarin de instrumentaliteit van het agressieve gedrag niet expliciet was gemanipuleerd en geen effekt in de lage instrumentaliteitskonditie. Deze trend doet zich met name voor in het eerste trialblok (aktivatie x instrumentaliteit-interactie: $p = .10$). Daarna treden tijdseffekten op die verschillend zijn per konditie.

Op grond hiervan kan worden gekonkludeerd, dat de resultaten voor zover het de versterking van de agressieve response betreft, in overeenstemming zijn met het gepostuleerde model van de direkte facilitatie van agressie door aktivatieverhoging. Aangezien in het eerste experiment is aangetoond dat de ruisstimulus geen rapporteerbare emotionele toestand van kwaadheid heeft opgewekt en bovendien misattributieprocessen hoogst onwaarschijnlijk zijn gezien de duidelijk voor de proefpersonen aanwezige oorzaak van de aktivatieverhoging, kunnen deze resultaten niet worden verklaard met de twee faktortheorie van Tannebaum & Zillmann (1975). Zij zijn echter wel in overeenstemming met het 'cue'-model van Berkowitz (1974) en de uitspraken van Bandura (1973). Het feit, dat in dit experiment instrumentele agressie is gebruikt als afhankelijke variabele in plaats van reaktieve agressie laat echter ook ten opzichte van deze opvattingen de bredere toepasbaarheid van het model van de direkte facilitatie zien.

Op basis van deze resultaten lijkt het zinvol de relatie tussen een aktivatiebeïnvloedende stimulus en instrumenteel agressief gedrag nader te bestuderen.

3. DE INVLOED VAN AKTIVATIEVERHOGENDE EN -VERLAGENDE FARMAKA OP AGRESSIEF GEDRAG

3.1 Inleiding

Nu is aangetoond, dat instrumentele agressie geïntensiveerd kan worden door een aktivatieverhogende stimulus die langs sensorische weg het organisme beïnvloedt, heeft het zin dezelfde hypothese nogmaals te toetsen, maar dan met een andere aktivatieverhogende stimulus die bij voorkeur ook op een andere manier het organisme beïnvloedt. Zou namelijk bij een dergelijke stimulus een soortgelijk effect op agressief gedrag worden gevonden, dan zou dit een ondersteuning zijn voor de stelling, dat het aktivatieniveau van het organisme kan optreden als intermediërende variabele tussen stimulatie en agressief gedrag en dat het in het vorige experiment gevonden effect niet een effect is dat specifiek is voor de gebruikte geluidstimulus. Op grond van de eerder gemaakte indeling van aktivatiebeïnvloedende stimuli (1.2.2) komt dan het meest in aanmerking een stimulus die de werking van het organisme direkt beïnvloedt, dat wil zeggen een farmakologische stimulus.

Een belangrijk verschil met de in het vorige experiment gebruikte sensorische stimulus is, dat een gedragseffect van farmaka niet kan verlopen via de bewuste waarneming en interpretatie van de stimulus, tenminste wanneer als controle gebruik wordt gemaakt van een placebokonditie. Wèl is het zo, dat bij veel farmaka, met name psychofarmaka, de organische veranderingen die de stof teweegbrengt, kunnen leiden tot een emotionele toestand die op zijn beurt weer het gedrag kan beïnvloeden.

De vraag of deze emotionele toestand direkt door het farmakon wordt veroorzaakt, of door waarneming van de lichamelijke veranderingen die bijvoorbeeld als plezierig of minder plezierig worden ervaren, of door interpretatie van de lichamelijke veranderingen aan de hand van de situatie waarin men zich bevindt (Schachter & Singer, 1962) laten we hierbij even buiten be-

schouwing. Het betekent in ieder geval, dat ook bij het gebruik van farmaka als aktivatiebeïnvloedende stimuli gekonte-
leerd zal moeten worden of de opgewekte aktivatieverandering
tevens een emotionele toestand inhoudt, die een effekt zou kun-
nen hebben op agressief gedrag.

Een tweede mogelijkheid die zich bij sensorische stimuli niet
voordoet (afgezien van de mogelijkheid van sensorische depri-
vatie) bestaat erin door middel van farmake het aktivatieni-
veau van het organisme te verlagen. Dit zou een interessante
uitbreidingsmogelijkheid voor de toepasbaarheid van het akti-
vatiemodel in relatie met agressief gedrag kunnen betekenen.
Immers, tot nu toe is steeds gesproken over aktivatieverhoging
als versterker van dominante responses, c.q. verzwakker van
niet-dominante responses.

De hypothese zou in dit geval zijn, dat een vermindering van
agressie optreedt, wanneer deze response dominant is, onder
invloed van aktivatieverlaging. Ook zou bij dominantie van
laag-agressieve responses een verzwakking hiervan verwacht
kunnen worden, waardoor juist meer agressie zou optreden. Hier-
bij moet echter worden opgemerkt, dat in het vorige experiment
geen effekt van aktivatieverhoging bij dominantie van de laag-
agressieve response is gekonstateerd, zodat een effekt van akti-
vatieverlaging ook onzeker is. Het effekt van een aktivatie-
verlagend middel op agressief gedrag is tot nu toe niet
empirisch onderzocht, zodat we ons bij de hypothesevorming niet
kunnen richten op ander onderzoek, maar uitsluitend uitgaan van
het aktivatiemodel, zoals we dat bij aktivatieverhogende stimu-
li gebruiken. Dit deel van het experiment heeft dus een meer
exploratief karakter in vergelijking met het deel dat gericht
is op de effecten van aktivatieverhoging.

3.1.1 Keuze van de te gebruiken farmaka

Hoewel vele psychofarmaka het aktivatieniveau beïnvloeden, is

hun werking vaak niet onder alle omstandigheden aktivatieverhogend of aktivatieverlagend (Janke, 1969). De stoffen grijpen vaak op verschillende punten in het organisme in (corticaal, subcorticaal, perifeer), terwijl de verschillende effecten dan vaak niet dezelfde richting op de aktivatedimensie hebben. Dit kan ook leiden tot tegengestelde resultaten op de ons bekende indicatoren voor aktivatie. Konstitutionele en konditionele factoren (bijvoorbeeld voedingstoestand) kunnen een rol spelen, terwijl ook vaak verschillen in verwachtingspatroon en de situatie waarin de stof wordt ingenomen van belang zijn. Het belang van het verwachtingspatroon voor het effect op de aktivatie bij het toegediend krijgen van aktivatiebeïnvloedende stimuli is reeds in hoofdstuk 1 (1.6.3) aan de orde geweest bij een bespreking van het effect van aktivatieverhogende films (Lazarus & Alfert, 1964). Dit dient overigens wel onderscheiden te worden van het belang van kognitieve factoren bij het ontstaan van een emotionele toestand, als al eenmaal een toestand van verhoogde aktivatie is opgewekt (vgl. Schachter & Singer, 1962). Over het algemeen worden echter bij gebruik van centraal werkende stimulantia duidelijke aktivatieverhogende effecten gevonden, terwijl sedativa of slaapmiddelen een duidelijke aktivatieverlagende werking hebben (Goodman & Gilman, 1967). Uit deze beide groepen zijn de in dit onderzoek te gebruiken farmaka dan ook betrokken. Als aktivatieverhogend middel werd gekozen dextro-amfetaminesulfaat (oraal toegediend, dosering 10 mg/70 kg lichaamsgewicht) en als aktivatieverlagend middel pentobarbital-natrium (oraal toegediend, 100 mg/70 kg lichaamsgewicht). De doseringen van beide stoffen wijken niet af van die welke in de normale medische praktijk gebruikelijk zijn en er worden hiervan meetbare doch geen extreme veranderingen van het aktivatieniveau verwacht.

3.1.2 Instrumentaliteit

Gekozen werd voor dezelfde manipulatie van instrumentaliteit als in het experiment 'Geluid en agressie'. Omdat echter de middenkonditie (MI) waarin geen aanwijzing over de instrumentaliteit van de schokken wordt gegeven in feite beschouwd kan worden als een kontrolekonditie ten opzichte van de HI- en LI-konditie, wordt deze konditie in dit experiment niet weer opgenomen.

In het vorige experiment is namelijk aangetoond, dat de agressiescores in deze konditie wat betreft de intensiteit tussen de scores van de HI- en LI-konditie in liggen, waarmee aannemelijk gemaakt is, dat de HI-manipulatie een agressieverhogend en de LI-manipulatie een agressieverlagend effect heeft. Een tweede reden is, dat de geluidstimulus in deze konditie een onduidelijk effect op de agressie had, namelijk een verlaging van de frekwentie (zij het niet significant) en een versterking van de intensiteit.

3.1.3 Opzet experiment

- In een 2 x 3 factorieel design (10 proefpersonen per cel, n=60) wordt het effect van drie verschillende niveaus van aktivatie op agressief gedrag nagegaan onder twee kondities van instrumentaliteit van het agressieve gedrag.
- Het aktivatieniveau wordt op drie niveaus gemanipuleerd:
 - 1) hoog (HA), door middel van toediening van 10 mg/70 kg dextro-amfetaminesulfaat;
 - 2) normaal (NA), placebokonditie;
 - 3) laag (LA), door middel van toediening van 100 mg/70 kg pentobarbital-natrium.
- De instrumentaliteit wordt op twee niveaus gemanipuleerd:

- 1) hoog (HI), door middel van benadrukking in de instructie van het effect van hoge schokken;
 - 2) laag (LI), door middel van benadrukking in de instructie van het effect van lage schokken.
- Als bijkomende faktor wordt gevarieerd het één of twee keer invullen van een stemmingsvragenlijst (zie kontrolemeting stemming).

3.1.4 Metingen

- Kontrolemeting aktivationiveau:

De volgende fysiologische variabelen worden gemeten: ECG, ademhalingsfrequentie, huidtemperatuur.

Tijdstippen van meting:

- 1) rustmeting voor inname farmaka
- 2) effectmeting vlak voor agressietaak
- 3) effectmeting tijdens agressietaak

De metingen worden uitgevoerd op dezelfde wijze als in de twee vorige experimenten. De registratie vindt ditmaal echter plaats op analoge tape, zodat de analyse kan plaatsvinden met behulp van de komputer.

- Kontrolemeting stemming (voor stemmingsvragenlijst, zie bijlage):

Een kontrolemeting voor het effect van de farmaka vindt plaats vlak *voor* de agressiemeting bij de helft van de proefpersonen, waardoor een eventueel effect van de stemmingsmeting op het gedrag (door 'commitment' of 'self-awareness') kan worden nagegaan. Hierdoor ontstaat bij de andere helft van de proefpersonen de mogelijkheid om *na* de agressiemeting het effect van de farmaka en de agressietaak op de stemming te onderzoeken. Deze proefpersonen vullen *vóór* de agressiemeting een vragenlijst in die wat betreft vorm gelijk is aan de

stemmingsvragenlijst doch gericht is op een geheel ander onderwerp. Dit houdt in, dat na de agressiemeting alle proefpersonen een stemmingsvragenlijst invullen.

- Agressiemeting:

Dezelfde agressietaak wordt gebruikt als in het experiment 'geluid en agressie'. De taak wordt tien trials langer en eindigt met vijf goede beoordelingen van de fiktieve proefpersoon, teneinde het leereffekt geloofwaardiger te maken. Vastgelegd worden aantal en sterkte van de schokken.

- Eindvragenlijst (zie bijlage):

Na afloop van het experiment wordt door de proefpersonen een vragenlijst ingevuld over hun perceptie van het effect van de schokken op de leerprestatie van de fiktieve proefpersoon.

3.1.5 Enkele bijkomende factoren

Doordat in dit experiment van farmaka gebruik wordt gemaakt, spelen nog enkele factoren een rol die bij het vorige experiment niet aan de orde waren, namelijk:

- Het tijdsverloop tussen de inname van het farmakon en de agressiemeting: In een voorexperiment bij vier proefpersonen die elk onder dezelfde conditie als in dit experiment 100 mg/70 kg pentobarbital kregen toegediend is door middel van bloed- en speekselmonsters vastgesteld, dat de maximale concentratie van de farmaka in het bloed gemiddeld wordt bereikt na 2 uur en 15 minuten. Dit tijdsverloop wordt aangehouden tussen de inname van het farmakon en de agressiemeting. Gezien de korte duur van de agressiemeting (7½ minuut) mag worden aangenomen, dat tijdens deze meting voor iedere proefpersoon de concentratie van het farmakon in het bloed relatief konstant is.

- Mate van informatie over de farmaka bij de proefpersonen: Schachter (Schachter & Singer, 1962) stelt, dat farmaka alleen (als uiting van een emotionele toestand die wordt opgewekt door het farmakon gekombineerd met een situatie waaraan de in feite door het farmakon veroorzaakte verandering in aktivationiveau ten onrechte wordt toegeschreven) een effect op het gedrag hebben wanneer de proefpersoon ofwel onwetend ofwel verkeerd geïnformeerd is over het fysiologisch effect van de farmaka.

In dit experiment wordt een effect op het gedrag gepostuleerd niet als uiting van een emotionele toestand, maar via een verandering van het aktivationiveau zonder dat er sprake is van een specifieke emotionele toestand. Dit zou ervoor pleiten de proefpersoon te informeren over het effect van de farmaka, zodat een mechanisme volgens Schachter is uitgesloten. In dat geval is echter ook een beïnvloeding van het gedrag langs kognitieve weg mogelijk. Uit de informatie over het mogelijk effect van de farmakon kan de proefpersoon een gissing doen over het verondersteld effect op zijn gedrag en zich dienovereenkomstig (of juist omgekeerd) gaan gedragen. In dit experiment wordt er daarom de voorkeur aan gegeven de proefpersoon niet te informeren over het effect van de farmaka. Ten eerste is het de vraag of de proefpersoon überhaupt een effect bij zichzelf kan konstateren (wordt nagegaan met behulp van een vragenlijst). Ten tweede kan voor een mechanisme zoals Schachter dat voorstelt, worden gecontroleerd met behulp van een stemmingsvragenlijst.

- Tijdstip manipulatie instrumentaliteit: Een probleem bij deze manipulatie is het tijdstip waarop hij moet plaatsvinden. Gebeurt het na de inname van de farmaka vlak voor de agressietaak, dan kunnen eventuele effek-

ten op het gedrag verklaard worden door te stellen, dat de instructie in de verschillende farmakakondities een verschillend effect heeft op de attitude van de proefpersonen ten aanzien van het effect van de schokken op de leertaak (meer attitudeverandering bij hogere aktivatie). Dit verschil in attitude zou dan het verschil in agressief gedrag kunnen verklaren.

Vindt de manipulatie plaats voor de inname van de farmaka, dan kan door het lange tijdsverloop tussen de inname en de agressiemeting (2 uur 15 minuten) het verschil verklaard worden door een verschillende beïnvloeding van de geheugenfunctie door de farmaka.

Gekozen is voor een tussenoplossing, waarbij de manipulatie plaatsvindt vóór de inname van de farmaka. Om het geheugeneffect tegen te gaan wordt de manipulatie herhaald vlak voor de agressiemeting. Om te controleren voor een eventueel attitude-effect wordt na de agressiemeting geïnformeerd naar de mening van de proefpersoon over het effect van de schokken voor en na de agressiemeting.

3.1.6 Hypothesen

- 1) De toegediende dosis dextro-amfetaminesulfaat leidt tot een verhoging van de fysiologische aktivatie gemeten ten opzichte van een placebokonditie.
- 2) De toegediende dosis pentobarbital leidt tot een verlaging van de fysiologische aktivatie gemeten ten opzichte van een placebokonditie.
- 3) De verschillende farmakakondities leiden niet tot verschillen in stemming gemeten met een stemmingsvragenlijst, voor zover het stemmingen betreft, waarvan een effect op agressief gedrag kan worden verwacht.

- 4) De instrumentaliteitsmanipulatie creëert twee niveaus van agressief gedrag parallel met de gekreëerde niveaus van gepercipieerde instrumentaliteit (HI en LI).
- 5) De toestand van verhoogde aktivatie (amfetamine) leidt tot een versterking van agressief gedrag in de HI-konditie en tot een vermindering of gelijkblijven (deze laatste mogelijkheid op grond van de resultaten in het vorige experiment) van agressief gedrag in de LI-konditie, gemeten ten opzichte van de placebokonditie.
- 6) De toestand van verlaagde aktivatie (barbituraat) leidt tot een vermindering van agressief gedrag in de HI-konditie en tot een versterking of gelijkblijven van agressief gedrag in de LI-konditie, gemeten ten opzichte van de placebokonditie.

3.2 Methode

- Het onderzoek werd uitgevoerd als een dubbel-blind experiment, waarbij noch de proefpersoon, noch de proefleider die in kontakt stond met de proefpersoon wist of er een farmakon (en zo ja, welk) of een placebo werd toegediend.
- Proefpersonen
Als proefpersonen fungeerden 60 mannelijke studenten van 18-22 jaar, die met behulp van advertenties waren aangeworven voor een psychofysiologisch 'leerexperiment'. Zij werden een of enkele weken voor het experiment aan een medische keuring onderworpen, om te voorkomen dat proefpersonen met een fysieke of psychische kontra-indikatie voor het gebruik van de farmaka aan het onderzoek zouden deelnemen. Hierbij tekenden zij een verklaring (zie bijlage), waarin was opgenomen dat zij op de hoogte waren van het feit dat zij in het belang van hun gezondheid en het welslagen van het exper-

riment een aantal activiteiten gedurende een zekere periode voor en na het experiment achterwege dienden te laten. Zij werden voor hun medewerking betaald.

- Procedure

Iedere proefpersoon werd van de ingang van het gebouw door de proefleider naar de kantine gebracht. Hier kreeg hij ofwel een standaard-ontbijt ('s ochtends) ofwel een standaard-lunch ('s middags) aangeboden. De proefleider gaf onderwijl de proefpersoon de volgende informatie: "Het is een experiment waaraan twee proefpersonen tegelijk meedoen, waarbij de een de ander iets moet leren. De tweede proefpersoon is er al, maar hij zit in een andere kamer te ontbijten (c.q. lunchen). Om het experiment niet te beïnvloeden doordat u elkaar bijvoorbeeld spreekt mag u elkaar zo min mogelijk zien". Hierna verwijderde de proefleider zich, zogenaamd om naar de andere proefpersoon te gaan kijken.

Na + tien minuten kwam de proefleider weer terug en nam de proefpersoon mee naar het laboratorium. Onderweg haalde hij de tweede proefpersoon (een stooge, die in feite een medewerker was van het instituut) op uit een andere kamer. Op dat moment werden de proefpersonen aan elkaar voorgesteld. In het laboratorium werden de proefpersonen aan een tweede proefleider voorgesteld, waarna zij door de tweede proefleider als volgt werden toegesproken: "Er wordt hier onderzoek gedaan naar leergedrag in tweepersonsgroepen.

Dit gaat als volgt in zijn werk. U gaat straks achtereenvolgens twee taken verrichten. Bij de ene taak zal een van u als leerling optreden en de ander zal als leraar fungeren; hij zal dus het gedrag van de leerling kunnen beïnvloeden. Bij de tweede taak worden de rollen omgekeerd.

De proefpersoon die eerst leraar was, wordt dan leer-

ling en de proefpersoon die eerst leerling was, wordt leraar¹⁾. Waar zijn we nu in geïnteresseerd bij dit soort onderzoek? Het gaat ons om de leerprestatie en hoe die beïnvloed kan worden. Daarbij zijn we allereerst geïnteresseerd in het effect van de stof die u straks gaat innemen; daar weet u van, daar bent u ook voor gekeurd. Verder willen we weten wat het effect is van de verschillende vormen van beïnvloeding die de leraar tijdens zo'n taak kan gebruiken om het gedrag van de leerling mee te beïnvloeden.

Hierbij onderscheiden we de volgende mogelijkheden (deze werden tijdens de uitleg op een bord geschreven):

- 1) informatie
- 2) beloning
- 3) bestraffing

Dit zijn in het algemeen de mogelijkheden die een leraar heeft om het gedrag van een leerling te beïnvloeden.

In dit onderzoek gaat het om twee taken en we willen daarbij in de ene taak het effect nagaan van informatie en in de andere taak van bestraffing. Hoe gaat dat nu in z'n werk? Bij informatie is het zo: iedere keer wanneer de leerling bij zijn taak een fout maakt, krijgt hij van de leraar informatie, zodanig dat hij zijn taak beter gaat verrichten. Bij bestraffing gaat het om elektrische prikkels die kunnen variëren tussen net voelbaar en behoorlijk pijnlijk. Hierop werd door de fiktieve proefpersoon gevraagd: "Zijn deze prikkels niet gevaarlijk?", waarop door de proefleider werd geantwoord: "Die prikkels zijn absoluut ongevaarlijk;

1) De gedachtengang hierbij is, dat de proefpersoon in de veronderstelling verkeert, dat het gaat om het effect van de stof op de taak waarin hij leerling is, terwijl zijn gedrag als leraar geen onderwerp van onderzoek is.

dat geldt trouwens ook voor de stof die u gaat innemen. Wat dat betreft nemen we in dit instituut geen enkel risico".

Hierop vervolgde hij: "Om er nu zeker van te zijn dat de indeling over de verschillende taken geheel aan het toeval is overgelaten, zullen we nu loten, wie leraar in het bestraffingsexperiment en dus leerling in het informatie-experiment is en bij wie het juist omgekeerd is: dus leraar in het informatie-experiment en leerling in het bestraffingsexperiment".

Hierna trokken beide proefpersonen een papiertje uit een beker. Op beide papiertjes stond geschreven: "leraar bestraffingsexperiment; leerling informatie-experiment". De fiktieve proefpersoon zei echter: "Ik ben leerling in het bestraffingsexperiment en leraar in het informatie-experiment".

Hierna zei de proefleider: "O.k., dan gaan we nu beginnen. De rest van het experiment zult u in aparte kamers doorbrengen om onderlinge beïnvloeding zoveel mogelijk uit te sluiten. U zult dan kunnen kommuniseren via een interkom. Als u (fiktieve proefpersoon) nu met mij meegaat naar deze kamer, dan gaat u met deze meneer naar die kamer". Hierna werd de echte proefpersoon de naast de ontvangstruimte gelegen experimentele ruimte binnengebracht en werd de fiktieve proefpersoon uit de ontvangstruimte een aan de andere kant gelegen kamer binnengebracht.

In de experimenteerruimte werd door de proefleider het volgende tot de (echte) proefpersoon gezegd: "Om het effect van de stof die u straks krijgt vast te stellen, worden bij u en de andere proefpersoon enige fysiologische metingen gedaan. Hiervoor moeten enkele elektroden aan uw lichaam worden bevestigd".

Vervolgens werden de elektroden voor de hartslagregistratie aangebracht. Hierna werd de proefpersoon verzocht plaats te nemen achter het paneel dat in de experimentele ruimte stond opgesteld, waarna aan de middelvinger van de niet-dominante hand de thermistor voor de huidtemperatuur werd bevestigd. Deze hand lag gedurende het experiment op een geïsoleerde plaat. Vervolgens werd de thermistor die bestemd was voor het meten van de ademhalingsfrequentie in de neus van de proefpersoon aangebracht (plastic slangetje in neusgat). Hierna zei de proefleider: "Tijdens het experiment willen we gedurende enige tijd uw fysiologische gegevens registreren. Wilt u in de tussentijd deze vragenlijst invullen en de hand waaraan de elektrode is bevestigd stil laten liggen?". Vervolgens werd hem een exemplaar van de Nederlandse vertaling van de Edward's Personal Preference Schedule ter hand gesteld en verliet de proefleider de experimentele ruimte. Na 25 minuten werden gedurende 5 minuten de fysiologische gegevens geregistreerd. Vervolgens werd de proefpersoon verzocht het invullen van de vragenlijst tijdelijk te staken en werd hem een getypte instructie (zie bijlage) ter hand gesteld, waarin kort stond aangegeven wat het programma was voor het experiment. In deze instructie was ook de instrumentaliteitsmanipulatie opgenomen: de helft van de proefpersonen kreeg te lezen dat hoge schokken bij de bestraffingstaak meer effect zouden hebben, de andere helft, dat lage schokken meer effect zouden hebben.

De proefpersoon kreeg vijf minuten de tijd om de instructie nauwkeurig door te lezen. Hierna werd de instructie weer ingenomen en kreeg de proefpersoon een capsule toegediend met, afhankelijk van de conditie waarin hij was ingedeeld, 10 mg dextro-amfetaminesul-

faat, 100 mg pentobarbital of glucose.

Hierna kreeg de proefpersoon 1 uur en 55 minuten de gelegenheid om eerst de persoonlijkheidsvragenlijst af te maken en daarna wat te lezen in de beschikbare lektuur (kranten en tijdschriften). Deze periode was bestemd om de concentratie in het bloed van de toegediende stof zijn maximale waarde te laten bereiken. Deze periode was in een voorexperiment met behulp van bloedconcentratie- en speekselconcentratiemetingen bepaald. Daarna werd hem een stemmingsvragenlijst (helft proefpersonen) of een andere even lange vragenlijst (andere helft) ter hand gesteld. Terwijl hij deze invulde, werden zijn fysiologische gegevens geregistreerd.

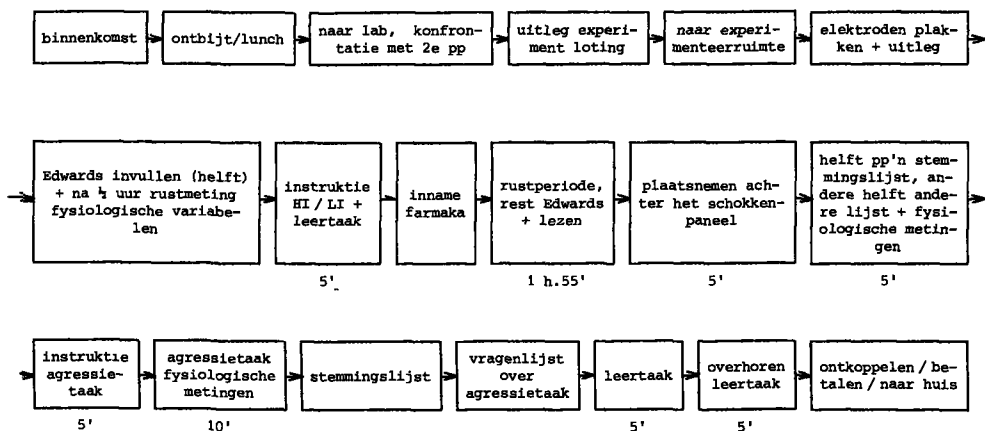
Hierna nam hij plaats achter het schokkenpaneel en kreeg hij via een bandrecorder de gedetailleerde instructie (zie bijlage) voor de agressietaak te horen, waarin ook weer de instrumentaliteitsmanipulatie was opgenomen. Vervolgens verrichtte hij de agressietaak die gelijk was aan die welke gebruikt was in het experiment 'geluid en agressie' met dit verschil dat de taak tien trials langer was, waarbij de laatste vijf trials 'goede' antwoorden van de fiktieve proefpersoon inhielden.

Hierna kreeg de proefpersoon enkele korte vragenlijsten te beantwoorden over zijn gedrag tijdens de agressietaak benevens een stemmingsvragenlijst (ditmaal voor alle proefpersonen), waarin tevens geïnformeerd werd naar het effect van de ingenomen stof.

Vervolgens kreeg hij een lijst met 25 woordparen voor zich met de instructie deze lijst zo goed mogelijk te leren, omdat de andere proefpersoon hem er straks een aantal vragen over zou stellen. Na drie minuten werd de lijst weer ingenomen en werden er hem via de interkom door de fiktieve proefpersoon een aantal vragen over gesteld.

Tot slot werd de proefpersoon ontkoppeld van de meetapparaat, betaald en begeleid naar de uitgang. Onderwijl werd een gesprek met hem gevoerd, waaruit de proefleider trachtte op te maken of mogelijk twijfels bestonden bij de proefpersoon ten aanzien van bepaalde aspecten van de procedure. Ook werd hem gevraagd geen mededelingen te doen aan andere toekomstige proefpersonen over de gang van zaken bij het experiment. Ook werd hem beloofd, dat hij na afloop van het gehele experiment schriftelijk op de hoogte zou worden gebracht over de resultaten van het onderzoek. Tenslotte werd overlegd of de proefpersoon alleen naar huis kon gaan (fiets of lopend) of dat het nodig was hem naar huis te brengen. Ter verduidelijking is in figuur 3.1 de gang van zaken bij het experiment schematisch weergegeven.

Figuur 3.1. Schema experiment farmaka en agressie



3.3 Resultaten

3.3.1 Fysiologische metingen

Zoals gezegd zijn deze metingen uitgevoerd op drie tijdstippen, namelijk allereerst een voormeting vóór de inname van de farmaka gedurende vijf minuten. Tijdens deze meting was de proefpersoon bezig met het invullen van een vragenlijst (Edward's persoonlijkheidsvragenlijst). Vlak voor de agressietaak vond de eerste effectmeting plaats, eveneens gedurende vijf minuten; ook hier vulden de proefpersonen tijdens de meting een vragenlijst in (stemmingsvragenlijst of het equivalent hiervan). De tweede effectmeting vond plaats tijdens de agressietaak en duurde even lang als deze taak, namelijk 7½ minuut.

De veronderstelling is, dat amfetamine ten opzichte van de placebokonditie een aktivatieverhogend effect heeft (hypothese 1), terwijl bij toediening van het barbituraat een aktivatieverlagend effect verwacht wordt (hypothese 2).

Deze veronderstellingen worden getoetst door vergelijking zowel van de eerste effectmeting (zonder taak) met de voormeting als de tweede effectmeting (met taak) met de voormeting. De gedachtengang hierbij is, dat weliswaar de meting tijdens de agressietaak primair van belang is voor de toetsing van het aktivatiebeïnvloedend effect van de farmaka, doch dat de taakuitvoering zelf mogelijk dit effect kan verstoren. De eerste effectmeting kan dan uitsluitend bieden omtrent het effect van de farmaka.

Een tweede reden om ook de eerste effectmeting uit te voeren is het ondervangen van de mogelijke alternatieve verklaring, zoals die in de discussie van hoofdstuk 2 is opgebracht. Volgens die redenering zou een aktivatieverhogend effect tijdens de taakmeting ook toegeschreven kunnen worden aan het tegelijkertijd verhoogde agressieniveau. De eerste effectmeting kan gebruikt worden om een aktivatiebeïnvloedend effect van de farmaka vast te stellen zonder dat deze alternatieve verklaringmogelijkheid bestaat.

Verwerking fysiologische gegevens

Het ECG, de ademhaling en de huidtemperatuur werden als analog signaal gekombineerd met een tijdsignaal vastgelegd op tape met behulp van een FM-recorder. De verwerking bestond erin, dat eerst met behulp van een A/D converter het signaal werd gedigitaliseerd (bemonsteringsfrequentie 1 kHz per kanaal en weggezet op digitale tape (oplossend vermogen 1 msek). Op basis hiervan werd voor iedere meetperiode een plot uitgedraaid, zodat de signalen visueel konden worden geïnspecteerd op onregelmatigheden (stoorpieken). Delen van het materiaal waarin zich onregelmatigheden voordeden, werden niet in de verdere analyse betrokken.

In het ECG-signaal werden de R-toppen bepaald (nauwkeurigheid 1 msek), waarna de R-R-intervallen konden worden berekend. Op basis hiervan werden het gemiddelde en de variabiliteit van de R-R-intervallen bepaald.

Het ademhalingsignaal werd per 100 msek bemonsterd (steeds werd de gemiddelde waarde genomen over 100 msek) en vervolgens werd per meetperiode de ademhalingsfrequentie berekend volgens de methode van Hjorth (1970).

De huidtemperatuur werd om de 1000 msek bemonsterd. Over deze waarden werd per meetperiode de gemiddelde huidtemperatuur berekend.

Elektrocardiogram (ECG)

Het effect van de farmaka werd nagegaan op de hartfrequentie en drie variabiliteitsmaten, namelijk de standaardafwijking van de R-R-intervallen, het gemiddelde verschil (absolute waarde) tussen de opeenvolgende R-R-intervallen (V_1) en het aantal golven in het cardiogram gedeeld door het aantal R-R-intervallen (N/n).

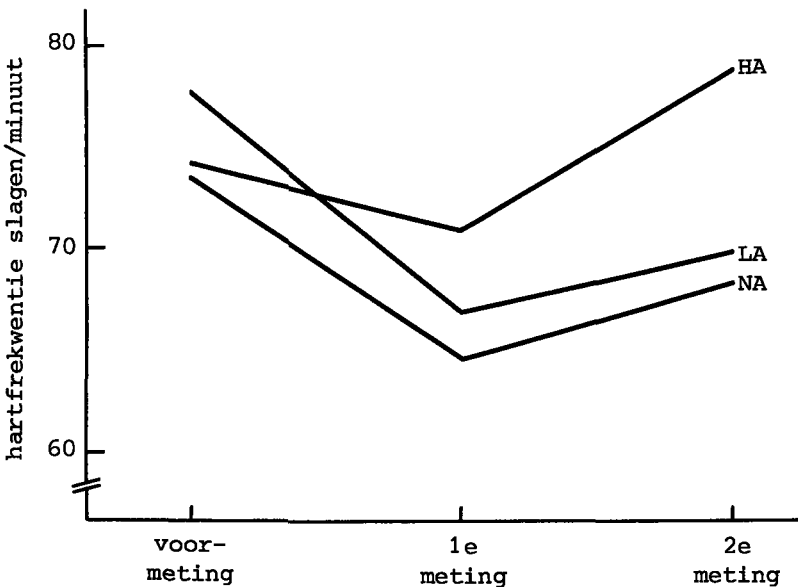
- *Hartfrequentie*

De gemiddelde hartfrequentie van de drie meetperioden is aangegeven in tabel 3.1 en grafisch weergegeven in figuur 3.2. Het effect van de toediening van amfetamine werd allereerst getoetst door middel van een 2 (amfetamine/placebo) x 2 (HI/LI) x 2 (voormeting/eerste effectmeting)-variantie-analyse met herhaalde metingen op de laatste faktor. Deze analyse levert een significant verschil op tussen de voormeting en de

Tabel 3.1. Gemiddelde hartfrequentie in slagen per minuut tijdens de drie meetperioden onder invloed van de drie aktivatiekondities

	voormeting	eerste effectmeting	tweede effectmeting
amfetamine (HA)	74.3	70.8	78.8
placebo (NA)	73.5	64.6	68.3
pentobarbital(LA)	77.7	67.0	69.9

Figuur 3.2 Gemiddelde hartfrequentie in slagen per minuut tijdens de drie meetperioden onder invloed van de drie aktivatiekondities



eerste effectmeting ($p < .00002$). Er is echter ook een significante aktivatie x voormeting/eerste effectmeting-interaktie ($p < .009$), hetgeen inhoudt dat de daling van de hartfrequentie onder konditie van amfetamine minder sterk is dan in de placebokonditie, hetgeen in overeenstemming is met het veronderstelde aktivatieverhogend effect van amfetamine. De daling van de hartfrequentie in beide kondities moet waarschijnlijk worden toegeschreven aan het feit, dat de proefpersonen tussen de voormeting en de eerste effectmeting gedurende ruim twee uur rustig hebben zitten te lezen en gewend zijn geraakt aan de experimentele situatie.

Een ander resultaat van de analyse is een bijna significant ($p < .07$) hoofdeffect voor instrumentaliteit, hetgeen inhoudt dat in de HI-konditie de hartfrequentie gemiddeld hoger is dan in de LI-konditie (74.1 tegen 67.4). Dit effect kan echter niet worden toegeschreven aan de instrumentaliteitsmanipulatie, omdat deze plaatsvond na de voormeting, terwijl het effect zich voordoet zowel bij de voormeting (77.5 tegen 70.6) als bij de effectmeting (70.9 tegen 64.4). Het effect moet dus worden toegeschreven aan toevallig aanwezige verschillen in hartfrequentie tussen de verschillende kondities. Niettemin zou dit kunnen inhouden, dat eventueel te vinden verschillen in agressief gedrag tussen de HI- en de LI-konditie kunnen worden toegeschreven aan een hoger niveau van aktivatie in de HI-konditie. Voordat echter kan worden besloten tot een hoger niveau van aktivatie in de HI-konditie zullen eerst de resultaten op de andere fysiologische metingen bekeken moeten worden.

In een tweede soortgelijke variantie-analyse werd het effect van amfetamine ten opzichte van de placebokon-

ditie nagegaan voor de scores in de tweede effectmeting. De tweede effectmeting bleek niet significant te verschillen van de voormeting. Wel was er een significante aktivatie x voormeting/tweede effectmeting-interaktie ($p < .002$), hetgeen inhoudt, dat er onder de amfetaminekonditie (HA) een stijging van de hartfrequentie optreedt en in de placebokonditie (NA) een daling. Ook hier werd een bijna significant hoofdeffekt voor instrumentaliteit gekonstateerd ($p < .08$, HI: 77.1; LI: 70.3).

Het effect van het aktivatieverlagende middel (barbituraat) werd op soortgelijke wijze getoetst als bij de amfetaminekonditie, namelijk door vergelijking met de placebokonditie (voormeting tegen eerste effectmeting, respektievelijk tweede effectmeting). Zowel de eerste als de tweede effectmeting gaven een significante daling van de hartfrequentie in de tijd te zien ten opzichte van de voormeting ($p < .0000005$, respektievelijk $p < .0003$). Er werden geen significante verschillen tussen de barbituraat- en de placebokonditie gekonstateerd. Ook was er geen verschil tussen de instrumentaliteitskondities, hetgeen het zojuist geuite vermoeden versterkt, dat het bij de amfetamine- en placebokonditie gaat om toevallig aanwezige verschillen tussen de instrumentaliteitskondities.

Samenvattend kan worden gesteld, dat de toediening van amfetamine op de hartfrequentie een effect heeft gehad dat in overeenstemming is met de hypothese, namelijk een relatieve verhoging ten opzichte van de placebokonditie. Toediening van barbituraat leidde echter niet tot verschillen in hartfrequentie met de placebokonditie.

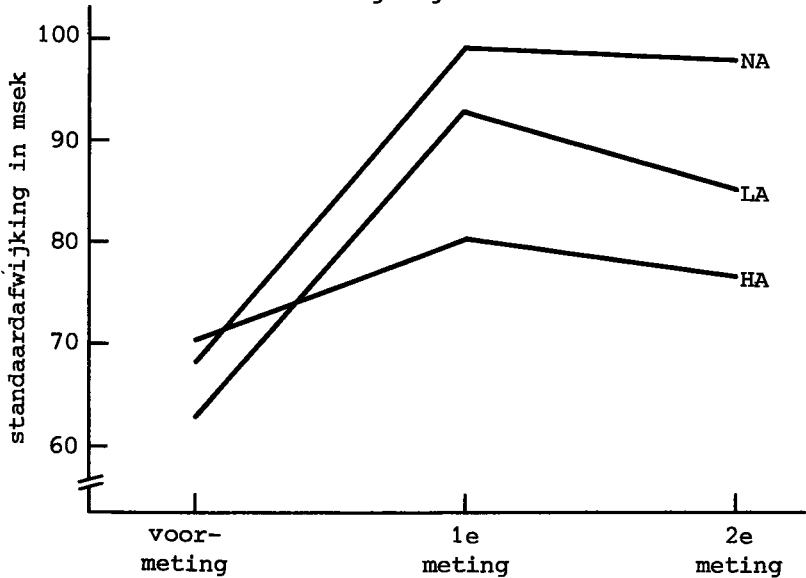
- *sd*, standaardafwijking van de R-R-intervallen

De gemiddelde standaardafwijking voor de drie meetperioden is aangegeven in tabel 3.2 en grafisch weergegeven in figuur 3.3.

Tabel 3.2. Gemiddelde standaardafwijking der R-R-intervallen in msec tijdens de drie meetperioden onder invloed van de drie aktivatiekondities

	voormeting	eerste effektmeting	tweede effektmeting
amfetamine (HA)	70.5	80.1	76.3
placebo (NA)	68.7	99.0	96.8
pentobarbital (LA)	63.0	92.6	84.8

Figuur 3.3 Effect van de drie aktivatiekondities op de standaardafwijking der R-R-intervallen



Om het effect van amfetamine ten opzichte van de placebokonditie te toetsen werd evenals bij de hartfrequentie een 2 (amfetamine/placebo) x 2 (instrumentaliteit) x 2 (voormeting/eerste effektmeting)-variantie-analyse uitgevoerd benevens een soortgelijke analyse over de voormeting en de tweede effektmeting.

De eerste analyse liet een significant verschil zien tussen de voormeting en de eerste effectmeting ($p < .0004$) en een significante aktivatie x voormeting/eerste effectmeting-interaktie ($p < .04$), hetgeen duidt op een minder sterke stijging van de standaardafwijking onder invloed van amfetamine dan in de placebo-konditie. Dit is in overeenstemming met het verwachte aktivatieverhogend effect van amfetamine.

De tweede analyse leverde een significant verschil op tussen de voormeting en de tweede effectmeting ($p < .002$) en een significante aktivatie x voormeting/tweede effectmeting-interaktie ($p < .03$). Ook hier duiden de resultaten op een minder sterke stijging van de standaardafwijking onder invloed van amfetamine. Er werd in deze analyse echter ook een significante aktivatie x instrumentaliteit x voormeting/tweede effectmeting-interaktie gevonden ($p < .03$), welke is weergegeven in tabel 3.3. Voor de volledigheid zijn in deze tabel ook de scores van de pentobarbital (IA)-konditie opgenomen.

Tabel 3.3. Gemiddelde standaardafwijking der R-R-intervallen onder invloed van de aktivatie- en instrumentali-teitskondities

instrumen- taliteits- konditie	aktivatie- konditie	voor- meting	tweede effekt- meting	gemiddelde voormeting en tweede effektmeting
LI	amfetamine (HA)	77.7	70.9	74.3
	placebo (NA)	73.5	1110.0	92.2
	pentobarbital (LA)	56.0	78.4	67.2
HI	amfetamine (HA)	63.4	81.6	72.5
	placebo (NA)	63.9	82.7	73.3
	pentobarbital (LA)	69.8	91.3	80.6

Het blijkt dat in de HI-konditie er geen verschil van be-
tekenis is tussen de amfetamine- en de placebokonditie,
doch dat er in de LI-konditie een daling is van de
standaardafwijking in de amfetaminekonditie en een
sterke stijging bij de placeboproefpersonen. Het akti-
vatieverhogende effect van amfetamine treedt dus alleen
op in de LI-konditie, terwijl tegelijkertijd de place-
boproefpersonen in deze konditie op deze variabele een
merkwaardig sterke aktivatedaling ondergaan.

Wat betreft het effect van pentobarbital wordt bij ver-
gelijking van de eerste effektmeting met de voormeting
alleen een stijging in de tijd geconstateerd
($p < .00001$). Er is geen verschil tussen de pentobarbi-
tal- en de placebokonditie. Bij vergelijking van de
tweede effektmeting met de voormeting wordt eveneens

een stijging, zij het iets minder groot, gevonden ($p < .00006$). Hier is echter ook een aktivatie x instrumentaliteit-interaktie aanwezig ($p < .04$). Uit tabel 3.3 blijkt, dat de hoge waarde in de LI/placebokonditie (92.2), die weer is gebaseerd op de hoge scores in de tweede effektmeting, hier een belangrijke rol in speelt. Een verklaring voor deze afwijkende scores in de LI/placebokonditie is moeilijk te geven. Samenvattend wordt op de standaardafwijking der R-R-intervallen ten opzichte van de placebokonditie een aktivatieverhogend effect van amfetamine gevonden, dat echter bij de tweede effektmeting zich alleen voordoeft in de LI-konditie. Pentobarbital heeft geen aktivatieverlagend effect.

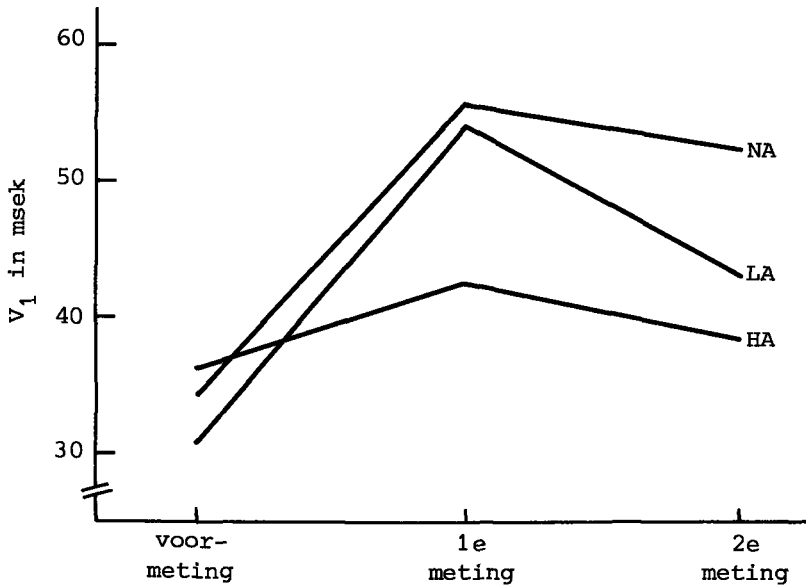
- V_1 , gemiddelde verschil (absolute waarde) tussen de opeenvolgende R-R-intervallen

De gemiddelde waarden voor V_1 in de drie meetperioden zijn opgenomen in tabel 3.4 en grafisch weergegeven in figuur 3.4.

Tabel 3.4. Gemiddelde V_1 in msek tijdens de drie meetperioden onder invloed van de drie aktivatiekondities

	voormeting	eerste effektmeting	tweede effektmeting
amfetamine (HA)	36.3	42.6	38.4
placebo (NA)	34.5	55.8	52.1
pentobarbital (LA)	30.9	54.4	43.0

Figuur 3.4. Gemiddelde V_1 in msec tijdens de drie meetperioden onder invloed van de drie aktivatiekondities



Wanneer eerst de amfetamine- en placebokonditie worden vergeleken, dan blijkt tussen de eerste effectmeting en de voormeting een significant verschil te zijn ($p < .0002$), alsmede een aktivatie x voormeting/eerste effectmeting-interaktie ($p < .02$), die duidt op een minder sterke stijging van V_1 onder konditie van amfetamine. Ook dit is in overeenstemming met de hypothese omtrent het verwachte aktivatieverhogend effect van amfetamine.

Vergelijking van de tweede effectmeting met de voormeting geeft een bijna significant verschil tussen deze twee metingen te zien ($p < .08$). Er treedt geen aktivatie x voormeting/tweede effectmeting-interaktie op, doch wel een bijna significante aktivatie x instrumenttaliteit x voormeting/tweede effectmeting-interaktie ($p < .07$), evenals bij de standaardafwijking der R-R-intervallen. Deze interaktie is weergegeven in tabel 3.5.

Tabel 3.5. Gemiddelde V_1 in msec tijdens de eerste en derde meetperiode onder invloed van de aktivatie- en instrumentaliteitskondities

instrumen- taliteits- konditie	aktivatie- konditie	voor- meting	tweede effekt- meting	gemiddelde voormeting en tweede effektmeting
LI	amfetamine (HA)	42.7	33.0	37.8
	placebo (NA)	38.6	64.7	51.6
	pentobarbital (LA)	26.3	34.1	30.2
HI	amfetamine (HA)	29.9	43.9	36.9
	placebo (NA)	30.4	39.5	34.9
	pentobarbital (LA)	35.6	51.9	43.7

Evenals bij de standaardafwijking der R-R-intervallen blijken ook hier de scores in LI/amfetaminekonditie een daling en die in de LI/placebokonditie een stijging te vertonen, terwijl in de HI-konditie zowel bij de amfetamine- als bij de placeboproefpersonen een stijging optreedt. Ook hier treedt de aktivatiestijging onder invloed van amfetamine dus alleen op in de LI-konditie, terwijl de placeboproefpersonen in deze konditie een sterke aktivatedaling ondergaan.

Van pentobarbital wordt ook bij deze variabele geen aktivatieverlagend effect gevonden. De voormeting verschilt wel significant van de eerste effectmeting ($p < .000002$) en van de tweede effectmeting ($p < .002$). Bij de analyse over de voormeting en de tweede effectmeting wordt evenals bij de standaardafwijking der

R-R-intervallen een aktivatie x instrumentaliteit-interaktie ($p < .04$) gevonden. Ook hier is de hoge waarde in de LI/placebokonditie weer grotendeels verantwoordelijk voor dit resultaat.

De resultaten op deze variabele samenvattend kan gesteld worden, dat amfetamine ten opzichte van de placebokonditie een aktivatieverhogend effect heeft gehad, dat zich bij de derde meting, evenals bij de standaardafwijking der R-R-intervallen alleen voordoet in de LI-konditie. Ook hier wordt van pentobarbital geen aktivatieverlagend effect gekonstateerd.

- *N/n, aantal golven in het cardiogram gedeeld door het aantal R-R-intervallen*

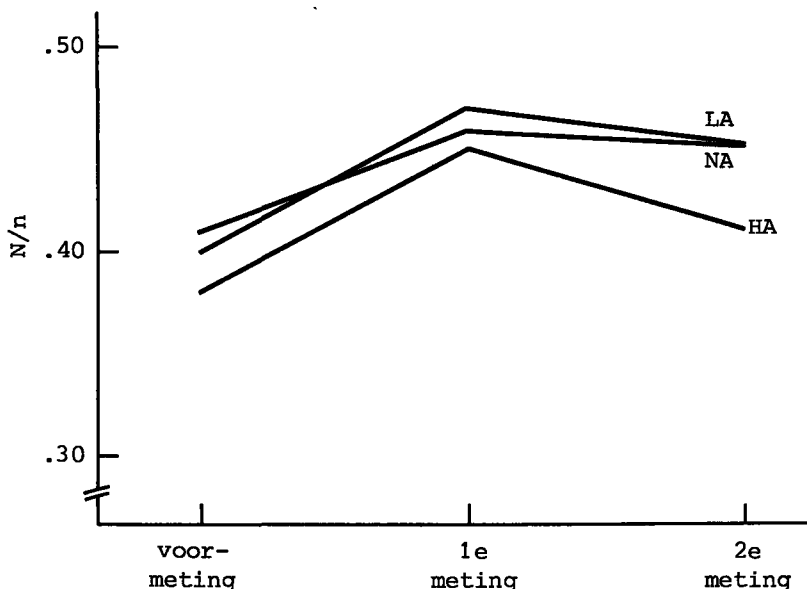
Het gemiddelde aantal golven in het cardiogram voor de drie meetperioden is aangegeven in tabel 3.6 en grafisch weergegeven in figuur 3.5.

Tabel 3.6. Gemiddeld aantal golven in het cardiogram gedeeld door het aantal R-R-intervallen tijdens de drie meetperioden onder invloed van de drie aktivatiekondities

	voormeting	eerste effektmeting	tweede effektmeting
amfetamine (HA)	.38	.45	.41
placebo (NA)	.41	.46	.45
pentobarbital (LA)	.40	.47	.45

Allereerst wordt weer het effect van amfetamine vergeleken met dat van de placebokonditie. De eerste effektmeting verschilt significant van de voormeting ($p < .00002$), en hetzelfde geldt voor de tweede effektmeting ($p < .02$). In geen van beide analyses is er een significante aktivatie x voormeting/eerste effektmeting-

Figuur 3.5. Effect van de drie aktivatiekondities op N/n



respektievelijk voormeting/tweede effectmeting-interactie, zodat de konklusie kan luiden dat de toediening van amfetamine deze hartslagvariabiliteitsmaat niet heeft beïnvloed. Wel is er in de analyse over de eerste effectmeting en de voormeting een bijna significant hoofdeffect ($p < .06$) voor instrumentaliteit, evenals dat bij de hartfrequentie het geval was. Ook hier doet het effect zich in vrijwel gelijke mate voor in de voormeting (HI: .38; LI: .41) als in de effectmeting (HI: .44; LI: .48), zodat het niet kan worden toegeschreven aan de instrumentaliteitsmanipulatie die immers *na* de voormeting plaatsvond. Niettemin betekent het ook hier, dat de resultaten op deze parameter duiden op een iets hoger niveau van aktivatie in de HI- dan in de LI-konditie.

Pentobarbital blijkt ook bij deze variabiliteitsmaat geen aktivatieverlagend effect te hebben. Er wordt alleen een significant verschil tussen de voormeting en de eerste effectmeting ($p < .000007$) en de tweede effectmeting ($p < .002$) gevonden.

Samenvattend kan gezegd worden, dat noch de toediening van amfetamine, noch van pentobarbital op deze variabele een effect gehad hebben. Wel wijzen de scores op een iets (zij het niet significant) lagere variabiliteit van de hartslag in de HI-konditie ten opzichte van de LI-konditie (alleen bij de amfetamine- en placebooproefpersonen), hetgeen zou kunnen duiden op een iets hoger basisniveau van aktivatie in deze konditie. Voordat een dergelijke konklusie getrokken kan worden, moet echter eerst het resultaat op de overige variabelen worden bekeken.

Ademhalingsfrequentie
.....

De gemiddelde ademhalingsfrequentie voor de drie meetperioden is aangegeven in tabel 3.7 en grafisch weergegeven in figuur 3.6.

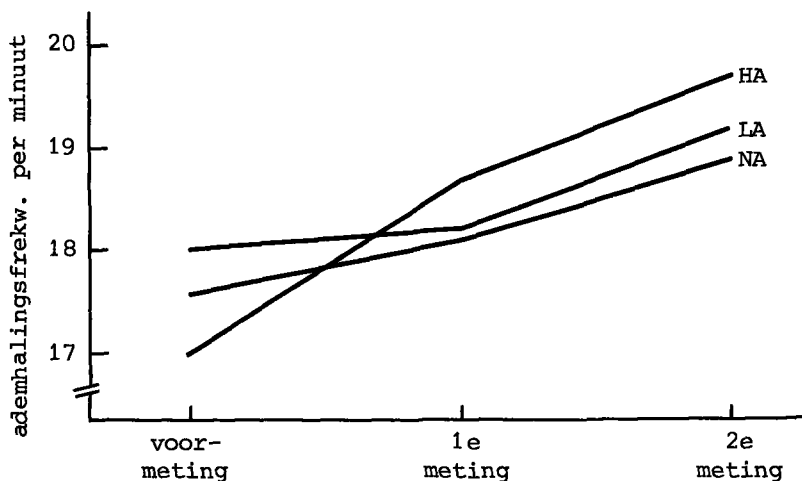
Tabel 3.7. Gemiddelde ademhalingsfrequentie per minuut tijdens de drie meetperioden onder invloed van de drie aktivatiekondities

	voormeting	eerste effektmeting	tweede effektmeting
amfetamine (HA)	17.0	18.7	19.7
placebo (NA)	17.6	18.1	18.9
pentobarbital (LA)	18.0	18.2	19.2

Bij vergelijking van de eerste effektmeting met de voormeting wordt geen significant effect voor de toediening van amfetamine gevonden ten opzichte van de placebokonditie. Wel verschilt voor beide kondities de eerste effektmeting significant met de voormeting ($p < .008$).

In tegenstelling tot de resultaten bij de eerder besproken fysiologische variabelen (ECG), waar bij de eerste effektmeting een daling van het aktivatieniveau ten opzichte van de voormeting werd gevonden, moet de hier gevonden verandering geïnter-

Figuur 3.6. Gemiddelde ademhalingsfrequentie per minuut tijdens de drie meetperioden onder invloed van de drie aktivatiekondities



preteerd worden als een stijging van het aktivatieniveau. Hier wordt dus een dissociatieverschijnsel gevonden ten opzichte van het veronderstelde ééndimensionele aktivatiekontinuum.

De tweede effectmeting verschilt eveneens significant van de voormeting ($p < .00003$). Hier wordt echter ook een significante aktivatie x voormeting/tweede effectmeting- interactie gevonden ($p < .04$), die geïnterpreteerd kan worden als een aktivatieverhogend effect van amfetamine ten opzichte van de placebokonditie.

De pentobarbitalkonditie heeft geen effect op de ademhalingsfrequentie in vergelijking met de placebokonditie. Voor beide kondities verschilt de eerste effectmeting niet significant van de voormeting, maar de tweede effectmeting wel ($p < .005$).

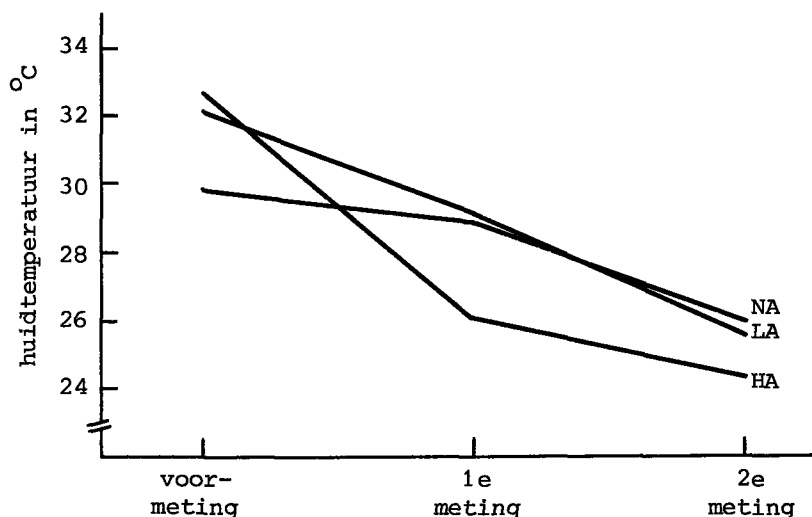
Huidtemperatuur

De gemiddelde huidtemperatuur in graden Celsius voor de drie meetperioden is aangegeven in tabel 3.8 en grafisch weergegeven in figuur 3.7.

Tabel 3.8. Gemiddelde huidtemperatuur in °C tijdens de drie meetperioden onder invloed van de drie aktivatiekondities

	voormeting	eerste effektmeting	tweede effektmeting
amfetamine (HA)	32.7	26.1	24.4
placebo (NA)	29.9	29.0	26.0
pentobarbital (LA)	32.1	29.1	25.6

Figuur 3.7. Huidtemperatuur onder invloed van de drie aktivatiekondities



Bij vergelijking van de amfetamine- met de placebokonditie wordt voor beide kondities een significante daling van de voormeting naar de eerste effektmeting gevonden ($p < .006$). Er is echter ook een aktivatie x voormeting/eerste effektmeting-interaktie ($p < .005$), die duidt op een snellere daling van de huidtemperatuur onder invloed van amfetamine. Dit is in overeenstemming met de hypothese omtrent het aktivatieverhogend effekt van amfetamine.

Evenals bij de hartfrequentie en de variabiliteitsmaat N/n wordt ook hier een hoofdeffekt voor instrumentaliteit gevonden.

Ditmaal is het verschil significant ($p < .03$), doch het duidt hier op een lager basisniveau van aktivatie onder de HI- ten opzichte van de LI-konditie (30.7°C onder HI tegen 28.2°C onder LI) in tegenstelling tot de eerder vermelde effecten. Ook hier is het verschil reeds bij de voormeting aanwezig (30.1°C onder HI tegen 28.9°C onder LI), doch het is iets groter bij de effectmeting (31.3°C onder HI tegen 27.5°C onder LI) zonder dat overigens de instrumentaliteit x voormeting/eerste effectmeting-interaktie een significante waarde bereikt.

De vergelijking van de tweede effectmeting met de voormeting geeft soortgelijke resultaten te zien, namelijk een significant verschil tussen de beide metingen ($p < .000005$), een significante aktivatie x voormeting/tweede effectmeting-interaktie ($p < .02$), en een significant hoofdeffect voor instrumentaliteit ($p < .02$, 29.3°C onder HI tegen 27.1°C onder LI).

Ook bij de laatste indikator voor fysiologische aktivatie heeft toediening van pentobarbital geen effect. Bij vergelijking van de pentobarbitalkonditie met de placebokonditie wordt alleen voor beide kondities een significant verschil tussen de voormeting en de eerste effectmeting ($p < .03$) respectievelijk de tweede effectmeting ($p < .00002$) gevonden.

Konklusies

Op basis van de gevonden resultaten kan worden gekonkludeerd, dat amfetamine in het algemeen gesproken een aktivatieverhogend effect heeft gehad, hoewel het effect zich niet op alle indicatoren bij beide effectmetingen heeft voorgedaan.

Op de derde hartslagvariabiliteitsmaat (N/n) werd geen effect gevonden. Bij de hartfrequentie en de huidtemperatuur deed het effect zich voor zowel bij de meting vlak voor de agressietaak als bij de meting tijdens deze taak. Bij de ademhalingsfrequentie trad het effect alleen op bij de meting tijdens de agressietaak, terwijl het bij de standaardafwijking der R-R-intervallen en het gemiddelde verschil tussen opeenvolgende R-R-inter-

vallen (V_1) alleen tijdens de meting voor de agressietaak werd gekonstateerd. Op deze laatste twee variabelen deed zich op de meting tijdens de agressietaak weliswaar ook een aktivatieverhogend effect voor, doch dit bleef beperkt tot de LI-konditie (signifikante aktivatie x instrumentaliteit x eerste/derde meting-interaktie bij sd en een soortgelijke bijna significante interaktie bij V_1).

Hoewel amfetamine in de literatuur (bijvoorbeeld Goodman & Gilman, 1967) wordt beschouwd als een stof die voornamelijk centraal aangrijpt en nauwelijks direkte perifere effecten heeft, worden hier als gevolg van de verhoogde aktivatie op het niveau van het centrale zenuwstelsel een aantal duidelijke perifere effecten gekonstateerd. Deze doen zich voor zowel op het ECG (zij het niet bij alle parameters), de ademhalingsfrequentie (zij het alleen tijdens de taakmeting) en de huidtemperatuur. Hypothese 1 mag door deze resultaten bevestigd worden geacht.

De instrumentaliteitsmanipulatie had bij geen van de gebruikte indicatoren een effect op de aktivatie. Wel werden verschillen in basisniveau gevonden tussen de instrumentaliteitskondities (althans bij de amfetamine- en de placebokonditie), namelijk op de hartfrequentie (bijna significant), de variabiliteitsmaat N/n (bijna significant) en de huidtemperatuur (signifkant), doch aangezien hier sprake was van een dissociatie tussen de ECG-maten en de huidtemperatuur kan op grond hiervan niet tot een systematisch verschil in aktivatie tussen de beide instrumentaliteitskondities worden besloten.

De toediening van pentobarbital heeft op geen van de parameters een aktivatieverlagend effect gehad, zodat hypothese 2 niet kan worden aanvaard. Dit is een merkwaardig resultaat, hoewel het vaker in de literatuur wordt gerapporteerd (Goldstein et al., 1960). Een mogelijke verklaring is, dat de proefpersonen zich actief verzetten tegen het aktivatieverlagend effect om niet in slaap te vallen. Dit zou gepaard kunnen gaan met het op peil

blijven van de verschillende indicatoren voor aktivatie, zoals dat ook wel uit slaapdeprivatie-experimenten (Wilkinson, 1964) bekend is. Dit resultaat betekent in ieder geval, dat eventueel te vinden verschillen in agressief gedrag tussen de pentobarbital- en de placebokonditie niet kunnen worden toegeschreven aan een verschil in fysiologische aktivatie tussen deze beide kondities.

3.3.2 Stemmingsverandering

Zoals gezegd is bij 30 proefpersonen vlak voor de agressiemeting een stemmingsvragenlijst afgenomen, terwijl na afloop van de agressietaak alle proefpersonen dezelfde lijst hebben ingevuld.

De eerste meting over 30 proefpersonen kan worden gebruikt om het effect van de toegediende farmaka na te gaan zonder beïnvloeding van dit effect door de agressietaak.

De scores worden weer berekend over dezelfde subschalen en op dezelfde manier als in hoofdstuk 2.

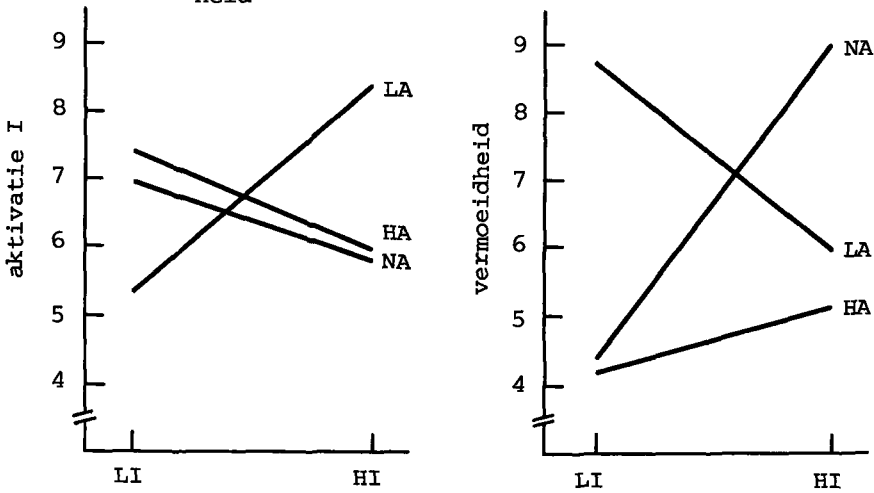
Tabel 3.9. Gemiddelde scores op de subschalen van de stemmingsvragenlijst (n=30), onderverdeeld naar de aktivatie (LA, NA, HA)- en instrumentaliteitskondities (HI, LI)

		LA	NA	HA	toetsing door middel van variantie-analyse
sociale affektie	LI	5.6	6.6	5.4	n.s.
	HI	7.4	6.6	7.2	
agressie	LI	3.6	3.4	3.2	n.s.
	HI	3.0	3.4	3.4	
onbezorgdheid	LI	4.4	5.6	6.2	instrumentaliteit p=.01
	HI	7.0	6.2	7.0	
uitgelatenheid	LI	5.8	6.4	5.2	n.s.
	HI	6.2	7.0	7.2	
bedroefdheid	LI	2.8	2.4	2.0	n.s.
	HI	2.2	2.4	2.2	
skepticisme	LI	5.0	4.0	5.2	n.s.
	HI	3.6	5.4	4.0	
eigenwaan	LI	3.8	3.0	4.2	n.s.
	HI	4.0	4.4	3.8	
koncentratie	LI	7.2	8.2	7.6	n.s.
	HI	7.8	6.6	7.4	
angst	LI	2.8	3.0	2.2	aktivatie p=.01
	HI	2.2	3.8	2.0	
aktivatie I	LI	5.4	7.0	7.4	aktiv. x instrum. p=.02
	HI	8.4	5.8	6.0	
aktivatie II	LI	2.4	3.4	3.4	n.s.
	HI	3.0	3.8	2.2	
vermoeidheid	LI	8.8	4.4	4.2	aktivatie p=.03 aktiv. x instrum. p=.004
	HI	6.0	9.0	5.2	
wanneer beter?	LI	3.0	3.0	3.2	n.s.
	HI	2.8	3.2	2.8	
voelt u effekt?	LI	1.0	1.8	1.2	n.s.
	HI	1.4	1.4	2.0	

Op de subschalen die betrekking hebben op de dimensies positieve en negatieve sociale oriëntatie valt geen effect van de farmakakondities te bespeuren, zodat een eventueel agressie-beïnvloedend effect van deze kondities niet zal kunnen worden toegeschreven aan een verandering van positieve en/of negatieve gevoelens jegens anderen. Dit houdt een bevestiging in van hypothese 3.

Op de dimensies die te maken hebben met aktivatie en vermoeidheid zijn de resultaten minder duidelijk. In figuur 3.8 worden de gevonden interactie-effecten grafisch weergegeven.

Figuur 3.8. Effect van de instrumentaliteits- en aktivatiekondities op de dimensies aktivatie I en vermoeidheid



In de LI-konditie zijn de effecten van de farmakakondities volgens verwachting in zoverre, dat de LA-proefpersonen zich minder actief en meer vermoeid voelen dan de HA- en de NA-proefpersonen. In de HI-konditie voelen de LA-proefpersonen zich duidelijk meer actief dan de HA- en NA-proefpersonen, terwijl zij zich ook minder vermoeid voelen dan de NA-proefpersonen, die zich ten opzichte van de LI-konditie aanzienlijk vermoeider voelen.

Met name dus in de HI-konditie treden afwijkingen op van de te verwachten effecten. We moeten aannemen, dat de in die kondi-

tie gegeven instructie heeft geleid tot een versterking van gevoelens van aktivatie en vermindering van vermoeidheidsgevoelens bij de proefpersonen die pentobarbital hebben gekregen en tevens tot een versterking van vermoeidheidsgevoelens bij de placeboproefpersonen.

Met name deze laatste bevinding maakt het moeilijk deze resultaten als geheel te verklaren. Was hiervan geen sprake dan zou gedacht kunnen worden aan een aktiverend effekt van de HI-manipulatie bij proefpersonen met een verlaagd aktivatieniveau. Verder worden nog significante effecten gevonden op enkele subschalen, waarover geen voorspelling was gedaan. Het blijkt, dat in de HI-konditie de proefpersonen gemiddeld onbezorgder zijn dan in de LI-konditie, terwijl angstgevoelens het meest voorkomen bij NA-proefpersonen, gevolgd door de LA-proefpersonen en daarna de HA-proefpersonen. We zullen ons op dit moment niet wagen aan een interpretatie hiervan, maar in paragraaf 3.3.5 zal worden nagegaan in hoeverre deze resultaten de eventueel te vinden effecten op agressief gedrag hebben beïnvloed. Duidelijk is in ieder geval, dat niet alleen de farmakakondities, maar ook de instrumentaliteitskondities invloed hebben gehad op de stemming van de proefpersonen.

In de stemmingsvragenlijst waren ook twee vragen opgenomen waarvan de eerste erop gericht was of de proefpersoon zich beter of slechter ("nu veel slechter" = 5; "nu veel beter" = 1) voelde na inname van de stof dan ervoor. De tweede vraag informeerde ernaar of men enig effekt ("geen" = 1; "sterk" = 4) voelde van de ingenomen stof. De proefpersonen voelden zich over het algemeen niet beter of slechter en voelden ook geen effekt van de stoffen. Deze resultaten waren hetzelfde onder zowel de aktivatie- als de instrumentaliteitskondities.

3.3.3 Agressie

Zoals gezegd kregen de proefpersonen een serie van 40 trials,

waarvan er 17 uit een fout en 23 uit een goed antwoord van de fiktieve proefpersoon bestonden.

De volgende scores werden berekend:

- aantal malen dat een schok werd gegeven (frekwentie);
- gemiddelde sterkte van een schok per keer dat een schok werd gegeven (sterkte per keer ofwel de intensiteit);
- sterkte per keer x frekwentie (totale agressie) = som van de toegediende schokken.

De resultaten worden steeds getoetst met behulp van variantie-analyse, waarbij als factoren optreden: instrumentaliteit (twee niveaus), aktivatie (drie niveaus), en of men al of niet een stemmingsvragenlijst ingevuld heeft vóór de agressiemeting (twee niveaus, 1 x stemmingslijst/2 x stemmingslijst).

Frekwentie
.....

Tabel 3.10. Aantal toegediende schokken gemiddeld over aktivatie- en instrumentaliteitskondities

	LA	NA	HA
LI	20.2	22.2	21.4
HI	24.7	21.0	23.6

Toetsing met behulp van variantie-analyse leverde geen significante resultaten op. In tegenstelling tot de resultaten gevonden in het experiment met geluid als aktivatieverhogende stimulus is hier geen significant verschil aanwezig tussen de hoge en lage instrumentaliteitskonditie, hoewel onder HA en LA de cijfers wel in die richting tenderen.

Ook de faktor '1 x/2 x stemmingslijst' leidt niet tot significante verschillen.

Sterkte per keer
.....

Tabel 3.11. Gemiddelde sterkte van de toegediende schokken gemiddeld over aktivatie- en instrumentaliteitskondities

	LA	NA	HA
LI	2.13	2.11	2.56
HI	3.82	3.07	4.33

Wat betreft het effect van instrumentaliteit zien we onder alle aktivatiekondities een agressieverhogend effect van de hoge instrumentaliteitskonditie.

Een variantie-analyse over de NA- en HA-proefpersonen (n=40) leverde naast een significant instrumentaliteitseffect (p = .003) ook een significant aktivatie-effect (p < .05) op. Een soortgelijke analyse over de NA- en LA-proefpersonen (n=40) gaf wel een significant effect voor instrumentaliteit (p = .005) te zien, doch geen significant aktivatie-effect. De faktor '1 x/2 x stemmingslijst' had geen significante invloed op de agressiescores.

Totale agressie
.....

Tabel 3.12. Som van de toegediende schokken gemiddeld voor aktivatie- en instrumentaliteitskondities

	LA	NA	HA
LI	44.2	51.3	56.4
HI	96.9	71.6	107.2

Een variantie-analyse over de NA- en de HA-proefpersonen (n=40) leverde een significant effect op voor instrumentaliteit (p = .03), doch geen significant aktivatie-effect (p = .21). Een soortgelijke 2 x 2-analyse over de NA- en LA-proefpersonen (n=40) gaf ook alleen een significant effect voor instrumenta-

liteit ($p = .02$) te zien. Ook hier had de faktor '1 x/2 x stemmingslijst' geen invloed op de resultaten.

Als eerste konklusie kan worden gesteld, dat de instrumentali- teitsmanipulatie, waar het de intensiteit van de schokken en de totale agressie betreft, het veronderstelde effect heeft ge- had, zodat hypothese 4 hiermee is bevestigd. In tegenstelling tot de resultaten van het vorige experiment wordt hier echter op de frekwentie van de schokken geen effect van de instrumen- taliteitsmanipulaties gevonden. Dit is in overeenstemming met de aard van die manipulatie; de instructie is namelijk gericht op de instrumentaliteit van hoge c.q. lage schokken en niet van meer of minder schokken. Mogelijk is het feit, dat in dit experiment de instructie twee keer werd gegeven er de oorzaak van dat de proefpersonen de betreffende aanwijzing nauwkeuri- ger opvolgen dan in het vorige experiment.

Het effect van de aktivatieverhogende stimulus (amfetamine) is analoog met dat gevonden in het experiment waarin geluid als aktivatieverhogende stimulus werd gebruikt. Er is een signifi- kant hoofdeffect van de aktivatieverhogende stimulus op de in- tensiteit van de schokken. Het effect doet zich niet voor op de frekwentie van de schokken en ook treedt de voorspelde in- teraktie tussen aktivatie en instrumentaliteit (agressieverho- gend effect van amfetamine onder LI) niet op. Wel is het ver- schil tussen de HA- en de NA-konditie groter bij hoge instru- mentaliteit (1.26) dan bij lage instrumentaliteit (.45). Hypo- these 5 is hiermee gedeeltelijk bevestigd.

Bij de totale agressie wijzen evenals in het vorige experiment de scores wel in de voorspelde richting wat betreft het aktiva- tieverhogend effect onder HI (120.8 tegen 99.6 over 15 trials in het vorige experiment en 107.2 tegen 71.6 over 17 trials in dit experiment), doch de verschillen zijn in geen van beide ex- perimenten significant. Hoewel de geaktiveerde proefpersonen onder HI in dit experiment anderhalf maal zoveel agressie ple-

gen als de placeboproefpersonen wordt, doordat de tussenproefpersonenvariantie zeer groot is, bij toetsing niet het significantieniveau van 5% bereikt.

De konditie van aktivatieverlaging (hypothese 6) leidt niet tot enig significant verschil met de placebokonditie, hetgeen ook niet te verwachten was gezien de resultaten bij de fysiologische metingen. Uit de scores is echter duidelijk, dat er in de HI-konditie mogelijk zelfs sprake is van agressieverhoging onder invloed van aktivatieverlaging (bij frekwentie, intensiteit en totale agressie) in plaats van agressieverlaging. Ook hier zijn de resultaten onder de HI-konditie niet significant door de grote variantie tussen de proefpersonen.

Verloop van de agressie in de tijd

Ook hier zal worden nagegaan, in hoeverre er sprake is van een verloop in de tijd van de agressiescores, en of een eventueel tijdseffekt misschien interakteert met de eerder gevonden aktivatie- en instrumentaliteitseffekten.

In het vorige experiment zijn dergelijke interacties gevonden en nu kan worden nagegaan of hier sprake was van specifieke effecten van de geluidstimulus of dat deze effecten ook optreden onder invloed van de hier gebruikte farmaka.

Voor deze analyse worden de 17 trials die iedere proefpersoon heeft gehad, opgedeeld in drie blokken van respectievelijk zes, zes en vijf trials. Per blok wordt steeds de gemiddelde frekwentie, intensiteit en totale agressie per trial berekend. Over deze scores wordt vervolgens een 2 (instrumentaliteit) x 2 (aktivatie) x 3 (blokken) - variantie-analyse apart voor de HA/NA- en de LA/NA-proefpersonen (steeds n=40) toegepast.

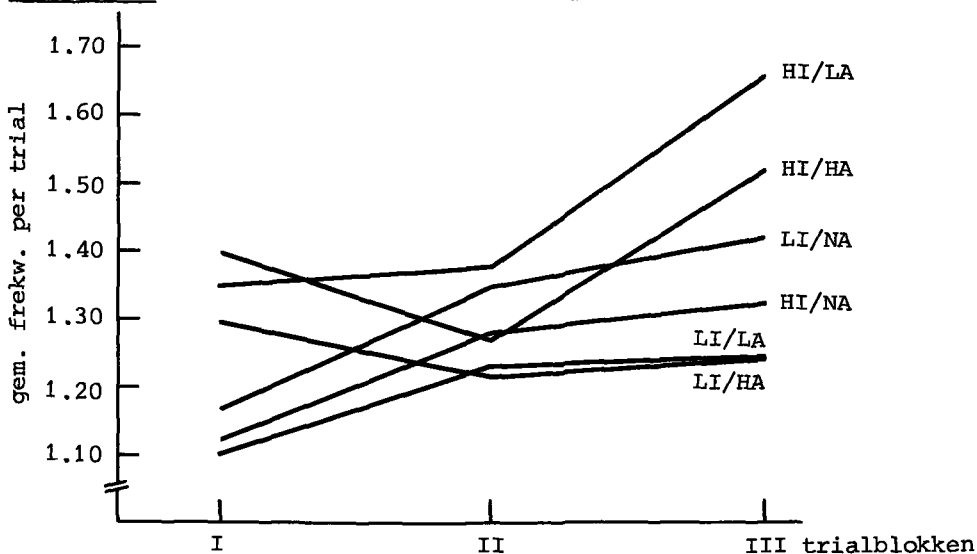
Frekwentie

Tabel 3.13. Gemiddelde frekwentie van de schokken per trial, onderverdeeld naar drie trialblokken, over de aktivatie- en instrumentaliteitskondities

	LA			NA			HA		
	trialblok			trialblok			trialblok		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3
LI	1.10	1.23	1.24	1.17	1.35	1.42	1.30	1.23	1.24
HI	1.35	1.38	1.66	1.12	1.28	1.32	1.40	1.27	1.52
	1			2			3		
gemiddeld per trialblok	1.24			1.29			1.40		

Uit deze tabel blijkt, dat de frekwentie gemiddeld toeneemt in de tijd. In beide 2 x 2 x 3-variantie-analyses vinden we, dat de verschillen tussen de drie trialblokken significant zijn ($p < .02$ in de HA/NA-analyse en $p < .0003$ in de LA/NA-analyse). In de HA/NA-analyse is er echter ook een aktivatie x blokken-interaktie ($p < .02$), die inhoudt dat de frekwentie stijgt in de NA-konditie, doch van het eerste naar het tweede trialblok daalt en daarna weer stijgt in de HA-konditie (figuur 3.9).

Figuur 3.9. Frekwentie van de schokken per trialblok



In het eerste trialblok blijkt het verschil tussen de HA- en NA-konditie het 5%-signifikantieniveau te benaderen ($F=3.26$, $p < .08$).

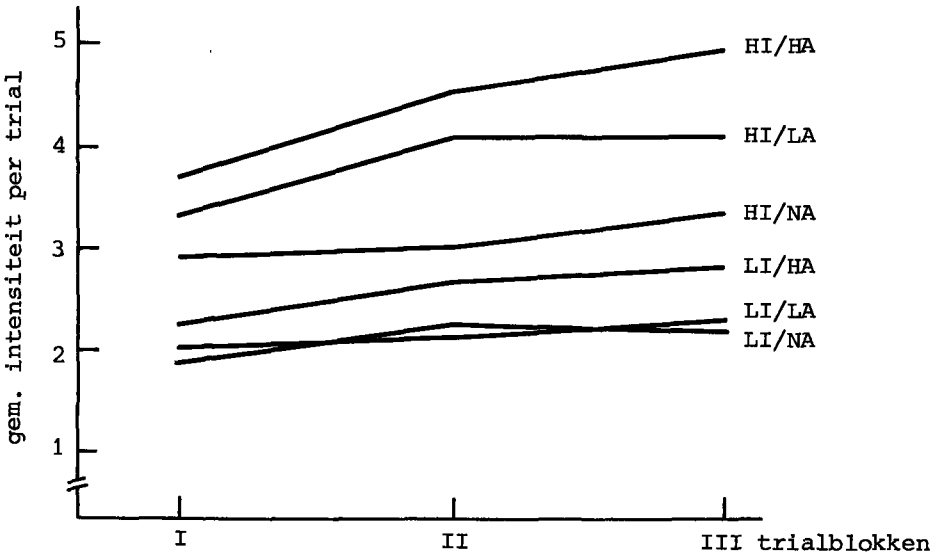
Intensiteit

Tabel 3.14. Gemiddelde sterkte van de toegediende schokken per trialblok gemiddeld over aktivatie- en instrumentaliteitskondities

		LA			NA			HA		
		trialblok			trialblok			trialblok		
		1	2	3	1	2	3	1	2	3
LI		2.02	2.12	2.28	1.86	2.26	2.20	2.25	2.65	2.83
HI		3.29	4.08	4.08	2.93	2.99	3.33	3.69	4.53	4.91
		1			2			3		
gemiddeld per trialblok		2.67			3.10			3.27		

Ook bij de intensiteit neemt de agressie toe in de tijd (zie figuur 3.10). Het verschil tussen de drie trialblokken is significant ($p < .0002$ in de HA/NA-analyse en $p < .002$ in de LA/NA-analyse). Hier worden in tegenstelling tot de resultaten van het vorige experiment geen interacties met de aktivatie- noch met de instrumentaliteitsfaktor gevonden.

Figuur 3.10. Intensiteit van de schokken per trialblok



Totale agressie

Tabel 3.15. Gemiddelde totale agressie per trial onderverdeeld naar drie trialblokken over de aktivatie- en instrumentaliteitskondities

	LA			NA			HA		
	trialblok			trialblok			trialblok		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3
LI	2.23	2.68	2.94	2.28	3.37	3.48	2.98	3.40	3.62
HI	4.50	5.90	6.90	3.40	4.47	4.88	5.30	5.97	7.92

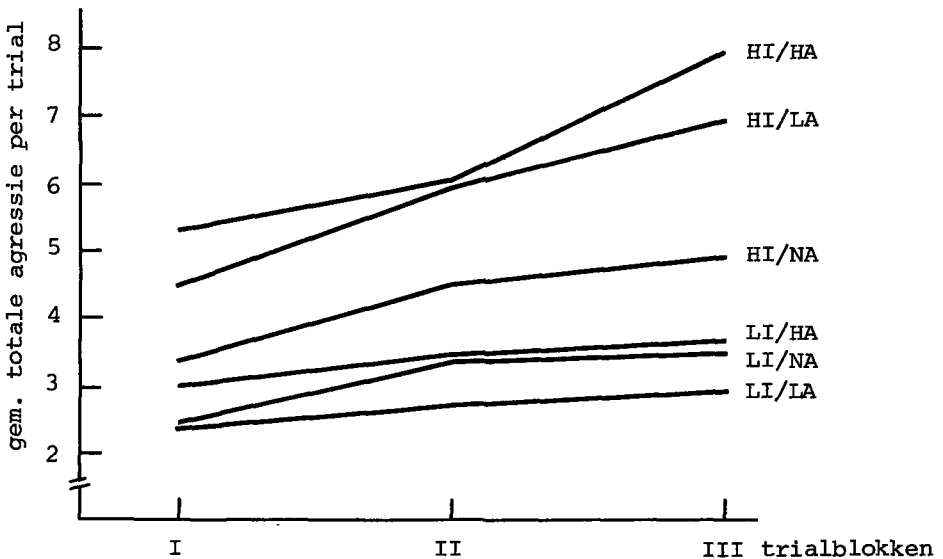
	1	2	3
gemiddeld per trialblok	3.45	4.30	4.96

Ook hier werd een significant blokkeneffect gevonden, dat geïnterpreteerd kan worden als een toename van de agressie in de tijd ($p < .0001$ in de HA/NA-analyse en $p < .00002$ in de LA/NA-

analyse). Evenals bij het vorige experiment bleek in de HA/NA-analyse een instrumentaliteit x blokken-interaktie aanwezig (in dit geval echter niet significant, $p = .12$), die ook op dezelfde wijze geïnterpreteerd kon worden, namelijk een snellere stijging in de HI-konditie dan in de LI-konditie (zie figuur 3.11).

Een tweede overeenkomst met de resultaten van het vorige experiment is, dat ook hier in het eerste trialblok het verschil tussen de HA-konditie en de NA-konditie significant is ($F=4.08$, $p < .05$). Dit verschil moet voornamelijk worden toegeschreven aan de scores in de HI-konditie.

Figuur 3.11 Totale agressie per trialblok



Konklusie
.....

De aktivatieverhoging heeft een agressieverhogend effect op de intensiteit van de toegediende schokken over de hele agressiemeting en op de totale agressie alleen in het eerste trialblok, terwijl geen effect wordt gevonden op de frekwentie (behalve een bijna significant effect in het eerste trialblok).

Het agressieverhogend effect is het sterkst in de konditie van

hoge instrumentaliteit, doch de voorspelde interactie tussen aktivatie en instrumentaliteit treedt niet op. In de lage instrumentaliteitskonditie treedt geen agressieverlagend effect op van de aktivatieverhoging. Deze resultaten stemmen grotendeels overeen met die van het experiment waarin geluid als aktivatieverhogende prikkel werd gebruikt.

De aktivatieverlaging heeft geen significant effect op de agressiescores. In tegenstelling tot wat men zou verwachten is er zelfs een trend naar agressieverhoging onder konditie van hoge instrumentaliteit. De afwezigheid van een significant effect is in overeenstemming met het achterwege blijven van een aktivatieverlagend effect van de toegediende dosis pentobarbital. Onder alle kondities neemt het agressieniveau toe in de tijd, alleen bij de frekwentie van de schokken treedt dit effect niet op in de HA-konditie.

3.3.4 Resultaten tweede stemmingsmeting

Na afloop van de agressietaak werd bij alle proefpersonen dezelfde stemmingsvragenlijst afgenomen die voor de agressietaak door de helft van de proefpersonen was ingevuld. Allereerst werd nagegaan of de proefpersonen die de vragenlijst eerder hadden ingevuld, anders reageerden op de vragenlijst dan de proefpersonen die de vragenlijst voor de eerste keer invulden. Dit bleek bij vrijwel alle subschalen het geval te zijn. Er was zowel sprake van verschillen in niveau op verschillende subschalen als van interacties met de aktivatie- en instrumentaliteitsfaktor. Kennelijk heeft het eenmaal ingevuld hebben van een stemmingsvragenlijst invloed op het invulgedrag bij een volgende keer naast en/of in interactie met andere factoren, zoals de aktivatiekondities, de instrumentaliteitskondities en het verricht hebben van een agressietaak.

Aangezien hier de interesse vooral uitgaat naar het effect van deze laatste drie factoren werd over de eerste stemmingsscores

van de proefpersonen die twee keer de lijst hadden ingevuld en over de scores van de proefpersonen die één keer (na de agressietaak) de lijst hadden gekregen steeds een 2 (aktivatie) x 3 (instrumentaliteit) x 2 (meting voor/na de agressietaak) - variantie-analyse verricht. De tweede meting van de proefpersonen die ook voor de agressietaak de lijst hadden ingevuld, blijft dus verder buiten beschouwing. Op deze manier kan worden nagegaan, of het verschil maakt als men proefpersonen voor de agressiemeting een stemmingsvragenlijst laat invullen als controle op de experimentele manipulaties of erna. In tabel 3.16 worden voor de verschillende subschalen steeds de scores van voor de agressiemeting (ene helft van de proefpersonen) weergegeven naast die van na de agressiemeting (andere helft van de proefpersonen).

Tabel 3.16. Gemiddelde scores (voormeting, n=30; nameting, n=30) op de subschalen van de stemmingsvragenlijst, onderverdeeld naar de aktivatie (IA, NA, HA)- en instrumentaliteitskondities (HI, LI)

		voor (n=30)			na (n=30)			toetsing door middel van variantie-analyse
		LA	NA	HA	LA	NA	HA	
sociale affektie	LI	5.6	6.6	5.4	7.0	8.0	7.2	
	HI	7.4	6.6	7.2	7.6	6.0	7.6	
agressie	LI	3.6	3.4	3.2	3.0	4.4	3.6	voor/na: p = .007 voor/na x instrument.: p = .03
	HI	3.0	3.4	3.4	5.4	5.2	5.4	
onbezorgdheid	LI	4.4	5.6	6.2	7.4	5.2	5.8	aktivatie: p = .05 voor/na x aktivatie: p = .03 voor/na x instrument.: p = .002
	HI	7.0	6.2	7.0	5.8	3.2	5.4	
uitgelatenheid	LI	5.8	6.4	5.2	7.4	6.2	7.6	
	HI	6.2	7.0	7.2	7.6	5.0	6.6	
bedroefdheid	LI	2.8	2.4	2.0	2.6	3.0	2.2	voor/na: p = .05
	HI	2.2	2.4	2.2	3.0	3.0	3.6	
skepticisme	LI	5.0	4.0	5.2	3.4	5.8	5.2	voor/na: p = .01 voor/na x instrument.: p = .02
	HI	3.6	5.4	4.0	6.0	7.2	7.8	
eigenwaan	LI	3.8	3.0	4.2	3.8	4.0	5.6	
	HI	4.0	4.4	3.8	3.6	3.8	3.8	
koncentratie	LI	7.2	8.2	7.6	8.0	8.8	9.8	
	HI	7.8	6.6	7.4	8.0	6.4	8.6	
angst	LI	2.8	3.0	2.2	2.0	3.8	3.4	voor/na: p = .04, aktivatie p = .006 voor/na x aktivatie: p = .07
	HI	2.2	3.8	2.0	2.8	3.8	3.8	
aktivatie I	LI	5.4	7.0	7.4	6.0	6.6	7.8	aktivatie x instrument.: p = .025
	HI	8.4	5.8	6.0	6.2	5.0	6.4	
aktivatie II	LI	2.4	3.4	3.4	2.6	4.6	5.0	voor/na: p = .001 aktivatie: p = .001
	HI	3.0	3.8	2.2	4.2	5.2	6.2	
vermoedheid	LI	8.8	4.4	4.2	5.8	6.2	3.6	aktivatie: p = .001 aktivatie x instrument.: p = .01
	HI	6.0	9.0	5.2	6.2	7.8	4.6	
wanneer beter?	LI	3.0	3.0	3.2	2.8	3.4	2.8	aktivatie: p = .003 voor/na x aktivatie: p < .05
	HI	2.8	3.2	2.8	3.0	3.8	2.8	
voelt u effect?	LI	1.0	1.8	1.2	2.0	1.4	1.2	voor/na x aktivatie: p < .02
	HI	1.4	1.4	2.0	2.0	1.6	1.4	

Wat betreft de dimensies positieve en negatieve sociale oriëntatie zien we een aantal interessante effecten optreden.

Het blijkt, dat op de subschaal agressie, waarop voor de agressiemeting geen effecten waren gekonstateerd, zich na de agressiemeting het verschijnsel voordoet, dat de HI-proefpersonen meer gevoelens van kwaadheid rapporteren dan de LI-proefpersonen. Een soortgelijk effect doet zich voor op de subschaal skepticisme.

Een dergelijk effect in omgekeerde zin vinden we op de subschaal onbezorgdheid. Na afloop zijn de HI-proefpersonen minder onbezorgd dan de LI-proefpersonen, terwijl het voor de agressiemeting juist omgekeerd was. Ook is er na afloop een

effekt van de aktivatiefaktor in die zin, dat de LA-proefpersonen zich onbezorgder voelen dan de HA-proefpersonen en die weer meer dan de NA-proefpersonen. Dit laatste effekt korrespondeert met de resultaten op de subschaal angst; dit houdt in dat de LA-proefpersonen zich minder angstig voelen dan de NA- en HA-proefpersonen. Dit effekt was echter ook aanwezig voor de agressiemeting, zij het dat daar ook de HA- en de NA-groep duidelijk van elkaar verschilden.

Wat betreft de aktivatedimensies zien we op de eerste subschaal aktivatie geen effekt van de voor/na-faktor. Op de tweede subschaal echter rapporteren de proefpersonen na de agressiemeting meer gevoelens van opgewondenheid en gespannenheid dan ervoor. Ook is er een effekt van de aktivatiefaktor, dat inhoudt dat de LA-proefpersonen zich minder gespannen voelen dan de HA- en de NA-proefpersonen.

Op de subschaal vermoeidheid is geen effekt van de voor/na-faktor. De aktivatie x instrumentaliteit-interaktie is terug te voeren op de scores bij de eerste stemmingsmeting. Een apart uitgevoerde variantie-analyse over de tweede meting gaf een signifikant effekt te zien alleen voor aktivatie ($p = .01$), hetgeen inhoudt dat de HA-proefpersonen zich na afloop minder vermoeid voelen dan de LA- en NA-proefpersonen. Ook blijkt dat op de twee laatste vragen van de lijst, namelijk of men zich na inname van de stof beter of slechter voelde en of men enig effekt voelde, na de agressiemeting wel een effekt van de aktivatiekondities aanwezig is in tegenstelling tot ervoor. Na afloop voelen de NA-proefpersonen zich slechter ("nu veel slechter" = 5, "nu veel beter" = 1) dan de HA- en de LA-proefpersonen. De LA-proefpersonen voelen na afloop een gering effekt ("geen" = 1, "sterk" = 4), gevolgd door de NA- en de HA-proefpersonen.

Een interessant resultaat van deze analyses is het feit, dat op de subschaal agressie voor de agressiemeting geen signifikant effekt van de instrumentaliteitsmanipulatie aanwezig is,

terwijl dit na de agressiemeting wel het geval is. Het ligt voor de hand te veronderstellen, dat het verhoogde agressieniveau in de HI-konditie ertoe geleid heeft, dat de proefpersonen in deze konditie zichzelf als kwader beschrijven. Dit zou overeen komen met de opvatting van Bem (1972), volgens welke individuen hun attitudes en stemmingen voor een groot deel baseren op de waarneming van hun eigen gedrag. Dit zou betekenen, dat een stemmingsmeting die, zoals dat in veel agressie-experimenten het geval is, na afloop van de agressiemeting plaatsvindt, niet geschikt is om aan te tonen dat verhoogde agressiescores voortkomen uit een versterkte emotie van kwaadheid, omdat ook het omgekeerde het geval kan zijn. Onder 3.3.5 zal worden nagegaan in hoeverre deze redenering wordt bevestigd door de resultaten op individueel niveau.

3.3.5 Verband tussen stemmingsvragenlijst en agressief gedrag

Voor beide groepen proefpersonen (groep 1: voormeting stemming, n=30; groep 2: alleen nameting stemming, n=30) zijn de korrelaties berekend tussen de agressiescores en de scores op de verschillende subschalen van de stemmingsvragenlijst. Bij de berekening is gekorrigeerd voor de niveauverschillen op de variabelen tussen de verschillende kondities.

Tabel 3.17. Korrelaties tussen stemming (eerste en tweede meting) en agressief gedrag

	voor (n=30)			na (n=30)		
	totale agressie	frekwent- tie	intensi- teit	totale agressie	frekwent- tie	intensi- teit
sociale affectie	-.24	-.39 ^x	-.10	-.47 ^x	-.44 ^x	-.32 ^x
agressie	.04	-.03	.24	.19	.19	.09
onbezorgdheid	-.15	-.29	.01	-.13	-.06	-.15
uitgelatenheid	-.23	-.40 ^x	-.09	-.36 ^x	-.24	-.35 ^x
bedroefdheid	.34 ^x	.25	.35 ^x	.00	-.08	.12
skepticisme	.05	.16	-.01	.23	.19	.21
eigenwaan	.01	-.16	.16	.19	.13	.18
concentratie	.40 ^x	.31 ^x	.36 ^x	-.02	.02	-.04
angst	.11	.35 ^x	.02	.06	-.01	.09
aktivatie I	.00	.09	-.09	-.13	-.16	-.06
aktivatie II	.32 ^x	.47 ^x	.22	.10	.08	.13
vermoedheid	.14	.04	.26	-.11	.06	-.24
wanneer beter?	.38 ^x	.23	.44 ^x	-.06	-.12	-.02
voelt u effect?	.14	.01	.14	-.29	-.13	-.29

^x p <.05

Eerst worden nu de resultaten met betrekking tot de voormeting besproken. Hierbij wordt een positieve korrelatie gevonden tussen de frekwentie van de schokken en de subschaal 'angst'. Bij de variantie-analyse over de stemmingsvragenlijstscores (tabel 3.9) is een duidelijk effect van de aktivatiekonditie op de subschaal angst gekonstateerd in die zin, dat de HA-proefpersonen de minste angstgevoelens rapporteerden gevolgd door de LA-proefpersonen en daarna de NA-proefpersonen. Deze zelfde volgorde is gevonden bij de scores op agressief gedrag onder de HI-konditie, doch in omgekeerde zin; de HA-proefpersonen hadden namelijk de hoogste agressiescores, gevolgd door de LA- en daarna de NA-proefpersonen.

Gesteld zou nu kunnen worden, dat niet zozeer het fysiologisch aktivatie-niveau, doch deze angstgevoelens de verschillen in agressiescores hebben veroorzaakt, uitgaande van de veronderstelling dat angstgevoelens agressie reduceren. In dat geval zou binnen de kondities een negatieve korrelatie tussen de subschaal angst en de agressiescores verwacht worden.

Nu echter een positieve korrelatie is gevonden tussen angst en agressie is deze alternatieve verklaring voor de resultaten uitermate onwaarschijnlijk geworden.

Verder was in de variantie-analyse over de stemmingsvragenlijstcores (voormeting) een effect van de faktor instrumenta- liteit op de subschaal 'onbezorgdheid' gevonden in die zin dat de HI-proefpersonen zich onbezorgder voelden dan de LI-proef- personen. Nu in tabel 3.17 echter geen positieve korrelatie, maar een (niet significante) negatieve korrelatie tussen onbe- zorgdheid en agressief gedrag wordt gevonden, is het hoogst onwaarschijnlijk dat de hogere scores op de subschaal 'onbe- zorgdheid' de hogere agressiescores onder de HI-konditie kun- nen verklaren.

Verder blijkt (tabel 3.17) het agressieve gedrag negatief sa- men te hangen met sociale affektie en uitgelatenheid en posi- tief met gevoelens van bedroefdheid, concentratie en aktiva- tie. Afgezien van deze laatste twee subschalen hangt agressief gedrag samenvattend gezien samen met positieve gevoelens (so- ciale affektie, uitgelatenheid) in negatieve zin en met nega- tieve gevoelens (angst, bedroefdheid) in positieve zin.

Met dit beeld is in overeenstemming de korrelatie tussen de scores op de vraag of men zich na inname van het farmakon beter of slechter voelde en de agressiescores. Deze korrelatie geeft namelijk aan, dat naarmate de proefpersonen zich voor de agres- siemeting slechter voelden, zij zich agressiever hebben gedra- gen.

Gesteld zou nu kunnen worden, dat het agressieverhogend effect dat als gevolg van de aktivatieverhoging is gekonstateerd, ont- staan is doordat de reeds bij de proefpersonen aanwezige nega- tieve gevoelens zijn versterkt door de aktivatieverhoging, waardoor meer agressief gedrag is opgetreden. Dit zou een al- ternatieve verklaring voor de gevonden resultaten zijn, die gebaseerd is op de twee faktortheorie van Tannenbaum & Zill- mann (vgl. ook Zillmann & Bryant, 1974, waarin de auteurs een

versterking van de altruïstische response door aktivatieverhoging verklaren door aan te nemen dat reeds bestaande positieve gevoelens door de aktivatieverhoging zijn geïntensiveerd). Voorop moet worden gesteld, dat ook de theorie van de direkte facilitatie voorspelt, dat bestaande response-disposities interacteren met aktivatieverhoging en op die manier tot een versterking van het betreffende gedrag leiden. Het verschil met de twee faktortheorie is echter:

- 1) de bestaande response-dispositie hoeft niet noodzakelijkerwijs uit een emotionele toestand te bestaan, doch kan ook van kognitieve aard zijn (vgl. HI-/LI-manipulatie);
- 2) het effect op het gedrag hoeft niet te verlopen via een versterking van de response-dispositie (emotionele toestand), zoals dat in de twee faktortheorie het geval is, doch wordt gezien als een direkt gedragseffekt;
- 3) attributie van de aktivatieverhoging aan de juiste oorzaak of een andere speelt in de theorie van de direkte facilitatie geen rol.

Op grond van het feit dat de HI-/LI-manipulatie de agressie-scores heeft beïnvloed en op grond van de korrelationele samenhang op individueel niveau tussen enkele subschalen op de stemmingsvragenlijst en agressief gedrag kunnen bij de proefpersonen in dit experiment een tweetal response-disposities voor agressief gedrag worden verondersteld. De eerste is van kognitieve aard, hangt samen met de mate van instrumentaliteit die men aan het agressieve gedrag toekent en wordt beïnvloed door de HI-/LI-manipulatie. De tweede is van emotionele aard, hangt samen met de aanwezigheid van positieve of negatieve gevoelens bij het individu en wordt in dit experiment (op twee subschalen na) niet beïnvloed door de experimentele kondities. Wanneer dit wel het geval is ('onbezorgdheid' en 'angst') dan is de korrelationele samenhang met agressief gedrag tegengesteld aan

die welke men op grond van de verschillen in agressiescores tussen de kondities waarin deze subschalen verschillende waarden aannemen, zou verwachten.

Hoe waarschijnlijk is het nu, dat de agressieverhoging onder invloed van aktivatieverhoging, zoals die in dit experiment is gevonden, is ontstaan door versterking van toevallig aanwezige emotionele response-disposities ten aanzien van agressief gedrag volgens een mechanisme als dat van Tannenbaum & Zillmann? Ten eerste zou men kunnen tegenwerpen dat op die manier niet kan worden verklaard, waarom in de HI-konditie een sterker agressieverhogend effect van de aktivatieverhoging optreedt dan in de LI-konditie. Hier kan echter tegen in worden gebracht dat slechts een significant hoofdeffect voor aktivatie is gevonden en niet de voorspelde interactie tussen aktivatie en instrumentaliteit, zodat het grotere verschil tussen de amfetamine- en placebokonditie in de HI-konditie dan in de LI-konditie slechts indicatieve waarde heeft.

Een tweede argument, waar minder tegen in te brengen valt, berust op de veronderstelling uit de twee faktortheorie, dat agressieverhoging door aktivatieverhoging moet verlopen via een *versterkte* emotie van kwaadheid. In dit experiment zouden dan op de stemmingsvragenlijst bij de voormeting sterkere negatieve gevoelens onder invloed van amfetamine gerapporteerd moeten zijn dan in de placebokonditie. Aangezien dit niet het geval is, moet een dergelijk mechanisme uitgesloten worden geacht.

Ten derde kan worden opgemerkt, dat in tabel 3.17 niet alleen positieve korrelaties tussen negatieve gevoelens en agressief gedrag worden gevonden, doch ook negatieve korrelaties tussen positieve gevoelens en agressief gedrag. Is er nu enige reden om aan te nemen, dat aktivatieverhoging alleen de negatieve gevoelens zou hebben versterkt en niet de positieve? Dit zou alleen voor de hand liggen, wanneer de proefpersonen overwegend vervuld zouden zijn van deze negatieve emoties en niet

van positieve emoties. Hiervan blijkt echter niets uit de scores in tabel 3.9. Op de subschalen die positieve emoties aanduiden worden aanzienlijk hogere scores geconstateerd dan op de subschalen die negatieve emoties aanduiden. Dit is in overeenstemming met de aard van de situatie waarin de proefpersonen verkeren. Zij zijn niet onaangenaam bejegend, waardoor zij in een negatieve stemming zouden kunnen geraken. Gegeven deze situatie zou nu volgens dezelfde redenering die Zillmann & Bryant (1974) gebruiken om de versterking van altruïstische reacties door aktivatieverhoging in een controlekonditie van niet-kwaadgemaakte proefpersonen te verklaren, eerder een agressieverminderend dan agressieverhogend effect van aktivatieverhoging moeten optreden.

Aangezien echter het omgekeerde gebeurt, is het van toepassing zijn van de twee faktortheorie in dit geval uitermate onwaarschijnlijk.

Een tweede alternatieve verklaringmogelijkheid voor het gevonden agressieverhogend effect van aktivatieverhoging kan nader worden bekeken aan de hand van de korrelaties tussen agressief gedrag en de stemming, gemeten *na afloop* van de agressiemeting. Het betreft hier het model van Schachter & Singer (1962), volgens welk de geactiveerde proefpersonen door de konfrontatie met de agressietaak hun verhoogde aktivatie zouden hebben kunnen interpreteren in termen van een emotionele toestand van kwaadheid, waardoor meer agressief gedrag zou zijn opgetreden. Aangezien in dit model de toestand van kwaadheid ontstaat tijdens de agressiemeting, kunnen de resultaten van de stemmingsmeting *voor* de agressiemeting niet worden gebruikt om iets over de juistheid van dit model te zeggen.

Na afloop van de agressiemeting worden echter geen korrelaties gevonden tussen gevoelens van kwaadheid of andere negatieve gevoelens en agressief gedrag. Er worden slechts negatieve korrelaties geconstateerd tussen positieve gevoelens (sociale affektie en uitgelatenheid) en agressief gedrag. Ook tegen het model

van Schachter & Singer pleiten de resultaten van de variantie-analyse op de tweede stemmingsmeting (tabel 3.16), waarbij de geactiveerde proefpersonen zich na afloop van de agressiemeting onbezorgder en beter voelden dan de placeboproefpersonen en niet kwader. Deze dissociatie tussen gedragsgegevens en vragenlijstgegevens is niet te verklaren met een model waarin men beide als een uiting ziet van een emotionele toestand, doch wel wanneer men ze ziet als onafhankelijk van elkaar optredende effecten van aktivatieverhoging.

Op grond van deze analyses biedt een model, waarin het agressieve gedrag direkt wordt beïnvloed door de aktivatie- en instrumentaliteitsmanipulaties, waarbij dit gedrag tevens korreleert met toevallig aanwezige individuele verschillen in de subjektieve ervaring van bepaalde gevoelens de meest voor de hand liggende verklaring voor de gevonden resultaten.

Verder wordt in tabel 3.17 gekonstateerd, dat de subschalen waarop na afloop van de agressiemeting significante effecten waren gevonden van de instrumentaliteitscondities (tabel 3.16: 'agressie', 'onbezorgdheid', 'skepticisme') op individueel niveau niet korreleren met agressief gedrag. Dit maakt de eerder vermelde veronderstelling, gebaseerd op het werk van Bem (1972) dat het niveau van agressief gedrag als intermediërende variabele zou hebben gefungeerd voor deze effecten, onwaarschijnlijk. Veeleer moeten we aannemen, dat het verrichten van een agressietaak onder konditie van hoge instrumentaliteit leidt tot een onplezieriger stemming na afloop dan wanneer men de taak onder konditie van lage instrumentaliteit verricht, zonder dat het iets uitmaakt hoe hoog het feitelijk niveau is van de agressie die men pleegt.

3.3.6 Vragenlijst na afloop van het experiment

De eerste vier vragen van deze vragenlijst (zie bijlage) zijn

erop gericht na te gaan in hoeverre de instrumentaliteitsmanipulatie naast het reeds gekonstateerde gedragseffekt ook een invloed heeft gehad op de opvattingen van de proefpersonen omtrent de effectiviteit van hoge respektievelijk lage schokken. Een probleem hierbij is, dat deze vragenlijst is afgenomen na de gedragsmeting, zodat het strikt genomen niet mogelijk is na te gaan of verschillen in opvatting omtrent de effectiviteit van de schokken worden veroorzaakt door de instrumentaliteitsmanipulatie of door verschillen in agressief gedrag als gevolg van deze instrumentaliteitsmanipulatie. Zo zouden bijvoorbeeld proefpersonen die sterk agressief gereageerd hebben dit kunnen rechtvaardigen door hun gedrag als effectief voor het bevorderen van de leerprestatie van het slachtoffer te beschouwen. Zoals we al hebben gezien, moet aan de agressiemeting ook een effect op diverse subschalen van de stemmingsvragenlijst worden toegeschreven, zodat een dergelijk mechanisme niet onwaarschijnlijk hoeft te worden geacht. Getracht is dit probleem enigszins te ondervangen door aan de proefpersonen te vragen hoe hun opvatting was over het effect van de schokken vóór de agressiemeting en ná de agressiemeting. We moeten er echter rekening mee houden, dat bij een aantal proefpersonen het eigen gedrag en de resultaten daarvan de herinnering aan hun opvatting van voor de agressiemeting beïnvloeden.

In tabel 3.18 zijn de gemiddelde scores per konditie op de verschillende vragen van de eindvragenlijst weergegeven. Bij de eerste vier vragen werd 'volledig mee eens' als 5 gescoord en 'volledig mee oneens' als 1. Bij vraag 5 en 7 werd 'zeer veel' als 5 gescoord en 'geen' als 1.

Tabel 3.18. Gemiddelde scores op de eindvragenlijst per konditie

		gem. over de akt. kondities				toetsing door middel van variantie-analyse
		LA	NA	HA		
vraag 1)						
Ik dacht, dat hoge schokken een gunstig effect op de leerprestatie zouden hebben	LI	1.8	2.3	2.0	2.0	instrumentaliteit p = .03
	HI	3.0	2.3	3.0	2.8	
vraag 2)						
Ik dacht, dat lage schokken een gunstig effect op de leerprestatie zouden hebben	LI	3.7	3.5	3.5	3.6	instrumentaliteit p = .03
	HI	3.4	3.0	2.4	2.9	
vraag 3)						
Ik denk nu, dat hoge schokken een gunstig effect op de leerprestatie hebben	LI	1.8	1.9	1.6	1.8	instrumentaliteit p = .03
	HI	2.5	2.1	2.7	2.4	
vraag 4)						
Ik denk nu, dat lage schokken een gunstig effect op de leerprestatie hebben	LI	4.1	3.7	3.6	3.8	instrumentaliteit p = .006
	HI	3.3	3.0	2.7	3.0	
vraag 5)						
Hoeveel effect vond u, dat de door u toegediende schokken hadden op de leerprestatie van de andere proefpersoon?	LI	2.7	2.1	2.1	2.3	instrumentaliteit p = .07 aktivatie x instrum. p = .06
	HI	2.5	2.4	3.1	2.8	
vraag 7)						
Hoeveel last denkt u, dat u de proefpersoon bezorgd hebt met uw schokken?	LI	2.1	2.2	2.2	2.2	instrumentaliteit p < .10
	HI	2.2	2.5	2.5	2.4	

Het is duidelijk dat men in de HI-konditie na afloop van de agressiemeting er meer van overtuigd is, dat hoge schokken effectief zijn, terwijl een soortgelijk effect zich voordoet bij de vragen over de lage schokken, waar de LI-proefpersonen de grootste effectiviteit aan toekennen. Verder geeft men op na de agressiemeting iets minder overtuigd te zijn van het effect van hoge schokken en iets meer van het effect van lage schokken dan men in de eigen herinnering voor de agressiemeting was. Uit de resultaten bij vraag 5 komt een niet significante trend naar voren, dat onder HA en NA de HI-proefpersonen meer effect zien van de door hen toegediende schokken dan de LI-proefpersonen, terwijl dit onder LA juist omgekeerd is. Uit het antwoordpatroon op vraag 7 blijkt, dat de HI-proefpersonen iets meer last denken te hebben veroorzaakt dan de LI-proefpersonen, doch ook hier zijn de verschillen niet significant.

De antwoorden op vraag 6 kunnen niet zonder meer in kwantitatieve vorm worden weergegeven, doch hier kwamen geen duidelijke verschillen tussen de kondities aan het licht.

3.3.7 Verband tussen de eindvragenlijst en de gedragsgegevens

Evenals bij de stemmingsvragenlijstscores zijn ook hier korrelatiecoëfficiënten berekend tussen de vragenlijst en de gedragsvariabelen. Deze zijn weergegeven in tabel 3.19. Ook hier is gekorrigeerd voor niveauverschillen tussen de kondities.

Tabel 3.19. Korrelaties tussen de eindvragenlijstvariabelen en de agressiescores (n=60)

vraag no.	totale agressie	frekwentie	intensiteit
1	.54 ^x	.46 ^x	.46 ^x
2	-.30 ^x	-.23 ^x	-.28 ^x
3	.55 ^x	.41 ^x	.50 ^x
4	-.35 ^x	-.27 ^x	-.29 ^x
5	.31 ^x	.25 ^x	.23
7	.20	.12	.22 ^x

x) p <.05

Naarmate men meer en hogere schokken toedient, is men meer overtuigd van de effectiviteit van hoge schokken, terwijl wanneer minder en lagere schokken worden toegediend men meer overtuigd is van de effectiviteit van lage schokken. Zoals al gezegd echter, kan hieruit gezien het tijdstip van de vragenlijstmeting geen oorzaak-gevolgrelatie worden afgeleid.

Verder blijkt, dat naarmate men meer en hogere schokken heeft toegediend, men meer effect ziet van de toegediende schokken (vraag 5).

Hoeveel last men denkt veroorzaakt te hebben, is niet signifi-

kant gekorreleerd met de hoeveelheid agressie die men gepleegd heeft.

3.4 Slotbeschouwing op basis van hoofdstuk 1, 2 en 3

De in dit experiment gevonden resultaten vertonen een opvallende overeenkomst met die welke naar voren kwamen in het experiment, beschreven in hoofdstuk 2. Het feit dat twee geheel verschillende manipulaties, een geluidstimulus en toediening van een stimulerend middel, tot soortgelijke resultaten leiden wat betreft de beïnvloeding van agressief gedrag, maakt het waarschijnlijk dat het door beide manipulaties verhoogde niveau van fysiologische aktivatie een rol heeft gespeeld bij de beïnvloeding van het gedrag.

In beide experimenten hielden de resultaten in, dat een significant hoofdeffekt werd gevonden voor de faktor 'aktivatie' in die zin dat de intensiteit van het agressieve gedrag werd verhoogd door aktivatieverhoging.

In geen van beide experimenten werd echter een effect gevonden op de frekwentie van de schokken. Ook bleef in beide experimenten de verwachte aktivatie x instrumentaliteit-interaktie achterwege en werd geen vermindering van agressie onder invloed van aktivatieverhoging gevonden in de LI-konditie.

In de discussie van hoofdstuk 2 (2.3.6) is reeds nader ingegaan op deze afwijkingen van de hypothesen die waren gebaseerd op een theorie van direkte facilitatie van agressief gedrag door aktivatieverhoging, afgeleid uit de algemene gedragstheorie van Hull (1943, 1952). Wat betreft het achterwege blijven van een significant effect op de frekwentie van de schokken werd opgemerkt, dat wanneer intensiteit en frekwentie van de schokken door de proefpersoon gevarieerd kunnen worden, de frekwentie waarschijnlijk de minst gevoelige maat voor beïnvloeding is. Soortgelijke effecten bleken ook elders in de literatuur voor

te komen, terwijl in veel andere agressie-experimenten alleen de intensiteit of de frekwentie van de schokken kan worden gevarieerd. Ook in het laatste experiment blijkt, dat 20 van de 60 proefpersonen geen gebruik hebben gemaakt van de mogelijkheid om meer dan het minimum van 17 schokken toe te dienen. Ook kan nog worden opgemerkt, dat gezien het feit dat de instrumentaliteitsmanipulatie is gericht op de intensiteit van de schokken en niet op de frekwentie, een versterkend effect van de aktivatieverhoging op de intensiteit meer voor de hand ligt dan een effect op de frekwentie.

Wat betreft het niet optreden van de verwachte aktivatie x instrumentaliteit-interaktie en het uitblijven van het agressieverminderend effect van aktivatieverhoging onder konditie van lage instrumentaliteit, werd opgemerkt (2.3.6), dat in feite misschien geen sprake was van de bedoelde response-kompetitiesituatie tussen hoog-agressieve en laag-agressieve responses.

Met name werd gewezen op de mogelijke aanwezigheid van konflikterende response-tendenties in de LI-konditie, namelijk enerzijds de neiging om lage schokken te geven als gevolg van de hierop gerichte instructie en anderzijds de door de experimentele situatie geïnduceerde neiging om het gedrag van de fiktieve proefpersoon door middel van variaties in de hoeveelheid toegediende bestraffing te beïnvloeden, waarbij variatie dan bijna uitsluitend mogelijk is in de richting van het toedienen van meer bestraffing.

Niettemin betekent het achterwege blijven van de voorspelde aktivatie x instrumentaliteit-interaktie in beide experimenten dat slechts gedeeltelijk ondersteuning is gevonden voor de theorie van de direkte facilitatie van agressie door aktivatieverhoging. Een dergelijke interaktie (maar dan tussen aktivatie en het al of niet aanwezig zijn van een agressieve 'cue') is tot nu toe alleen gevonden in het experiment van Geen & O'Neal (1969). Een hoofdeffect van aktivatie is bekend uit het experi-

ment van O'Neal & Kaufman (1972). Hier trad geen interactie op met het al of niet opgewekt zijn van een toestand van kwaadheid. Een methodologische opmerking die hierbij valt te maken is, dat nu in de LI-konditie geen agressieverlagend effect van aktivatieverhoging is gevonden, het optreden van een statistisch interactie-effekt in de zin van meer agressieverhoging onder HI dan onder LI sterk afhankelijk is geworden van de gebruikte meetschaal. Zo kan een logaritmische transformatie een multiplikatief effect terugbrengen tot een additief effect (zie bijvoorbeeld Winer, 1962). Aangezien er geen 'natuurlijke' meetschaal bestaat voor agressief gedrag is het al of niet optreden van een interactie-effekt zonder dat in een van de kondities van een omgekeerd effect sprake is, dus altijd sterk afhankelijk van de meetschaal die men toevallig gebruikt.

Het deel van de resultaten van de twee experimenten dat wel in overeenstemming is met het gepostuleerde model is het feit, dat aktivatieverhoging in beide experimenten leidt tot versterking van agressief gedrag. Belangrijk is hierbij de konstatering, dat het effect zich voordoet bij instrumentele agressie, hetgeen een verbreding van het model inhoudt ten opzichte van de formuleringen van Berkowitz (1974) en Bandura (1973) die zich meer of minder expliciet beperken tot reactieve agressie.

De toetsing van het model met instrumentele in plaats van reactieve agressie heeft tevens de mogelijkheid geopend de bruikbaarheid van het model van de direkte facilitatie van agressie door aktivatieverhoging te vergelijken met de twee faktortheorie van Tannenbaum & Zillmann (1975), volgens welke aktivatieverhoging alleen een agressieverhogend effect heeft, wanneer:

- al een emotionele toestand van kwaadheid is opgewekt;
- de additionele aktivatieverhoging leidt tot een versterking van deze emotionele toestand, terwijl dit laatste alleen gebeurt, wanneer
- de additionele aktivatieverhoging wordt toegeschreven aan de emotionele toestand of aan de oorzaak daarvan en niet aan de werkelijke oorzaak van de aktivatieverhoging.

Hiertegenover is als uitgangspunt voor het hier verrichte onderzoek gesteld, dat om aktivatieverhoging een agressieverhogend effect te laten hebben er weliswaar een response-dispositie voor agressief gedrag aanwezig moet zijn, doch dat deze niet noodzakelijkerwijs uit een emotionele toestand van kwaadheid hoeft te bestaan. Een dergelijke response-dispositie kan ook het gevolg zijn van een agressieve 'cue' (Geen & O'Neal, 1969; Berkowitz, 1974), een agressieve 'habitu' (Bandura, 1973) of zoals hier het geval is, het instrumenteel zijn van de agressieve response ten aanzien van een voor de proefpersoon geformuleerde doelstelling. Het voordeel van deze laatste manier is, dat de agressieve response-dispositie en het niveau van fysiologische aktivatie onafhankelijk van elkaar kunnen worden gemanipuleerd in tegenstelling tot het geval waarin een emotionele toestand van kwaadheid wordt opgewekt of wanneer een gewelddadige film als agressieve 'cue' wordt gebruikt. In deze beide gevallen is de agressieve response-dispositie gekombineerd met een toestand van verhoogde aktivatie. Het niet onderkennen, dat in een toestand van kwaadheid naast een aktivatiekomponent ook dispositionele elementen een rol spelen, brengt Tannenbaum & Zillmann (1975) ertoe, op grond van experimenten waarin alleen bij kwaadgemaakte proefpersonen een agressieverhogend effect van aktivatieverhoging wordt gevonden en bij controleproefpersonen niet, de theorie van de direkte facilitatie te verwerpen. In hun opvatting voorspelt de theorie van de direkte facilitatie als gevolg van aktivatieverhoging zowel bij kwaadgemaakte als bij niet-kwaadgemaakte proefpersonen een agressieverhogend effect, omdat alleen een additief effect met de aktivatiekomponent uit de toestand van kwaadheid mogelijk is. Wanneer echter ook een dispositionele komponent in de toestand van kwaadheid wordt aangenomen, dan zijn de genoemde resultaten heel goed in de theorie van de direkte facilitatie in te passen door een multiplikatief effect te veronderstellen tussen de aktivatieverhoging en de dispositionele komponent in de toestand van kwaadheid.

Een tweede uitgangspunt bij het hier beschreven onderzoek is, dat het effect van aktivatieverhoging op agressief gedrag niet hoeft te verlopen via een versterking van de agressieve response-dispositie, doch wordt gezien als een direkt gedragseffekt.

Het derde verschilpunt tussen de theorie van de direkte facilitatie en de twee faktortheorie is gelegen in het feit, dat het al of niet toeschrijven van de aktivatieverhoging aan de juiste oorzaak in de theorie van de direkte facilitatie geen rol speelt, terwijl een proces van misattributie (het ten onrechte toeschrijven van de aktivatieverhoging aan de toestand van kwaadheid) in de twee faktortheorie wordt gezien als een voorwaarde om aktivatieverhoging een agressieverhogend effect te laten hebben.

Het eerste uitgangspunt van de twee faktortheorie (agressieverhoging als gevolg van aktivatieverhoging alleen bij kwaadgemaakte proefpersonen) is dus verenigbaar met de theorie van de direkte facilitatie, wanneer ook dispositionele elementen aan de toestand van kwaadheid worden onderkend; een toestand van kwaadheid is in de theorie van de direkte facilitatie dan een van de mogelijke agressieve response-disposities.

De twee overige uitgangspunten zijn niet verenigbaar met de theorie van de direkte facilitatie. Voor deze laatste twee uitgangspunten is, zo is bij de bespreking van de literatuur in hoofdstuk 1 gebleken, geen direkte empirische evidentie voorhanden. Wel zijn in experimenten van Zillmann en zijn medewerkers resultaten gevonden die in overeenstemming zijn met deze uitgangspunten, doch doordat kontrolemetingen voor de versterking van de toestand van kwaadheid en het misattributieproces ontbreken, is steeds een alternatieve verklaring op basis van de theorie van de direkte facilitatie mogelijk. Verder zijn de resultaten van het experiment van Geen & O'Neal (1969) en O'Neal & Kaufman (1972) niet te verklaren met behulp van de twee faktortheorie.

Ook de in de hier beschreven experimenten gevonden resultaten zijn niet in te passen in de twee faktortheorie. In geen van beide experimenten werd door de experimentele manipulatie bij de proefpersonen een emotionele toestand van kwaadheid opgewekt. Hiervoor werd gecontroleerd door middel van een stemmingsvragenlijst. Met name in het farmaka-experiment bleek hierbij, dat aktivatieverhoging geen intensiverende werking had op de gevoelens van de proefpersonen, gemeten voor de agressiemeting.

Op de stemmingsmeting na de agressiemeting bleek dat aktivatieverhoging eerder de positieve dan de negatieve gevoelens van de proefpersonen had versterkt. Het feit dat op individueel niveau agressief gedrag korrelationeel samenhang met positieve gevoelens (in negatieve zin) en met negatieve gevoelens (in positieve zin) kon niet gezien worden als een ondersteuning van de twee faktortheorie, omdat de negatieve gevoelens blijkens de stemmingsvragenlijstmetingen niet waren versterkt door de aktivatieverhoging, noch voor noch na de agressiemeting. Verder zou gezien het overwicht van de positieve boven de negatieve gevoelens bij de proefpersonen eerder een versterking van de positieve dan de negatieve gevoelens door aktivatieverhoging verwacht kunnen worden, hetgeen na afloop van de agressiemeting ook het geval bleek te zijn.

Voor misattributieprocessen tenslotte is in geen van beide experimenten enige indikatie te vinden. Gesteld dat de proefpersonen in het geluidsexperiment hun toestand van verhoogde aktivatie hadden kunnen waarnemen, dan hadden zij deze onmiddellijk aan de tegelijkertijd duidelijk aanwezige juiste oorzaak kunnen toeschrijven. In het farmaka-experiment werden de proefpersonen weliswaar niet op de hoogte gesteld van de te verwachten effecten van de gebruikte middelen, doch bij de helft van de proefpersonen werd voor de agressiemeting gevraagd of men zich als gevolg van de inname van de stof beter of slechter voelde en of men enig effect van de ingenomen stof bespeurde. Ieder op dat

moment waargenomen effect kon men dus op dat ogenblik aan de ingenomen stof toeschrijven. Niettemin vertoonden de antwoorden op deze vragen geen verschillen tussen de kondities en had het al of niet ingevuld hebben van deze vragenlijst geen effect op de agressiescores. Dit is in overeenstemming met de resultaten van het experiment van O'Neal & Kaufman (1972), dat was opgezet ter ondersteuning van de theorie van Schachter & Singer (1962), doch waarin de mate van informatie over de toegediende farmaka ook geen effect op het agressieve gedrag bleek te hebben.

Hoewel aan drie essentiële voorwaarden uit de twee faktortheorie dus niet voldaan was in de door ons uitgevoerde experimenten, werd toch een agressieverhogend effect van aktivatieverhoging gevonden. Op grond hiervan kan worden gekonkludeerd, dat de theorie van de direkte facilitatie voorlopig betere perspectieven biedt dan de twee faktortheorie om in algemene zin effecten van aktivatieverhoging op agressief gedrag te verklaren.

Vooralsnog moet echter de mogelijkheid worden opgehouden, dat in bepaalde gevallen (bijvoorbeeld extreme aktivatieverhoging met duidelijk voor de proefpersoon waarneembare effecten zoals in de experimenten van Zillmann en zijn medewerkers) misattributieprocessen een rol kunnen spelen en een emotionele toestand van kwaadheid kan worden versterkt. Door middel van adequate kontrolemetingen zullen deze interne processen dan echter moeten worden aangetoond. Wanneer dit mocht gelukken dan kan de twee faktortheorie worden gezien als een bijzonder geval van een meer algemene theorie van direkte facilitatie van agressie door aktivatieverhoging.

Wat betreft het effect van aktivatieverlaging op agressief gedrag zal eerst een manipulatie gevonden moeten worden die tot een meetbare aktivatieverlaging bij de proefpersonen leidt. Op basis van het hier uitgevoerde experiment kunnen hierover geen uitspraken worden gedaan.

4 CATECHOLAMINENUITSCHIEDING, GEWETENSFUNKTIE EN
AGRESSIEF GEDRAG¹⁾ 2)

4.1 Voorwoord

In de voorbereidingsfase van het onderzoek beschreven in hoofdstuk 2 en 3 deed zich de gelegenheid voor een analyse uit te voeren over materiaal dat eerder door enkele andere NIPG-onderzoekers was verzameld. Het betrof hier gegevens met betrekking tot de hormoonuitscheiding, een gewetensfunctievrage-lijst en agressief gedrag (gemeten volgens een soortgelijke procedure als in hoofdstuk 2 en 3 is beschreven) van een aantal scholieren die aan een groter onderzoek over rijping en groei hadden meegedaan.

Ook hier kon dus de relatie tussen fysiologische gegevens en agressief gedrag worden nagegaan, zij het dat er enkele belangrijke verschillen waren ten opzichte van de benadering die later zou worden gevolgd en waarvan de resultaten in hoofdstuk 2 en 3 zijn beschreven. Om die reden is het verslag van deze analyse met een aparte theoretische inleiding in hoofdstuk 4 opgenomen.

Het belangrijkste verschil met het in de vorige hoofdstukken beschreven onderzoek is, dat hier niet de vraag naar de situationele beïnvloeding van agressief gedrag centraal staat, maar dat het hier gaat om de interindividuele verschillen in agressief gedrag, opgevat als min of meer stabiel persoonlijkheidskenmerk. Deze worden in verband gebracht met interindividuele verschillen in het fysiologisch functioneren, met name de catecholaminenuitscheiding.

1) Sekundaire analyse verricht op materiaal verzameld door T. Fris, A. Slob en P. Winkel.

2) Een Engelse versie van dit onderzoeksverslag (vanaf 4.2 Inleiding) is gepubliceerd in Biological Psychology, 3, 1975, 15-30.

Catecholaminenuitscheiding is in hoofdstuk 1 (1.2.1) genoemd als een van de mogelijke indicatoren van fysiologische activatie. Ook werd in hoofdstuk 2 (2.2.1) als bezwaar (met name van bepaling van de afbraakprodukten van catecholaminen in de urine) genoemd, dat de periode waar een dergelijke bepaling betrekking op heeft, relatief lang (minimaal enkele uren) is in vergelijking met andere mogelijke indicatoren. Dit is echter geen bezwaar wanneer men geïnteresseerd is in catecholaminenuitscheiding als persoonlijkheidskenmerk, zoals hier het geval is.

Verder zal blijken uit de theoretische inleiding, dat de traditie op dit onderzoeksgebied niet uitgaat van het ééndimensionele aktivatieconcept, zoals dat bij de situationele beïnvloeding van agressief gedrag als intermediërende variabele is gebruikt, maar van de gedachte, dat aan verschillende emotionele toestanden verschillende specifieke patronen van fysiologisch reageren ten grondslag liggen. Op basis van de resultaten van dit onderzoek kan niet zonder meer een konklusie ten gunste van een van beide gezichtspunten worden getrokken.

4.2 Inleiding

Sinds de onderzoeken van W.B. Cannon (1929) is de relatie tussen emotionele belevingen en de uitscheiding van catecholaminen een belangrijk terrein van onderzoek. Volgens Cannon werd bij dieren als reactie op angst- en woedeverwekkende stimuli door de bijniermerg adrenaline afgescheiden. Na de ontdekking van het bestaan van noradrenaline richtte het onderzoek zich op de fysiologische differentiatie tussen angst en woede. De basis voor research op dit gebied bij mensen werd gelegd door de onderzoeken van Ax en Funkenstein.

Ax (1953) vond, dat bij het opwekken van kwaadheid of angst verschillende patronen van fysiologische, voornamelijk cardio-

vasculaire, reacties optraden. Bij kwaadheid leek het patroon op dat wat optreedt bij inspuiting met noradrenaline. Bij angst leek het het meest op de reactie bij inspuiting met adrenaline. Funkenstein en zijn medewerkers (1954, 1955) maakten onderscheid tussen naar buiten gerichte kwaadheid ('anger-out'), naar binnen gerichte kwaadheid ('anger-in') en angst. Zij vonden bij proefpersonen die op een stress-situatie met anger-out reageerden, cardiovasculaire reacties analoog met die welke optreden bij inspuiting met noradrenaline. Proefpersonen die op dezelfde situatie met anger-in of angst reageerden, vertoonden reacties analoog met die welke optreden bij inspuiting met adrenaline.

De hypothese die hieruit voortkwam, was dat een emotionele toestand, die te karakteriseren is als naar buiten gerichte kwaadheid, samengaat met verhoogde noradrenaline-uitscheiding, terwijl angst of naar binnen gerichte kwaadheid samengaat met verhoogde adrenaline-uitscheiding.

Sinds het mogelijk is geworden afbraakprodukten van catecholaminen in de urine te bepalen, is deze hypothese aan veelvuldig onderzoek onderworpen. De research op dit gebied is samengevat door Schildkraut & Kety (1967). Hoewel de resultaten niet altijd even duidelijk zijn, schijnt in het algemeen verhoogde adrenaline-uitscheiding op te treden bij angst en in bedreigende situaties die onvoorspelbaar zijn. Verhoogde noradrenaline-uitscheiding kan optreden bij kwaadheid of in situaties die uitdagend maar voorspelbaar zijn.

Een andere lijn van onderzoek is die waarbij in plaats van kortdurende emoties meer konstante persoonlijkheidskenmerken in verband gebracht worden met uitscheidingsvariabelen. Deze uitscheidingsvariabelen kunnen in stress-situaties of ook onder neutrale omstandigheden gemeten worden. Doorredenerend

volgens de hypothese van Ax en Funkenstein zou extrapunitiviteit¹⁾ (ook wel te noemen agressiviteit) positief gekorreleerd moeten zijn met noradrenaline-uitscheiding (als persoonlijkheidskenmerk), terwijl intropunitiviteit²⁾ en geneigdheid tot angstreacties met adrenaline-uitscheiding (als persoonlijkheidskenmerk) gekorreleerd zouden moeten zijn.

Cohen & Silverman (1961) en Silverman & Cohen met hun medewerkers (1957, 1960, 1961) vonden dat proefpersonen die een hoge agressiescore hadden op een gewijzigde versie van de Thematic Apperception Test (TAT) een hogere noradrenaline-uitscheiding hadden dan individuen met een lage agressiescore. Personen met een hoge angstscore hadden een hogere adrenaline-uitscheiding dan personen met een lage angstscore.

Frankenhaeuser & Kareby (1962) gebruikten een zinnenaanvultest om extra- en intropunitiviteit vast te stellen. Zij vonden geen verband met catecholaminenuitscheiding.

Bloom, Von Euler & Frankenhaeuser (1963) vonden in hun onderzoek bij parachutisten aanwijzingen, dat participanten die door kollega's en meerderen als extrapunitief werden omschreven, onder invloed van stress meer noradrenaline produceerden, terwijl personen die zichzelf als intropunitief beschreven meer adrenaline produceerden. De betrouwbaarheid van de ratings, gebruikt om intro- en extrapunitiviteit vast te stellen, was echter zo laag, dat hieraan geen definitieve konklusies verbonden konden worden.

Frankenhaeuser & Patkai (1965) konden geen verband vinden tussen catecholaminenuitscheiding en persoonlijkheidsratings op agressiviteit en angst.

1) Onder extrapunitiviteit wordt verstaan de geneigdheid om gevoelens van kwaadheid op anderen te richten en eventueel over te gaan tot agressief gedrag.

2) Onder intropunitiviteit wordt verstaan de geneigdheid om gevoelens van kwaadheid op zichzelf te richten.

Fine & Sweeney (1967) onderzochten het verband tussen sociaal-ekonomische achtergrond van militairen en hun catecholaminen-uitscheiding. Zij redeneerden, dat opvoedingsmethoden uit lagere milieus agressief gedrag in de hand werken, en dat dit leidt tot een grotere geneigdheid om tot agressief gedrag over te gaan, wanneer het kind eenmaal volwassen geworden is.

Zo kwamen zij tot de hypothese, dat volwassenen uit lagere milieus een hoger niveau van noradrenaline-uitscheiding zouden hebben dan volwassenen uit hogere milieus. Zij vonden geen verband tussen sociaal-ekonomische achtergrond en adrenaline (A)- of noradrenaline (NA)-uitscheiding, echter wel met het quotiënt $\frac{NA}{A}$ 1). Een groter quotiënt werd gevonden bij mensen uit een lager milieu. Aangezien echter geen meting van de agressiviteit plaatsvond, lijkt het moeilijk om uit dit onderzoek konklusies te trekken met betrekking tot het verband tussen agressiviteit en catecholaminenuitscheiding. Bij een tweede onderzoek met militairen vonden Fine & Sweeney (1968) bij personen met een hoge agressiescore op de TAT een hogere noradrenaline-uitscheiding dan bij personen met een lage agressiescore. Ditmaal was het verband met $\frac{NA}{A}$ niet significant.

Bij de genoemde onderzoekingen op dit gebied werd de agressiviteit ofwel vastgesteld door middel van ratings of een projektietest, ofwel afgeleid uit de sociaal-ekonomische achtergrond van de betrokkenen. Alleen de onderzoekers die gebruik maakten van de al of niet gewijzigde TAT kwamen tot significante en interpreteerbare resultaten. Uit de agressieliteratuur is bekend, dat er over het algemeen lang geen volledige overeenstemming is tussen de verschillende methoden die gebruikt worden om agressiviteit vast te stellen (e.g. Leibowitz, 1968). Het lijkt dan ook zinvol na te gaan, of het verband tussen agressiviteit en

1) Er bestaat reden om aan te nemen, dat adrenaline en noradrenaline gedeeltelijk een tegengestelde werking hebben, waardoor het uiteindelijke effect bepaald wordt door de verhouding tussen de twee stoffen, bijvoorbeeld $\frac{NA}{A}$ (Gellhorn, 1965).

catecholaminenuitscheiding alleen aan het licht komt wanneer agressiviteit gemeten wordt door middel van de TAT, of dat ook meer direkte metingen, zoals bijvoorbeeld een gedragsmeting van agressiviteit, de veronderstelde samenhang met catecholaminenuitscheiding vertonen.

In het hier te rapporteren onderzoek is onderzocht in hoeverre de hypothese van Ax en Funkenstein (aangepast aan onderzoek naar persoonlijkheidskenmerken) opgaat, wanneer gebruik gemaakt wordt van een gedragsmeting van agressiviteit. Agressief gedrag wordt gedefinieerd volgens Buss (1961) als "het toedienen van pijnlijke prikkels aan een ander organisme", en geoperationaliseerd als het toedienen van hinderlijke geluidstoten aan een proefleider.

De te toetsen hypothese is: Er is een positief verband tussen hoeveelheid en intensiteit van vertoond agressief gedrag op een agressiemeting en uitscheidingsniveau van noradrenaline. Exploratief zal worden nagegaan in hoeverre de relatie tussen noradrenaline en agressiviteit beïnvloed wordt door het uitscheidingsniveau van adrenaline (zie noot op blz.218). Dit kan gebeuren door het berekenen van de korrelatie van de agressievariabele met het quotiënt $\frac{NA}{A}$, zoals bij Fine & Sweeney (1967, 1968) of $\frac{A}{NA}$ en $\frac{NA}{A}$ (Schulz & Strobach, 1970; zie voor een reactie hierop Fine & Sweeney, 1971). Het is echter ook mogelijk dit te onderzoeken door middel van berekening van partiële korrelaties. Beide methoden zullen met elkaar vergeleken worden. Eveneens exploratief zal met de uitscheidingsvariabelen en de agressiemeting een vragenlijstmeting in verband worden gebracht. Het betreft hier een aangepaste versie van de gewetensfunctie-vragenlijst van Mik (1965). In deze lijst worden drie bijna-agressieve situaties beschreven en wordt na elke beschrijving aan de respondent gevraagd op grond van welke redenen, zijns inziens, de beschreven persoon gewelddadig gedrag naliet. Hij heeft hierbij de keuze uit zes alternatieven, die hij moet rangordenen naar volgorde van waarschijnlijkheid. De vragen-

lijst is gebaseerd op het verschijnsel van projectie; verondersteld wordt, dat de respondent zijn keuze maakt op grond van overwegingen die hemzelf in een soortgelijke situatie zouden weerhouden gewelddadig te reageren. De alternatieven zijn zodanig gekozen, dat zij geacht kunnen worden overeen te stemmen met evenzovele aspecten van de 'gewetensfunctie', zoals die in het psychoanalytisch denkkader wordt gezien. Deze aspecten zijn:

- 1) het super-ego (SE), de grotendeels onbewuste verbodskant van het geweten;
- 2) het ideaal-ik (II), het meer bewuste streven naar identifikatie met ouders of anderen;
- 3) primair narcistische ego-functie (PNE), het rekening houden met nadelen voor zichzelf;
- 4) sociale gerichtheid (Soc), rekening houden met belangen van anderen;
- 5) Triebangst (DS), angst om door eigen impulsen te worden overspoeld, indirect een maat voor driftsterkte;
- 6) sekundair narcistische faktor (SN), angst voor ongunstige reacties van de buitenwereld.

Wat betreft het verband van deze vragenlijst met agressiviteit vonden Fris & Op den Velde (1969) bij een groep psychiatrische patiënten van een militair hospitaal, dat patiënten die al eens voor een geweldsdelikt gestraft waren een significant lagere SE-score hadden dan een groep patiënten die daarvoor niet gestraft was en bij wie fysiek gewelddadig gedrag niet regelmatig voorkwam. De gewelddadige groep had ook een hogere DS-score, doch hier waren de verschillen niet significant. Deze resultaten komen overeen met het Freudiaanse driftmodel, waarin het al of niet optreden van agressief gedrag afhankelijk is van de sterkte van de agressieve drift (DS) en de sterkte van de driftbeheersende functies (o.a. het super-ego, SE). We zien hier een formele overeenkomst met het, eerder in de inleiding genoemde, fysiologisch model (berustend op in enkele onderzoe-

kingen gevonden korrelaties van persoonlijkheidsvariabelen met $\frac{NA}{A}$), waarin adrenaline en noradrenaline mogelijk een tegengestelde werking ten opzichte van elkaar zouden kunnen hebben bij het tot stand komen van agressief gedrag.

Nagegaan zal worden hoe de verschillende funkties in deze vragenlijst onderling samenhangen en of zij verband vertonen met agressiviteit en catecholaminenuitscheiding.

4.3 Methode

Dit onderzoek werd uitgevoerd in het kader van een meer omvangrijke studie over groei en ontwikkeling bij jongens (Slob, Wafelbakker & Van Gelderen, 1973; Winkel & Slob, 1973; Slob & Winkel, 1973). De gegevens omtrent agressie en de gewetensfunctie werden verzameld door T. Fris, de gegevens omtrent catecholaminen door A. Slob & P. Winkel.

- *Proefpersonen*

Proefpersonen waren 46 jongens, leeftijd 12-17 jaar, allen leerlingen van een Lagere Technische School te Leiden.

- *Catecholaminen*

Drie afbraakprodukten van catecholaminen werden in de urine bepaald, namelijk methyladrenaline (afkomstig van adrenaline), methylnoradrenaline (afkomstig van noradrenaline) en vanilyl-amandelzuur (afkomstig van adrenaline en noradrenaline en van methyladrenaline en methylnoradrenaline). Deze namen zullen verder worden afgekort tot respectievelijk MA, MNA en VMA. Hiernaast werd de hoeveelheid uitgescheiden creatinine¹⁾ bepaald.

1) Creatinine is een omzettingsprodukt van creatine, dat gekoncentreerd is in het spierweefsel. Creatinine-uitscheiding wordt veel gebruikt als maat voor spiermassa. In onze populatie vertoont de uitscheiding dan ook een hoge korrelatie met gewicht van de pp'n ($r = .92$).

De urine werd verzameld over 24 uur in drie frakties, een dag-, een avond- en een nachtfractie. Aan de proefpersonen waren geen beperkingen opgelegd wat betreft eten, drinken, roken of andere activiteiten. Na verzameling werd het urinevolume bepaald en ter stabilisatie werd het urinesample aangezuurd tot een pH van 3 was bereikt; de samples werden vervolgens bij een temperatuur van -20°C opgeslagen. In 30 ml urine werd het totaal aan MA en MNA bepaald na hydrolyse volgens de gekombineerde methoden van Coward e.a. (1964, 1966) en Perry e.a. (1962). VMA werd bepaald in 5 ml urine volgens de methode van Moolenaar (1963). Zie voor verdere details Winkel & Slob (1973).

- *Agressiemeting*

De proefpersonen werden met vier tegelijk in een ruimte gelaten. Hen was verteld dat het om een onderzoek ging naar de invloed van hinderlijke geluiden op het gezichtsvermogen. Zij namen ieder plaats achter een tafeltje met daarop een kastje met zes knoppen, genummerd 1 t/m 6. Ongeveer 5 meter voor hen stond een bord met daarop een aantal horizontale lijnstukken. Ieder lijnstuk was voorzien van een letter (A t/m U). Vlak voor het bord zat een assistente (A) van de proefleider met een koptelefoon op. De pp'en werd verteld, dat A, omdat het bord schuin boven haar hoofd geplaatst was, de lijnstukken minder goed kon zien dan de pp'en. De proefleider noemde nu steeds twee lijnstukken op, waarvan A door middel van een lampje moest aangeven welke zij dacht dat het langst was. Was de pp het eens met de beslissing, dan moest hij volgens de instructie knop 1 indrukken. Was de beslissing naar het oordeel van de pp fout, dan moest hij een van de knoppen 2 t/m 6 indrukken. De pp'en waren in de waan gebracht, dat het indrukken van deze knoppen een hinderlijk geluid

in de koptelefoon van A teweegbracht, en wel hinderlijker naarmate de ingedrukte knop een hoger nummer had. Bij een foute beslissing van A konden de pp'en de intensiteit van het hinderlijke geluid dus vrij kiezen. Er werden twee series van ieder tien paren lijnstukken aangeboden. In iedere serie zaten vijf juiste en vijf foute beslissingen. Deze beslissingen lagen reeds van tevoren vast en het was de proefleider die de lampjes op het lijnenbord bediende. Het aantal en de intensiteit van de toegediende geluidstoten kan als agressief gedrag worden beschouwd volgens de eerder aangehaalde definitie van Buss (1961).

- *Gewetensfunctievragenlijst*

De drie situaties die in de vragenlijst werden aangeboden, waren de volgende:

- situatie I: Iemand wordt door een vriend van iets beschuldigd wat hij niet heeft gedaan. Hij zou hem een klap in het gezicht willen geven, maar doet dit niet.
- situatie II: Een voetballer wordt door een tegenstander op een gemene manier tegen de grond gelopen. Hij zou die tegenstander wel een trap willen geven, maar doet dit niet.
- situatie III: Een fietser wordt vlak voor een stoplicht door een auto gesneden. Hij zou de wachtende automobilist wel een klap willen geven, maar doet dit niet.

Na iedere situatie moesten de proefpersonen de volgende zes redenen naar mate van waarschijnlijkheid rangordnen. Na iedere reden wordt de betekenis die in het psycho-analytisch systeem eraan gehecht wordt, aangegeven door middel van de in de inleiding gebruikte afkortingen:

- a) omdat dit slecht zou zijn (SE);
- b) omdat hij zichzelf dan zou tegenvallen (II);
- c) omdat dit beroerde gevolgen voor hemzelf kan hebben (PNE);
- d) omdat hij de ander ernstig zou kunnen bezeren (Soc);
- e) omdat hij van kwaad tot erger zou kunnen vervallen (DS);
- f) omdat de mensen hem erop aan zouden kunnen kijken (SN).

4.4 Resultaten

4.4.1 Agressiemeting

De agressiescores werden berekend door de intensiteit van de toegediende geluidstoten (1-5) te vermenigvuldigen met het aantal keren dat deze werden toegediend en deze scores vervolgens op te tellen. Er werden drie somscores berekend, namelijk over de eerste serie van tien trials (A1), over de tweede serie (A2) en over de twee series samen (At). In tabel 4.1 worden de gemiddelde agressiescores weergegeven.

Tabel 4.1. Gemiddelde agressiescores (n=46)

A1	A2	At
10.0	9.9	19.8

De drie somscores vertoonden onderling de volgende korrelaties (tabel 4.2).

Tabel 4.2. Korrelaties tussen de agressiescores (n=46)

	A1	A2	At
A1	-		
A2	.49	-	
At	.87	.85	-

De betrouwbaarheid van de agressiemeting blijkt gering te zijn. Volgens de Spearman-Brown formule voor testverlenging is de betrouwbaarheid van At .66. Besloten werd in het vervolg van de analyse de drie scores afzonderlijk te bekijken.

De agressiescores bleken niet samen te hangen met de achtergrondvariabelen leeftijd, gewicht en lengte.

4.4.2 Catecholaminenuitscheiding

Voor een uitvoerige bespreking van de resultaten van deze metingen wordt verwezen naar Winkel & Slob (1973). Wij volstaan hier met een weergave van de onderlinge korrelaties der catecholaminen en de korrelaties met creatinine (tabel 4.3).

Tabel 4.3. Korrelaties tussen catecholaminen en creatinine (n=46)

	1)	2)	3)	4)
1) creatinine	-			
2) VMA-24 hr	.54	-		
3) MA -24 hr	.47	.30	-	
4) MNA-24 hr	.33	.34	.50	-

Catecholaminenuitscheiding blijkt samen te hangen met creatinine-uitscheiding. Lagere korrelaties worden ook gevonden met leeftijd, gewicht en andere indicatoren voor groei.

4.4.3 Verband tussen agressie en catecholaminen

Hieronder worden de korrelaties gegeven tussen de agressiescores en de uitscheidingsvariabelen. Onderscheid is gemaakt tussen dag(d)-, avond(a)-, nacht(n)- en totaaluitscheiding (24 hr).

Tabel 4.4. Korrelaties tussen agressie en uitscheidingsvariabelen (n=46)

MNA-24	d	a	n	MA-24	d	a	n
A1 .39 ^{xxx)}	.25 ^{x)}	.38 ^{xxx)}	.35 ^{xx)}	.09	-.02	.16	.08
A2 .11	-.01	.11	.18	.02	-.06	.04	.06
At .30 ^{x)}	.15	.29 ^{x)}	.31 ^{x)}	.07	-.05	.12	.08

VMA-24	d	a	n	creati- nine	d	a	n
A1 .28 ^{x)}	.24	.30 ^{x)}	.22	0	-.03	.08	-.02
A2 .03	-.03	.04	.10	-.04	-.03	-.01	-.05
At .18	.13	.20	.19	-.02	-.04	.04	-.04

- x) p <.05 (tweezijdig)
 xx) p <.01 (tweezijdig)
 xxx) p <.005 (tweezijdig)

De hypothese luidde, dat er een positief verband zou zijn tussen het uitscheidingsniveau van noradrenaline en de mate van agressief gedrag. Voor zover MNA beschouwd kan worden als een indikator voor het uitscheidingsniveau van noradrenaline, kunnen we deze hypothese als bevestigd beschouwen.

Het blijkt, dat de significante korrelatie tussen At en MNA-24 hr voornamelijk veroorzaakt wordt door de hoge korrelatie van MNA met A1. Met MA blijkt de agressie niet samen te hangen; verder blijft de partiële korrelatie tussen Agressie en MNA, bij konstant houden van MA vrijwel op het niveau van de oorspronkelijke korrelatie, zodat in dit geval niets blijkt van een tegengestelde werking van adrenaline en noradrenaline. Ook berekening van de korrelaties met $\frac{MNA}{MA}$ en $\frac{MA}{MNA}$ levert geen hogere korrelaties op.

Hiernaast wordt een significante korrelatie gevonden van A1 met VMA. Dit is verklaarbaar gezien het verband tussen VMA en MNA.

Een multipele regressie-analyse van respectievelijk A1 en At op MNA, VMA, creatinine en leeftijd gaf de volgende resultaten:

MNA, VMA en creatinine binden samen 23% van de variantie van A1, korresponderend met een multipele korrelatie van .48. Creatinine werkt hierbij als een suppressorvariabele. Bij A2 wordt door dezelfde drie variabelen 13% van de variantie gebonden, korresponderend met een multipele korrelatie van .36. Leeftijd speelt in geen van beide gevallen een rol van betekenis.

4.4.4 Gewetensfunctievragelijst

De rangordingscores voor elk alternatief werden over de drie aangegeven situaties opgeteld. Aangezien de rangordening naar volgorde van preferentie van 1-6 was geschied, betekende een hoge somscore een lage preferentie. Teneinde verwarring te voorkomen werd de scoring omgepoold, zodat een hoog rangnummer de betekenis kreeg van een hoge preferentie. De tabel met de gemiddelde somscores volgt hieronder:

Tabel 4.5. Gemiddelde somscores over de drie situaties in de gewetensfunctievrage lijst (n=38^x)

SE	II	PNE	Soc	DS	SN
10.3	9.1	12.7	11.4	10.3	9.2

x) De vragenlijst werd door acht pp'en niet volgens de instructie ingevuld

Het blijkt, dat in deze populatie het item dat de primair-narcistische egofunctie representeert het sterkst benadrukt wordt, gevolgd door het item van de sociale gerichtheid.

Aangezien de manier van dataverzameling (rangordening) leidt tot onderling afhankelijke scores, heeft het weinig zin om de structuur van de vragenlijst te onderzoeken door middel van berekening van korrelatiecoëfficiënten. Dit zou misleidend zijn, gezien de door de manier van dataverzameling geïnduceerde samenhang. Besloten werd de structuur van de vragenlijst te

onderzoeken door middel van een meerdimensionele ontvouwingsanalyse (programma MINI-RSA, Roskam 1969). Hierbij worden proefpersonen en stimuli (de aangeboden alternatieven) voorgesteld als punten in een meerdimensionele (in dit geval een euclidische) ruimte. De preferentievorgorde van een bepaalde proefpersoon wordt gedefinieerd als de volgorde van de afstanden van het betreffende subjektieve ideaalpunt (d.i. de voorstelling van de pp in de ruimte) tot elk van de stimuluspunten. Het doel van de analyse is bij een zo gering mogelijk aantal dimensies een zodanige configuratie te vinden, dat de afstandenvolgorden zo min mogelijk afwijken van de werkelijke preferentievorgorden. Een maat hiervoor is een getal genaamd 'stress' dat het minimum is van een funktie die kan variëren tussen 0 en 1. Hoe kleiner de stress is, hoe groter de overeenkomst is tussen de gekozen configuratie en de werkelijke preferentievorgorden. Roskam (1968) noemt een stress tussen .05 en .15 'goed' en beneden .05 'uitstekend'.

Ontvouwing vond plaats in twee en drie dimensies, de stress was respektievelijk .23 en .06. De resultaten van de ontvouwing in drie dimensies worden hieronder weergegeven (tabel 4.6; figuur 4.1).

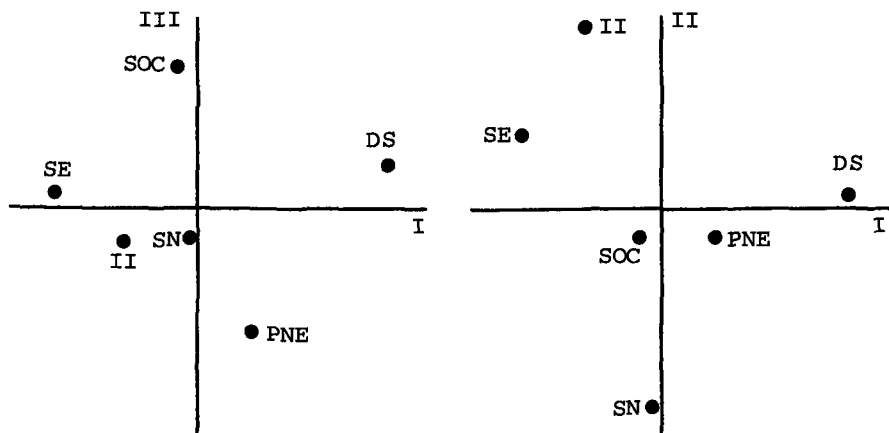
Tabel 4.6. Stimulusconfiguratie van de gewetensfunktievragenlijst

koördinaten ^{x)}				afstanden					
	I	II	III	SE	DS	II	PNE	Soc	SN
SE	-.82	.42	.06	-					
DS	1.06	.06	.25	1.93	-				
II	-.42	1.03	-.23	.78	1.84	-			
PNE	.31	-.17	-.68	1.47	1.22	1.48	-		
Soc	-.13	-.18	.79	1.18	1.33	1.61	1.54	-	
SN	-.01	-1.16	-.19	1.80	1.68	2.23	1.15	1.40	-

x) Ten opzichte van de oorspronkelijke oplossing is, teneinde een inzichtelijker beeld te krijgen, een rotatie van de assen I en II uitgevoerd over een hoek van $55^{\circ}37'$

In figuur 4.1 valt een drietal interpreteerbare dimensies te onderscheiden, namelijk SE vs DS (I), II vs SN (II) en Soc vs PNE (III).

Figuur 4.1. Stimuluskonfiguratie van de gewetensfunctievrage-lijst



I. In de eerste dimensie ligt het superego tegenover de driftsterkte. Dit zou dus betekenen, dat iemand met een hoge driftsterkte een grote kans heeft daarbij een zwak ontwikkeld superego te hebben. Aangezien in het psycho-analytisch systeem het superego (naast het ego) geacht wordt de driften in bedwang te houden, lijkt deze uitkomst hiermee in strijd. Van een effectieve tegenwerking kan immers nauwelijks sprake zijn, wanneer bij sterker worden van de ene functie, de andere zwakker wordt. In de inleiding is echter gesteld, dat de DS-score ook opgevat kan worden als een maat voor Triebangst, dat wil zeggen angst om door de eigen impulsen overspoeld te worden. Deze angst kan sterk ontwikkeld zijn bij een hoge driftsterkte, maar ook bij een onderontwikkeling der driftbeheersende functies (i.c. het superego) (zie ook Mik, 1965, blz. 85). In dit laatste geval kan men inderdaad een negatieve samenhang tussen SE en DS verwachten.

Een derde uitleg, ook gebaseerd op het psycho-analytisch systeem, is nog, dat de SE-DS dimensie opgevat kan worden als een intropunitiviteit-agressiviteit dimensie die ontstaat doordat een deel van de agressieve drift zich bindt aan het superego, waardoor het superego zijn straffend (intropunitief) karakter krijgt.

Deze opsomming van mogelijke verklaringen is terug te voeren op het feit, dat in het psycho-analytisch systeem de begrippen en hun onderlinge relaties slecht gedefinieerd zijn. Dit maakt dit systeem in feite ongeschikt als verklaringsmodel. Het is echter moeilijk de SE-DS dimensie te interpreteren zonder gebruik te maken van het systeem, bijvoorbeeld zuiver op grond van de inhoud van de items (alternatieven). Dit wordt weer veroorzaakt door het feit, dat de items (alternatieven) gekozen zijn op basis van vooronderstellingen afkomstig uit het psycho-analytisch systeem. Dit probleem geldt in mindere mate voor de andere twee dimensies, die wel op grond van de inhoud van de items (alternatieven) te interpreteren zijn.

- II. De tweede dimensie (II vs SN) geeft aan door wie de norm voor het handelen wordt opgelegd. Bij benadrukking van het ideaal-ik komt de norm uit het individu zelf, bij benadrukking van de sekundair narcistische faktor komt de norm uit de sociale omgeving. Ook de normen van het ideaal-ik komen in het psycho-analytisch systeem uit de omgeving, maar deze normen worden dan verinnerlijkt, zodat het individu zich van de herkomst niet meer geheel bewust is.
- III. De derde dimensie (Soc vs PNE) kan geïnterpreteerd worden als een altruïsme-egoïsme dimensie. Het individu laat agressie achterwege, omdat het schadelijk is voor de ander ofwel voor hemzelf.

4.4.5 Gewetensfunctie en agressie

In de volgende tabel worden de korrelaties van de gewetensfunctiescores met de agressiescores weergegeven.

Tabel 4.7. Korrelaties tussen gewetensfunctiescores (gegroepeerd per dimensie) en agressiescores (n=38)

		A1	A2	At
I	SE	.09	-.13	-.04
	DS	.09	.20	.18
II	II	-.22	-.01	-.12
	SN	-.05	-.22	-.17
III	Soc	.16	.16	.19
	PNE	-.09	.03	-.03

Geen van de korrelaties bereikt het significantieniveau van 5%, hoewel de korrelaties van A2 en At met DS wel in de theoretisch te verwachten richting liggen.

4.4.6 Gewetensfunctie en uitscheidingsvariabelen

1) Dimensie I (SE vs DS):

Tabel 4.8. Korrelatie van SE en DS met de uitscheidingsvariabelen (n=38)

	VMA	MA	MNA	creatinine	$\frac{MNA}{MA}$
SE	.03	.15	-.06	-.22	-.23
DS	.19	-.30 ^{x)}	.10	.27 ^{x)}	.44 ^{xx)}

x) p <.05 tweezijdig

xx) p <.005 tweezijdig

De korrelaties met SE en DS zijn meest tegengesteld van teken, hetgeen niet verwonderlijk is, aangezien deze beide variabelen de extremen van een dimensie vormen. MA en MNA hebben een tegengesteld verband (hoewel lang niet alle korrelaties significant zijn) zowel met SE als met DS. Dit komt ook tot uiting in het feit, dat de korrelaties met $\frac{MNA}{MA}$ groter zijn dan de korrelaties met MA en MNA afzonderlijk. Hiernaast hebben MA en creatinine ook een tegengesteld verband met SE en DS. Partiële korrelatieberekening kan deze zaken verduidelijken.

Tabel 4.9. Partiële korrelaties van SE en DS met de uitscheidingsvariabelen (n=38)

	MA (creat. konst.)	MA (MNA konst.)	MA (creat. en MNA konst.)	MNA (creat. konst.)	MNA (MA konst.)	MNA (creat. en MA konst.)
SE	.31 ^{x)}	.23	.34 ^{xx)}	.03	-.19	-.14
DS	-.52 ^{xxxx)}	-.44 ^{xxx)}	-.59 ^{xxxx)}	-.01	.35 ^{xx)}	.31 ^{x)}

- x) p <.05 tweezijdig
- xx) p <.025 tweezijdig
- xxx) p <.005 tweezijdig
- xxxx) p <.0005 tweezijdig

De hoogste korrelaties worden gevonden met MA bij konstant houden van creatinine en MNA. Verder blijken de korrelaties met MA bij konstant houden van MNA gelijk te zijn aan die met het quotiënt $\frac{MNA}{MA}$ (met omgekeerd teken).

Konkluderend kan gesteld worden, dat SE en DS samenhangen met MA, creatinine en MNA, waarbij creatinine en MNA een tegengestelde rol spelen ten opzichte van MA.

Een multipele regressie-analyse van DS op MA (9%), creatinine (23.7%), en MNA (6.4%) verklaarde 39% van de variantie van DS, overeenkomend met een multipele R van .63.

Een multipele regressie-analyse van SE op MA (9.4%), creatinine (5%) en MNA (1,6%) verklaarde 16% van de variantie van SE, overeenkomend met een multipele R van .40.

Deze resultaten kunnen het best verklaard worden wanneer we uitgaan van de derde interpretatie die aan de SE-DS dimensie gegeven is, nl. die van intropunitiviteit-agressiviteit dimensie (zie onder 3.5). De hypothese van Ax en Funkenstein (toegepast op onderzoek naar persoonlijkheidskenmerken) stelde nl., dat intropunitiviteit positief samenhangt met adrenaline-uitscheiding en agressiviteit met noradrenaline-uitscheiding. Een dimensie, waarin aan de ene kant intropunitiviteit en aan de andere kant agressiviteit is opgenomen, zou dan aan de agressiviteitskant positief met noradrenaline- en negatief met adrenaline-uitscheiding moeten correleren. De intropunitiviteitskant zou negatief met noradrenaline- en positief met adrenaline-uitscheiding moeten correleren. Deze verwachtingen zien we in het gevonden resultaat bevestigd. We vinden echter geen samenhang van SE en DS met de gedragsmeting van agressiviteit, zoals die in dit onderzoek bepaald werd. In het reeds aangehaalde onderzoek van Fris & Op den Velde (1969) werd bij een andere agressiebepaling (agressieve delikten) een dergelijke samenhang echter wel gevonden.

De samenhang van creatinine met SE en DS werd niet verwacht. Aangezien creatinine een maat is voor de hoeveelheid spiermassa van een individu, kunnen we konkluderen, dat meer agressieve en minder intropunitieve personen een grotere hoeveelheid spiermassa (spierkracht) hebben dan minder agressieve en meer intropunitief georiënteerde individuen. Dit komt overeen met 'common-sense'-theorieën omtrent de relatie tussen agressiviteit en spierkracht.

2) Dimensie II (II vs SN) :

Tabel 4.10. Korrelatie van II en SN met de uitscheidingsvariabelen (n=38)

	VMA	MA	MNA	creatinine	$\frac{MNA}{MA}$
II	-.24	.08	-.16	-.23	-.22
SN	.15	-.08	.01	.05	.10

Geen van de korrelaties bereikt het significantieniveau van 5%. Wel lijkt ook hier, met name bij II, sprake te zijn van een tegengestelde werking van MNA en creatinine ten opzichte van MA. Bij konstant houden van deze variabelen (tabel 4.11) stijgt de korrelatie met MA inderdaad tot boven het significantieniveau van 5%. Dit komt overeen met het verband dat met SE gevonden

Tabel 4.11. Partiële korrelaties van II met MA (n=38)

	MA (creat. konst.)	MA (MNA konst.)	MA (creat. en MNA konst.)
II	.24	.22	.31 ^{x)}

x) p < .05

werd. Gezien de conceptuele verwantschap van superego en ideaal-ik en gezien ook het feit, dat II op de SE-DS dimensie vrij dicht bij SE ligt (zie figuur 4.1), is dit resultaat niet verwonderlijk.

3) Dimensie III (Soc vs PNE):

Tabel 4.12. Korrelaties van Soc en PNE met de uitscheidingsvariabelen (n=38)

	VMA	MA	MNA	creatinine	$\frac{MNA}{MA}$
Soc	-.03	.06	.06	.03	.09
PNE	.30 ^{x)}	.08	.23	.16	.05

x) p < .05 tweezijdig

Alleen de korrelatie PNE-VMA bereikt het significantieniveau van 5%, terwijl de korrelatie PNE-MNA het significantieniveau net niet haalt. Dit resultaat tendeert dus in de richting, dat een persoonlijkheidskenmerk als 'egoïsme' of 'opportunisme', of in psycho-analytische termen de ego-functie positief gekorreleerd is met noradrenaline-uitscheiding.

4.5 Diskussie

In dit onderzoek werd getracht een relatie te leggen tussen agressie als persoonlijkheidskenmerk ('trait') en de hoeveelheid catecholaminenuitscheiding. De hypothese van Ax & Funkenstein, die voortkwam uit en getoetst is in onderzoek van de emotionele komponent van agressie ('anger', dit is een 'state', dat wil zeggen een relatief kortdurende toestand) werd ook bij dit type onderzoek (d.w.z. agressiviteit als persoonlijkheidskenmerk gemeten via het gedrag) bevestigd. Aangezien het hier om min of meer permanente eigenschappen van het individu ging, werden de catecholaminen over langere tijd (24 uur) bepaald. Verder werd bij het individu voor de agressiemeting geen emotionele toestand (bijvoorbeeld door middel van frustratie) opgewekt. Het lijkt gewenst een relatie te leggen tussen beide typen onderzoek, met andere woorden in hoeverre is er een verband tussen catecholaminenuitscheiding als persoonlijkheidskenmerk en de verandering van deze uitscheiding in een emotionele toestand en de daarmee gepaardgaande veranderingen in het gedrag.

De resultaten wijzen verder in de richting, dat wanneer agressiviteit via een vragenlijst op een dimensie met intro-punitiviteit gemeten wordt, er zowel een relatie met adrenaline- als met noradrenaline-uitscheiding wordt gevonden. Ook dit stemt overeen met de (aangepaste) hypothese van Ax & Funkenstein. Een probleem bij deze bevinding is wel, dat de interpretatie van de SE-DS dimensie als intro-punitiviteit-agressiviteit afkomstig is uit het slecht gedefinieerde psycho-analytische be-grippenapparaat. De gehanteerde interpretatie volgt dan ook niet dwingend uit het psycho-analytisch systeem, maar werd gekozen teneinde de gevonden relatie tussen deze dimensie en de catecholaminenuitscheiding te kunnen interpreteren.

Het ligt dan ook voor de hand in verder onderzoek de relaties van deze vragenlijst met andere persoonlijkheids- en agressie-vragenlijsten na te gaan. De hoge correlaties van de SE-DS di-

mensie met creatinine- en catecholaminenuitscheiding lijken hier voldoende reden voor te geven.

Verder kan worden opgemerkt, dat de in de inleiding genoemde formele overeenkomst tussen het driftmodel en het eventueel mogelijke fysiologische model van agressiviteit niet door de resultaten wordt waargemaakt. Immers adrenaline- en noradrenaline-uitscheiding hangen positief samen ($r=.50$), terwijl SE en DS tegenover elkaar op een dimensie liggen. Verder correleerde alleen de noradrenaline-uitscheiding met de gedragsmeting van agressiviteit en had de adrenaline-uitscheiding dus geen tegengesteld effect, en werden geen significante correlaties gevonden tussen SE en DS enerzijds en de gedragsmeting van agressiviteit anderzijds. Wel bleek de SE-DS dimensie gekorreleerd te zijn, zowel met adrenaline- als met noradrenaline-uitscheiding.

Het ontbreken van significante correlaties tussen de intro-punitiviteit-agressiviteit dimensie en de gedragsmeting van agressiviteit komt overeen met andere bevindingen in de literatuur, waar doorgaans lage of geen correlaties gevonden worden tussen vragenlijstmetingen en gedragsmetingen van agressiviteit (bv. Leibowitz, 1968). Het begrip agressiviteit is kennelijk dermate ruim, dat verschillende operationalisaties ervan niet noodzakelijkerwijs hoeven samen te hangen. Dit blijkt ook uit de in de inleiding aangehaalde literatuur, waar slechts één agressiviteitsindex (TAT) een verband vertoonde met catecholaminenuitscheiding. Een andere oorzaak, dat hier geen verband tussen de vragenlijstmeting en de gedragsmeting gevonden werd, kan liggen in het feit dat in de vragenlijst een keuze gemaakt moest worden tussen een intro-punitieve (SE) en een agressieve (DS) reactie, terwijl bij de gedragsmeting alleen agressief gedrag gepleegd kon worden. Een experimentele opstelling, waarbij de proefpersoon ook een (nader te operationaliseren) intro-punitieve reactie kan kiezen, zou een dergelijk verband misschien wel aan het licht brengen.

SAMENVATTING

In dit proefschrift wordt experimenteel sociaal-psychologisch onderzoek beschreven dat gericht is op de relatie tussen fysiologische aktivatie en agressief gedrag.

Hoofdstuk 1 bestaat uit een theoretische inleiding. Hierin wordt fysiologische aktivatie gedefinieerd als de fysiologische reaktie van het organisme op stimulatie. In het kader van deze studie wordt uitgegaan van een ééndimensionele versie van het begrip.

Agressie, c.q. agressief gedrag, wordt gedefinieerd als gedrag waarvan de dader verwacht dat het schade, letsel of pijn bij iemand anders teweeg zal brengen. Onderscheid wordt gemaakt tussen reaktieve en instrumentele agressie.

Wat betreft de relatie tussen fysiologische aktivatie en agressief gedrag wordt het uitgangspunt gevormd door de uitspraken van Berkowitz (1974) en Bandura (1973), volgens welke een verhoging van de fysiologische aktivatie een agressieverhogend effect heeft, wanneer de agressieve response dominant is in de response-hiërarchie van het individu.

De uitspraken van deze beide auteurs zijn gebaseerd op de algemene gedragstheorie van Hull (1952), volgens welke de waarschijnlijkheid en intensiteit van het gedrag een multiplikatieve funktie is van onder andere '(general) drive' en 'habit strength' (de mate waarin het gedrag geleerd is). In dit model kan fysiologische aktivatie de funktie vervullen van 'general drive'.

In het vervolg van hoofdstuk 1 wordt deze gedachtengang verder uitgewerkt tot een theoretische opvatting, volgens welke aktivatieverhoging agressiebevorderend werkt wanneer een agressieve responsedispositie aanwezig is. Een dergelijke responsedispositie kan het gevolg zijn van een agressieve 'cue' (Berkowitz, 1974), een agressieve 'habit' (Bandura, 1973), doch ook van het instrumenteel zijn van de agressieve response ten aan-

zien van een voor het individu relevante doelstelling. Deze opvatting wordt aangeduid als de theorie van de direkte facilitatie en wordt van toepassing geacht zowel op reaktieve als op instrumentele agressie.

Hiertegenover wordt gesteld de opvatting van Tannenbaum & Zillmann (1975), volgens welke fysiologische aktivatieverhoging alleen een agressieverhogend effect heeft, wanneer

- het individu reeds in een emotionele toestand van kwaadheid verkeert;
- de additionele aktivatieverhoging leidt tot een versterking van deze emotionele toestand, terwijl dit laatste alleen gebeurt, wanneer
- de additionele aktivatieverhoging wordt toegeschreven aan de emotionele toestand of aan de oorzaak daarvan en niet aan de werkelijke oorzaak van de aktivatieverhoging (misattributie).

Gekonstateerd wordt, dat de theorie van Tannenbaum & Zillmann (de zogenaamde twee faktortheorie) zich expliciet beperkt tot reaktieve agressie, terwijl de theorie van de direkte facilitatie in principe ook van toepassing kan worden geacht op instrumentele agressie. Verder wordt betoogd, dat de eerste voorwaarde waaraan volgens Tannenbaum & Zillmann voldaan moet zijn, om fysiologische aktivatieverhoging een agressieverhogend effect te laten hebben, namelijk de aanwezigheid van een emotionele toestand van kwaadheid, verenigbaar is met de theorie van de direkte facilitatie. Er wordt dan aan de emotionele toestand van kwaadheid naast een aktivatiekomponent ook een specifieke dispositionele komponent ten aanzien van agressief gedrag onderkend. Dit laatste aspekt kan in een direkt facilitatiemodel multiplikatief interakteren met additionele fysiologische aktivatieverhoging. Op die manier kan een emotionele toestand van kwaadheid beschouwd worden als een van de mogelijke agressieve responsedisposities bij aanwezigheid waarvan additionele fysiologische aktivatieverhoging een agressieverhogend effect heeft. De overige twee door Tannenbaum & Zillmann naar voren gebrachte voorwaarden worden niet als verenigbaar gezien met de theorie

van de direkte facilitatie.

Voor zowel de theorie van de direkte facilitatie als de twee faktortheorie wordt de beschikbare empirische evidentie besproken. Het enige experiment dat expliciet gericht is op toetsing van de theorie van de direkte facilitatie, althans het 'cue'-model van Berkowitz (Geen & O'Neal, 1969), levert resultaten op die grotendeels konsistent zijn met de theorie, hoewel er ook enkele onduidelijkheden zijn. Ter toetsing van de twee faktortheorie is door Zillmann en zijn medewerkers een drietal experimenten uitgevoerd, waarvan de resultaten grotendeels in overeenstemming zijn met deze theorie. In deze onderzoeken wordt echter niet direkt aangetoond, dat aktivatieverhoging de bestaande toestand van kwaadheid versterkt, noch ook dat misattributieprocessen hierbij een rol spelen. Hierdoor is steeds een alternatieve verklaring van de resultaten mogelijk die gebaseerd is op de theorie van de direkte facilitatie. Verder zijn de resultaten van het experiment van Geen & O'Neal (1969) en O'Neal & Kaufman (1972) niet inpasbaar in de twee faktortheorie.

Hierna wordt de vraagstelling van het in hoofdstuk 2 en 3 te beschrijven onderzoek gegeven. In twee experimenten zal het effect van twee verschillende aktivatieverhogende stimuli op agressief gedrag worden nagegaan. Uitgegaan wordt hierbij van de theorie van de direkte facilitatie. De agressieve responsdispositie wordt langs kognitieve weg opgewekt, namelijk door beïnvloeding van de instrumentaliteit van het agressieve gedrag. Effekten van aktivatieverhoging op deze vorm van agressief gedrag zullen niet inpasbaar zijn in de twee faktortheorie.

Hoofdstuk 2 beschrijft een onderzoek waarin bij 60 proefpersonen het effect wordt nagegaan op agressief gedrag van a) het fysiologisch aktivatieniveau van het organisme (twee niveaus) en b) de gepercipieerde instrumentaliteit van het agressieve gedrag (drie niveaus).

Het fysiologisch aktivatieniveau wordt gemanipuleerd door het al of niet toedienen met behulp van een koptelefoon van witte ruis van 85 dB. Van deze stimulus wordt eerst in een voorexpe-

riment vastgesteld, dat hij a) het fysiologisch aktivatieneiveau van het organisme verhoogt (hartslagvariabiliteit en ademhalingsfrequentie, in mindere mate galvanische huidreactie en huidtemperatuur, geen effect op hartfrequentie) en b) de stemming van de proefpersonen niet zodanig beïnvloedt, dat op grond hiervan een agressieverhogend effect verwacht mag worden.

Agressief gedrag wordt geoperationaliseerd door de proefpersoon leraar te laten zijn in een leraar-leerlingsituatie, waarbij hij in de veronderstelling verkeert het gedrag van de leerling door middel van elektrische schokken te kunnen beïnvloeden. Het niveau van gepercipieerde instrumentaliteit wordt hierbij gemanipuleerd door in de instructie een positief effect op de leerprestatie toe te kennen aan a) hoge schokken (hoog niveau van instrumentaliteit HI); b) lage schokken (laag niveau LI) en door c) in de instructie geen opmerking te maken over het effect van de schokken (MI).

De voornaamste hypothese is, dat aktivatieverhoging een agressieverhogend effect heeft in de HI-konditie, een minder sterk agressieverhogend effect in de MI-konditie en een agressieverlagend effect in de LI-konditie (statistische interactie tussen aktivatie en instrumentaliteit).

Uit de resultaten blijkt, dat evenals in het voorexperiment de geluidsstimulus een aktivatieverhogend effect heeft (hartfrequentie, hartslagvariabiliteit, ademhalingsfrequentie, in mindere mate galvanische huidreactie).

Wat betreft de agressiescores wordt, zoals verwacht, in de HI-konditie de grootste intensiteit van de schokken gevonden, gevolgd door de MI-konditie en daarna de LI-konditie. De frequentie van de schokken is eveneens het grootst in de HI-konditie, maar in de LI-konditie wordt geen lagere frequentie geconstateerd dan in de MI-konditie. Verder wordt een agressieverhogend effect van de aktivatieverhogende stimulus op de intensiteit van de toegediende schokken gevonden. De voorspelde interactie tussen de aktivatie- en de instrumentaliteitsfaktor treedt niet

op, aangezien het agressieverlagende effect van aktivatieverhoging in de LI-konditie achterwege blijft. De resultaten wijzen echter wel in de richting, dat het sterkste agressieverhogend effect van de aktivatieverhoging zich voordoet in de HI-konditie, een geringer effect in de MI-konditie en geen effect in de LI-konditie. Deze trend doet zich met name voor in het eerste van de drie trialblokken. Op de frekwentie van de schokken wordt geen effect van aktivatieverhoging gevonden.

De resultaten worden geïnterpreteerd als gedeeltelijk in overeenstemming met de theorie van de direkte facilitatie en niet verenigbaar met de twee faktortheorie.

Hoofdstuk 3 beschrijft een onderzoek waarin bij 60 proefpersonen het effect wordt nagegaan op agressief gedrag van

- a) het fysiologisch aktivatieniveau van het organisme (drie niveaus) en
- b) de gepercipieerde instrumentaliteit van het agressieve gedrag (twee niveaus).

Het fysiologisch aktivatieniveau wordt verhoogd door toediening van 10 mg/70 kg lichaamsgewicht dextro-amfetaminesulfaat (HA-konditie), c.q. verlaagd door toediening van 100 mg/70 kg lichaamsgewicht pentobarbital-natrium (LA-konditie). In een controlekonditie (NA) wordt een placebo toegediend.

De agressiemeting en de instrumentaliteitsmanipulatie vinden plaats op vrijwel dezelfde wijze als bij het onderzoek beschreven in hoofdstuk 2. De MI-konditie is in dit experiment niet opgenomen.

De voornaamste hypothese is, dat het aktivatieverhogende middel leidt tot een versterking van agressief gedrag in de HI-konditie en tot een vermindering of gelijkblijven in de LI-konditie. Van het aktivatieverlagende middel wordt een vermindering van agressief gedrag in de HI-konditie en een versterking of gelijkblijven in de LI-konditie verwacht.

Uit de resultaten blijkt, dat amfetamine in het algemeen ge-

sproken een aktivatieverhogend effect heeft gehad (hartfrequentie en huidtemperatuur op de meting voor en tijdens de agressietaak, ademhalingsfrequentie alleen tijdens de agressietaak, hartslagvariabiliteit alleen voor de agressietaak). Pentobarbital had geen meetbaar effect op de fysiologische aktivatie.

Wat betreft de agressiescores wordt volgens verwachting in de HI-konditie een grotere intensiteit van de schokken gevonden dan in de LI-konditie. De frequentie van de schokken wordt niet beïnvloed door de instrumentaliteitsmanipulatie. Verder wordt een agressieverhogend effect van de konditie van verhoogde aktivatie op de intensiteit van de toegediende schokken gevonden. Het agressieverhogend effect is het sterkst in de HI-konditie, doch de voorspelde interactie tussen aktivatie en instrumentaliteit treedt niet op. Op de frequentie van de schokken wordt geen effect gevonden van aktivatieverhoging. Toediening van pentobarbital heeft geen invloed op de agressiescores. De toegediende farmaka hebben niet een zodanig effect op de stemming van de proefpersonen gehad, dat hierdoor de gevonden effecten op agressief gedrag verklaard kunnen worden. Gekonstateerd wordt dat wat betreft het effect van aktivatieverhoging deze resultaten grote overeenkomst vertonen met die van het experiment beschreven in hoofdstuk 2. Zij bieden gedeeltelijk steun aan de theorie van de direkte facilitatie en zijn niet verenigbaar met de twee faktortheorie.

Hoofdstuk 4 beschrijft een onderzoek waarin bij 46 jongens van 12-17 jaar de relatie wordt onderzocht tussen de uitscheiding van catecholaminen (adrenaline en noradrenaline) en creatinine, agressief gedrag in een laboratoriumsituatie en een gewetensfunctievrage-lijst.

Agressief gedrag blijkt volgens verwachting positief samen te hangen met noradrenaline-uitscheiding.

In de gewetensfunctievrage-lijst kunnen drie dimensies onderscheiden worden. Adrenaline- en noradrenaline-uitscheiding

blijken een tegengesteld verband te hebben met een van deze dimensies, die geïnterpreteerd wordt als een intro-punitiviteit-agressiviteit dimensie. Meer intro-punitieve personen kenmerken zich door een hogere adrenaline- en lagere noradrenaline-uitscheiding dan meer agressieve personen.

Dezelfde dimensie korreleert ook significant met creatinine-uitscheiding, waaraan de interpretatie verbonden wordt dat meer agressieve personen over een grotere spierkracht beschikken dan meer intro-punitief georiënteerde personen.

SUMMARY

In this dissertation an experimental social psychological study is described of the relationship between physiological arousal and aggressive behaviour.

Chapter 1 serves as a theoretical introduction. Physiological arousal is defined as the physiological reaction of the organism on stimulation. In the framework of this study an unidimensional version of this concept is used. Aggression, or aggressive behaviour, is defined as behaviour of which the actor has the expectation, that it will bring about damage, injury or pain for someone else. A distinction is made between reactive and instrumental aggression.

As for the relation between physiological arousal and aggressive behaviour the starting-point consists of the views of Berkowitz (1974) and Bandura (1973), according to which an elevation of physiological arousal has an increasing effect on aggression in cases where the aggressive response is dominant in the response hierarchy of the individual.

The conceptions of both these authors are based on the general behaviour theory of Hull (1952), according to which the probability and intensity of behaviour is a multiplicative function of, among others, '(general) drive' and 'habit strength'. In this model physiological arousal can perform the function of 'general drive'.

This line of thought is further elaborated into a theoretical notion, in which a rise of physiological arousal has an increasing effect on aggressive behaviour whenever an aggressive response disposition is present. Such a response disposition may be the consequence of an aggressive cue (Berkowitz, 1974), an aggressive habit (Bandura, 1973), but may also be based on the instrumental value of the aggressive response with regard to a goal that is relevant for the individual. This view is being referred to as the theory of direct facilitation and can

be applied to reactive as well as to instrumental aggression. In contrast with this view is the conception of Tannenbaum & Zillmann (1975), according to which an elevation of physiological arousal has an increasing effect on aggression only when

- the individual is already in an emotional state of anger;
- the additional rise of arousal intensifies this emotional state, while this happens only when
- the additional rise of arousal is attributed to the state of anger or to the cause of this state and not to the real cause of the additional rise of arousal (misattribution).

It is noted, that the theory of Tannenbaum & Zillmann (the so-called two-factor theory) limits itself explicitly to reactive aggression, while the theory of direct facilitation in principle may also be applied to instrumental aggression. Furthermore it is stated, that the first condition which must be fulfilled according to Tannenbaum and Zillmann in order to make it possible that a rise of arousal has an increasing effect on aggression, is compatible with the theory of direct facilitation. It concerns here the condition of the already being present of the emotional state of anger. This becomes possible when in the emotional state of anger not only an arousal component is being distinguished but also a specific dispositional component with regard to aggressive behaviour. This disposition can interact in a model of direct facilitation multiplicatively with an additional rise of physiological arousal. In this view an emotional state of anger can be regarded as one of the possible aggressive response dispositions in the presence of which an additional rise of physiological arousal can have an increasing effect on aggression.

The other two conditions that are put forward by Tannenbaum & Zillmann are not considered to be compatible with the theory of direct facilitation.

For both the theory of direct facilitation and the two-factor theory the available empirical evidence is reviewed. The only experiment that is aimed explicitly at testing the theory of direct facilitation, at least the cue-model of Berkowitz (Geen & O'Neal, 1969), provides results that are largely consistent with the theory, although some unclarities remain. To test the two-factor theory Zillmann and his co-workers have carried out three experiments, of which the results are for the most part consistent with the theory. In these investigations however it is neither directly demonstrated that a rise of arousal intensifies the state of anger nor that misattribution processes actually have taken place. As a consequence of this an alternative explanation of the results based on the theory of direct facilitation is always possible. A second point is, that the results of the experiments of Geen & O'Neal (1969) and O'Neal & Kaufman (1972) are not compatible with the two-factor theory.

Subsequently the aim of the research to be described in chapter 2 and 3 is presented. In two experiments the effects of two different arousal-enhancing stimuli will be investigated. The basis of this research is the theory of direct facilitation. The aggressive response disposition will be induced cognitively, namely by influencing the perceived instrumentality of the aggressive behaviour. The consequence of this is that effects of an elevation of physiological arousal on aggressive behaviour will not be compatible with the two-factor theory.

Chapter 2 contains a description of an experiment in which on 60 subjects the effects on aggressive behaviour are investigated of

- a) the level of physiological arousal of the organism (two levels) and
- b) the perceived instrumentality of the aggressive behaviour (three levels).

The level of physiological arousal is being manipulated by the administration by means of headphones of white noise with an intensity of 85 dB. In a pretest it is established, that this stimulation a) raises the level of physiological arousal of the organism (heartrate variability and respiration rate, to a lesser degree galvanic skin response and skin temperature, no effect on heart rate) and b) does not influence the mood of the subjects in such a way that as a consequence of this an aggression-enhancing effect may be expected.

Aggressive behaviour is being operationalized by bringing the subject in a situation in which he performs the role of teacher while another subject (actually a stooge) must learn to improve his performance on a given task. The subject is made to believe that he can influence the behaviour of the other subject (stooge) by means of electrical shocks. The level of perceived instrumentality is being manipulated by means of the instruction in which a positive effect on the learning performance of the other subject (stooge) is attributed to a) shocks with a high intensity (high level of instrumentality, HI); b) shocks with a low intensity (low level of instrumentality, LI) and c) by making no remarks about the effect of the shocks (intermediate instrumentality, MI).

The main hypothesis is, that a rise of physiological arousal has an increasing effect on aggression in the HI-condition, also such an effect in the MI-condition but to a lesser degree and a decreasing effect on aggression in the LI-condition (statistical interaction between arousal and instrumentality). It appears from the results, that stimulation with white noise has, in this experiment as well as in the pretest, an increasing effect on physiological arousal (heartrate, heartrate variability, respiration rate and, to a lesser degree, galvanic skin response).

As for aggressive behaviour the highest intensity of the shocks is found in the HI-condition, followed by the MI-condition and

then the LI-condition, according to the hypothesis. The highest frequency of the shocks is also found in the HI-condition, but in the LI-condition the frequency is not lower than in the MI-condition. Furthermore an increasing effect of the elevation of arousal on the intensity of the shocks is found. The predicted interaction between arousal and instrumentality does not occur due to the fact that there is no decreasing effect on aggression of the arousal-enhancing stimulation in the LI-condition. However the results point into the direction, especially in the first of the three trial blocks, that the strongest aggression-increasing effect of the rise of physiological arousal occurs in the HI-condition, a less strong effect in the MI-condition and no effect in the LI-condition. On the frequency of the shocks no effect of the rise of physiological arousal is found.

The results are interpreted as partly supporting the theory of direct facilitation and not compatible with the two-factor theory.

Chapter 3 contains a description of an experiment in which on 60 subjects the effects on aggressive behaviour are investigated of

- a) the level of physiological arousal of the organism (three levels) and
- b) the perceived instrumentality of the aggressive behaviour (two levels).

The level of physiological arousal is raised by means of the administration of 10 mg/70 kg body weight dextro-amphetamine sulphate (HA-condition), and lowered by means of the administration of 100 mg/70 kg body weight pentobarbital-natrium (LA-condition). There is also a placebo condition (NA).

The measurement of aggression and the manipulation of instrumentality take place in a nearly identical way as in the experiment described in chapter 2. The MI-condition is not run in this experiment. The main hypothesis is, that the arousal-increasing drug leads to an increase of aggressive behaviour

in the HI-condition and to a decrease or remaining equal in the LI-condition. From the arousal-decreasing drug a decrease of aggressive behaviour is expected in the HI-condition and an increase or remaining equal in the LI-condition.

From the results it appears, that amphetamine generally spoken has had an increasing effect on arousal (heart rate and skin temperature on the measurements before and during the aggression task, respiration rate only during the aggression task, heart-rate variability only before the aggression task). There was no measurable effect of pentobarbital on physiological arousal.

As for the aggression scores according to the expectations a greater intensity of the shocks is found in the HI-condition than in the LI-condition. The frequency of the shocks is not influenced by the manipulation of instrumentality. Furthermore an increasing effect of the condition of raised physiological arousal is found on the intensity of the shocks. This aggression-enhancing effect is strongest in the HI-condition, but the predicted interaction between arousal and instrumentality does not occur. On the frequency of the shocks no effect of the rise of physiological arousal is found. Administration of pentobarbital has no effect on the aggression scores.

Neither amphetamine nor pentobarbital have had effects on the mood of the subjects which can account for the effects found on the aggression scores.

It is concluded that as far as the effect of the elevation of physiological arousal is concerned these results correspond for the most part with the results described in chapter 2. They partly support the theory of direct facilitation and are not compatible with the two-factor theory.

Chapter 4 deals with a study - carried out among 46 12-17 year old boys - of the relationship between (1) the excretion of catecholamines (adrenaline and noradrenaline) and creatinine, (2) aggressive behaviour in a laboratory setting, and (3) data

obtained via a questionnaire on the functioning of conscience. The hypothesis that aggressive behaviour is positively correlated with noradrenaline excretion is confirmed.

As far as the questionnaire on the functioning of conscience is concerned, three dimensions can be distinguished. Adrenaline and noradrenaline excretion prove to be reversely related to one of them, indicated as the 'intropunitiveness-aggressiveness dimension'. Intropunitive subjects appear to have a higher adrenaline and a lower noradrenaline excretion than aggressive subjects. The aforesaid dimension also correlates significantly with creatinine excretion, a finding which leads to the interpretation that aggressive boys possess a greater muscular strength than more intropunitively inclined boys.

LITERATUUR

- AX, A.F. The physiological differentiation between fear and anger in humans. *Psychosom.Med.* 5 (1953) 433-42
- BANDURA, A. Aggression; a social learning analysis. Englewood Cliffs, N.Y., Prentice-Hall, 1973
- BARON, R.A. Aggression as a function of audience presence and prior anger arousal. *J.exp.soc.Psychol.* 7 (1971) 515-23
- BARON, R.A. Aggression as a function of ambient temperature and prior anger arousal. *J.Personal.soc.Psychol.* 21 (1972) 183-9
- BARON, R.A., & R.J. EGGLESTON. Performance on the "aggression machine"; motivation to help or harm. *Psychonom.Sci.* 26 (1972) 321-2
- BARON, R.A., & P.A. BELL. Effects of heightened sexual arousal on physical aggression. *Proc. 81st Ann.Convention, Amer.Psychol.Ass.* 8 (1973) 171-2
- BARON, R.A. The aggression-inhibiting influence of heightened sexual arousal. *J.Personal.soc.Psychol.* 30 (1974) 318-22
- BARON, R.A., & P.A. BELL. Aggression and heat; mediating effects of prior provocation and exposure to an aggressive model. *J.Personal.soc.Psychol.* 31 (1975) 825-32
- BEM, D.J. Self-perception theory. *Adv.exp.soc.Psychol.* 6 (1972) 1-62
- BENNETT, R.M., A.H. BUSS & J.A. CARPENTER. Alcohol and human physical aggression. *Quart.J.Stud.Alcohol* 30 (1969) 870-6
- BERKOWITZ, L. Aggression; a social psychological analysis. New York, McGraw-Hill, 1962
- BERKOWITZ, L. Aggressive cues in aggressive behavior and hostility catharsis. *Psychol.Rev.* 71 (1964) 104-22
- BERKOWITZ, L. The concept of aggressive drive; some additional considerations. *Adv.exp.soc.Psychol.* 2 (1965) 301-29
- BERKOWITZ, L., & R.G. GEEN. Film violence and the cue properties of available target. *J.Personal.soc.Psychol.* 3 (1966) 525-30

- BERKOWITZ, L., & R.W. BUCK. Impulsive aggression; reactivity to aggressive cues under emotion arousal. *J.Personality* 35 (1967) 415-24
- BERKOWITZ, L. The frustration-aggression hypothesis revisited. In: L. Berkowitz (ed.). *Roots of aggression*. New York, Atherton Press, 1969, p.1-28
- BERKOWITZ, L., J.P. LEPINSKI & E.J. ANGULO. Awareness of own anger level and subsequent aggression. *J.Personal. soc.Psychol.* 11 (1969) 293-300
- BERKOWITZ, L. The contagion of violence; an S-R mediational analysis of some effects of observed aggression. In: W.J. Arnold & M.M. Page (eds). *Nebraska symposium on motivation*, vol.18, 1970. Lincoln, Univ.Nebraska press, 1970, p.95-135
- BERKOWITZ, L. Some determinants of impulsive aggression; role of mediated associations with reinforcements for aggression. *Psychol.Rev.* 81 (1974) 165-76
- BLOOM, G., U.S. VON EULER, M. FRANKENHAEUSER. Catecholamine excretion and personality traits in paratroop trainees. *Acta physiol.scand.* 58 (1963) 77-89
- BRUNIA, C.H.M. Activatie en emotie. In: J.A. Michon, E.G.J. Eijkman & L.F.W. de Klerk (eds). *Handboek der psychonomie*. Deventer, Van Loghum Slaterus, 1976, p.287-323
- BUSS, A.H. *The psychology of aggression*. New York, Wiley, 1961
- BUSS, A.H. Instrumentality of aggression, feedback, and frustration as determinants of physical aggression. *J.Personal.soc.Psychol.* 3 (1966) 153-62
- CANNON, W.B. *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage*. New York, Appleton-Century-Crofts, 1915, heruitgave 1936
- CANNON, W.B. The James-Lange theory of emotions; a critical examination and an alternative theory. *Amer.J.Psychol.* 39 (1927) 106-24
- CANNON, W.B. *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage*, 2nd ed. New York, Appleton, 1929
- CHERRY, F., H.E. MITCHELL & D.A. NELSON. Helping or hurting? the aggression paradigm. *Proc. 81st Ann.Convention, Amer.Psychol.Ass.* 8 (1973) 117-8

- COHEN, S.I., A.J. SILVERMAN, W. WADDELL & G.D. ZUIDEMA.
Urinary catecholamine levels, gastric secretion and specific psychological factors in ulcer and non-ulcer patients. *J.psychosom.Res.* 5 (1961) 90-115
- COWARD, R.F., & P. SMITH. Recovery of total metanephrines from urine and their estimation by paper chromatography; excretion of metanephrines in postoperative stress. *Clin.chim.Acta* 14 (1966) 672-8 & 832-3
- DIENER, E. Effects of prior destructive behavior, anonymity, and group presence on deindividuation and aggression. *J.Personal.soc.Psychol.* 33 (1976) 497-507
- DOLLARD, J., L.W. DOOB, N.E. MILLER a.o. Frustration and aggression. New Haven (Conn.), Yale Univ.press, 1939
- DONNERSTEIN, E., M. DONNERSTEIN & R. EVANS. Erotic stimuli and aggression; facilitation or inhibition. *J.Personal.soc.Psychol.* 32 (1975) 237-44
- DONNERSTEIN, E., & D.W. WILSON. Effects of noise and perceived control on ongoing and subsequent aggressive behavior. *J.Personal.soc.Psychol.* 34 (1976) 774-81
- DOOB, A.N., & R.J. CLIMIE. Delay of measurement and the effects of film violence. *J.exp.soc.Psychol.* 8 (1972) 136-42
- DOOB, A.N., & H.M. KIRSHENBAUM. The effects on arousal of frustration and aggressive films. *J.exp.soc.Psychol.* 9 (1973) 57-64
- DUFFY, E. Activation and behavior. New York, Wiley, 1962
- DUFFY, E. Activation. In: N.S. Greenfield & R.A. Sternbach (eds). *Handbook of psychophysiology*. New York, Holt, Rinehart, Winston, 1973, p.577-622
- EASTERBROOK, J.A. The effects of emotion on cue utilization and the organization of behavior. *Psychol.Rev.* 66 (1959) 183-201
- EKKERS, C.L. Catecholamine excretion, conscience function and aggressive behaviour. *Biol.Psychol.* 3 (1975) 15-30
- ETTEMA, J.H. *Arbeidsfysiologische aspecten van mentale belasting*. Amsterdam, 1967. Proefschrift Amsterdam
- FINE, B.J., & D.R. SWEENEY. Socio-economic background, aggression and catecholamine excretion. *Psychol.Rep.* 20 (1967) 11-8

- FINE, B.J., & D.R. SWEENEY. Personality traits and situational factors and catecholamine excretion. *J.exp.Res. Personal.* 3 (1968) 15-27
- FINE, B.J., & D.R. SWEENEY. Comment on Schulz's and Strobach's "Catecholamine excretion as a function of personality". *Psychonom.Sci.* 23 (1971) 410
- FRANKENHAEUSER, M., & S. KAREBY. Effect of meprobamate on catecholamine excretion during mental stress. *Percept. Motor Skills* 15 (1962) 571-7
- FRANKENHAEUSER, M., & P. PATKAI. Interindividual differences in catecholamine excretion during stress. *Scand.J. Psychol.* 6 (1965) 117-23
- FRIS, T., & W. OP DEN VELDE. Gewelddadig gedrag en de gewetensfunctie. Leiden, NIPG/TNO, 1969
- FRIS, T. Gelegenheidsagressie; enige resultaten van experimenteel onderzoek. Meppel, Boom, 1972. Proefschrift Amsterdam
- FUNKENSTEIN, D.H., S.H. KING & M. DROLETTE. The direction of anger during a laboratory stress-inducing situation. *Psychosom.Med.* 16 (1954) 404-13
- FUNKENSTEIN, D.H. The physiology of fear and anger. *Sci.Amer.* 192 (1955) 74-80
- GEEN, R.G., & E.C. O'NEAL. Activation of cue-elicited aggression by general arousal. *J.Personal.soc.Psychol.* 11 (1969) 289-92
- GEEN, R.G., J.J. RAKOSKY & R. PIGG. Awareness of arousal and its relation to aggression. *Brit.J.soc.clin.Psychol.* 11 (1972) 115-21
- GELLHORN, E. The neurophysiological basis of anxiety; a hypothesis. *Perspect.Biol.Med.* 8 (1965) 488-515
- GOLDSTEIN, A., B.W. SEARLE & R.T. SCHIMKE. Effects on secobarbital and of d-amphetamine on psychomotor performance of normal subjects. *J.Pharmacol.exp.Ther.* 130 (1960) 55-8
- GOLDSTEIN, D., D. FINK & D.R. METTEE. Cognition of arousal and actual arousal as determinants of emotion. *J.Personal.soc.Psychol.* 21 (1972) 41-51

- GOODMAN, L.S., & A. GILMAN. The pharmacological basic of therapeutics, 5th ed. New York, MacMillan, 1975
- HAIDER, M. Elektrophysiologische Indikatoren der Aktiviertheit. In: W. Schönplflug (ed.). Methoden der Aktivierungsforschung. Bern, Huber, 1969, p.125-51
- HARRELL, W.A., & D.R. SCHMITT. Effects of a minimal audience on physical aggression. Psychol.Rep. 32 (1973) 651-7
- HARRIS, M.B., & L.C. HUANG. Aggression and the attribution process. J.soc.Psychol. 92 (1974) 209-16
- HARRIS, V.A., & E.S. KATKIN. Primary and secondary emotional behavior; an analysis of the role of autonomic feedback on effect, arousal, and attribution. Psychol. Bull. 82 (1975) 904-16
- HARTMANN, D.P. Influence of symbolically modelled instrumental aggression and pain cues on aggressive behavior. J.Personal.soc.Psychol. 11 (1969) 280-8
- HARTMANN, H., E. KRIS & R.M. LOEWENSTEIN. Notes on the theory of aggression. Psychoanal.Stud.Child 3-4 (1949) 9-36
- HEBB, D.O. Drives and the C.N.S. (conceptual nervous system). Psychol.Rev. 62 (1955) 243-54
- HEBB, D.O. Nonspecific afferents and arousal. In: D.O. Hebb. A textbook of psychology. Philadelphia etc., Saunders, 1966, p.207-17
- HIRSCHMAN, R. Cross-modal effects of anticipatory bogus heart rate feedback in a negative emotional context. J.Personal.soc.Psychol. 31 (1975) 13-9
- HJORTH, B.O. EEG analysis based on time domain descriptors. Electroenceph.clin.Neurophysiol. 29 (1970) 306-10
- HOGAN, D. Autonomic responses as supplementary hearing measures In: R.T. Fulton, L.L. Loyd & R. Hoyt. Audiometry for the retarded with implications for the difficult-to-test. Baltimore, Williams & Wilkins, 1969
- HOHMANN, G.W. The effect of dysfunctions of the autonomic nervous system on experienced feelings and emotions. Paper presented at the Conference on emotions and feelings at the New School for Social Research. New York, October 1962

- HOHMANN, G.W. Some effects of spinal cord lesions on experienced emotional feelings. *Psychophysiol.* 3 (1966) 143-56
- HULL, C.L. Principles of behavior. New York, Appleton-Century-Crofts, 1943
- HULL, C.L. A behavior system; an introduction to behavior theory concerning the individual organism. New Haven, Yale Univ.press, 1952
- JAMES, W. The principles of psychology. New York, Holt, 1890
- JANKE, W. Methoden der Induktion von Aktiviertheit. In: W. Schönplflug. Methoden der Aktivierungsforschung. Bd. VI, Bern etc., Reuber, 1969, p. 29-93
- JANSEN, G., & P.Y. REY. Der Einfluss der Bandbreite eines Geräusches auf die Stärke vegetativer Reaktionen. *Int. Z. angew. Physiol.* 19 (1962) 209-17
- KAUFMANN, H. Definitions and methodology in the study of aggression. *Psychol. Bull.* 64 (1965) 351-64
- KONEČNI, V.J. The mediation of aggressive behavior; arousal level versus anger and cognitive labeling. *J. Personal. soc. Psychol.* 32 (1975) 706-12
- LACEY, J.I., & B.C. LACEY. Verification and extension of the principle of autonomic response stereotype. *Amer. J. Psychol.* 71 (1958) 50-73
- LACEY, J.I., & B.C. LACEY. The law of initial value in the longitudinal study of autonomic constitution; reproducibility of autonomic responses and response patterns over a four-year interval. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 98 (1962) 1257-90
- LACEY, J.I. Somatic response patterning and stress; some revisions of activation theory. In: M.H. Appley & R. Trumbuk (eds). *Psychological stress*. New York, Appleton-Century-Crofts, 1967, p.14-42
- LAZARUS, R.S., & E. ALFERT. The short-circuiting of threat. *J. abn. soc. Psychol.* 69 (1964) 195-205
- LEIBOWITZ, G. Comparison of self-report and behavioral techniques of assessing aggression. *J. con. clin. Psychol.* 32 (1968) 21-5

- LINDSLEY, D.B. Emotion. In: S.S. Stevens (ed.). Handbook of experimental psychology. New York, Wiley, 1951, p.473-516
- MALMO, R.B. Activation; a neuropsychological dimension. Psychol.Rev. 66 (1959) 367-86
- MARANON, G. Contribution à l'étude de l'action émotive de l'adrénaline. Rev.franç.Endocr. 2 (1924) 301-25
- MARTENS, R. Palmar sweating and the presence of an audience. J.exp.soc.Psychol. 5 (1969) 371-4
- MEUWESE, W.A.T. Experimenteren met geweld. Ned.T.Psychol. 27 (1973) 776-91
- MEYER, T.P. The effects of sexually arousing and violent films on aggressive behavior. J.Sex Res. 8 (1972) 324-31
- MIK, G. Dissociaal gedrag bij jongens in de puberteit. Groningen, Wolters, 1965. Proefschrift Groningen.
- MOOLENAAR, A. Rapid method for the quantitative determination of VMA in the urine. Boerhaave course on hypertension. Leyden, sept. 1963, p.310
- MORUZZI, G., & H.A. MAGOUN. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. Electroenceph.clin.Neurophysiol. 1 (1949) 455-73
- MOSSKOV, J.I. Experimentelle Untersuchungen über Lärmwirkungen auf den Menschen. Amsterdam, 1976. Proefschrift Amsterdam
- NISBETT, R.E., & T. DECAMP WILSON. The Halo effect; evidence for unconscious alteration and judgements. J.Personal.soc.Psychol. 35 (1977) 250-6
- NOWLIS, V. Research with the mood adjective check list. In: S.S. Tomkins & C.E. Izard (eds). Affect, cognition and personality. London, Tavistock, 1965, p.352-89
- NOWLIS, V. Mood; behavior and experience. In: M.B. Arnold (ed.) Feelings and emotions. The Loyola Symposium. New York, Academic Press, 1970
- O'NEAL, E., & L. KAUFMAN. The influence of attack, arousal and information about one's arousal upon interpersonal aggression. Psychonom.Sci. 26 (1972) 211-4

- PERRY, T.L., K.N.F. SHAW, D. WALKER & D. REDLICH. Urinary excretion of amines in normal children. *Pediatrics* 30 (1962) 576-84
- PLUTCHIK, R., & A.F. AX. A critique of determinants of emotional state by Schachter and Singer (1962). *Psychophysiol.* 4 (1967) 79-82
- PRIBRAM, K.H., & D. MCGUINNESS. Arousal, activation and effort in the control of attention. *Psychol.Rev.* 82 (1975) 116-49
- ROGERS, R.W., & C.W. DECKNER. Effects of fear appeals and physiological arousal upon emotion, attitudes and cigarette smoking. *J.Personal.soc.Psychol.* 32 (1975) 222-30
- ROSKAM, E.E. Metric analysis of ordinal data in psychology. Voorschoten, VAM, 1968. Proefschrift Leiden
- ROSKAM, E.E. Data theorie en metrische analyse. *Ned.T.Psychol.* 25 (1970) 15-54 & 66-82
- ROUTTENBERG, A. The two-arousal hypothesis; reticular formation and limbic system. *Psychol.Rev.* 75 (1968) 51-80
- RULE, B.G., & A.R. NESDALE. Differing functions of aggression. *J.Personality* 42 (1974) 467-81
- RULE, B.G., & A.R. NESDALE. Emotional arousal and aggressive behavior. *Psychol.Bull.* 83 (1976) 851-63
- SCHACHTER, S., & J.E. SINGER. Cognitive, social and physiological determinants of emotional state. *Psychol.Rev.* 69 (1962) 379-99
- SCHACHTER, S., & L. WHEELER. Epinephrine, chlorpromazine and amusement. *J.abnorm.soc.Psychol.* 65 (1962) 121-8
- SCHACHTER, S. The assumption of identity and peripheralist-centralist controversies in motivation and emotion. In: M.B. Arnold (ed.). *Feelings and emotions. The Loyola Symposium.* New York, Academic Press, 1970, p.111-21
- SCHILDKRAUT, J.J., & S.S. KETY. Biogenic amines and emotions. *Science* 156 (1967) 21-30
- SCHULZ, H., & H. STROBACH. Catecholamine excretion as a function of personality. *Psychonom.Sci.* 18 (1970) 237-8

- SCHWARTZ, M. Physiological psychology. New York, Appleton-Century-Crofts, 1973
- SHARPLESS, S., & H. JASPER. Habituation of the arousal reaction. *Brain* 79 (1956) 665-81
- SHEARN, D.W. Operant conditioning of heart rate. *Science* 137 (1962) 530-1
- SHUNTICH, R.J., & S.P. TAYLOR. The effects of alcohol on human physical aggression. *J.exp.Res.Personal.* 6 (1972) 34-8
- SHUPE, L.M. Alcohol and crime; A study of the urine alcohol concentration found in 882 persons arrested during or immediately after the commission of a felony. *J.crim.Law Criminol.Police Sci.* 44 (1954) 661-4
- SILVERMAN, A.J., S.I. COHEN, G.D. ZUIDEMA & C.S. LAZAR. Prediction of physiological stress tolerance from projective tests: "The Focused Thematic Test". *J.project. Techn.* 21 (1957) 189-93
- SILVERMAN, A.J., & S.I. COHEN. Affect and vascular correlates to catecholamines. *Psychiat.Res.Rep.* 12 (1960) 16-30
- SILVERMAN, A.J., S.I. COHEN, B. SHMAVONIAN & N. KIRSHNER. Catecholamines in psycho-physiological studies. *Recent Adv.Biol.Psychiat.* 3 (1961) 104-18
- SLOB, A., & P. WINKEL. Normal values for the urinary excretion of some 17-oxosteroids and pregnanediols in healthy male adolescents. *Clin.chim.Acta* 44 (1973) 307-18
- SLOB, A., F. WAFELBAKKER & H.H. VAN GELDEREN. The relationship of steroid excretions to signs of sexual maturation phenomena in normal male adolescents. *Helv.paediat. Acta* 28 (1973) 583-90
- SOKOLOV, E.N. Neuronal models and the orienting reflex. In: M. Brazier (ed.). *The central nervous system and behavior.* New York, Macy, 1960, p.187-276
- SPENCE, K.W. *Behavior theory and conditioning.* New Haven, Yale Univ.press, 1956
- SPENCE, K.W., J. TAYLOR & R. KETCHEL. Anxiety (drive) level and degree of competition in paired-associates learning. *J.exp.Psychol.* 52 (1956) 306-10

- TANNENBAUM, P.H. Studies in film- and television-mediated arousal and aggression; a progress report. In: G.A. Comstock, E.A. Rubinstein, J.P. Murray (eds). Television and social behavior, reports and papers, vol.5. Rockville, Maryland, Nat.Inst.Ment.Hlth, 1972, p.309-50
- TANNENBAUM, P.H., & D. ZILLMANN. Emotional arousal in the facilitation of aggression through communication. Adv.exp.soc.Psychol. 8 (1975) 149-92
- TAYLOR, S.P., & C.B. GAMMON. Effects of type and dose of alcohol on human physical aggression. J.Personal.soc.Psychol. 32 (1975) 169-75
- VALINS, S. Cognitive effects of false heart-rate feedback. J.Personal.soc.Psychol. 4 (1966) 400-8
- VALINS, S. Emotionality and information concerning internal reactions. J.Personal.soc.Psychol. 6 (1967) 458-63
- WALTERS, R.H., & E. LLEWELLYN-THOMAS. Enhancement of punitiveness by visual and audiovisual displays. Canadian J.Psychol. 17 (1963) 244-55
- WALTERS, R.H., & R.D. PARKE. Social motivation, dependency, and susceptibility to social influence. Adv.exp.soc.Psychol. 1 (1964) 231-76
- WILKINSON, R.T. Effects of up 60 hours sleep deprivation on different types of work. Ergonomics 7 (1964) 175-86
- WINER, B.J. Statistical principles in experimental design. New York, McGraw Hill, 1962
- WINKEL, P., & A. SLOB. Catecholamine excretion of normal male adolescents during various periods of the day cycle. Clin.chim.Acta 45 (1973) 113-8
- WOLFGANG, M.E., & R.B. STROHM. The relationship between alcohol and criminal homicide. Quart.J.Stud.Alcohol 17 (1956) 411-25
- ZAJONC, R.B. Social facilitation. Science 149 (1965) 269-74
- ZILLMANN, D. Excitation transfer in communication-mediated aggressive behavior. J.exp.soc.Psychol. 7 (1971) 419-34
- ZILLMANN, D. The role of excitation in aggressive behavior. Proc. 17th Int.Congr.appl.Psychol. Liège, Belgium, 1972, p.925-36

- ZILLMANN, D., A.H. KATCHER & B. MILAVSKY. Excitation transfer from physical exercise to subsequent aggressive behavior. *J.exp.soc.Psychol.* 8 (1972) 247-59
- ZILLMANN, D., & J. BRYANT. Effect of residual excitation on the emotional response to provocation and delayed aggressive behavior. *J.Personal.soc.Psychol.* 30 (1974) 782-91
- ZILLMANN, D., R.C. JOHNSON & K.D. DAY. Attribution of apparent arousal and proficiency of recovery from sympathetic activation affecting excitation transfer to aggressive behavior. *J.exp.soc.Psychol.* 10 (1974) 503-15
- ZIMBARDO, P.G. The human choice; individuation, reason, and order versus deindividuation, impulse and chaos. In: W.J. Arnold & D. Levine (eds). *Nebraska symposium on motivation*, vol.17. Lincoln, Univ. Nebraska press, 1969, p.237-307
- ZWAGA, H.J.G. Psychophysiological reactions to mental tasks; effort or stress? *Ergonomics* 16 (1973) 61-7

B I J L A G E N

INSTRUKTIE (EXPERIMENT GELUID EN AKTIVATIE)

U bent thans proefpersoon in een psychofysiologisch experiment. Ik zal u in het kort uitleggen hoe het experiment in elkaar zit.

De draden, die op verschillende punten vastzitten aan uw lichaam, zijn nodig voor de meting van een aantal fysiologische variabelen. De bedoeling is, dat u zich tijdens het gehele experiment zo min mogelijk beweegt, dit in verband met de bijzondere gevoeligheid hiervoor van de apparatuur. Dit geldt met name voor uw hand, die we gebruiken voor onze metingen.

Vóór u bevindt zich een scherm, waarop steeds één van twee letters zal verschijnen. Eveneens voor u bevindt zich een rij knoppen. Tijdens de dadelijk door u te verrichten taak moet u door middel van deze rij knoppen reageren op de letters, die op het scherm verschijnen. Ik zal u dadelijk uitleggen hoe dit precies moet gebeuren.

De eerste minuten van dit experiment hoeft u niets te doen. De reden hiervan is, dat de gemeten fysiologische variabelen eerst een konstante waarde moeten hebben bereikt, voordat we kunnen beginnen. Dit kan enkele minuten in beslag nemen. Daarom is het van belang dat u zo stil mogelijk zit.

Vervolgens zal de taak beginnen, die u in het hele experiment moet blijven verrichten. Deze taak zal ik u nu even uitleggen. Op het scherm vóór u kunnen twee letters verschijnen, een G of een F. Verschijnt nu de G, dan moet u op de meest linkse knop drukken (kleur grijs). Verschijnt daarentegen de F, druk dan op één van de knoppen rechts van de meest linkse knop (kleur rood). Ik laat het geheel en al aan u over, welke knop of welke knoppen u van deze kiest. Dit is geheel en al uw vrije keuze.

Het gaat in deze taak *niet* om uw reactiesnelheid. Wel is het

van belang dat u uw eigen normale snelheid aanhoudt bij het reageren op de letters.

Terwijl u met deze taak bezig bent, zult u op een bepaald moment door de koptelefoon een konstante ruis van een behoorlijke intensiteit horen, welke enkele minuten duurt. Het is de bedoeling, dat u gewoon doorgaat met de taak in deze periode. Op een bepaald moment zal deze ruis ophouden. U blijft dan gewoon doorgaan met de taak, totdat u via deze koptelefoon van mij een teken krijgt dat u kunt ophouden.

Dus samenvattend is het zo, dat u - uitgezonderd de eerste minuten - het hele experiment een bepaalde taak verricht, welke gedurende een bepaalde periode vergezeld zal worden door een konstante ruis. De enige bewegingen die u in het experiment hoeft te maken zijn die, die door de taak vereist worden. Voor de rest is het voor ons van groot belang, dat u zo min mogelijk andere bewegingen maakt.

Ik dank u hartelijk voor uw medewerking.

STEMMINGSVRAGENLIJST (EXPERIMENT GELUID EN AKTIVATIE)

Ieder van de volgende woorden beschrijft gevoelens of stemming. Wilt u a.u.b. de lijst gebruiken om uw gevoelens op het moment dat u ieder woord leest te beschrijven. Als het woord exakt beschrijft hoe u zich voelt op het moment dat u het leest, omcirkel dan de vv rechts van het woord. Bijvoorbeeld, als het woord is 'ontspannen' en u voelt zich absoluut ontspannen op het moment, omcirkel dan de vv als volgt:

ontspannen vv v ? neen (Dit betekent, dat u zich absoluut ontspannen voelt op het moment)

Als het woord slechts enigszins van toepassing is op uw gevoelens op het moment, omcirkel dan de v als volgt:

ontspannen vv v ? neen (Dit betekent, dat u zich enigszins ontspannen voelt op het moment)

Als het woord u niet duidelijk is of als u niet kunt beslissen of het wel of niet van toepassing is op uw gevoelens op het moment, omcirkel dan het vraagteken als volgt:

ontspannen vv v ? neen (Dit betekent, dat u niet kunt beslissen of u wel of niet ontspannen bent)

Als u er absoluut zeker van bent dat het woord niet van toepassing is op uw gevoelens op het moment, omcirkel dan de neen als volgt:

ontspannen vv v ? neen (Dit betekent, dat u absoluut niet ontspannen bent op het moment)

Werk snel. Uw eerste reactie is het best. Maak eerst de eerste kolom af en doe dan de volgende. Let erop, dat u geen woord overslaat. Het geheel hoeft maar een paar minuten te duren. U kunt nu beginnen.

boos	vv	v	?	neen	vriendelijk	vv	v	?	neen
opgewonden	vv	v	?	neen	bedroefd	vv	v	?	neen
onbezorgd	vv	v	?	neen	skeptisch	vv	v	?	neen
opgetogen	vv	v	?	neen	zelfingenomen	vv	v	?	neen
geconcentreerd	vv	v	?	neen	energiek	vv	v	?	neen
duf	vv	v	?	neen	geïrriteerd	vv	v	?	neen
vol genegenheid	vv	v	?	neen	zenuwachtig	vv	v	?	neen
vol spijt	vv	v	?	neen	geestig	vv	v	?	neen
onzeker	vv	v	?	neen	tevreden	vv	v	?	neen
opschepperig	vv	v	?	neen	vol aandacht	vv	v	?	neen
aktief	vv	v	?	neen	vermoeid	vv	v	?	neen
opstandig	vv	v	?	neen	hartelijk	vv	v	?	neen
bang	vv	v	?	neen	achterdochtig	vv	v	?	neen
speels	vv	v	?	neen	egocentrisch	vv	v	?	neen
blij	vv	v	?	neen	krachtig	vv	v	?	neen
in gedachten					gespannen	vv	v	?	neen
verzonken	vv	v	?	neen					
traag	vv	v	?	neen					

INSTRUKTIE EERSTE DEEL (EXPERIMENT GELUID EN AGRESSIE)

U bent thans proefpersoon in een psychofysiologisch experiment. De draden die op verschillende punten vastzitten aan uw lichaam, zijn nodig voor de meting van een aantal fysiologische variabelen. Om deze meting goed te laten verlopen, is het van belang, dat u tijdens het gehele experiment zo stil mogelijk zit, omdat de apparatuur erg gevoelig is voor bewegingen. Vooral uw hand waaraan de draden vastzitten, moet u zo min mogelijk bewegen.

Het onderzoek gaat over de vraag, hoeveel iemand kan leren van aanwijzingen van anderen. Voor u bevindt zich een scherm met daarvoor een paneel met negen knoppen. In een andere kamer zit momenteel een andere proefpersoon met precies zo'n scherm voor zich, echter op grotere afstand. Straks zullen op beide schermen steeds gedurende enkele sekonden twee lijnstukken verschijnen, waarvan de andere proefpersoon moet aangeven welke van de twee het langst is. Soms zal het verschil groot zijn, soms zal het verschil nauwelijks waarneembaar zijn.

De andere proefpersoon kan zijn keuze aangeven door op een knop te drukken waardoor op uw scherm een lampje gaat branden. Vindt hij het linker lijnstuk het langst, dan gaat bij u links boven aan het scherm een lampje branden. Vindt hij het rechter lijnstuk het langst dan gaat bij u rechts boven een lampje branden. Vervolgens wordt automatisch bepaald of dit antwoord goed of fout is. Is het een goed antwoord dan verschijnt bij u op het scherm een grote G, de G van 'goed'. Was het antwoord fout, dan verschijnt bij u een grote F, de F van 'fout'. De andere proefpersoon krijgt dit niet te zien. Omdat de proefpersoon veel verder van het scherm zit dan u is het voor hem moeilijker de verschillen goed te zien. Hij zal dus eerder een fout maken dan u. De taak die u nu moet verrichten, is de volgende: wanneer na een antwoord van de proefpersoon de G verschijnt, na

een goed antwoord dus, moet u de meest linkse knop, de rode knop dus, indrukken. Er gaat dan bij de andere proefpersoon een groen lichtje branden ten teken dat hij het goed gedaan heeft. Wanneer na een antwoord van de proefpersoon de F verschijnt, bij een fout antwoord dus, moet u een of meer van de acht grijze knoppen indrukken. Deze grijze knoppen dienen als korrektiemiddel wanneer de andere proefpersoon een fout maakt. Drukt u namelijk één van deze knoppen in dan krijgt de proefpersoon een elektrische schok die overigens ongevaarlijk is. Knop 1 geeft de zwakste schok. Hoe hoger het nummer is van de knop die u indrukt, hoe sterker de schok is. De sterkste schok, korresponderend met knop 8, is echter nog absoluut ongevaarlijk. Iedere keer wanneer er een F verschijnt, moet u minimaal één van de grijze knoppen indrukken, maar u mag er ook meerdere achter elkaar indrukken en ook mag u dezelfde knop meerdere malen indrukken. U mag echter nooit twee knoppen tegelijk indrukken.

[Wacht niet te lang bij het bepalen van uw keuze. Uw eerste reactie is de beste.]₁

In deze situatie bent u dus degene die aanwijzingen geeft en de andere proefpersoon degene die van uw aanwijzingen moet leren. Om te verhinderen dat onderling contact door middel van praten of gebaren invloed heeft op het leerproces, bent u in aparte kamers geplaatst. Omdat gebleken is, dat ook het fysiologisch funktioneren van degene die aanwijzingen geeft van belang is, bent u evenals de andere proefpersoon aangesloten op onze fysiologische meetapparatuur.

[Om u een eindje op weg te helpen over de manier waarop u deze taak het beste kunt verrichten, even het volgende: Uit vorige onderzoekingen is ons gebleken, dat vooral de hoogte van de knop, de sterkte van de schok dus, van belang is bij het beïn-

vloeden van het gedrag van de proefpersoon:

- 1) sterke schokken hebben namelijk meer effect dan zwakke schokken. Als u dus maar behoorlijk hoge knoppen indrukt, zal de proefpersoon minder fouten maken;
- 2) te sterke schokken hebben namelijk een remmend effect op het leerproces. Als u dus maar niet al te hoge knoppen indrukt, zal de proefpersoon minder fouten maken.]₂

[Wacht niet te lang bij het bepalen van uw keuze. Uw eerste reactie is de beste.]₃

[Om te verhinderen, dat u afgeleid wordt door omgevingsgeluiden, zult u tijdens het experiment door deze koptelefoon een konstante ruis van een behoorlijke intensiteit horen.]₄

Voordat we nu met het experiment beginnen, krijgt u eerst een proefserie van vijf beoordelingen. Hierbij zal de proefpersoon nog niet aangesloten zijn op de schokapparatuur. Wel is het de bedoeling, dat u op de knoppen drukt, zoals dat zoëven uitgelegd is. Na de proefserie zal een grote O op het scherm verschijnen. Daarna begint het eigenlijke experiment.

[De koptelefoon die u nu op heeft, kunt u tijdens het experiment gewoon ophouden.]₅

Dus kort samengevat is het zo, dat er eerst twee lijnstukken op het scherm verschijnen. Dan krijgt u de beoordeling van de proefpersoon te zien door middel van een lampje aan de kant waarvan hij denkt dat het lijnstuk het langste is.

Vervolgens krijgt u te zien of dit oordeel goed of fout is. Daarna drukt u bij een goed antwoord de rode knop in en bij een fout antwoord een of meer van de acht overige knoppen.

De proefserie begint nu.

- []₁: alleen in niet-instrumentaliteitskonditie
- []₂: 1) alleen in hoog-instrumentaliteitskonditie
2) alleen in laag-instrumentaliteitskonditie
- []₃: alleen in hoog/laag-instrumentaliteitskonditie
- []₄: alleen in ruiskonditie
- []₅: alleen in niet-ruiskonditie

INSTRUKTIE TWEDE DEEL (EXPERIMENT GELUID EN AGRESSIE)

In dit tweede deel van het experiment gaat u dezelfde taak nogmaals verrichten, maar met een andere proefpersoon.

[Tijdens dit tweede deel zult u echter géén ruis door de koptelefoon te horen krijgen.]₁

[Nu zult u echter tijdens het experiment door de koptelefoon een konstante ruis van een behoorlijke intensiteit horen, omdat gebleken is, dat deze taak beïnvloed kan worden door de steeds wisselende omgevingsgeluiden.]₂

Het kan nu even duren voor we verder gaan, omdat de nieuwe proefpersoon momenteel wordt aangesloten op de apparatuur. Wilt u in de tussentijd toch zo stil mogelijk blijven zitten? Ditmaal draaien we geen proefserie. Het begin van het experiment zal weer door middel van een grote O op het scherm worden aangegeven.

[]₁: weglaten in ruiskonditie

[]₂: weglaten in niet-ruiskonditie

VERKLARING PROEFPERSONEN
(EXPERIMENT FARMAKA EN AGRESSIE)

Leiden, januari 1977

Het doel van het experiment waaraan U deel zult nemen, is het meten van het effect van een stof die de werking van het centrale zenuwstelsel gedurende enige (korte) tijd kan beïnvloeden. Deze stof, die wij om redenen van het experiment niet kunnen noemen, is een stof zoals die door iedere huisarts in bepaalde gevallen voorgeschreven wordt. Ook de dosis zal niet afwijken van een in de medische wereld gebruikelijke dosis. Er zal worden gekeken in hoeverre deze stof op korte termijn de leerprestaties en het leergedrag beïnvloedt.

Het gehele onderzoek zal een ochtend of een middag (+ 3 uur) in beslag nemen en vindt plaats op het Nederlands Instituut voor Praeventieve Geneeskunde te Leiden, Wassenaarseweg 56. Om het experiment zo goed mogelijk te laten verlopen, wordt van U met klem gevraagd:

- a) 48 uur voor het onderzoek *geen* alcohol, medicijnen of drugs te gebruiken;
- b) de nacht voor de onderzoeksdag een normaal aantal uren (+ 8) te slapen;
- c) tijdens het onderzoek niet te roken;
- d) op de onderzoeksdag (tot de afloop van het onderzoek) *geen* koffie te drinken;
- e) op de onderzoeksdag (dus ook na afloop van de metingen) *geen* alcohol, medicijnen of drugs te gebruiken.

- Als U op een *ochtend* aan het onderzoek deelneemt, verzoeken wij U met nadruk niet thuis te ontbijten. Er wordt U een ontbijt op het NIPG aangeboden;
- Als U op een *middag* aan het onderzoek deelneemt, ver-

zoeken wij U met nadruk om op de onderzoeksdag:

- a) licht te ontbijten;
- b) na 9.30 uur niets meer te eten;
- c) niet te lunchen. Er wordt U een lunch op het NIPG aangeboden.

De bij het onderzoek gebruikte stof kan eventueel Uw rijvaardigheid beïnvloeden. Daarom wordt U gevraagd naar het instituut *geen* auto, motor of bromfiets te nemen. Na afloop van het onderzoek kunt U zelf beslissen of U op eigen gelegenheid naar huis gaat of met een door ons geregeld vervoer naar huis gebracht wordt.

ONDERZOEKSDAG:

TIJD:

Ondergetekende verklaart het bovenstaande te hebben gelezen, in te stemmen met de procedures en zich ook aan deze procedures te zullen houden.

Naam :

Geboortedatum:

Adres :

Leiden, 1977

Handtekening:

SCHRIFTELIJKE INSTRUKTIE
(EXPERIMENT FARMAKA EN AGRESSIE)

U krijgt vijf minuten de tijd om deze instructie nauwkeurig te lezen. Daarna wordt deze weer ingenomen en krijgt u evenals de andere proefpersoon een kapsule te slikken, die voor u beiden echter niet hetzelfde is. Daarna kunt u verder gaan met het invullen van de vragenlijst, waar u al mee bezig bent. Als u hiermee klaar bent kunt u, totdat we weer verder gaan met het experiment, de tijd doorbrengen met de lektuur die hier ligt. Vanaf het moment dat u het pilletje hebt ingenomen tot we weer beginnen, ligt ongeveer 1 uur en 3 kwartier. Deze tijd is nodig om de stof die u ingenomen hebt, opgenomen te laten worden door het lichaam. Wanneer u in deze tussentijd het toilet wilt bezoeken, geeft u dan even een seintje aan de proefleider door de intercom (staat al ingeschakeld). Wilt u verder deze kamer s.v.p. niet verlaten!

Na deze periode zult u eerst als leraar optreden, terwijl de andere proefpersoon een waarnemingstaak verricht. Hierbij zal hij vanuit een ongunstige gezichtshoek lijnstukken wat betreft de lengte met elkaar moeten vergelijken. De resultaten hiervan zullen u zichtbaar worden gemaakt op het paneel voor u. Het is de bedoeling, dat u met behulp van het knoppenpaneel dat zich voor u bevindt zodanige signalen geeft, dat hij zijn taak beter gaat verrichten. Bij een goed antwoord moet u de meest linkse knop indrukken; er gaat dan een groen lampje bij de andere proefpersoon branden ten teken dat hij het goed gedaan heeft. Bij een fout antwoord moet u een of achtereenvolgens meerdere van de acht rechtse knoppen indrukken. De andere proefpersoon krijgt dan een of meer elektrische schokken, die overigens ongevaarlijk zijn. Knop 1 geeft de zwakste schok. Hoe hoger het nummer is van de knop die u indrukt, hoe sterker de schok is. De sterkste schok, korresponderend met knop 8, is echter nog absoluut ongevaarlijk.

Om u een eindje op weg te helpen over de manier waarop u deze taak het beste kunt verrichten, even het volgende: Uit vorige onderzoeken is ons gebleken, dat vooral de hoogte van de knop, de sterkte van de schok dus, van belang is bij het beïnvloeden van het gedrag van de proefpersoon:

HI: Sterke schokken hebben namelijk meer effect dan zwakke schokken. Als u dus maar behoorlijk hoge knoppen indrukt, zal de proefpersoon minder fouten maken.

LI: Zwakke schokken hebben namelijk meer effect dan sterke schokken. Als u dus maar niet al te hoge knoppen indrukt, zal de proefpersoon minder fouten maken.

Meer gedetailleerde instructies krijgt u bij het begin van de taak over de intercom.

Na deze taak gaat u als leerling optreden in een woordassociatie-experiment. De andere proefpersoon zal hierbij leraar zijn. U krijgt een lijst voor u met woordparen, die u zodanig moet leren, dat wanneer één woord genoemd wordt u het andere kunt opnoemen. Bij fouten zal de andere proefpersoon u volgens een bepaald schema informatie geven, totdat u alle associaties hebt geleerd. Ook hiertoe zult u meer gedetailleerde informatie krijgen bij het begin van de taak.

Bij voorbaat dank voor uw gemotiveerde medewerking aan beide taken.

INSTRUKTIE AGRESSIETAAK VIA BANDRECORDER
(EXPERIMENT FARMAKA EN AGRESSIE)

U krijgt nu de instructie te horen voor de leertaak, waarin u leraar bent en de andere proefpersoon leerling. Let u goed op, want deze instructie wordt niet herhaald. Moch u iets niet begrepen hebben, geeft u dan even een seintje aan de proefleider. Voor u bevindt zich een scherm met daarvoor een paneel met negen knoppen. In de ruimte waarin de andere proefpersoon zit, staat precies zo'n scherm, maar op een grotere afstand en onder een ongunstiger gezichtshoek. Straks zullen op beide schermen steeds gedurende enkele sekonden twee lijnstukken verschijnen, waarvan de andere proefpersoon moet aangeven welke van de twee het langst is. Soms zal het verschil groot zijn, soms zal het verschil nauwelijks waarneembaar zijn. De andere proefpersoon kan zijn keuze aangeven door op een knop te drukken waardoor op uw scherm een lampje gaat branden. Vindt hij het linker lijnstuk het langst, dan gaat bij u linksboven aan het scherm een lampje branden. Vindt hij het rechter lijnstuk het langst dan gaat bij u rechtsboven een lampje branden. Vervolgens wordt automatisch bepaald of dit antwoord goed of fout is.

Is het een goed antwoord dan verschijnt bij u op het scherm een grote G, de G van 'goed'. Was het antwoord fout, dan verschijnt bij u een grote F, de F van 'fout'. De andere proefpersoon krijgt dit niet te zien. Omdat de proefpersoon veel verder van het scherm en bovendien onder een ongunstiger gezichtshoek zit dan u is het voor hem moeilijker de verschillen goed te zien. Hij zal dus eerder een fout maken dan u.

Nu is gebleken dat de prestatie op deze taak beïnvloed kan worden door aanwijzingen van anderen. Dit kunt u op de volgende manier doen: wanneer na een antwoord van de proefpersoon de G verschijnt, na een goed antwoord dus, moet u de meest linkse knop, de rode knop dus, indrukken. Er gaat dan bij de andere

proefpersoon een groen lichtje branden ten teken dat hij het goed gedaan heeft. Wanneer na een antwoord van de proefpersoon de F verschijnt, bij een fout antwoord dus, moet u een of meer van de acht grijze knoppen indrukken. Deze grijze knoppen dienen als korrektiemiddel wanneer de andere proefpersoon een fout maakt. Drukt u namelijk één van deze knoppen in dan krijgt de proefpersoon een elektrische schok die overigens ongevaarlijk is. Knop 1 geeft de zwakste schok. Hoe hoger het nummer is van de knop die u indrukt, hoe sterker de schok is. Hoge (c.q. lage) schokken hebben bij deze taak meer effect dan lage (c.q. hoge) schokken.

De sterkste schok, korresponderend met knop 8, is echter nog absoluut ongevaarlijk. Iedere keer wanneer er een F verschijnt moet u minimaal één van de grijze knoppen indrukken, maar u mag er ook meerdere achter elkaar indrukken en ook mag u dezelfde knop meerdere malen indrukken. U mag echter nooit twee knoppen tegelijk indrukken.

Wacht niet te lang bij het bepalen van uw keuze. Uw eerste reactie is de beste. In deze situatie bent u dus degene die aanwijzingen geeft en de andere proefpersoon degene die van uw aanwijzingen moet leren. Om te verhinderen dat onderling contact door middel van praten of gebaren invloed heeft op het leerproces, bent u in aparte kamers geplaatst.

Voordat we nu met het experiment beginnen, krijgt u eerst een proefserie van vijf beoordelingen. Hierbij zal de proefpersoon nog niet aangesloten zijn op de schokapparatuur. Wel is het de bedoeling, dat u op de knoppen drukt, zoals dat zoëven uitgelegd is. Na de proefserie zal een grote 0 op het scherm verschijnen. Daarna begint het eigenlijke experiment. Het experiment duurt zolang, totdat de proefpersoon vijfmaal achter elkaar een goede beoordeling heeft gemaakt, doch niet langer dan tien minuten.

Dus kort samengevat is het zo, dat er eerst twee lijnstukken op het scherm verschijnen. Dan krijgt u de beoordeling van de proefpersoon te zien door middel van een lampje aan de kant waarvan hij denkt, dat het lijnstuk het langste is.

Vervolgens krijgt u te zien of dit oordeel goed of fout is.

Daarna drukt u bij een goed antwoord de rode knop in en bij een fout antwoord een of meer van de acht overige knoppen.

De proefserie begint nu.

STEMMINGSVRAGENLIJST (EXPERIMENT FARMAKA EN AGRESSIE)

NAAM:

DATUM:

TIJD :

Ieder van de volgende woorden beschrijft gevoelens of stemming. Wilt u a.u.b. de lijst gebruiken om uw gevoelens op het moment dat u ieder woord leest te beschrijven. Als het woord exakt beschrijft hoe u zich voelt op het moment dat u het leest, omcirkel dan de vv rechts van het woord. Bijvoorbeeld, als het woord is 'ontspannen' en u voelt zich absoluut ontspannen op het moment, omcirkel dan de vv als volgt:

ontspannen vv v ? neen (Dit betekent, dat u zich absoluut ontspannen voelt op het moment)

Als het woord slechts enigszins van toepassing is op uw gevoelens op het moment, omcirkel dan de v als volgt:

ontspannen vv v ? neen (Dit betekent, dat u zich enigszins ontspannen voelt op het moment)

Als het woord u niet duidelijk is of als u niet kunt beslissen of het wel of niet van toepassing is op uw gevoelens op het moment, omcirkel dan het vraagteken als volgt:

ontspannen vv v ? neen (Dit betekent, dat u niet kunt beslissen of u wel of niet ontspannen bent)

Als u er absoluut zeker van bent dat het woord niet van toepassing is op uw gevoelens op het moment, omcirkel dan de neen als volgt:

ontspannen vv v ? neen (Dit betekent, dat u absoluut niet ontspannen bent op het moment)

Werk snel. Uw eerste reactie is het best. Maak eerst de eerste kolom af en doe dan de volgende. Let erop, dat u geen woord overslaat. Het geheel hoeft maar een paar minuten te duren. U kunt nu beginnen.

boos	vv	v	?	neen	vriendelijk	vv	v	?	neen
opgewonden	vv	v	?	neen	bedroefd	vv	v	?	neen
onbezorgd	vv	v	?	neen	skeptisch	vv	v	?	neen
opgetogen	vv	v	?	neen	zelfingenomen	vv	v	?	neen
geconcentreerd	vv	v	?	neen	energiek	vv	v	?	neen
duf	vv	v	?	neen	geïrriteerd	vv	v	?	neen
vol genegenheid	vv	v	?	neen	zenuwachtig	vv	v	?	neen
vol spijt	vv	v	?	neen	geestig	vv	v	?	neen
onzeker	vv	v	?	neen	tevreden	vv	v	?	neen
opschepperig	vv	v	?	neen	vol aandacht	vv	v	?	neen
aktief	vv	v	?	neen	vermoeid	vv	v	?	neen
opstandig	vv	v	?	neen	hartelijk	vv	v	?	neen
bang	vv	v	?	neen	achterdochtig	vv	v	?	neen
speels	vv	v	?	neen	egocentrisch	vv	v	?	neen
blij	vv	v	?	neen	krachtig	vv	v	?	neen
in gedachten					gespannen	vv	v	?	neen
verzonken	vv	v	?	neen					
traag	vv	v	?	neen					

Wanneer voelde u zich beter? Vóór de inname van de stof of nu?

nu veel slechter	nu slechter	zelfde	nu beter	nu veel beter
------------------	-------------	--------	----------	---------------

Voelt u op het ogenblik enig effect van de ingenomen stof?

geen	gering	matig	sterk
------	--------	-------	-------

EINDVRAGENLIJST (EXPERIMENT FARMAKA EN AGRRESSIE)

We willen enkele vragen stellen over hoe u als leraar deze taak hebt ervaren. Allereerst zouden we dan graag willen weten, wat uw opvatting was over het effect van de schokken *voordat u met de taak begon*, maar *nadat u de instructie had gekregen*.

Daarna vragen we wat *nu* uw opvatting hierover is.

Wilt u bij elk van de volgende uitspraken aankruisen in hoeverre u het ermee eens of oneens bent.

1) Ik dacht, dat hoge schokken een gunstig effect op de leerprestatie zouden hebben

volledig mee eens	mee eens	niet eens niet oneens	mee oneens	volledig mee oneens
-------------------	----------	-----------------------	------------	---------------------

2) Ik dacht, dat lage schokken een gunstig effect op de leerprestatie zouden hebben

volledig mee eens	mee eens	niet eens niet oneens	mee oneens	volledig mee oneens
-------------------	----------	-----------------------	------------	---------------------

3) Ik denk nu, dat hoge schokken een gunstig effect op de leerprestatie hebben

volledig mee eens	mee eens	niet eens niet oneens	mee oneens	volledig mee oneens
-------------------	----------	-----------------------	------------	---------------------

4) Ik denk nu, dat lage schokken een gunstig effect op de leerprestatie hebben

volledig mee eens	mee eens	niet eens niet oneens	mee oneens	volledig mee oneens
-------------------	----------	-----------------------	------------	---------------------

Wilt u bij de volgende vragen aankruisen welk antwoord in uw geval van toepassing is?

5) Hoeveel effect vond u, dat de door u toegediende schokken hadden op de leerprestatie van de andere proefpersoon

zeer veel	veel	behoorlijk veel	weinig	geen
-----------	------	-----------------	--------	------

6) Wat voor 'taktiek' hebt u toegepast bij het toedienen van de schokken?

Wilt u één van de volgende antwoordmogelijkheden aankruisen. Indien geen van de genoemde mogelijkheden van toepassing is, of wanneer u een mengvorm van diverse mogelijkheden gebruikt hebt, dan kunt u dit onderaan het rijtje mogelijkheden op de stippellijn aangeven.

Bij iedere fout van de proefpersoon heb ik behoorlijk hoge schokken gegeven

Door geleidelijk hogere schokken te geven heb ik geprobeerd de prestatie van de proefpersoon te verbeteren

Naarmate ik de fout groter vond, heb ik sterkere schokken gegeven

Ik heb niet bewust een taktiek toegepast

Ik heb een andere taktiek toegepast, namelijk
.....
.....

7) Hoeveel last denkt u, dat u de proefpersoon bezorgd hebt met uw schokken?

zeer veel	veel	behoorlijk wat	weinig	geen
-----------	------	----------------	--------	------

8) Kunt u in korte bewoordingen uw mening geven over deze taak?

.....
.....
.....
.....
.....