

Budapesti Műszaki és Gazdaságtudományi Egyetem

Pszichológiai Doktori Iskola – Kognitív Tudomány



M Ű E G Y E T E M 1 7 8 2

KOGNITÍV ELTÉRÉSEK ÉS A KREATIVITÁS VIZSGÁLATA
DIMENZIONÁLIS NEUROPSZICHIÁTRIAI ÉS
PSZICHOFARMAKOLÓGIAI MEGKÖZELÍTÉSBN

Tézisfüzet

Polner Bertalan

Témavezető: Prof. Kéri Szabolcs

Budapest, 2016

Bevezetés és főbb célkitűzések

A disszertáció átfogó célja az egyezményes diagnosztikus kategóriák határain kívül előforduló, neuropszichiátriai zavarokat idéző fenotípusok kognitív korrelátumainak vizsgálata volt. Pontosabban, vizsgálatainkban a neuropszichiátriai zavarokat idéző fenotípusok kapcsolatát vizsgáltuk a felfedezés (exploráció) alacsonyabb szintű mutatóival, úgy mint a latens gátlással és az anomáliák feldolgozásával, illetve magasabb szintű kognitív működésekkel, mint a végrehajtó funkciók és a kreatív gondolkodási képességek. Az általános populációban a figyelemhiányos/hiperaktivitás-szerű vonásokra és a szkizotípiára (azaz a szkizofrénia-szerű vonásokat) összpontosítottunk. Továbbá, a szkizotípiát az általános populáción túl dopaminerg terápiával kezelt Parkinson-kóros betegekben is vizsgáltuk.

Mi a közös ezekben a fenotípusokban? Érvelésünk szerint mind kapcsolódnak a felfedezés-kiaknázás (exploration-exploitation) dilemmájához. Felfedezés alatt a bizonytalanság megközelítését értjük, ami a tudás bővítéséhez vezet. Ez magában foglalja olyan döntések meghozatalát, amelyek kimenetelei a korábbi tapasztalatok alapján kevésbé tűnnek optimálisnak, vagy kevésbé jelezhetőek előre. A felfedezés szembeállítható a kiaknázással, ami nem más, mint a már meglévő tudás felhasználása, amivel az optimális jövőbeni állapotokhoz vezető döntések favorizálása társul. A felfedezés bizonyos vonatkozásai, mint a mentális reprezentációk rugalmassága, az új mintázatok felismerése, valamint az új és értelmes ötletek kigondolása, támogatják az alkalmazkodást egy változó környezetben. Mindezzel együtt azonban a mentális reprezentációk destabilizálódhatnak, a viselkedés kevésbé kiszámíthatóvá válhat, és csorbulhat a társas konformitás is. Ennek fényében belátható, hogy a felfedezés vs. kiaknázás mértékének és időzítésének optimalizációja nem csupán a kreativitás és az innováció szempontjából kritikus kérdés, de egyben relevanciával bír a neuropszichiátriai zavarok olyan vonatkozásainak kérdésében, mint az impulzivitás, a pszichózis, vagy a figyelmi zavar.

A dopaminerg neurotranszmisszió feltételezhetőleg központi szereppel bír a felfedezésben, valamint számos kognitív működésben involvált, kezdve a motoros és kognitív folyamatok szabályzásától, a jutalmak, az újdonság és a bizonytalanság feldolgozásán és megközelítésén át az alkalmazkodást támogató emlékezeti modulációig. Így hát nem meglepő, hogy több neuropszichiátriai zavar (többek között a hiperaktivitás/figyelemzavar, a szkizofrénia és a Parkinson-kór) jeleit és tüneteit a dopaminerg neurotranszmisszió zavarához kötötték. Ennek megfelelően a dopaminerg szerek a fenti zavarok tüneteinek gyógyszeres kezelésében jelentős szerepet töltenek be.

1. tézispont: A szkizotípiia és a kreativitás együttjárását alapvető dopaminfüggő kognitív folyamatok okozhatják.

A szkizotípiia alatt olyan személyiségvonások halmazát értjük, amelyek a szkizofrénia tüneteire és jeleire emlékeztetnek (Ettinger, Meyhofer, Steffens, Wagner, & Koutsouleris, 2014). Jelenleg is vitatott kérdés, hogy a szkizotípiia általános populációban megjelenő eltérései, és a szkizofrénia-spektrum zavarok vajon egyetlen kontinuum külön pontjainak tekintendők, vagy inkább diszkrét rejtett alcsoportokat tükröznek (lásd Linscott & van Os, 2010). Mindenesetre egy meta-elemzés szerint a pozitív szkizotípiia gyenge kapcsolatot mutat a kreativitás különböző indikátoraival. (Acar & Sen, 2013), és nagy elemszámú mintákon végzett elemzések azt találták, hogy azok, akik közeli rokonainál valamilyen pszichotikus zavart állapítottak meg, nagyobb valószínűséggel üznek kreatív foglalkozást (Kyaga et al., 2013).

Szakirodalmi áttekintésünkben amellet érveltünk, hogy a pozitív szkizotípiia és a kreativitás összefüggése értelmezhető az átfedő neurokognitív működések tükrében, melyek közül néhányat a dopamin modulál. Egy jellemző példa a latens gátlás, azaz az a jelenség, amikor egy inger ismételt, megerősítés nélküli bemutatása gátolja annak későbbi feldolgozását (Lubow, 2005). A latens gátlás a relevancia szerint súlyozza a megismerést, tehát szorosan kapcsolódik a szelektív figyelem működéséhez. Állatkísérletek szerint a latens gátlást modulálják a dopaminerg szerek. (Weiner & Arad, 2009). Figyelemreméltó, hogy a csökkent latens gátlás nem csak az akut pszichózissal és a szkizotípiával (Kumari & Ettinger, 2010), de a nyitottsággal (Peterson, Smith, & Carson, 2002) és a való életben elért kreatív teljesítményekkel (Kéri, 2011) is összefügg, különösen annak fényében, hogy a nyitottság következetesen kapcsolódik a kreatív gondolkodáshoz és teljesítményekhez (Batey & Furnham, 2006). Továbbá a nyitottság és a pozitív szkizotípiia közötti egyenes összefüggésről beszámoltak már egészséges (DeYoung, Grazioplene, & Peterson, 2012) és klinikai mintákban is (Chmielewski, Bagby, Markon, Ring, & Ryder, 2014). További vizsgálatokban érdemes lenne összevetni a nyitottság és a szkizotípiia fejlődési és neurokognitív vonatkozásait.

Kapcsolódó publikáció:

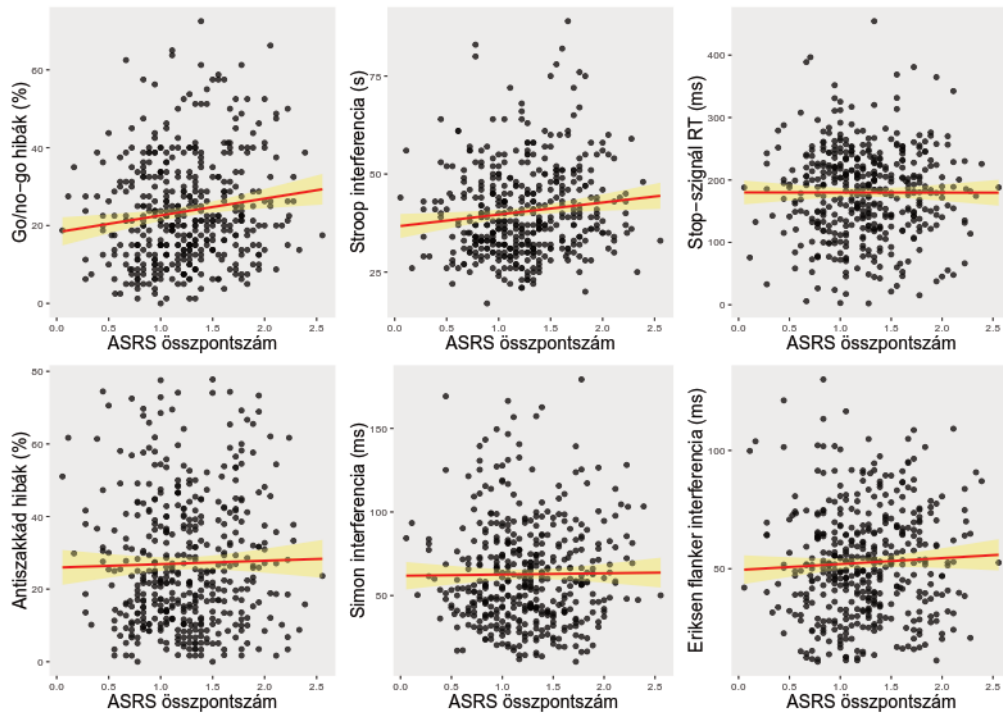
Polner, B., & Kéri, S. (2015). Egyéni különbségek az alkotó gondolkodásban: pszichózis az adaptív működésben? *Magyar Pszichológiai Szemle*, 70(3), 537–555.
<https://doi.org/10.1556/0016.2015.70.3.3>

2. tézispont: A hiperaktivitás/figyelemzavar-szerű vonások gyengén és fordítottan társulnak a gátláshoz kapcsolódó funkciókkal egészséges felnőttekben.

Egyre több adat utal arra, hogy a hiperaktivitás/figyelemzavar (attention-deficit/hyperactivity disorder; ADHD) fenotípusa folytonos eloszlást mutat a populációban (Marcus & Barry, 2011). A dopaminerg rendszerek génjeinek polimorfizmusait összefüggésbe hozták már az ADHD-val (Faraone et al., 2005; Franke et al., 2012) és az általános populációban megjelenő ADHD-szerű vonásokkal is (pl. Tong et al., 2015). Az ADHD-val diagnosztizált betegeknél gyakran beszámoltak már a gátláshoz kapcsolódó végrehajtó funkciók károsodásáról (pl. Hervey, Epstein, & Curry, 2004), és néhány tanulmány szerint ADHD-val nem diagnosztizált, de az ADHD genetikai kockázatának fokozottan kitett (Slaats-Willemse, Swaab-Barneveld, De Sonnevile, Van Der Meulen, & Buitelaar, 2003) és/vagy magas ADHD-szerű vonásokat mutató (Herrmann et al., 2009) egészséges személyeknél finom gátlási deficit található. A gátláshoz kapcsolódó funkciók, mint a domináns válaszok gátlása és az interferencia-kontroll, megkívánják bizonyos feladatrepresentációk aktív fenntartását (Munakata et al., 2011). Tehát a gátláshoz kapcsolódó funkciók károsodása akár származhat a feladatrepresentációk stabilizálásának nehézségeiből is.

Vizsgálatunkban arra voltunk kíváncsiak, hogy a gátláshoz kapcsolódó funkciókra érzékeny teszteken mutatott teljesítmény összefügg-e az ADHD-szerű vonásokkal egy egészséges felnőttekből álló, nagy elemszámú mintán (N = 440). Az ADHD-szerű (figyelemzavaros és hiperaktív/impulzív) vonásokat egy az ADHD diagnosztikus kritériumain alapuló önjellemző kérdőívvel mértük fel. A gátláshoz kapcsolódó funkciókat egy Stroop, egy go/no-go, egy antiszakkád, egy Eriksen flanker, egy Simon, és egy stop-szignál feladattal teszteltük. A lineáris regresszió elemzés szerint a Stroop feladaton elért rosszabb teljesítmény szignifikánsan összefüggött a magasabb ADHD-szerű vonásokkal, túl a neuroticizmus, a verbális intelligencia, és a demográfiai tényezők (kor, nem, és iskolázottság) hatásán. Mindemellett a go/no-go hibázás marginálisan szignifikáns kapcsolatot mutatott az ADHD-szerű vonások magasabb szintjével (lásd az 1. ábrát). Érdekes módon a Stroop-teszten megfigyelt teljesítmény tendenciaszinten előrejelezte a figyelemzavaros vonásokat, míg a go/no-go hibázás mértéke szignifikánsan társult a hiperaktív/impulzív vonásokkal.

A gátláshoz kapcsolódó funkciók és az ADHD-szerű vonások összefüggése minden esetben gyenge volt: a Stroop és a go/no-go feladaton mutatott teljesítmény az ADHD-szerű vonások varianciájának körülbelül 1%-át magyarázta. Továbbá a neuroticizmus minden modellben az ADHD-szerű vonások szignifikáns pozitív prediktorának bizonyult.



1. ábra. A gátláshoz kapcsolódó funkciók és az ADHD-szerű vonások kapcsolata egy nagyméretű, egészséges felnőttekből álló mintán. Az ADHD-szerű vonások szignifikáns kapcsolatban álltak a Stroop-teszten megfigyelt teljesítménnyel, míg a go/no-go teszten elért teljesítménnyel tendencia-szinten társultak. Az ábrán a lineáris trend vonalakat tüntették fel, 95%-os konfidencia intervallumokkal. A függőleges tengelyen felvett magasabb érték rosszabb gátláshoz kapcsolódó funkciókat tükröz. ASRS: ADHD Önjellemző Skála (ADHD Self-Report Scale).

Mindent összegezve, eredményeink szerint kettő, a gátláshoz kapcsolódó funkciókra érzékeny teszten mutatott teljesítmény az ADHD-szerű vonások variabilitásának csekély hányadát magyarázza. Valamint a neuroticizmus – azaz a fokozott hajlam a negatív érzelmek átélésére - az általános populációban megjelenő ADHD-szerű vonások lényeges korrelátumának tűnik. A kérdés neurobiológiai és komputációs vonatkozásainak feltárásához pszichofarmakológiai és képalkotó vizsgálatok szükségesek.

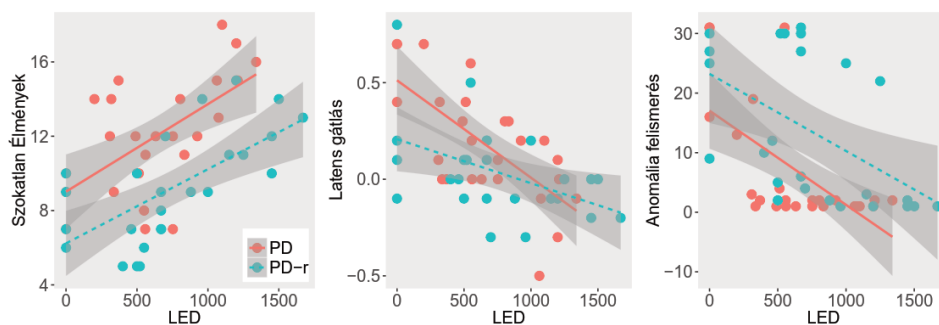
Kapcsolódó publikáció:

Polner, B., Aichert, D., Macare, C., Costa, A., & Ettinger, U. (2015). Gently restless: association of ADHD-like traits with response inhibition and interference control. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 265(8), 689–699. <http://doi.org/10.1007/s00406-014-0531-7>

3. tézispont: A dopaminerg terápia fokozza a pozitív és a dezorganizált szkizotípiát, csökkenti a latens gátlást, és javítja az anomáliák feldolgozását Parkinson-kórral diagnosztizált betegekben.

A pszichózis és a pszichotikus-szerű élmények a Parkinson-kór dopaminerg terápiájának lehetséges mellékhatásai közé tartoznak (Fénelon & Alves, 2010). A csökkent latens gátlást mind akut pszichotikus betegek, mind a pozitív szkizotípiára magas szintjét mutató egészséges személyek körében leírták már (Kumari & Ettinger, 2010). A latens gátlás lényege, hogy egy inger ismételt, megerősítés nélküli bemutatása meggátolhatja az inger későbbi feldolgozását (Lubow, 2005). Érdekes módon a csökkent latens gátlás a felfedezésre való hajlam mutatóival (extraverzió, nyitottság, és kreatív teljesítmények) is összefügg magas intelligenciájú egészséges személyeknél (Kéri, 2011; Peterson et al., 2002). A felfedezés egy további viselkedési mutatójának tekinthető az anomáliák feldolgozása, mivel az megkívánja a környezetről alkotott elvárások felülírását. Ezenfelül a pszichotikus tünetek és a pszichotikus-szerű élmények a felfedezés patológiás formáinak is tekinthetők, hiszen lényeges mozzanatok a mintázatok észlelése a véletlenben (DeYoung, 2013).

Parkinson-kóros betegek két csoportjában (N = 26 / 25) és egy egészséges kontrollcsoportban (N = 24) vizsgáltuk a szkizotípiát, a latens gátlást, és az anomáliák felismerését. A latens gátlást egy vizuális keresési feladattal teszteltük. Az anomália-felismerési feladatban a résztvevőknek egy olyan ingert kellett azonosítaniuk, ami ellentézett az elvárásaikkal (szabványos francia kártyák között mutattunk be egy kártyát, amelyen négy fekete szív szerepelt). Továbbá elemeztünk a dopaminerg szerek fenti változókra gyakorolt dózisfüggő hatásait.



2. ábra. A dopaminerg szerek dózis-függő hatása a pozitív szkizotípiára, a latens gátlásra, és az anomália felismerésre Parkinson-kóros betegek két csoportjában. Az ábrán a lineáris trend vonalakat tüntettük fel, 95%-os konfidencia intervallummal. Az anomália felismerés esetén a függőleges tengely az anomális inger felismeréséhez szükséges próbák számát mutatja. LED: levodopa-ekvivalens dózis, PD: Parkinson-kór, PD-r: Parkinson-kór, replikációs minta.

A kontrollokhoz képest mindkét betegcsoportban fokozott dezorganizált szkizotípiát találtunk. Emellett a pozitív és az impulzív szkizotípiát magasabb szintjét figyeltük meg az egyik betegcsoportban, míg a másik betegmintában emelkedett negatív szkizotípiát jelentkezett. A latens gátlás mindkét betegcsoportban lecsökkent a kontrollcsoportéhoz képest. Az anomáliák feldolgozása marginálisan javult az első betegmintában. Figyelemreméltó módon a magasabb levodopa-ekvivalens dózis mindkét betegmintában előrejelezte a hatékonyabb anomália-feldolgozást, a pozitív és a dezorganizált szkizotípiát fokozódását, és a latens gátlás csökkenését (lásd a 2. ábrát).

Vizsgálatunkban kimutattuk, hogy a dopaminerg terápia egyes megismerési folyamatokat úgy módosít, hogy az pszichotikus-szerű élményeket idézhet elő, és egyúttal segítheti a kreatív potenciálok kibontakoztatását. Valószínűnek tartjuk, hogy a dopaminerg szerek a Parkinson-kór motoros tüneteinek enyhítése mellett úgy változtatják meg agyi rendszerek működését, hogy az új mintázatok produkciója és észlelése gyakoribbá válik. A feltételezett mechanizmus idegrendszeri alapjainak azonosítására célszerű lenne strukturális és funkcionális képalkotó vizsgálatokat végezni.

Kapcsolódó publikáció:

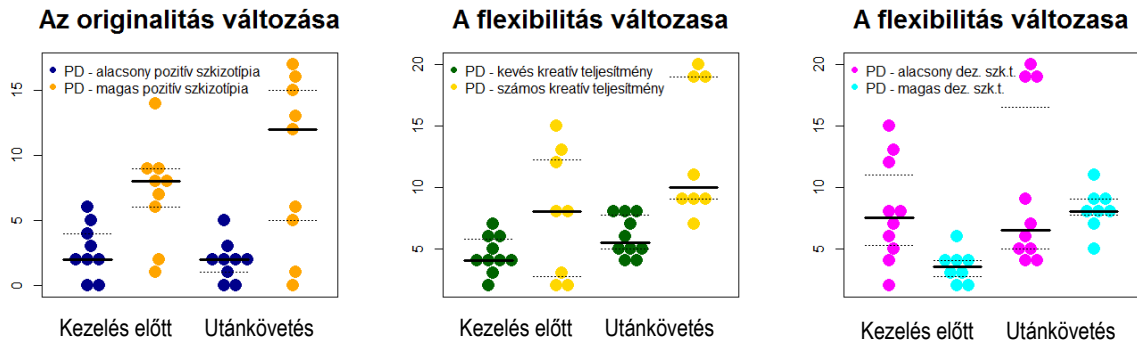
Polner, B., Moustafa, A. A., Nagy, H., Takáts, A., Györfi, O., & Kéri, S. (2016). Dopamine improves exploration after expectancy violations and induces psychotic-like experiences in patients with Parkinson's disease. *Neuroscience Letters*, *616*, 132–137. <http://doi.org/10.1016/j.neulet.2016.01.037>

4. tézispont: Parkinson-kórral diagnosztizált betegekben a dopamin agonista terápia divergens gondolkodásra gyakorolt hatását előrejelezheti a kezelés előtti szkizotípiia és kreatív teljesítmény.

Parkinson-kórban a dopamin agonista terápia mellékhatásai a betegség előrehaladottságának és a kezelés előtti tényezőknek függvényeként jelentkezhetnek. Különös módon a dopaminerg terápia elkezdése után egyes Parkinson-kóros betegekben a kreatív potenciálok felerősödéséről számoltak be (pl. Kulisevsky, Pagonabarraga, & Martinez-Corral, 2009). Azonban keveset tudunk arról, hogy a jelenség miért csak bizonyos betegekben jelentkezik: eleddig csupán néhány esettanulmány és még kevesebb szisztematikus vizsgálat járta körül a „kreatív mellékhatás” mechanizmusait. Egészséges személyekkel végzett vizsgálatok szerint a szkizotípiás vonások előrejelezhetik a dopaminerg szerek viselkedéses és neurális hatásait, valamint az intellektuális kapacitás is felmerült, mint a dopaminerg készítmények kognitív és neurális folyamatokra gyakorolt hatásának mediátora.

Arra voltunk kíváncsiak, hogy a kezelés előtti intelligencia, a való életben elért kreatív teljesítmények, és a szkizotípiia előrejelezhetik-e a divergens gondolkodás változását dopamin agonistákkal kezelt Parkinson-kóros betegekben. A divergens gondolkodás a kreatív potenciált tükrözi, azaz a kreatív teljesítmények szükséges, de nem elégséges feltételének tekinthető (Runco & Acar, 2012). Vizsgálatunkban korábban gyógyszerrel még nem kezelt Parkinson-kóros betegek (N = 18) és egészséges kontrollszemélyek (N = 19) vettek részt. A betegeket és a kontrollokat kétszer teszteltük, 12 hét eltéréssel. A dopamin agonista terápia a betegek első tesztelése után vette kezdetét. A divergens gondolkodást a Torrance-tesztcsoomag „Tegyük fel, hogy” feladatával mértük (Torrance, 1974). Ebben a feladatban a résztvevőket arra kérjük, hogy sorolják fel ötleteiket, hogy mi történne, ha egy képzeletbeli helyzet valósággá válna (pl. „Tegyük fel, hogy a felhőkből kötelek lógnak a földre. Mi történne?”). A válaszokat a fluencia (az ötletek száma), a flexibilitás (az ötletek változatossága), és az originalitás (az ötletek ritkasága) szerint pontoztuk.

Összhangban korábbi eredményekkel (Cools, Barker, Sahakian, & Robbins, 2003; Nagy et al., 2012) a betegeknél fokozott pozitív szkizotípiát és az impulzivitást találtunk. A divergens gondolkodás fluenciája és flexibilitása tendencia-szintű emelkedést mutatott a betegek körében. A divergens gondolkodás változásában jelentős egyéni különbségek jelentkeztek. Az originalitás növekedését a kezelés előtti magasabb pozitív szkizotípiia jelezte előre, míg a flexibilitás a kezelés előtt sok kreatív teljesítményről beszámoló és magasan dezorganizált szkizotípiás betegeknél fokozódott (lásd a 3. ábrát).



3. ábra. A divergens gondolkodás originalitásában és flexibilitásában megjelenő egyéni eltérések összefüggést mutattak a kezelés előtti pozitív szkizotípiával (bal panel), a való életben elért kreatív teljesítményekkel (középső panel), valamint a dezorganizált szkizotípiával (jobb panel). A vastag, folytonos vonalak a mediánt, míg a vékony, szaggatott vonalak az első és a harmadik kvartilist mutatják. PD: Parkinson-kór, dez.szk.t.: dezorganizált szkizotípiia.

Tudomásunk szerint tanulmányunkban elsőként vizsgáltuk hosszmetzeti elrendezésben a dopamin agonisták hatását a divergens gondolkodásra. Eredményeink szerint a kezelés előtti szkizotípiás vonások és a való életben megjelenő kreatív teljesítmények előrejelezhetik a Parkinson-kóros betegek divergens gondolkodásának javulását a dopaminerg terápia során. Kérdéses, hogy az összefüggés oka vajon a dopamin agonisták által kiváltott neurális válasz eltéréseiben (Woodward et al., 2011), vagy a szokatlan élmények kreatív ötletekbe való fordításának változatosságában (Nelson & Rawlings, 2010) rejlik. Továbbá tisztázásra vár, hogy a dopaminerg szerek által fokozott divergens gondolkodás folyamánként felbukkannak-e a való életben új kreatív tevékenységek és teljesítmények.

Kapcsolódó publikáció:

Polner, B., Nagy, H., Takáts, A., & Kéri, S. (2015). Kiss of the muse for the chosen ones: de novo schizotypal traits and lifetime creative achievement are related to changes in divergent thinking during dopaminergic therapy in Parkinson's disease. *Psychology of Aesthetics, Creativity and the Arts*, 9(3), 328–339. <http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1037/a0039303>

Hivatkozott irodalom

- Acar, S., & Sen, S. (2013). A multilevel meta-analysis of the relationship between creativity and schizotypy. *Psychology of Aesthetics, Creativity, and the Arts*, 7(3), 214–228. <https://doi.org/10.1037/a0031975>
- Batey, M., & Furnham, A. (2006). Creativity, intelligence, and personality: A critical review of the scattered literature. *Genetic, Social, and General Psychology Monographs*, 132(4), 355–429.
- Chmielewski, M., Bagby, R. M., Markon, K., Ring, A. J., & Ryder, A. G. (2014). Openness to experience, intellect, schizotypal personality disorder, and psychoticism: resolving the controversy. *Journal of Personality Disorders*, 1–17.
- Cools, R., Barker, R. A., Sahakian, B. J., & Robbins, T. W. (2003). 1-Dopa medication remediates cognitive inflexibility, but increases impulsivity in patients with Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 41(11), 1431–1441. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(03\)00117-9](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(03)00117-9)
- DeYoung, C. G. (2013). The neuromodulator of exploration: A unifying theory of the role of dopamine in personality. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00762>
- DeYoung, C. G., Grazioplene, R. G., & Peterson, J. B. (2012). From madness to genius: The Openness/Intellect trait domain as a paradoxical simplex. *Journal of Research in Personality*, 46(1), 63–78. <https://doi.org/10.1016/j.jrp.2011.12.003>
- Ettinger, U., Meyhofer, I., Steffens, M., Wagner, M., & Koutsouleris, N. (2014). Genetics, Cognition, and Neurobiology of Schizotypal Personality: A Review of the Overlap with Schizophrenia. *Frontiers in Psychiatry*, 5. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2014.00018>
- Faraone, S. V., Perlis, R. H., Doyle, A. E., Smoller, J. W., Goralnick, J. J., Holmgren, M. A., & Sklar, P. (2005). Molecular Genetics of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1313–1323. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.11.024>
- Fénelon, G., & Alves, G. (2010). Epidemiology of psychosis in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 289(1–2), 12–17. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2009.08.014>
- Franke, B., Faraone, S. V., Asherson, P., Buitelaar, J., Bau, C. H. D., Ramos-Quiroga, J. A., ... Reif, A. (2012). The genetics of attention deficit/hyperactivity disorder in adults, a review. *Molecular Psychiatry*, 17(10), 960–987. <https://doi.org/10.1038/mp.2011.138>
- Herrmann, M. J., Saathoff, C., Schreppe, T. J., Ehli, A.-C., Scheuerpflug, P., Pauli, P., & Fallgatter, A. J. (2009). The effect of ADHD symptoms on performance monitoring in a non-clinical population. *Psychiatry Research*, 169(2), 144–148. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2008.06.015>

- Hervey, A. S., Epstein, J. N., & Curry, J. F. (2004). Neuropsychology of Adults With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Meta-Analytic Review. *Neuropsychology*, *18*(3), 485–503. <https://doi.org/10.1037/0894-4105.18.3.485>
- Kéri, S. (2011). Solitary minds and social capital: Latent inhibition, general intellectual functions and social network size predict creative achievements. *Psychology of Aesthetics, Creativity, and the Arts*, *5*(3), 215–221. <https://doi.org/10.1037/a0022000>
- Kulisevsky, J., Pagonabarraga, J., & Martinez-Corral, M. (2009). Changes in artistic style and behaviour in Parkinson's disease: dopamine and creativity. *Journal of Neurology*, *256*(5), 816–819. <https://doi.org/10.1007/s00415-009-5001-1>
- Kumari, V., & Ettinger, U. (2010). Latent inhibition in schizophrenia and schizotypy: a review of the empirical literature. In R. E. Lubow & I. Weiner (Eds.), *Latent Inhibition: Cognition, Neuroscience and Applications to Schizophrenia* (pp. 419–447). New York, NY, US: Cambridge University Press.
- Kyaga, S., Landén, M., Boman, M., Hultman, C. M., Långström, N., & Lichtenstein, P. (2013). Mental illness, suicide and creativity: 40-Year prospective total population study. *Journal of Psychiatric Research*, *47*(1), 83–90. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2012.09.010>
- Linscott, R. J., & van Os, J. (2010). Systematic Reviews of Categorical Versus Continuum Models in Psychosis: Evidence for Discontinuous Subpopulations Underlying a Psychometric Continuum. Implications for DSM-V, DSM-VI, and DSM-VII. *Annual Review of Clinical Psychology*, *6*(1), 391–419. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.032408.153506>
- Lubow, R. E. (2005). Construct Validity of the Animal Latent Inhibition Model of Selective Attention Deficits in Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, *31*(1), 139–153. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbi005>
- Marcus, D. K., & Barry, T. D. (2011). Does attention-deficit/hyperactivity disorder have a dimensional latent structure? A taxometric analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, *120*(2), 427–442. <https://doi.org/10.1037/a0021405>
- Munakata, Y., Herd, S. A., Chatham, C. H., Depue, B. E., Banich, M. T., & O'Reilly, R. C. (2011). A unified framework for inhibitory control. *Trends in Cognitive Sciences*, *15*(10), 453–459. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2011.07.011>
- Nagy, H., Levy-Gigi, E., Somlai, Z., Takáts, A., Bereczki, D., & Kéri, S. (2012). The Effect of Dopamine Agonists on Adaptive and Aberrant Salience in Parkinson's Disease. *Neuropsychopharmacology*, *37*(4), 950–958. <https://doi.org/10.1038/npp.2011.278>

- Nelson, B., & Rawlings, D. (2010). Relating Schizotypy and Personality to the Phenomenology of Creativity. *Schizophrenia Bulletin*, *36*(2), 388–399. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbn098>
- Peterson, J. B., Smith, K. W., & Carson, S. (2002). Openness and extraversion are associated with reduced latent inhibition: replication and commentary. *Personality and Individual Differences*, *33*(7), 1137–1147. [https://doi.org/10.1016/S0191-8869\(02\)00004-1](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(02)00004-1)
- Runco, M. A., & Acar, S. (2012). Divergent Thinking as an Indicator of Creative Potential. *Creativity Research Journal*, *24*(1), 66–75. <https://doi.org/10.1080/10400419.2012.652929>
- Slaats-Willemsse, D., Swaab-Barneveld, H., De Sonneville, L., Van Der Meulen, E., & Buitelaar, J. (2003). Deficient response inhibition as a cognitive endophenotype of ADHD. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *42*(10), 1242–1248.
- Tong, J. H., Cummins, T. D., Johnson, B. P., McKinley, L.-A., Pickering, H. E., Fanning, P., ... Bellgrove, M. A. (2015). An association between a dopamine transporter gene (SLC6A3) haplotype and ADHD symptom measures in nonclinical adults. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, *168*(2), 89–96.
- Torrance, E. P. (1974). *Torrance Tests of Creative Thinking, Verbal and Figural: Directions, Manual and Scoring Guide*. New York, NY: Personal Press.
- Weiner, I., & Arad, M. (2009). Using the pharmacology of latent inhibition to model domains of pathology in schizophrenia and their treatment. *Behavioural Brain Research*, *204*(2), 369–386. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2009.05.004>
- Woodward, N. D., Cowan, R. L., Park, S., Ansari, M. S., Baldwin, R. M., Li, R., ... Zald, D. H. (2011). Correlation of Individual Differences in Schizotypal Personality Traits With Amphetamine-Induced Dopamine Release in Striatal and Extrastriatal Brain Regions. *American Journal of Psychiatry*, *168*(4), 418–426. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.10020165>