

4. A bűnelkövetés biológiai tényezői

*Haller József – Fogarasi Mihály – Malét-Szabó Erika –
Farkas Johanna – Kováts Daniella*

A 2. fejezetben két olyan listát is ismertettünk a bűnözés kockázataival kapcsolatban, amelyeket jelentős befolyással bíró testületek állítottak össze, és amelyek közül minimum az egyiket a szakterület kétséget kizáróan jelentős szereplői, világhírű kutatók jegyezték (az ISRA állásfoglalása). Ennek a fejezetnek a szempontjából meglepő (első pillantásra talán nyugtalanító) sajátossága e listáknak, hogy csak igen módjával hivatkoztak biológiai jellegű kockázati tényezőkre. Ilyen jellegű tényezőknek (mármint a listán) kizárólag az alkohol és a drogok minősíthetők: ezek az anyagok közvetlenül hatnak az idegrendszerre, és nincs olyan pszichológiai mechanizmus, amely által kivonhatnánk magunkat a hatásaik alól. Ezek a bűnelkövetésnek kétségkívül biológiai kockázatai. Hol maradnak azonban azok a jelenségek, amelyekről a legtöbb olvasó tud, és amelyeket alább ismertetünk: a genetika, az idegrendszer, a hormonok és a talán kevésbé ismerősen hangzó epigenetika? Azért maradtak le a listákról, mert jelentőségük eltörpül a pszichológiai és szociológiai kockázati tényezőkhez képest, vagy valamilyen más okból kifolyólag?

A válasz keresésében először a megcélzott közönséget kell figyelembe vennünk. A nyilatkozatok kétségtelenül a nagyközönségnek szólnak, és tulajdonképpen egyfajta szociális küldetést teljesítenek: felhívják a lakosság figyelmét azokra a kockázati és védő tényezőkre, amelyekre figyelniük kell a családban, iskolában, munkahelyen és a szűkebb közösségekben. E cél elérése érdekében a nyilatkozatokat az interneten bárki számára könnyen elérhetővé tették, terjedelmüket (viszonylag) szűk keretek közé szorították, nyelvezetüket megtartották a könnyen érthető szinten, és – ami számunkra itt a legfontosabb – kerülték az olyan fogalmak használatát, amelyek laikusok számára érthetetlenek vagy túlságosan sok magyarázatot igényelnének. Ennek estek áldozatául a biológiai tényezők. Figyelembe kell vennünk ugyanakkor azt is, hogy a biológiai jelenségek gyakran fordíthatók le egyszerű kifejezésekre, olyanokra, amelyek a pszichológiai szaknyelvben is szerepelnek, és amelyek a pszichológia népszerűsége miatt szinte bárki számára érthetők. Az „érzelmelek kontrolljának képtelensége” kifejezést például olyanok is könnyen megérthetik, akik a pszichológiában járatlanok. A kifejezés biológiai háttere, a noradrenalin stresszválasz az amigdala aktivációs zavara viszont már sokkal kevésbé érthető. Aki azonban egy nagyközönségnek szóló nyilatkozatnál mélyebben szeretne betekintést nyerni a bűnelkövetés kockázataiba, annak vállalnia kell az ezzel járó szellemi erőfeszítést is, ezért a biológiai kockázatok ismertetésének létjogosultságát meggyőződésünk szerint nem kell bizonygatnunk.

E fejezet bevezetőjeként leszögezzük, hogy a viselkedés és biológiai működések közötti kapcsolat figyelembevétele évezredek múlta tekint vissza: már az ókori egyiptomiak is tapasztalták, hogy akinek háborúban megsérült a feje, az elvesztette bizonyos

képességeit – például nem volt képes mozgatni valamilyen végtagját –, sőt azt is, hogy értelmi képességei is zavart szenvedtek. A rómaiak (és talán már az egyiptomiak is) agyműtéteket hajtottak végre, sőt elektromos ráják igénybevételével elektrosokk-terápiában részesítettek pácienseiket (VALENSTEIN 1973). A 19. századig kellett várni azonban, amíg az effajta vizsgálódások eléggé megbízhatóvá váltak ahhoz, hogy elindítsák a test és lélek (biológia és pszichológia) közötti kapcsolatok feltárását.

Kedvcsinálónak két nagy port felvert, ámbár nagyon régi, több mint 100 éves esetet írunk le röviden. Az első eset egy vasútépítési robbantási szakértővel és művezetővel, Phineas Gage-dzsel történt meg az 1861. esztendőben. Egy robbantófurat ellenőrzése közben a robbanóanyag felrobbant, és átrepítette fején azt a vasrudat, amellyel a furatot ellenőrizte. A rúd a járomcsontja mögött az egyik szemén haladt át, összezúzta az agy homloklebenyének egy részét, majd a koponyatetőn keresztül távozott. Az eset nagy port vert fel, mert Gage értelmi képességeit semmilyen károsodás nem érte, de a személyisége megváltozott. Szolid robbantási szakértőből kockázatos életvitelű emberré vált. A változás okairól – múzeumban elhelyezett koponyájának elemzése alapján – máig sokan értekeznek (THIEBOT DE SCHOTTEN et al. 2015), mert ez az egyik legkorábbi és valószínűleg leghíresebb bizonyítéka annak, hogy a lelki jelenségeknek biológiai meghatározói vannak. Például a homloklebény, amelynek egy része Gage fejében összezúzódott, valamilyen módon magában rejtje a személyiséget. A másik eset Arnold Adolph Berthold német élettanász és biológus nevéhez fűződik, aki 1849-ben kioperálta néhány kakas heréjét, és megállapította, hogy alanyai elvesztették agresszivitásukat, majd amikor más kakasoktól származó heréket ültetett be alanyaiba, azok ismét agresszívvá váltak (SOMA 2006). Csaknem egy évszázadnak kellett elteltelnie addig, amíg kiderült, hogy az agresszív viselkedés e változásai a herék által termelt hormonnak, a tesztoszteronnak tulajdoníthatók (BEEMAN 1947). A két eset egyike sem kriminálpszichológiai jellegű, de azt bizonyította, hogy bűnelkövetéssel összefüggésbe hozható pszichológiai tulajdonságok, jelesül a személyiség és az agresszivitás, bizonyos idegrendszeri elemektől (homloklebény), illetve hormonoktól (tesztoszteron) függenek. Röviden, a pszichológia függ a biológiától. Továbbmenve egy lépéssel: ha a pszichológia a biológiától függ, és a pszichológiának köze van a bűnelkövetéshez, akkor a biológiai jelenségeknek is köze van a bűnözői viselkedéshez. Ezzel az összefüggéssel foglalkozik ez a fejezet.

4.1. Háttérinformációk – a viselkedés biológiai szabályozása

A bűnelkövetés alapjában véve egy viselkedés, ugyanannyira az, mint bármely, bűnnel nem kapcsolatba hozható viselkedés, ezért a bűnözés kialakulásának megértéséhez először a viselkedés szabályozásának alapjaival kell megismerkednünk. Először azt tekintjük át röviden, hogy mi határozza meg azt, hogy mikor mit teszünk. Ennek áttekintése után vizsgáljuk meg azt, hogy mi és miért „romolhat el” ebben a szabályozórendszerben, és ha elromlik, az miképpen vezet bűnelkövetéshez.

A biológiai tényezők megértéséhez ezek az alapinformációk nem feltétlenül szükségesek, ha az olvasó rendelkezik alapműveltséggel ezen a téren. Ezt a fejezetet mégis érdemes átolvasni, egyrészt mert más hasonló témájú szövegekkel szemben ez kriminálpszichológiai irányultságú, másrészt mivel a későbbi, ténylegesen kriminálpszichológiai témájú fejezetek nehezen érthetők meg akkor, ha az olvasó ezekkel a jelenségekkel nincs tisztában. Először

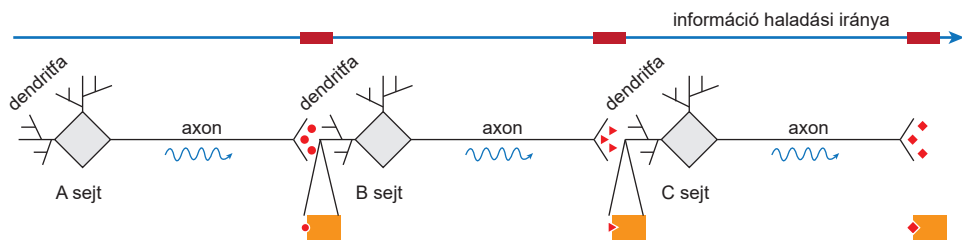
azt tekintjük át, hogyan az idegsejtek kommunikálnak egymással, ezt követően pedig megvizsgáljuk a viselkedést szabályozó hálózatokat, a viselkedést „távolról” befolyásoló idegrendszeri elemeket és a hormonok szerepét a viselkedés szabályozásában. Az utolsó alfejezetben tárgyaljuk a viselkedés szabályozásának genetikai és epigenetikai tényezőit. Bár a biológiai tényezők taglalása általában a genetikával kezdődik, mégis e fejezet végén foglalkozunk vele, mert jelentősége nem becsülhető fel igazán anélkül, hogy érzékeltetnénk azon folyamatok jellegét, amelyekért a gének felelősek. A genetika (és epigenetika) a szervezet működésének kulcskérdése; ezek megértése nélkül nem érthetjük meg azt, hogy a gyermekkori bántalmazás hogyan vezet el az antiszociális személyiség kialakulásához felnőttkorban, miért válik ellenállhatatlanná a drog utáni vágy drogaddikcióban stb.

4.1.1. Az idegrendszer

Kommunikáció az idegrendszerben

Az idegrendszer idegsejtekből áll, amelyek információt kapnak más idegsejtektől, az információ végighalad rajtuk, majd átadódik más idegsejteknek. Az idegsejten magán az információ egyfajta elektromos impulzusként halad végig; eléggé rossz, mégis szemléletes példával valahogy úgy, ahogy az áram halad egy villamos vezetékekben. Egyik sejtről a másikra azonban az információ nem elektromos impulzusként jut át, hanem vegyi anyagok révén, amelyeket jelátvivő anyagoknak nevezünk. Ha elképzelünk egy három sejtből álló hálózatot, amelyben az A sejtből származik a jel, a B sejt pedig továbbítja ezt a C sejtnek ($A \rightarrow B \rightarrow C$ mikrohálózat), akkor ez úgy történik, hogy az A sejt axonnak nevezett nyúlványai végén egy vegyi anyag szabadul fel, amely áthalad a két sejtet elválasztó mikroszkopikus résen, és ingerületbe hozza a B sejtet. A B sejt hosszában az információ elektromos impulzusként fut tovább, majd az ő terminálisaiban szintén felszabadul egy idegrendszeri jelátvivő anyag, amely viszont a C sejtben hoz létre elektromos impulzust. Az A sejt által kibocsátott jelátvivő anyag úgy hoz létre elektromos impulzust a B sejtben (amely azután továbbterjed), hogy hozzákapcsolódik egy fehérjemolekulához, egy úgynevezett receptorhoz. A jelátvivő anyag és a receptor az a kapocs, amely az A sejtben keletkező ingerületet átviszi a B sejtire (ugyanaz igaz a C és minden további sejtire is) (4.1. ábra).

Ha az idegrendszeri kommunikáció olyan egyszerű lenne, mint ahogy a 4.1. ábra sugallja, alig lenne bonyolultabb, mint egy egyszerű elektromos hálózat. Valójában az információ nem lineárisan halad, mint a képzeletbeli $A \rightarrow B \rightarrow C$ mikrohálózatban, hanem szerteágazó, rendkívül bonyolult hálózati rendszerekben. Minden egyes idegsejt egyszerre több ezer más idegsejttől kap információt, és azt több ezer más idegsejt felé továbbítja. A befutó információk a sejtnek különböző részeire érkezhetnek: a dendritfa végére, annak a sejthez közeli részéhez, magára a sejttestre vagy éppenséggel az axonra, és minden bemeneti pontnak megvannak a sajátos tulajdonságai és következményei. A jelátvivő anyagok és a receptorok sem egyformák; minden receptornak és ezáltal minden jelátvivő anyagnak saját, a többitől különböző szerepe van a sejt működésében. Ezért fontos a jelátvivő anyagok és receptorok illeszkedése; ez biztosítja azt, hogy a befutó jelátvivő anyagok „levesében” minden információ a megfelelő helyre jusson el, és a megfelelő folyamatot indítsa el. A ki-menő információk is hasonlóan sokrétű szabályozáson esnek át.



4.1. ábra

Az információ átadása és haladása idegrendszeri hálózatokon keresztül

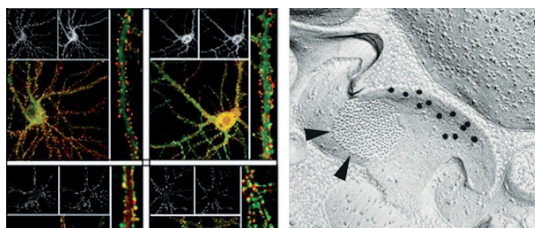
Megjegyzés: kékkkel jelöltük a kommunikációnak azokat a szakaszait, amelyek során az információ elektromos jelként halad tovább. Ez végighalad a dendritfán (az idegsejtnek azokon a nyúlványain, ahol a sejt az információt fogadja), a sejt testén és az axonon, vagyis azon a nyúlványon, amelyen keresztül az információt a sejt továbbítja a következőhöz. Pirossal jelöltük azokat a szakaszokat, ahol az információ „átugrik” egyik sejtről a másikra úgynevezett jelátvivő anyagok révén (vegyi kommunikáció). Az idegrendszerben több tízféle jelátvivő anyag van, minden ilyen anyag jellemző arra a sejtre, amely termeli. A narancssárga, lekerekített sarkú négyzetek a vegyi kommunikáció egy kinagyított részletét jelképezik, a receptormolekulát, amelynek „zsebébe” pontosan beleillik a jelátvivő molekula. Ez az illeszkedés az, ami a kommunikációt specifikussá teszi (lásd alább).

Forrás: a szerzők szerkesztése

Az idegsejtet tehát egy időben sok ezer különböző jellegű információ éri el, és az, hogy milyen jellegű információt továbbít a vele kapcsolatban álló sejtek ezreinek, attól függ, hogy a kapott impulzusokat hogyan integrálja. Az idegsejt tehát nem egy elektromos huzal, ahogya a fenti, első lépésként bemutatott hasonlat sejtette, hanem inkább olyan, mint egy miniatűr számítógép, amely jelek tömegét fogadja, dolgozza fel, és ugyancsak jelek tömegét továbbítja önmagához hasonló miniatűr számítógépek ezreihez. Ezt a bonyolultságot a 4.2. ábra igyekszik érzékeltetni.

Az „idegsejt-miniszámítógép” szerkezetét és működését (például a receptorok számát és milyenségét) azok a genetikai és epigenetikai tényezők határozzák meg, amelyekről alább lesz szó. Az idegsejt sok változáson mehet keresztül anélkül, hogy elpusztulna. Ezek a változások azonban megváltoztatják működését, a megváltozott működés pedig kihatással van arra, ahogy az idegrendszer mint egész a környezet jeleit fogja, feldolgozza, majd ahogy a feldolgozott információ alapján döntéseket hoz, és ahogy ennek eredményeképpen a szervezet cselekszik. Az idegsejtek lényegében olyan miniatűr számítógépek, amelyek egyetlen hatalmas számítógép-hálózattá állnak össze, nevezetesen az idegrendszerré. Ezt úgy is megközelíthetjük, mint egy világhálót, amelyben az egyedi számítógépeket az idegsejtek, a háló pedig az agy alkotja – azzal a különbséggel, hogy az idegrendszer sokkal több elemből áll, és sokkal bonyolultabb felépítésű, mint a világháló.

A továbbiak szempontjából fontos kiemelni, hogy ha a hálózat elemei – az idegsejt-miniszámítógépek – megváltoznak, annak következménye van az egész hálózat működésének szempontjából is.



4.2. ábra

Az idegsejtek kapcsolatainak bonyolultsága

Megjegyzés: a bal oldali fotó mindössze egyetlen receptortípus eloszlását mutatja az idegsejt felszínén (nagy középső ábrák), illetve a dendritfa egy rövidke szakaszán (oldalsó keskeny ábrák). A kép egy olyan, úgynevezett immuncitokémiai eljárással készült, amely láthatóvá teszi a receptorokat a mikroszkópban. A fénymikroszkóp nagyítási feltételei mellett a színes foltok valójában szinapszisoknak felelnek meg (lásd alább), amelyeken belül számtalan receptormolekula foglal helyet. Ezeket szemlélteti a jobb oldali ábra, amely az úgynevezett fagyasztva töréses elektronmikroszkópos eljárással készült. Minden „kidudorodás” egy-egy receptormolekula, kivéve a nyílal jelölt részt, ahol olyan fehérjemolekulák láthatók, amelyek egymáshoz kapcsolják a szomszédos sejteket. A képek Masugi-Tokita és Shigemoto, valamint Qiu és munkatársai cikkéből származnak. A publikációk technikai részletei és mondanivalója itt mellékes; az ábra egyetlen célja, hogy érzékeltesse a bejövő információknak azt az elképesztő tömegét, amelyet egyetlen idegsejt feldolgoz. A receptoroknak a tömege és sokfélesége teszi érthetővé majd azokat a változásokat, amelyeket az idegsejt elszenvedhet, illetve e változások hatásait a viselkedésre általában, illetve a bűnelkövetői viselkedésre specifikusan.

Forrás: MASUGI-TOKITA – SHIGEMOTO 2007; QIU et al. 2014

A viselkedést irányító áramkörök („függőleges” szabályozás)

Az információ áramlása az idegrendszerben alapvetően két irányban történik. Az úgynevezett felszálló pályák kiindulópontjai az érzékszervek. Az ezeken bejövő információk egyre feljebb haladnak az idegrendszerben, egészen addig a pontig, ahol az idegrendszer megoldást talál arra a problémára, amelyet az érzékszervek jeleznek. Ha például megégetjük a kezünket, a megoldást kereső áramkör a gerincvelőben zárul. Itt a fájdalmat érzékelő idegsejtek azonnal átkapcsolnak a leszálló pályák közé sorolható mozgató idegsejtekhez, és elkapjuk a kezünket a kályhától. Ha a bejövő információk bonyolultabb feldolgozást tesznek szükségessé, például valaki megsért bennünket, akkor a felszálló pálya nagyon „gazdaggá” válik. Az információ szertefut az agyban, míg végül eljut egészen a homloklebenyig, amely az agy legfelsőbb döntéshozó szerve, és amely megfontolás tárgyává teszi a lehetséges válaszokat. A felszálló pálya mentén minden egyes idegsejt és idegsejtcsoport feldolgozza az információt, a homloklebeny tehát nem nyers, hanem értelmezett információkat kap. Nemcsak a sértés tényét regisztrálja (például azokat a hangokat, amelyekből a sértés áll), hanem korábbi helyzetek emlékképei is eljutnak hozzá (mit csináltunk máskor hasonló helyzetekben, és milyen eredménnyel). Begyűjti továbbá azokat az információkat, amelyek a sértő személyére vonatkoznak (ki ő, milyen viszonyban vagyunk vele), valamint azokat az érzelmeket, amelyeket a sértés kivált belőlünk (ezek nem a homloklebenyben képződnek). A begyűjtött információk alapján a homloklebeny döntést hoz, amelyet az úgynevezett leszálló pályák juttatnak el egészen addig a pontig, ahol a válasz viselkedésben konkretizálódik. Ha szóban válaszolunk a sértésre, akkor a leszálló idegpálya utolsó elemei

azok az agyidegek lesznek, amelyek révén szánk izmai szavakat formálnak; ha ütéssel szeretnénk válaszolni, akkor az utolsó állomások azok a gerincvelői idegek, amelyek az ütést végrehajtó izmokat működtetik. Nagyon fontos, hogy a leszálló pályák a döntésinformációkat ugyanúgy feldolgozzák, mint a felszálló pályák. Az út a döntéstől a végrehajtásig hosszú.

A viselkedés lényegében mozgás, a viselkedés megértésének valódi kérdése mégsem az, hogy hogyan mozognak az izmaink, hanem az, hogy mi szabályozza azt, hogy mikor és milyen mozgásokat hajtunk végre – vagyis az, hogy hogyan fogják és dolgozzák fel a felszálló pályák az információkat, milyen döntéseket hozunk, a döntéseket a leszálló pályák hogyan értelmezik, és hogyan hajtják végre. Ennek az információáramlási és döntési folyamatnak fontos eleme az idegsejt, amelynek működéséről fentebb számoltunk be. A viselkedést szabályozó idegpályák minden pontján idegsejtek vannak, a maguk „miniszámítógép-szerű” működési módjával. A fel- és leszálló pályák egyes idegrendszeri elemei közül néhányat alább ismertetünk, természetesen azokat, amelyekre a kriminálpszichológiai fejezetekben hivatkozunk.

Mint fentebb már említettük, a viselkedés szabályozásának legfelsőbb emelete a homloklebens, amely, mint neve is mutatja, elől, a homlokunk mögött helyezkedik el. Itt születnek meg azok a meghatározó döntések, amelyek irányt szabnak viselkedésünknek, sőt valamiképpen ez az agyterület határozza meg temperamentumunkat és személyiségünket is (DEYOUNG 2010; WHITTLE et al. 2006). Phineas Gage (lásd fent) személyiségváltozása is a homloklebens károsodására vezethető vissza, de baleseti sérülések nap mint nap bizonyítják nemcsak azt, hogy a homloklebens a legfelsőbb döntéshozó szervünk, hanem azt is, hogy köze van a bűnelkövetéshez. A homloklebens baleseti sérülése ingerlékennyé, haragossá és agresszívvá teszi az embert, megnehezíti a szociális partnerek szándékainak felismerését, és közömbössé tesz a szabályokkal és erkölcsi megfontolásokkal szemben (ANDERSON et al. 1999; BEAR–FULOP 1987; BLUMER–BENSON 1975; SARAZIN et al. 2003; SHAMAY-TSOORY et al. 2010). Az agyi képzőanyag eljárások, amelyekről alább lesz szó, arra is rávilágítottak, hogy a homloklebens struktúrájának és működésének az erőszakos bűnelkövetéshez is köze van: a gyilkosok homloklebenye például kisebb, mint másoké (RAINE et al. 1997). Ha homloklebensünk nem megfelelően működik, hajlamosak leszünk rossz döntéseket hozni; kriminálpszichológiai szempontból tehát a homloklebens nagyon figyelemreméltó.

Az *amigdala* (vagy amygdala) az érzelmek szabályozásának egyik legfontosabb központja, páros szerv, mindkét agyféltekénkben található egy-egy. Ez a halántéklebensünkben (halántékunk alatt) elhelyezkedő, nem túlságosan nagy méretű idegközpont. A homloklebenssel ellentétben nem az agykéreg része, hanem az alatt, a „mélyben” helyezkedik el. Gyakorlatilag minden viselkedés szabályozásában részt vesz az agressziótól a drogfüggésen át a nemi viselkedésekig, mégpedig úgy, hogy feldolgozza és továbbítja a homloklebens felé az információk érzelmi komponenseit, majd a homloklebensben megszülető döntéseket továbbítja visszafelé a lentebb elhelyezkedő idegközpontokhoz, amelyek már konkrét szerepet játszanak a viselkedés szabályozásában (GILPIN–ROBERTO 2012; KOOB 2003; NEWMAN 1999; RASIA-FILHO et al. 2000). Emellett az amigdala köti össze azokat a helyeket és eseményeket, amelyek valamilyen érzelmet idéztek elő bennünk, vagyis ez az érzelmi memória egyik központja is (Bocchio et al. 2017; LABAR–CABEZA 2006). Mint alább látni fogjuk, az érzelmi túlfűtöttségnek, az érzelmekre való képtelenségnek és az érzelmi memóriának egyaránt fontos szerepe van a bűnelkövetői magatartásban. Nem véletlen, hogy

a kriminálpszichológiai/kriminálbiológiai kutatásokban az amigdala és kapcsolatai a homloklebennel kitüntetett figyelmet kapnak (AGHAJANI et al. 2017; ANDERSON–KIEHL 2012). Az előző mondat végén hivatkozott két tanulmányt csak példaként hoztuk fel, és tartalmukat is csak a teljesség kedvéért foglaljuk össze röviden. Az egyik azt mutatja ki, hogy fiataloknál a bűnelkövetőknél a homloklebens és az amigdala közötti kapcsolatok megváltoznak (NEWMAN 1999), míg a másik azt, hogy felnőtt pszichopátáknál az amigdala kevésbé képes az érzelmek kódolására, mint nem pszichopátáknál (RASIA-FILHO et al. 2000). A pszichopátiára a mentális zavarok és a bűnelkövetés kapcsolatát bemutató fejezetben térünk vissza.

Az úgynevezett *nucleus accumbens* – szintén páros mag – nincs túlságosan messze az amigdalától, az agy középvonalában helyezkedik el, és elsősorban a bejövő információk értelmezésében játszik szerepet (tehát a felszálló pályák része). Közreműködésével érzünk valamit vonzónak, taszítónak vagy éppen jutalomnak; az általa feldolgozott információ köztes lépcsőn keresztül a homloklebensbe jut el. Kriminálpszichológiai szempontból azért érdekes, mert ez az agyterület a kulcsa a drogfüggésnek és addikciónak, beleértve az alkoholizmust. Kriminálpszichológiai és általában véve rendészeti jelentőségét egy olyan tanulmánnyal igazoljuk, amely a marihuána legalizálásának kérdését egyebek mellett a *nucleus accumbens* működésén keresztül közelíti meg (COVEY et al. 2015). A drogfüggés mellett a *nucleus accumbens*nek mint a jutalmazó idegpályák kulcselemének a hiperszexualitásban, így a szexuális bűnözésben is szerepe lehet (BLUM et al. 2012).

Végül két agyterületet kell még megemlítenünk: a *hipotalamuszt* (vagy hypothalamust) és a *centrális szürkeállományt*. Bizonyos értelemben mindkettő a „végrehajtó” jellegű idegközpontok közé tartozik (tehát elsősorban a leszálló pályák részei). A hipotalamusz az agy alján található, valahol a szápadlásunk fölött, és egész viselkedési „csomagok” megjelenését képes kiváltani. Kriminálpszichológiai szempontból az agresszióban játszott szerepe kiemelkedő (HALLER 2013). A centrális szürkeállomány még hátrébb helyezkedik el, valahol a nyakszirtünk fölött (természetesen még a koponyán belül). A centrális szürkeállomány a vészhelyzetek kezelésével kapcsolatos viselkedések szabályozásában játszik szerepet a végrehajtás oldaláról, illetve összekapcsolja a viselkedést a szív- és érrendszeri reakciókkal, valamint a légzéssel, ami lehetővé teszi, hogy az erőfeszítéssel járó viselkedések során az izmok megkapják a szükséges oxigént és tápanyagokat (BANDLER et al. 2000; BEHBEHANI 1995; PANKSEPP 2011; SATPUTE et al. 2013; SUBRAMANIAN–HOLSTEGE 2010). Bár meglehetősen mélyen, „takarásban” vannak, ezért embereknél nehezen tanulmányozhatók, a kriminálpszichológiai munkákban gyakran feltűnnek mint a felsőbb szinteken keletkező döntések végrehajtó idegközpontjai (SIEGEL–DOUARD 2011; STRÜBER et al. 2008). A hivatkozott tanulmányok közül az első az erőszakos bűnelkövetés és a szabad akarat kapcsolatát vizsgálja, különös tekintettel a hipotalamuszban található agresszióközpontokra (lásd következő kötet), míg a második témája az erőszakos bűncselekmények genetikai tényezői és a hipotalamusz szerkezete közötti kapcsolat.

Összefoglalásképpen: a viselkedést irányító idegpályák hierarchikus (alá-fölé rendeltségi) viszonyban vannak egymással, és függőlegesen strukturáltak, amint a fentiekből kiderül. Ezeknek a pályáknak a működésétől függ az, hogy mozgásaink milyen viselkedéssé szerveződnek, és e pályarendszerek hibái vezetnek el a viselkedési devianciákhoz, esetenként bűnelkövetéshez – elsősorban akkor, ha a döntéshozó és érzelemszabályozó idegközpontok működésében zavar keletkezik.

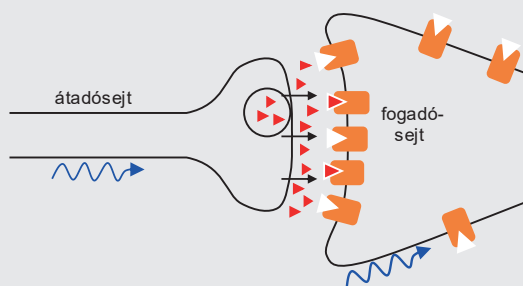
A viselkedést befolyásoló idegrendszeri elemek („vízszintes” szabályozás)

A viselkedést közvetlenül meghatározó idegpályákhoz kapcsolódnak azok az idegrendszeri elemek, amelyek nem szabályozzák közvetlenül a viselkedést, de tőlük függ az, hogy a viselkedést szabályozó idegpályák hogyan működnek. Ezek nem tagolódnak be a hálózatok alá-fölé rendeltségi viszonyaiba, hanem egész hálózatokat befolyásolnak egyszerre, mint egy mellérendelt („vízszintesen” elhelyezkedő) elem (lásd a *Szinapszison belül és kívül* című kerettest; VIZI E. et al. 2004). Ha a „függőleges” idegpályákat úgy lehet elképzelni, mint egy számítógépet (sőt mikroszámítógépek rendszerét), a vízszintes elemek a szerelők, akik átkapcsolnak útvonalakat, könnyítik bizonyos útvonalak működését, miközben megnehezítik másokét, sőt epigenetikai tényezőként (lásd alább) akár át is alakíthatják a hálózatot.

Szinapszison belül és kívül

A viselkedést irányító idegpályák mentén haladó információ az úgynevezett szinapszisokban ugrik át az egyik sejtről a másikra. A szinapszis az a terület, ahol az információt átadó sejt kissé megduzzadt vége nagyon közel kerül az információt fogadó sejt felületéhez. Ezt a kis rést kell áthidalniuk a jelátvivő anyagoknak; a fogadósejt felületén itt nagy koncentrációban találhatók a receptorok (4.3. ábra). Azok az idegpályák, amelyek a viselkedést irányítják, ilyen szinapszisokon keresztül juttatják el egymáshoz az információt.

Vizi E. Szilveszter ismerte fel, hogy a szinapszisokon kívül található receptorok egy másfajta idegi kommunikációt valósítanak meg. Ezek a receptorok elsősorban (de nem kizárólag) azoknak az idegpályáknak az információit közvetítik, amelyek befolyásolják a viselkedés irányítását, és az idegsejtek tulajdonságait szabályozzák. A viselkedést szabályozó idegsejtek működése tehát az extraszinaptikus információtól függ – például a szerotonerg és noradrenerg rendszerrel létesített extraszinaptikus kapcsolatokról. Ezek azok a kapcsolatok, amelyek „megolajozzák” vagy megnehezítik az idegpályák működését.



4.3. ábra

Egy szinapszis sematikus képe

Megjegyzés: ez lényegében a 4.1. ábra egy részletének kinagyított képe. A sejt felületén található szinapszisok számát a 4.2. ábra bal oldali, míg a szinapszison belül a receptormolekulák számát a jobb oldali ábra szemlélteti. A sejt felületén sok olyan receptor is van, amely kívül esik a szinapszison (lásd fent). Ezeken a szinapszisokon kívüli (extraszinaptikus) receptorokon többnyire a viselkedést befolyásoló, míg a szinapszisokon belüli receptorokon többnyire a viselkedést irányító idegpályák továbbítják az információt (lásd alább).

Forrás: a szerző szerkesztése

A „vízszintes” szabályozás három sejtípust ölel fel; ezek a dopamin, noradrenalin és szerotonin nevezetű jelátvivő anyagokkal „dolgoznak”, vagyis ezek az általuk szintetizált vegyi anyagok révén befolyásolják az idegrendszer működését. Az összes úgynevezett dopaminerg, noradrenerg és szerotonerg idegsejt (vagyis azok, amelyek e jelátvivő anyagok révén kommunikálnak az agy többi részével) kis csoportokban helyezkedik el az agytörzsben, és nyúlványaik behálózák az egész agyat. Kriminálpszichológiai szempontból olyan fontos viselkedések és érzelmek állnak az irányításuk alatt, mint a félelem és a szorongás, a szociális nyitottság és az agresszivitás, a drogfüggés és a jutalmazás iránti fogékonyság stb. Ezeket a hatásokat természetesen – mint ahogy fent is jeleztük – közvetetten érik el, az érzelmeket és a viselkedést közvetlenül szabályozó, függőleges szerveződésű idegpályák működésének irányításán keresztül. Több szálon keresztül kapcsolódnak a bűnelkövetéshez. Egyrészt azok a pszichiátriai zavarok, amelyek sok esetben a bűnelkövetés okai lehetnek, jelentős részben a dopaminerg-, noradrenerg- és szerotonergrendszer zavarai következtében alakulnak ki, és e zavarok gyógyszereinek többsége is ezekre a „vízszintes” rendszerekre hat. Másrészt a bűnelkövetés maga (a pszichiátriai zavaroktól függetlenül is) e rendszerek működési zavaraira vezethető vissza, vagy olyan anyagok – például az alkohol és más drogok – hatására következik be, amelyek befolyásolják e rendszerek működését. Végezetül a szociális tényezők (például az idegrendszer fejlődését negatívan befolyásoló neveltetési körülmények) ezeknek a rendszereknek a zavarát idézik elő, és vezetnek el olyan idegrendszeri változásokhoz, amelyeket a bűnelkövetői magatartás kockázati tényezőiként tartunk számon. Mindezek alapján nem meglepő, hogy a jelenkor kriminálpszichológiai irodalma egyre többet foglalkozik ezekkel a rendszerekkel (LEE–COCCARO 2001; QADEER et al. 2017; TAKAHASHI 2012). A példaként hivatkozott tanulmányok közül az első azt mutatja be, hogy ha az agytörzsben kevés szerotonin termelődik, megnő az impulzív vagy másképpen reaktív agresszió valószínűsége (lásd következő kötet). A második azt írja le, ahogyan a megnövekedett dopamintermelés megnöveli a bűnelkövetés valószínűségét, míg a harmadik mindhárom anyag (szerotonin, noradrenalin és dopamin) együttes hatását vizsgálja a viselkedés szabályozásának pályáira és ezen keresztül az erőszakos bűnelkövetésre.

4.1.2. A hormonok

A hormonok az idegrendszer „kihelyezett” üzenetei, olyan molekulák, amelyek idegrendszeri parancsra a belső elválasztású mirigyekben termelődnek, a véráram útján jutnak a célszervekhez, például magához az idegrendszerhez, és szerepük az, hogy a célszervek működését szabályozzák. Ha az idegrendszert vesszük alapul – és viselkedési szempontból erre kell összpontosítanunk – akkor arra a meglepő következtetésre jutunk, hogy az idegrendszer a hormonok segítségével önmagát is szabályozza. Lényegében olyan parancsokat ad ki a belső elválasztású mirigyeknek, amelyek a maguk során visszaküldik „hormonális utasításait”, ezeket pedig maga az idegrendszer hajtja végre. Önmagától adódik a kérdés, hogy miért van szüksége az idegrendszernek hormonális közvetítőkre ahhoz, hogy saját utasításairól értesüljön, és azokat végrehajtsa.

A belső elválasztású mirigyeknek – és üzenetközvetítőiknek, a hormonoknak – van néhány sajátossága, amely őket a szervezet és a viselkedés szabályozásának szempontjából nélkülözhetetlenné teszi. Először is a belső elválasztású mirigyeket alkotó sejtek arra

specializálódtak, hogy egy anyagot, vagyis a mirigy hormonját nagy mennyiségben, folyamatosan (élethosszig) termeljék. Erre az idegrendszer nem képes. A második sajátosság a közvetítő médium: a hormonokat a véráram szállítja, ezért csaknem egyidejűleg jutnak el a szervezetben mindenhova, míg az idegrendszer utasításai célzottak: egy sejtről egy másikra terjednek (például a fent leírt hálózatokban) vagy az agynak viszonylag kis területeit célozzák, mint a viselkedést szabályozó idegrendszeri elemek (dopamin, noradrenalin, szerotonin). A hormonális rendszer harmadik sajátossága a másodikból következik: mivel a hormonok egyidejűleg jutnak el mindenhova, „árukapcsolást” tesznek lehetővé. Akkor, amikor egy viselkedés megjelenését támogatják, egyúttal a szervezetet is felkészítik arra, hogy a viselkedést végrehajtsa. Ennek érzékeltetésére az adrenerg/noradrenerg rendszert hozzuk fel példának. Ez a rendszer az agyban az agresszivitás kiváltásához járul hozzá, a periférián (a testben) viszont növeli az izmok vérrellátását (felgyorsítja a szív működését, és fokozza a vérnyomást), csökkenti a fájdalomérzetet, és élesíti a memóriát (HALLER et al. 1998). A rendszer idegrendszeri „lába” által kiváltott fáradtságos tevékenységnek (az agressziónak) tehát meglesz a megfelelő üzemanyaga (a fokozott vérrellátás révén), a szervezet képes lesz elviselni a verekedéssel járó fájdalmat, és a rendszer egyúttal segíti a helyzet memorizálását, mert minden agresszióval járó esemény fontos, ezért körülményeit memorizálni kell.

A belső elválasztású mirigyek révén az idegrendszer tehát szert tesz egy olyan üzenet-közvetítőre, amely nagy mennyiségben képes előállítani az üzenetet hordozó anyagokat (a hormonokat), működése folyamatos, egyszerre képes befolyásolni az egész szervezetet (benne az agyat), és ugyanakkor lehetővé teszi a szinkronizált működést, tehát azt, hogy a viselkedés végrehajtásának idegrendszeri és testi feltételei egyszerre álljanak elő. Az idegrendszernek azért van szüksége a hormonokra, mert „önerőből” nem tudná elvégezni feladataikat.

A hormonok száma nagy, és egyes hormonok mintegy átmenetet is képezhetnek az idegrendszeri jelátvivő anyagok és a „valódi” hormonok között (és fordítva, egyes idegrendszeri jelátvivő anyagok hormonszerű hatást is ki tudnak fejtetni). Kriminálpszichológiai szempontból azonban nem szükséges az egész bonyolult rendszert áttekinteni, elég, ha két hormonszoportha koncentrálnunk, nevezetesen a nemi hormonokra és a stresszhormonokra.

Nemi hormonok

Egyetlen hormon termelése sem jár bűnelkövetési kockázattal, a nemi hormonoké sem. Ezek a hormonok fontos szerepet játszanak a szervezet fejlődésében (egyebek mellett a nemi jelleg kialakításában), valamint testi, pszichikai, viselkedési hatásai biztosítják a fajfenntartást. Probléma akkor jelentkezik, ha termelésük valamilyen zavart szenved.

A női nemi hormonok (ösztrogén és progeszteron) bűnelkövetési kockázatai minimálisak. Egyes premenstruális és menopauzális problémák – amelyek egyik oka a hormontermelés zavara – bűnelkövetéssel járhatnak (DALTON 1980; BARRACLOUGH–HARRIS 2002), és az ösztrogénnek köze van olyan mentális zavarok (például borderline személyiségzavar) kialakulásához is, amelyek potenciálisan erőszakos bűncselekményekhez vezethetnek (DESOTO 2003). Általában véve azonban a női nemi hormonok nem rontják a helyzetet, hanem éppenséggel javíthatják. A parafiliákat, amelyek szexuális bűncselekményekhez vezethetnek, gyakran ösztrogénnel kezelik, és a hasonló kezelések lehetősége felmerült

az agresszivitással járó pszichiátriai zavarok esetében is (GUAY 2009; BRISTOT et al. 2014; KULKARNI et al. 2013). A hím nemi hormon, a tesztoszteron „bűnlajstroma” ezzel szemben meglehetősen hosszú, amit már a bűnelkövetés nemek közötti megoszlása is sejtetett. A tesztoszteron kockázati tényezője az erőszakos és szexuális bűncselekményeknek, a drogaddikciónak, sőt a megnövekedett tesztoszterontermelés nemcsak férfiaknál, de nőknél is összefüggésben áll a bűnelkövetéssel (STRÜBER et al. 2008; TERBURG et al. 2009; KUHN 2015).

A tesztoszteron két fázisban befolyásolja az idegrendszer működését és a viselkedést (SCHULZ–SISK 2016). Az első fázis a születés körüli időszakra korlátozódik, amikor a magzat szervezetében ideiglenesen, mindössze néhány órára megugrik a tesztoszteron termelése. Ebben a korai életkorban hatásai nem viselkedésben, hanem az agy fejlődésében nyilvánulnak meg: a tesztoszteron lényegében ebben az időszokban teszi érzékennyé az idegrendszert (és a szervezetet) a saját későbbi hatásaira. Ha ez az érzékenyítési folyamat valamilyen okból kifolyólag nem következik be, felnőttkorban a hormon sem testi, sem pszichikai hatásait nem képes már kifejteni. Hiába termel a kamasz tesztoszteront, ha születése körül a szervezete nem vált képessé arra, hogy a tesztoszteronra reagáljon. A születés körüli tesztoszterontermelést csend követi; termelése legközelebb már csak kamaszkorban nő meg, és magas is marad időskorig.

A tesztoszteron genetikai hatású hormon. Hatásainak kifejtéséhez ugyanúgy szüksége van receptorokra, mint az idegrendszeri jelátvivő anyagoknak, de a tesztoszteronreceptor nem a sejt felületén található, mint az idegrendszeri jelátvivő anyagoké, hanem a sejt belsőjében. E receptorok nélkül a tesztoszteron mint vegyi anyag nincs hatással a szervezetre. A hatásokat tehát a receptor fejt ki, ez azonban inaktív marad mindaddig, amíg a hormonnal nem találkozik. Mihelyt ez a találkozó bekövetkezik, a tesztoszteronreceptor-együttes átvándorol a sejtmagba, „rátelepszik” a génekre, és megváltoztatja működésüket (alább tisztázzuk, hogy hogyan).

Hatásának jellegéből következik, hogy a tesztoszteron az agy fejlődését és működését befolyásolja, nem közvetlenül a viselkedést. Felelős például a férfi- és női agy némileg eltérő szerkezetéért – például a szexuálisan kétalakú idegközpontok kialakulásáért –, és megváltoztatja az idegrendszeri jelátvivő anyagok, illetve receptoraik mennyiségét, agybeli eloszlását, tehát azt, ahogy az idegrendszer működik. E hatások kialakulásához idő kell, mihelyt azonban kialakultak, igencsak tartósak – egyes esetekben akár visszafordíthatatlanná is válhatnak.

A genetikai alapú változások, amelyeket a tesztoszteron az idegrendszerben előidéz, összefüggésben áll azokkal a nemi szerepekkel, amelyek az emlősök osztályán belül a hímekre jellemzők. Az emlősök elsöprő többségénél a hímek megküzdenek egymással a nőstényekért, illetve a fajfenntartásban való részvételért. Néha magukkal a nőstényekkel is meg kell küzdeniük, mert sok fajnál a nőstény úgy tesz, hogy ellenáll nekik. A hormonok fent említett árukapcsolási hajlandósága miatt nem meglepő, hogy egy és ugyanaz a hormon, nevezetesen a tesztoszteron felel a nemi jellegek és a szexuális viselkedés kialakulásáért, de egyúttal az agresszivitásért és a kockázatvállalási hajlandóságért is. Ez a fajta biológiai árukapcsolás azonban önmagában nem azonos a bűnelkövetéssel. Bár az interneten kering néhány hangzatos cikk, amely azt állítja, hogy a férfiak született bűnözők (ABRAHAMS 2015), ez koránt sincs így. Sem a tesztoszteron, sem más hormon nem tehető felelőssé a bűnelkövetésért. Az viszont nagyon is igaz, hogy a tesztoszteron termelésének zavarai már okozhatnak problémát. A túl sok tesztoszteron miatt válhat a vetélkedés

erőszakos bűncselekménnyé, a fajfenntartás nemi erőszakká, a kockázatvállalási hajlandóság esetleg drogaddikcióvá. Így alakulhat át a tesztoszteron élettani szerepe bűnelkövetési kockázattá.

Stresszhormonok

A stresszhormonok két osztályba sorolhatók: a katekolaminok közé tartozik az adrenalin és noradrenalin, a szteroidok közé pedig a kortizol és néhány más, bonyolult nevű hormon, amellyel itt nem foglalkozunk. Ezeket a stresszhormonokat a mellékvesének nevezett belső elválasztású mirigy termeli; az adrenalint és noradrenalint annak külső, a kortizolt a belső része (a mirigy kéreg-, illetve velőállománya). A noradrenalin származhat az idegrendszerből is; ha azonban már a vérbe került, ott hormonként hat. Ezek a hormonok felelősek a stresszválaszért, rövidebben a stresszért. Ez a fogalom a köznyelv egyik igen gyakran használt kifejezése, amelyhez számos tévképzet társul, ezért először ezekkel foglalkozunk.

Röviden: a stressz egy válaszreakció, amelyet a szervezet az őt ért kihívásokra ad. Selye, amikor a stressz fogalmát a tudományba bevezette, azt ártó tényezőként definiálta (SELYE 1936). Ez az álláspont később némileg módosult, nem utolsósorban Selye munkásságának következtében (SELYE 1983). Pusztán logikai úton is eljuthatunk az új állásponthoz: egy kiterjedt és rendkívül bonyolult apparátus „szorgoskodik” azon, hogy a stresszválaszt létrehozza, és nehéz elképzelni, hogy mindez azért volna, hogy ártson nekünk. Triviálisan kifejezve a dolgot: nehéz elképzelni, hogy egy ellenséget hordozunk a saját testünkön belül.

Amikor a szervezet kritikus helyzetbe kerül, ki kell vágnia magát belőle, ha nem akar elpusztulni. Ebben segítenek a stresszhormonok, mégpedig annak a sajátos árukapcsolásnak a révén, amelyre fent éppen az adrenerg-noradrenerg rendszert hoztuk fel példának. Ha a szervezet bajban van, az első feladat a válaszhoz szükséges energiaforrások (az „üzemanyag”) biztosítása. Az adrenerg-noradrenerg rendszer ezt a légzés és a vérkeringés gyorsításával éri el (több oxigén és tápanyag jut a szervekhez, köztük az agyhoz), a kortizol pedig az anyagcsere befolyásolásán keresztül (a szervezet hatékonyabban használja fel a belső energiaforrásokat). A második feladat az agyműködés felpörgetése, illetve a veleszületett vagy tanult viselkedési programok üzembe helyezése. Álmosan sem menekülni, sem harcolni nem lehet; kritikus helyzetekben az ember egyik pillanatról a másikra éberre válik, ami jelentős mértékben a stresszhormonoknak tulajdonítható. A stresszhormonok ugyanakkor beleszólnak azoknak a felszálló és leszálló idegpályáknak a működésébe is, amelyekről fent írtunk. A viselkedést nem a stresszhormonok irányítják, de beleszólásuk van abba, hogy mire „figyeljenek” az érzékszervek, a felszálló pályák hogyan dolgozzák fel az információt, a homloklebeny milyen döntéseket hozzon, illetve abba, hogy a döntések milyen formában és főleg milyen gyorsasággal jussanak el a viselkedést végrehajtó szervekhez. Végül a stresszhormonok hozzájárulnak a kritikus helyzet érzelmi velejáróinak és memórianyomainak rögzítéséhez is. Stresszhormonok nélkül a szervezet nem lenne képes megfelelni azoknak a kihívásoknak, amelyek naponta érik.

A fent leírt folyamatban a stresszhormonok a közvetítő szerepét játsszák: közvetítenek a kihívást érzékelő idegrendszer és a végrehajtást végző szervek között (légzőizmok, szív, agy stb.), mégpedig munkamegosztásban. Az adrenerg-noradrenerg rendszer villámgyorsan reagál, és nagyon gyorsan hat a szervezetre. Kritikus helyzetben a vér adrenalin-noradrenalin

tartalma sokszorosára nő, és pillanatokon belül megjelennek azok a hatások is, amelyeket fent leírtunk. A kortizol lassúbb. A vér kortizoltartalmának észlelhető növekedéséhez percek, a kortizoltermelés csúcsra járatásához pedig több tíz perc szükséges, ennek hatásai pedig egy nagyon tág időskálán bontakoznak ki, a percekben belül kimutatható hatásoktól egészen azokig, amelyek megjelenéséhez hónapok kellenek.

Ha a stresszhormonok hatásai a vészhelyzetek elhárítására korlátozódnának, nem lenne értelme hivatkozni rájuk egy kriminálpszichológiai könyvben. Ez azonban nincs így: termelésük azonnal problémává válik, ha bármilyen okból kifolyólag megváltozik. Ha egy kritikus vagy annak vélt helyzet túlságosan megnöveli az adrenalin/noradrenalin termelését, vagy ha termelésük tartósan magas marad, például a poszttraumás stressz zavarban, megnő az agresszió és ezzel az erőszakos bűncselekmények elkövetésének valószínűsége (LEE–COCCARO 2001; SOUTHWICK et al. 1999). A túlságosan erős kortizoltermelésnek nagyjából ugyanilyen hatása van, de e hormon hatásai lényegesen összetettebbek, mint az adrenaliné és noradrenaliné. Ez utóbbi két hormon ugyanis olyanszerű receptorokon fejti ki hatását, mint az idegrendszeri jelátvivő anyagok, ezért elsősorban az idegrendszer működésére hatnak, mégpedig akkor és addig, amíg sok van belőlük a vérben. A kortizolnak van egy ilyen hatása is, de talán még fontosabbak azok a hatásai, amelyeket a génműködés befolyásolása által fejti ki (HALLER 2014b). A kortizol ugyanis, akárcsak a tesztoszteron, befolyásolja a gének működését. A sejt belsejében található receptorai, mihelyt a kortizollal kapcsolatot teremtenek, átvándorolnak a sejtmagba, ahol „rátelepszene” a génekre, és serkentik vagy gátolják azok működését. Sőt a kortizol receptorai közvetítésével arra is képes, hogy tartós változást idézzon elő a génekben, mégpedig epigenetikai hatásai révén. Ez nemcsak az idegrendszer pillanatnyi működését befolyásolja, hanem szerkezetét is, a molekuláris szintű szerkezettől egészen az anatómiai szintű struktúrákig. A kortizol hatásainak még van egy olyan jellegzetessége is, amely a fentiek alapján talán meglepően hat, nevezetesen az, hogy nemcsak akkor okoz problémát, ha sok termelődik belőle, hanem akkor is, ha kevés. Ez szintén a génekre kifejtett hatásaiból következik. A kortizol egy általános génszabályozó tényező, amelyre szükség van kritikus helyzetektől teljesen függetlenül is. Ha kevés van belőle, a gének működésében ugyanúgy zavar keletkezik, mint akkor, ha sok. A hosszú időn keresztül magas kortizoltermelés a szorongás és a depresszió esélyét növeli meg, míg a hosszú időn keresztül alacsony kortizoltermelés az antiszociális viselkedését (HALLER–KRUK 2006; SANDI–HALLER 2015).

4.1.3. Gének és epigenetika

Gének

Az interneten se szeri, se száma az olyan honlapoknak, amelyek a „bűnözés génjeiről” értekeznek (IFLSCIENCE! é. n.; OROSZ 2015). A honlapok egy része óvatos, és inkább kockázatokról, mint determinizmusról beszél, azonban állításaik többsége és még inkább annak az elképzelésnek a lényege, amelyet sugalmaznak, teljesen téves. A bűnelkövetésnek nincsenek „génjei”, sőt a viselkedésnek általában sincsenek, és még logikailag sem képzelhető el. Ez nem jelenti azt, hogy bizonyos viselkedéseket ne örökölhettünk, és még azt sem, hogy a bűnelkövetésnek ne lennének genetikai hajlamosító tényezői. Viselkedésmintázatokat

és bűnelkövetési hajlandóságot tehát örökölhettek, de nem úgy, hogy a viselkedésnek vagy a bűnelkövetésnek génjei lennének. Miről is van szó?

A gének a dezoxiribonukleinsavnak (röviden DNS-nek) nevezett óriásmolekulák olyan szakaszai, amelyek egy másik óriásmolekula-típusnak, a fehérjéknek a szerkezetét kódolják. A fehérjék aminosavláncok; tulajdonságaikat az határozza meg, hogy az alapvetően húsztól körüli aminosav milyen sorrendben követi egymást a több ezer aminosavból álló fehérjében. A génekben az aminosavak sorrendje van kódolva. Amikor a szervezetnek egy fehérjére szüksége van, „elolvassa” a fehérje génjében található genetikai kódot, és ennek alapján létrehozza a fehérjemolekulát. Az emberi génállományban 20 ezernél több fehérje kódja (génje) található meg, tehát ennyiféle fehérjét tud kódolni a DNS, és termelni a szervezet (csak zárójelben: a génkésztet és a fehérjeszintézis sokkal bonyolultabb annál, mint ahogy itt leírjuk; a teljes bonyolultság megértése azonban nem szükséges ahhoz, hogy szerepüket a viselkedésben és a bűnözői viselkedésben megértsük).

A fehérjéket alapvetően két nagy csoportba oszthatjuk. A strukturálisnak nevezhető fehérjék egyfajta vázát alkotnak, például a sejtek belső vázát, illetve azt a vázát, amelynek segítségével a sejtek szövetekké, szervekké, illetve szervezetté válhatnak. Ez az a struktúra, amelynek keretein belül az életfolyamatok lezajlanak. A fehérjék másik csoportja, amelyet funkcionális fehérjéknek is nevezhetünk, működteti a szervezetet. Ezek azok a fehérjék, amelyek lebonyolítják az anyagcsere-folyamatokat a „vázon” belül, és amelyek többek között a sejtek közötti kommunikációt is vezérlik. Ilyen fehérjék a receptormolekulák is. Kissé pongyolán fogalmazva: a funkcionális fehérjék „bonyolítják le az életet” annak a váznak a „keretein belül”, amelyet a strukturális fehérjék hoznak létre. A szervezet összes folyamata a fehérjék működése révén valósul meg. Rövid példával: az oxigént a vörösvértestekben található fehérje, a hemoglobin köti meg, amely az oxigént leadja a sejtek belsejében található más fehérjéknek, amelyek egy sok lépcsőből álló, fehérjék által katalizált folyamat során fokozatosan oxidálják a szintén fehérjék által átalakított cukormolekulákat, miközben megtermelődik az az energia, amely (például) izmainkat működteti. Az izomösszehúzózás (a mozgás) maga is az izmokban található kétféle fehérjének, az aktinnak és a miozinnak a „együtműködése” révén jön létre.

Ha tehát arra vagyunk kíváncsiak, hogy hogyan működnek a sejtek, szövetek, szervek és végső soron maga a szervezet, azt kell megértenünk, hogy milyen struktúrákat hoznak létre a fehérjék, illetve azt, hogy más fehérjék ezt a struktúrát hogyan működtetik. A gének mindennek az alapját képezik: kódolják a fehérjék szerkezetét, így *közvetve* az egész szervezet működését is.

A gének első *közvetett* hatása a viselkedésre akkor következik be, amikor az egyedfejlődés során a szervezet létrejön. Ilyenkor alalul ki – témánknál maradván – az idegrendszer, amelybe az egyedfejlődés hálózatait „éget bele” – valahogy úgy, ahogy az integrált áramköröket is „beégetik” a mikrocsipekbe. Ez magában foglal strukturális fehérjéket, amelyek magukat a hálózatait (a „hardvert”) hozzák létre, és funkcionális fehérjéket (a „szoftvert”), amelyek ezt a hálózatot működtetik. E veleszületett hálózatok miatt nem kell például megtanulnunk azt, hogy táplálkozáskor elinduljon a nyáleválasztásunk, és – mint később látni fogjuk – az egyes viselkedéseknek, például az agresszív viselkedésnek is létrejönnek a veleszületett (tehát nem tanult) idegpályái. Az idegpályák megléte azonban nem jelenti azt, hogy az egyes viselkedések „automatikusan” végre is hajódnak. Egy idegpálya megléte, az a képességünk, hogy egy mozgássort végrehajtsunk, csak egy lehetőség; olyan,

mint egy eszköz vagy „szerszám”, amelyet a szervezet használhat, vagy nem – például attól függően, hogy a homloklebeny miképpen dönt.

Az idegpályák létrejöttének és működésének genetikai szabályozását illetően két fogalommal kell megismerkednünk: az egyik a *génhiba*, a másik a *genetikai polimorfizmus*. A *génhiba* egy genetikai „baleset”, amely miatt egy gén úgy megváltozhat, hogy már nem kódol fehérjét, ezért ezt a fehérjét a szervezet már nem képes előállítani. A gén kiesése korántsem mindig halálos; ha például egy receptormolekula génje végzetesen meghibásodik, a receptor hiányzik a sejt felületéről, de a sejt továbbra is működik a többi receptor segítségével. Mindössze arról van szó, hogy az „idegsejt-minikomputer” egy információforrással kevesebbet használ fel működése során – tehát működik, de egy kicsit másképpen. A génhiba és a bűnelkövetés kapcsolatára példaként a hibás MAOA gén példáját hozzuk fel, amikor is egyetlen gén hibája miatt megváltozott a noradrenalin szerepe az agresszivitás szabályozásában, ennek következtében pedig annyira megváltozott az alanyok agresszivitása, hogy egy holland családnak, ahol a génhibát először azonosították, minden tagja börtönbe került erőszakos bűncselekmények miatt (BRUNNER 1993). Erre a példára, mint minden alábbira, a későbbiek során visszatérünk. A *génpolimorfizmus* azt jelenti, hogy a géneknek az emberiség tagjain belül egyidejűleg több változata is létezik, amelyek közül csak egy van jelen egy adott szervezetben. Erre jó példa a szem színe. Minden ember rendelkezik olyan génekkel, amelyek a szem színét meghatározzák, de ezek egyik emberben kék, másokban barna vagy éppen fekete színt határoznak meg. Minden génnek vannak hasonló változatai, a receptorfehérjék génjeinek is. A génváltozatok között különbségek vannak; egyik például hatékonyabb fehérjét, míg a másik kevésbé hatékony fehérjét kódolhat. A génpolimorfizmus tehát nem iktat ki egyetlen fehérjét sem, de megváltoztatja hatékonyságukat, így az „idegsejt-minikomputer” működése megint csak megváltozik, legfeljebb a változás kisebb, mint a génhiba esetén. A génpolimorfizmus és bűnelkövetés kapcsolatára szintén a MAOA gént hozzuk fel példának, de ezúttal nem olyan emberekre hivatkozunk, akiknél ez a gén teljesen rossz („hiányzik”), hanem olyanokra, akiknél a gén működik, de egy kevésbé hatékony változatban van jelen. Ezeknek az embereknek az agresszivitása – és ezzel összefüggésben az erőszakos bűncselekmények iránti hajlama – csak akkor növekedett meg, ha ezt gyermekkorban elszenvedett traumák elősegítették.⁵⁷ Megjegyzendő, hogy a MAOA gén egyik esetben sem váltott ki agressziót; mindkét esetben egy idegrendszeri folyamat szenvedett zavart, és ennek másodlagos következménye volt az agresszivitásnak mint tulajdonságnak és az erőszakos bűncselekménynek mint következménynek a megjelenése.

A gének második *közvetett* hatása a viselkedésre akkor következik be, amikor a szervezet már létrejött. A fehérjék ugyanis fokozatosan elhasználódnak. Mindegyiket pótolni kell, ezek szerkezetét azonban semmi más nem kódolja, csak a gének, ezért a fehérjék pótlását csak egyetlen módon lehet megoldani: úgy, hogy a sejt újra és újra „elolvassa” a genetikai kódot, és újra és újra kitermeli a saját működéséhez szükséges fehérjéket. Ez a folyamat csak halálunkkal ér véget, ezért a gének egész életünkben működnek. Ha a sejt mindig ugyanúgy és ugyanazt az információt olvasná, akkor ez a funkció mindössze egy időbeli kiterjesztése lenne az előző paragrafusban bemutatott folyamatnak, és nem érdemelné külön paragrafust. Ez azonban nincs így. A környezet ugyanis befolyást gyakorol a gének működésére, vagyis a génexpresszióra, ami a gének olvasásának és a fehérjék termelésének ütemével azonos. Ha a génexpresszió magas, akkor a sejt a gén által kódolt fehérjét folyamatosan termeli; ha alacsony, akkor a kód olvasása gátlódik, és a sejt az illető fehérjéből keveset termel.

A hibás gének olvasása akár meg is szűnhet; ilyenkor a génexpresszió nulla. A génexpresszió szabályozásának egyszerűbb lépése a gén úgynevezett szabályozó régióján keresztül valósul meg. Minden génnek van ugyanis egy szabályozó régiója, amelyen keresztül a gén „olvasása” gátolható vagy serkenthető. Erre a szabályozó régióra telepednek rá a hormonok receptorai is (lásd fent). Az élet folyamán tehát a gének expressziója (a kódolt fehérjék szintézise) módosul a hormonok termelésének következtében. Ez majdnem olyan, mintha más génekkel születünk volna; a különbség mindössze annyi, hogy a változást a hormontermelés idézi elő, és a génexpresszió „helyrejön”, ha a hormonok termelése normalizálódik. Ezt a jelenséget a kortizol stresszhormon és a szerotonin-jelátvitel közötti kapcsolattal illusztráljuk. A kortizol szükséges ahhoz, hogy a szerotonin-jelátvitelt szabályozó gének megfelelő módon működjenek, például a szerotoninreceptorok a megfelelő mennyiségben „álljanak rendelkezésre” az idegrendszer különböző pontjain. Amennyiben a stresszhormonok termelése megváltozik, megváltozik a szerotonin-jelátvitelt szabályozó gének működése, az agressziót szabályozó idegpályák rosszul működnek, amelynek következtében egyfajta antiszociális attitűd alakul ki (SELYE 1983). Megjegyezzük: itt sem találtuk meg a viselkedés szabályozásának génjeit; mindössze azt a géncsoportot találtuk meg (a szerotonin-jelátvitelt szabályozó géneket), amelyek működését a kortizol befolyásolni tudja, és amely közvetetten, az agresszió hálózatainak változása révén hat a viselkedésre.

A génműködés szabályozásának harmadik, némileg bonyolultabb és tartósabb útja az epigenetika.

Epigenetika

Az epigenetika a genetikai kód születés utáni módosulását jelenti. Hosszú időn keresztül úgy gondolták, hogy egy bizonyos génállománnyal születünk, és ugyanazzal halunk meg; a szervezet legfeljebb az egyes gének expresszióját képes befolyásolni a szabályozórégiókon keresztül, magukat a géneket nem. Először rákkutatók mutatták ki, hogy a rákos sejtek szaporodását és a szervezet önvédelme alóli kiszabadulását a génállomány módosulása teszi lehetővé (LOTEM–SACHS 2006). Ez a felismerés kutatások tömegét indította el, és kiderült, hogy az epigenetika sokkal finomabb jelenségek szabályozásában is szerepet játszik – többek között a viselkedésében is.

Alapvetően kétféle epigenetikai folyamatot ismerünk. Az egyik a DNS-t „rácsavarja” a hisztonoknak nevezett, sejtmagban található fehérjékre úgy, hogy a gént és a hisztont acetilgyökökkel (COCH3) kapcsolja össze. A hisztonokra felcsavarodott géneket nem lehet elolvasni, így az általuk kódolt fehérjét a szervezet többé nem képes szintetizálni. Ez olyan, mintha hibás gént örököltünk volna. A másik epigenetikai folyamat metilgyököket (CH3) „ragaszt” a DNS-molekulára. Ez nem gátolja meg teljesen a génexpressziót, de nagyon lelassíthatja. Ez olyan, mint amikor egy hormon lassítja a génexpressziót – azzal a különbséggel, hogy az epigenetikai változás fennmarad a hormontermelés normalizálása után is.

Az epigenetikai folyamatok (amelyeket itt vázlatosan és célirányosan ismertetünk) a szervezet olyan tartós válaszai a környezet ingereire, amelyek egyáltalán nem vagy csak nehezen szűnnek meg. Kissé antropomorf megközelítésben: ha a környezet annyira kedvezőtlen, hogy egész életstratégiákat kell „újragondolni”, és a szervezet működését alapjaiban kell megváltoztatni, akkor a szervezet az epigenetika eszközeihez nyúl, és tartósan

változtatja meg a gének, ezen keresztül pedig az idegrendszer szerkezetét és működését. Epigenetikai változásokat sok tényező előidézhethet, többek között a hormontermelés is, de miután ezek bekövetkeztek, további szabályozó mechanizmusokat (például hormonokat) már nem igényelnek. A változások a jellegüknek fogva válnak tartóssá. Különösen igaz ez a gyermek- és kamaszkorra, amikor a szervezet és az idegrendszer még alakulóban van. Az ilyenkor bekövetkező epigenetikai folyamatok az egész idegrendszer fejlődését megváltoztatják, sokszor visszafordíthatatlanul. Egyebek mellett az ilyen változások idézhetik elő a homloklebeny térfogatának csökkenését is, amit pszichopata gyilkosoknál figyeltek meg (lásd fent, a homloklebenyt bemutató résznél). Nemrég jelent meg egy tanulmány, amelyben az epigenetikai változásoknak egész spektrumát sikerült nyomon követni, bár csak laboratóriumi körülmények között. Ebben a cikkben kimutatták, hogy egy kamaszkori stressz egyes géneken megnövelte a DNS-hez kapcsolt metilcsoportok számát (epigenetikai változások), ez csökkentette a homloklebenybe tartó felszálló pályák mennyiségét (strukturális idegrendszeri változások) és az idegsejtek közötti kommunikációt (funkcionális idegrendszeri változások), és végül mindennek eredményeképpen antiszociális jellegű agresszív viselkedés alakult ki (MIKICS et al. 2018). Sőt a viselkedést csak akkor lehetett normalizálni, amikor egy speciális és újszerű beavatkozással az epigenetikai következményt szüntették meg. Ez helyrehozta a „hozzá kapcsolt” összes változást: normalizálta a felszálló pályák mennyiségét, az idegsejtek közötti kommunikációt és a viselkedést is.

4.1.4. Biológiai háttérinformációk összefoglalása

A bűnelkövetéshez kapcsolódó biológiai jelenségek valószínűleg kevésbé ismertek azok körében, akik *elsősorban* a kriminálpszichológia iránt érdeklődnek, ezért ezeket fent meg lehetőségen részletesen írtuk le. Egészen röviden: a viselkedésnek (a bűnelkövetőinek is) vannak genetikai (veleszületett) tényezői, amelyek az idegrendszerünk tulajdonságait kódolják. Ezek határozzák meg a viselkedésünket. Vannak továbbá olyan biológiai mechanizmusok, amelyek az idegrendszer működését hozzáigazítják a környezet ingereihez; ezek közül *elsősorban* a stresszel fogunk foglalkozni. E hatások egy része olyan erős, hogy megváltoztatják a géneket, és olyan változásokat hoznak létre az idegrendszerben, amelyek eredetileg nem voltak kódolva. Ezt nevezzük epigenetikának. A továbbiakban e jelenségek bűnözői viselkedéssel való kapcsolatát fogjuk megvizsgálni, kiegészítve a drogokkal, amelyek közvetlenül hatnak az idegrendszer működésére, és hosszas használat után az agy szerkezetét is megváltoztatják – epigenetikai folyamatokon keresztül. A fejezet során mindvégig szem előtt tartunk és többszörösen megvizsgálunk egy alapvető kérdést: vannak olyan fontosak a biológiai tényezők, hogy ilyen részletesen foglalkozzunk velük?

4.2. A „bűnözés génjei”

A „bűnözés génjeinek” vizsgálata előtt egy alapvető kérdést kell tisztáznunk: örökölhető-e egyáltalán a bűnelkövetésre való hajlandóság, vagy sem? Ezt a kérdést korábban, amikor a genetika még nyomában sem járt jelenlegi fejlettségének, úgynevezett ikervizsgálatokkal tanulmányozták. A kutatók azt használták ki, hogy az egypetűjű ikrek genetikailag azonosak,

ugyanakkor az árván maradt ikrek néha külön, más-más környezetben nőnek fel. Ez az ikrek számára szerencsétlen, de a tudomány szempontjából szerencsés körülmény kitűnő alkalmat biztosított arra, hogy összevessék az öröklött és a neveltetési tényezők szerepét (egyébként nem csak a bűnelkövetéssel kapcsolatban; sok tanulmány például a betegségkockázatokat vizsgálta). A bűnelkövetési hajlandóság örökölhetőségét itt most két olyan tanulmánnyal igazoljuk, amelyek néhány éve születtek, hatalmas ikermintát használtak fel (rendkívül sok iker szerepelt a vizsgálatban), és az egyik egy új eljárást dolgozott ki annak érdekében, hogy az öröklődés szerepét a lehető legkorrektebb módon mérjék fel (KENDLER et al. 2015; KENDLER et al. 2016). Nos, ezek az új tanulmányok igazolták a korábbiakat: a bűnelkövetési hajlandóság örökölhető, sőt az öröklődésnek esetenként nagyobb lehet a szerepe, mint a neveltetési körülményeknek.

4.2.1. Génlisták

Mielőtt a bűnelkövetés genetikájára rátérnénk, le szeretnénk szögezni, hogy a gének nem kódolnak bűncselekményeket; ezt még elvileg sem tehetik meg, mert a gén fehérjét kódol, nem jogszabályokat – ennél fogva a jogszabályok áthágását sem kódolhatják. A gének azonban definiálhatnak olyan egyéni predispozíciókat, amelyeknek bűnelkövetési következménye van. A fent igen röviden bemutatott ikervizsgálatoktól eltérően azok, amelyekről alább lesz szó, nem általában tanulmányozták az örökölhetőséget, hanem azonosított génekre, pontosabban azok polimorfizmusára koncentráltak.

Először azt a táblázatot fogjuk tanulmányozni, amelyet Jackson és Beaver (2012) nyomán állítottunk össze (4.1. táblázat).

4.1. táblázat

A génpolimorfizmus összefüggései olyan pszichikai jellegzetességekkel, amelyek összefüggésbe hozhatók a bűnelkövetéssel

Gén	Mit kódol	Polimorfizmus	Társult tulajdonság
ADRA2A	noradrenalin (és adrenalin) alfa-2 receptora	1291C > G	figyelemhiányos hiperaktivitás zavar, olvasási képességek és végrehajtó funkciók zavarai
AVPR1A	vazopresszin 1A receptora	RS3	a szociális jelek észlelésének, a szociális kötődés és a kommunikáció zavarai, autizmus
CNR1	CB1 cannabinoid receptor	(AAT)n	figyelemhiányos hiperaktivitás zavar, drogaddikció
CNTNAP2	sejtdhéziós fehérjék az idegrendszerben	rs7794745 rs2710102	autizmuspektrum-zavar, beszédhibák, a homloklebeny működésének zavarai
COMT	dopamint és noradrenalin lebontó enzimfehérje	Val158Met	homloklebenyi kogníciós képességek és végrehajtó funkciók zavarai
DARPP-32	intracelluláris folyamatokat szabályozó fehérje	rs907094 rs12601930C	harag, újdonságkeresés, amigdala térfogata

Gén	Mit kódol	Polimorfizmus	Társult tulajdonság
DAT1	dopamin transzporter	30 VNTR 40 VNTR	figyelemhiányos hiperaktivitás zavar, a homloklebeny működésének zavarai
FOXP2	gén működését szabályozó fehérje	rs1456031 rs1852469	beszéd és nyelvhasználat zavar, autizmus
GABRA2	GABA receptortípus	rs279871	alkoholfüggőség, magatartászavar
HTR1B	a szerotonin 1b receptora	G861C	figyelemhiányos hiperaktivitás, antiszociális személyiség, agresszió, magatartászavar, alkoholizmus
HTR2A	a szerotonin 2a receptora	1438A/G	az impulzuskontroll zavar, bipoláris zavar
KIAA0319	az idegsejtek vándorlásában szerepet játszó fehérje	rs4504469 and rs6935076	diszlexia, a beszédképesség zavar
OPKR1	opioid receptorok kappa típusa	36G>T	alkoholizmus, ópium- és heroin-függőség
OXTR	oxitocinreceptor	rs2254298 rs53576	szociális felismerés és kötődés zavarai, autizmus
SLC6A4	szerotonin-transzporter	rs140700 44-bp ins/del	neurózis, sztereotípiá autizmusban
TBX19	a kortizolstresszválasz szabályozásában szerepet játszó fehérje	rs1000533	harag, ellenségesség, öngyilkossági hajlam
TPH2	a szerotonin szintézisét szabályozó enzim	rs1843809 G(-844)T C1473G	agresszió, hangulatzavarok, figyelemhiányos hiperaktivitás zavar

Megjegyzés: az első oszlopban található azoknak a géneknek a neve, amelyek a második oszlopban található fehérjéket kódolják. A harmadik oszlopban találhatók az illető gén azon polimorfizmusai, amelyek a negyedik oszlopban megjelölt jelenségek előidézésében szerepet játszanak. Megjegyzendő, hogy az emberi génállomány teljes mértékben fel van térképezve, ami azt jelenti, hogy nemcsak a gének bázisszekvenciáit, de a gének variációit (polimorfizmusait) is ismerjük. A lehetséges polimorfizmusok száma igen tekintélyes: a HTR2 génnek például 255 polimorfizmusa ismert (BONIS et al. 2006). Az első oszlopban kiemeltük azoknak a géneknek a nevét, amelyek egyúttal szerepet játszanak az egyedfejlődésben is.

Forrás: JACKSON–BEAVER 2012 alapján a táblázatot fordította, kiegészítette és a hibákat javította a szerző.

Az avatatlan szemlélőben felmerülő első kérdés az, hogy hogyan jön létre egy ilyen lista. Honnan tudjuk például, hogy a DARPP-32 gén rs907094 jelet viselő polimorfizmusának köze van a haraghoz és az amigdala térfogatához? Nos, a dolog lényegében nagyon egyszerű: a kutatók feltérképezik bizonyos számú (többnyire ezer körüli, néha több tíz ezer) ember génállományát, elkülönítik azokat, akik egy-egy génnek a különböző polimorfizmusait hordozzák, és megvizsgálják, hogy az így létrehozott csoportok között milyen különbségek vannak. A DARPP-32 génnél maradv, a kutatók 838 egészséges felnőtt férfit és nőt vizsgáltak meg (REUTER 2009). Megállapították, hogy 1. azokat, akik az rs907094 polimorfizmus úgynevezett TT alléljét hordozták, egy személyiségteszt eredményei alapján jobban jellemezte a harag, mint a CC és CT allél hordozóit, és 2. az amigdala sejtsűrűsége (amelyet agyi képalkotó eljárásokkal mértek) fordítottan volt arányos a harag erősségével (ezzel némileg előrevetítettük a következő fejezetet is). Az allél egyébként polimorfizmus a polimorfizmuson belül: az azonos polimorfizmuson belül is vannak kis különbségek.

A listát természetesen nem fogjuk részletesen megvizsgálni, a DARPP-32 gén polimorfizmusainak vizsgálatát csak példaként hoztuk fel, hogy érzékeltessük, milyen jellegű vizsgálatokon alapul a fenti táblázat, vagyis hogy hogyan teremődik meg a kapcsolat egy gén változatai (polimorfizmusai) és egy lelki tulajdonság között. Van a listának azonban néhány érdekessége, amire érdemes felhívni a figyelmet.

1. A táblázatnak már a címe tisztázza, hogy a szerzők – saját kriminológiai szakmai háttérükkel és cikkük címével ellentétben – nem a bűnelkövetéssel kapcsolatba hozható géneket listázták, hanem azokat, amelyek olyan idegrendszeri, pszichikai és pszichiátriai tulajdonságokkal állnak kapcsolatban, amelyekről korábban már bebizonyosodott, hogy a bűnelkövetés tényezői. Ez tehát egy *közvetett* „bűnelkövetési génlista”. Ezek közül figyelmet érdemel két agyterület (a homloklebeány és az amigdala), néhány pszichikai tulajdonság (harag, agresszivitás stb.) és mentális zavar (például antiszociális személyiségzavar és annak „gyerekkori formája”, a magatartászavar stb.), amelyekről sok szó esik később.

2. A gének jelentős része olyan fehérjét kódol, amelyek a biológiai hátteret leíró fejezetben „vízszintesnek” titulált idegrendszeri jelátvitelben játszanak szerepet (szerotonin, noradrenalin, dopamin). E gének fehérjetermékeinek egy része receptor (ezek a neurokémiai jelet fogják fel), más része úgynevezett transzporter, vagyis olyan fehérje, amely „eltünteti” a jelátvivő anyagokat, miután azok elvégezték feladatukat, vagyis átvitték a jelet egyik sejtről a másikra. Vannak a listán olyan fehérjék is, amelyek korábban nem tárgyalt jelátviteli folyamatokat szabályoznak (GABA, vazopresszin, oxitocin, cannabinoid, opioid jelátvitel). Az idegrendszer működése rendkívül bonyolult, minden részletére nem térhetünk ki. Végezetül vannak olyan fehérjék, amelyek sejteket kapcsolnak össze (ezeket a 4.2. ábrán is megtekinthetjük), a sejtek vándorlását szabályozzák, a stresszválasz erősségét határozzák meg. Ezek többnyire mikrostrukturális fehérjeelemek; nem annyira az információáramlást bonyolítják le, mint inkább annak hátterét teremtik meg.

3. A táblázat talán legérdekesebb és legfontosabb génjeit vastagított, dőlt és aláhúzott karakterekkel emeltük ki. Ezek a fehérjék amellet, hogy a felnőtt szervezetben ellátják azt a szerepet, amely a táblázatban szerepel, a szervezet fejlődését is irányítják.

Az idegrendszer fejlődése egy rendkívül bonyolult folyamat, amelynek során idegsejtek születnek, vándorolnak, halnak meg vagy teremtenek kapcsolatot más sejtekkel. Így alakul ki az idegrendszer, amely aztán viselkedésünket irányítja (lásd alább). A folyamatban az idegrendszeri jelátvivő anyagok és más fehérjék is szerepet játszanak, mégpedig olyan szerepkört töltenek be, amely felnőttkori szerepüktől különbözik. A fenti táblázatban van például egy fehérje, amely a sejtek vándorlását szabályozza (KIAA0319), elsősorban azokat az idegsejteket, amelyek állatoknál a kommunikációban játszanak szerepet (például a madarak énekének generálásában), embereknel pedig az úgynevezett beszédközpont idegsejtjeinek vándorlását irányítják. Ennek a génnek szerepe van a beszédközpont létrehozásában, és hatása az idegrendszer egyedfejlődése során igen korán, még magzati korban megnyilvánul, vagyis nagyon sok idővel a beszéd kialakulása előtt. Az ilyen jellemzően „fejlődési génnek” mellet vannak olyanok is, amelyek felnőttkorban egy jól körülhatárolt funkciójú fehérjét kódolnak, az egyedfejlődés során viszont egyes agyterületek fejlődését irányítják. Ilyen például a DAT gén, amely felnőttkorban a dopamin-jelátvitel egyik szabályozó tényezője, kamaszkorban viszont azoknak az agyterületeknek a méretét szabályozza, amelyek a memória egy típusát, nevezetesen a munkamemóriát befolyásolják (NEMMI et al.

2018). Erős a gyanú, hogy a kiemelt gének és fehérjetermékeik nem is annyira felnőttkori, hanem az idegrendszer fejlődésében betöltött szerepük által befolyásolják a viselkedést. Más szóval: nemcsak a felnőtt agy működését, hanem annak fejlődését is befolyásolják.

Az alábbi (4.2.) táblázatot annak igazolására állítottuk össze, hogy a rendelkezésre álló tanulmányok nemcsak a bűnözéssel kapcsolatos tulajdonságokkal, hanem magával a bűnözéssel is kapcsolatba hozhatók. A táblázat korántsem teljes, csak a szemléltetést szolgálja. A teljesség helyett inkább arra törekedtünk, hogy az erőszakos bűncselekmények genetikája mellett (amire nézve bőven van irodalom) másféle bűncselekményeket is szerepeltessünk a listán – az erőszakostól eltérő bűncselekmények genetikájának irodalma ugyanis meg lehetőszen szegényes.

4.2. táblázat

A bűnelkövetésben szerepet játszó gének

Gén	Szerepe	Bűncselekmény típusa
COMT (KOTLER et al. 1999)	catekolaminok lebontása	emberölés skizofréniában
DAT (ZHOU et al. 2014)	dopamintranszporter	kokainfogyasztás
DAT (CHEN et al. 2005)	dopamintranszporter	erőszakos bűncselekmény
DRD1 (QADEER et al. 2017)	dopamin 1-es receptora	gyilkosság
DRD1 (COMINGS et al. 1997)	dopamin 1-es receptora	drogaddikció
DRD2 (CHHANGUR et al. 2015)	dopamin 2-es receptora	bűnelkövetés általában szülői támogatás függvényében
DRD2 (QADEER et al. 2017)	dopamin 2-es receptora	erőszakos bűncselekmények
HTR2C (TOSHCHAKOVA et al. 2017)	serotonin 2c receptora	gyilkosság
HTR2C (TOSHCHAKOVA et al. 2017)	serotonin 2c receptora	lopás
KAT2B (HANCOCK et al. 2018)	lizin-acetiltranszferáz (epigenetikai gén)	illegális drogok fogyasztása
LOC151121 (JACKSON–BEAVER 2012)	ismeretlen	illegális drogok fogyasztása
MAOA (BRUNNER et al. 1993)	noradrenalin lebontása	erőszakos bűncselekmények
SLC6A4 (GERRA et al. 2004)	serotonintranzporter	drogfüggés és drogbűnözés
SLC6A4 (HALLIKAINEN et al. 1999)	serotonintranzporter	alkoholizmus és alkoholbűnözés
SLC6A4 (CRAIG 2007)	serotonintranzporter	erőszakos bűncselekmények
SLC6A4 (VIRKKUNEN et al. 1995)	serotonintranzporter	gyilkosság
SLC6A4 (JACKSON–BEAVER 2012)	serotonintranzporter	lopás
TPH (VIRKKUNEN et al. 1995)	serotonin-szintézis	erőszakos bűncselekmények
XYY kromoszóma (FOX 1971)	kromoszomális zavar	gyilkosság

Megjegyzés: a polimorfizmus megnevezésétől az egyszerűség kedvéért eltekintettünk. A MAOA azért van kiemelve, mert ebben az esetben nem génpolimorfizmusról, hanem génhibáról van szó. Az XYY-szindróma megnevezésű kromoszóma-rendellenesség tulajdonképpen nem génhiba, és nem polimorfizmus; azért került bele a táblázatba, mert valószínűleg ez az első eset, amikor a genetikát és a bűnelkövetést kapcsolatba hozták egymással.

Forrás: a szerzők szerkesztése

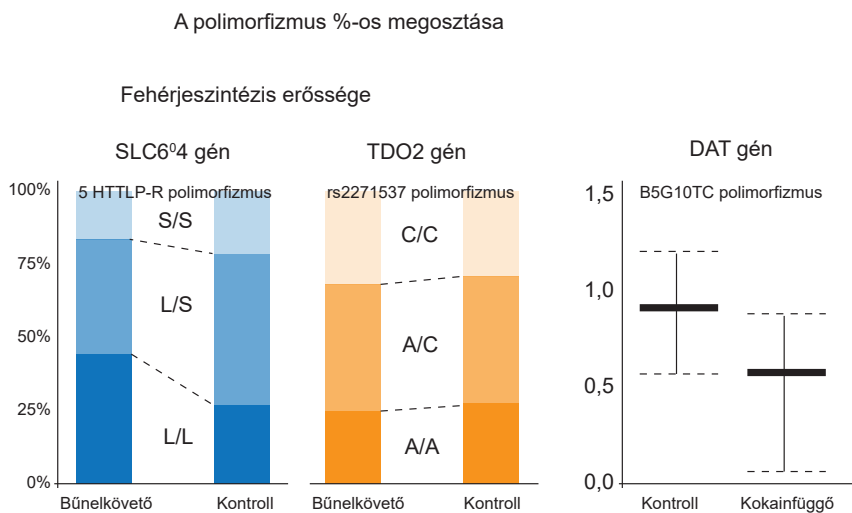
Ennek a táblázatnak is van néhány sajátossága, amit érdemes kiemelni. Először is: a felvonultatott gének erős átfedésben vannak azokkal, amelyeket a 4.1. táblázatban mutattunk be, ami közvetve arra utal, hogy a gén-bűnelkövetés viszony a gén-idegrendszer, illetve gén-pszichikai tulajdonság viszonyból származtatható le. Talán még érdekesebb azonban, hogy egy és ugyanazon gén többféle bűn elkövetésével állhat és áll kapcsolatban. Különösen érdekes ebből a szempontból Toshchakova és munkatársainak (2017) tanulmánya. Ezek a szerzők a nem bűnelkövető lakosságot hasonlították össze egyrészt tolvajokkal, másrészt gyilkosokkal, és arra a figyelemre méltó következtetésre jutottak, hogy a szerotonin-transzporter polimorfizmusa elválasztotta a bűnelkövetőket a lakosságtól, de a tolvajokat és a gyilkosokat nem választotta el egymástól, pedig az elkövetett bűn súlyossága igencsak különböző. Erre a következtetésre a lista más tanulmányai alapján is eljuthatunk. A dopamin-transzporter génjének polimorfizmusát például kapcsolatba hozták a kokainfogyasztással, de az erőszakos bűncselekményekkel is. Toshchakova és munkatársainak (2017) tanulmányát azért emeltük ki, mert ugyanazok a szerzők ugyanannak a tanulmánynak a keretén belül, ugyanolyan módszerekkel jutottak erre a következtetésre. A tanulmányok közötti effajta különbségek nem ellentmondások. Nem tehető fel például az a vízválasztónak szánt kérdés, hogy akkor a DAT a kokainfogyasztásban vagy az erőszakos bűncselekményekben játszik szerepet, esetleg az, hogy DRD1 a gyilkosságban vagy a drogaddikcióban. Azért nem, mert egyik gén sem kódol törvénytisztító viselkedést vagy annak valamilyen (bármilyen) típusát. A gének fehérjéket kódolnak. A fehérjék a maguk során meghatározzák, hogy hogyan működik az idegrendszer, ami pszichikai szempontból olyasféle tulajdonságokra fordítható le, mint amelyek a 4.1. táblázatban szerepelnek. Végezetül: az idegrendszer működési sajátosságai a környezettel való kölcsönhatásban nyilvánulnak meg. Ezt nevezzük gén-környezet kölcsönhatásnak (lásd alább).

A gének tehát az idegrendszeri, pszichikai és pszichiátriai jellegzetességeken keresztül, *közvetve* befolyásolják a bűnelkövetést.

4.2.2. A genetika hatása a bűnüldözésre

A bűnelkövetés és a genetika kapcsolatának kutatása még koránt sincs lezárva. A fehérjéket kódoló gének száma 20 ezer körül van, amihez még ennél is több olyan génszakasz társul, amelyről vagy nem tudjuk, hogy pontosan mit kódol, vagy amelyek szabályozórégiókat kódolnak [ezek a génállománynak azon szakaszai, amelyeken keresztül a fehérjéket kódoló gének működése módosítható (EZKURDIA et al. 2014)]. Ha emellett figyelembe vesszük a bűnözéssel kapcsolatos tulajdonságok számát és a fentihez hasonló kutatások pénz- és időigényét, nyilvánvaló, hogy a tudomány gyors haladása ellenére is egyelőre csak a „felszínt kapargatjuk”. A feltáratlan összefüggések száma összehasonlíthatatlanul nagyobb, mint azoké, amelyekről már tudomásunk van. Ennek ellenére a genetika egyre nagyobb szerepet kap a bűnüldözésben.

A kutatások következményeit három nagy csoportra oszthatjuk. Mielőtt azonban e felosztásra sort kerítenénk, vizsgáljuk meg, hogy mennyire „erős” a genetika bűnelkövetési szempontból. A 4.4. ábra világosan mutatja: az összefüggés korántsem 100%-os, vagyis itt kockázati tényezőről, és nem oksági kapcsolatról van szó.



4.4. ábra

A génpolimorfizmus és a bűnözés kapcsolatának erőssége két példán keresztül érzékeltetve

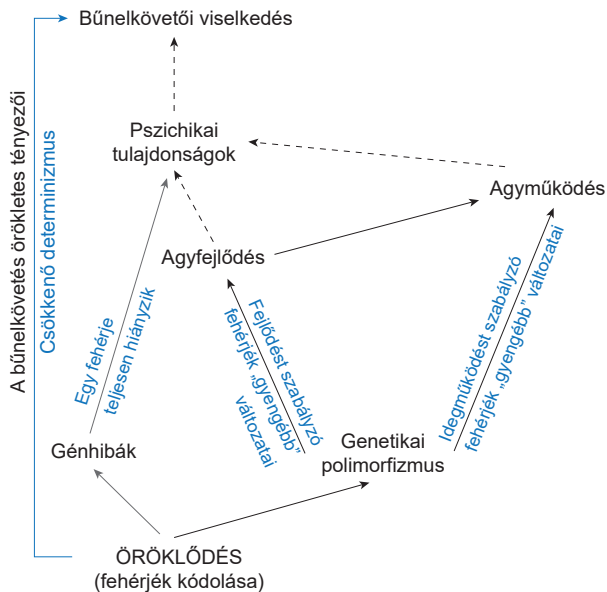
Megjegyzés: a bal oldali egy olyan génpolimorfizmust mutat be, amelynek van köze (a szerotonin-transzporter génje), a középső egy olyat, amelynek nincs köze a bűnelkövetéshez (ez a szerotoninmetabolizmusban szerepet játszó egyik enzim génje) (TOSHCHAKOVA et al. 2017). Megjegyzendő, hogy a viselkedési sajátosság (például bűnelkövetés) nem hat vissza a génpolimorfizmusra: a környezetnek van hatása a génekre (lásd alább), de nem akkora, hogy A polimorfizmust idézne elő. A polimorfizmusok veleszületettek. Jól látható, hogy a bűnelkövetők és a bűnt nem elkövetők csoportjában a szerotonin-transzporter génvariánsainak (L/L, L/S, S/S) előfordulási gyakorisága különbözik. Ilyesmi nem figyelhető meg a TDO2 gén esetében. Az is látható azonban, hogy mindkét csoportban jelen van mind a három génvariáns, legfeljebb nem ugyanolyan arányban. A jobb oldali ábra szerzői (ZHOU et al. 2014) azt vizsgálták, hogy a dopamintranszporter egy bizonyos polimorfizmusa milyen hatékonyságú gént eredményez attól függően, hogy az alany kokainfüggő-e, vagy sem (vastag vízszintes vonal: átlag; a szaggatott vonalakat összekötő függőleges vonal: legkisebb és legnagyobb érték). A két csoport között jól látható különbség van, de az értékek átfedésben vannak, vagyis vannak olyan egyének, akik bármelyik csoporthoz tartozhatnak, ha pusztán genetikájukat vesszük figyelembe.

Forrás: a szerzők szerkesztése a hivatkozott cikkek alapján

A következmények első csoportja a megértés: a viselkedésgenetika segít megérteni a bűnözői viselkedést, illetve az annak háttérében álló jelenségeket. Ezért került bele ez a fejezet a könyvbe. A második csoportba a viselkedésgenetikai bizonyítékok bírósági felhasználása tartozik. A védelem egyelőre nem túl gyakran, de meredeken felívelő számban hivatkozik arra, hogy egy elkövetett bűnnek genetikai okai vannak, ami kizárhatja vagy korlátozhatja az elkövető felelősségét (DENNO 2009). Úgy tűnik, hogy ezt nem teszi hiába: az Amerikai Egyesült Államokban és Európában egyaránt előfordult (nem egy esetben), hogy ezzel az érveléssel sikerült enyhíteni a kiszabott büntetést (McSWIGGAN 2017). Ezzel a gyakorlattal sokan nem értenek egyet, akár azért, mert az érvet gyengének tartják, akár azért, mert etikai kifogásaik vannak a génvizsgálatokkal kapcsolatban (COFFEY 1993; SABATELLO–APPELBAUM 2017). Ez azonban nem változtat azon a tényen, hogy a genetikai érvet már többször és sikerrel alkalmazták a bíróságokon, és valószínű, hogy ez a tendencia folytatódni fog. A viselkedésgenetika harmadik felhasználási területe a bűnmegelőzés témaköréhez kapcsolódik. Bár ennek a potenciális felhasználási területnek a gyakorlati alkalmazásával

még nem találkoztunk, már felvetődött, hogy a genetikai vizsgálatok alapján mintegy előre lehetne jelezni egy-egy ember bűnelkövetési hajlandóságát. A vizsgálatok lehetővé tennék a kockázatot jelentő csoportok „személyre szabott” megelőző kezelését, például azoknak a szülőknek a kizárását a gyereke nevelésből, akik genetikai okokból várhatóan veszélyt jelentenek a gyerekekre, vagy olyan emberek bevonását bűnmegelőzési programokba, akiket genetikájuk „bűnelkövetésre predesztinál” (még mielőtt bármit is elkövetnének) (PANOFSKI 2009; SABATELLO–APPELBAUM 2016).

Ez a megközelítés egy egészen újszerű társadalompolitikai fordulathoz vezethetne; olyanhoz, ami felidézné *Az ember tragédiája* falanszterjelenetében elhangzó „Tudós, véleményed?” kérdést. A lehetőség ellen azok tiltakoznak legjobban, akik magát a gondolatot felvetik, például annak a két cikknek a szerzői, akikre fent hivatkoztunk. Vagyis: egy külső szemlélő számára úgy tűnik, mintha egy fel sem vetődött probléma ellen küzdenének. Lehetséges azonban, hogy tiltakozásukat olyasmire ellen fogalmazzák meg, amiről mi nem tudunk (más szóval, lehet, hogy a gondolat gyakorlati alkalmazása valójában már felvetődött, de még nem került a széles nyilvánosság elé).



4.5. ábra

A bűnelkövetés örökletes tényezői

Megjegyzés: a gének fehérjéket kódolnak, amelyek egy része az egyedfejlődést (a szervezet kialakulását) vezényli le, egy másik része azokat a fehérjéket kódolja, amelyek a környezetből érkező információk kognitív (tudati) és érzelmi feldolgozását szabályozzák. Az egyedi (személyek közötti) különbségeikért részben a génhibák, részben a genetikai polimorfizmus felel. A génhibák „ága” tompított, mert ezek ritkák (jelenleg egyetlen egyről tudunk, amelynek kétségtelenül köze van a bűnelkövetéshez). A genetikai polimorfizmus viszont annyira gyakori, hogy az egypetéjű ikreket kivéve valószínűleg nincs két ember a földön, aki minden génnek ugyanazt a változatát kódolná. A genetikai különbségek agyszerkezeti és agyműködési különbségeket generálnak, amelyek pszichikai különbségekben nyilvánulnak meg. Ezek a pszichikai sajátosságok – alkalomadtán – bűnelkövetési kockázatot jelenthetnek. A génektől tehát hosszú és bonyolult út vezet a bűnelkövetéshez, és az út minden állomása kevésbé determinisztikus, mint az előző (ezt szimbolizálja a nyilak szaggatottsága). Vesd össze a 4.4. ábrával is.

Forrás: a szerzők szerkesztése

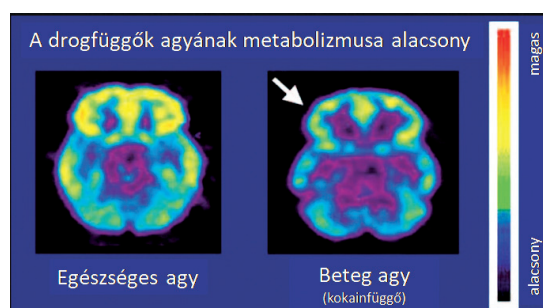
A genetika már létező gyakorlati alkalmazásaitól és futurisztikus perspektíváitól függetlenül leszögezhető, hogy 1. a bűnelkövetésnek vannak genetikai tényezői; 2. ezek a tényezők többszörösen közvetve hatnak: a genetikai különbségek eltérő idegrendszer-működési módokat és/vagy agyszerkezeti eltéréseket generálnak, amelyek kihatással vannak lelki tulajdonságainkra, ezek pedig megnövelhetik a bűnelkövetés kockázatát; 3. a genetikai tényezők nem előrejelző, hanem valószínűsítő tényezők. Nem determinálják a bűnelkövetést, hanem bizonyos fokú kockázatot jelentenek. A kockázatot persze növelhetik olyan tényezők, amelyekről alább lesz szó. Eddig egyetlen génről, a MAOA gén hibájáról derült ki, hogy szerepe meghatározó, de ezt egyelőre inkább ritka kivételnek, semmint szabálynak kell tekintenünk (erről a génről az agresszióról szóló fejezetben írunk többet).

A 4.5. ábrán szemléltetjük azt a folyamatot, amely összekapcsolja a fehérjék szerkezetét kódoló géneket a bűnözői viselkedéssel.

4.3. A „bűnöző agy”

4.3.1. Neurolaw és idegtudományi rendészet

Mielőtt az idegrendszer és a bűnelkövetés kapcsolatát boncolgatni kezdenénk, egy gondolkísérletre invitáljuk az olvasót. Tegyük fel, hogy ön bíró, akinek egy kokainfüggő egyén ügyében kell ítélnie. Az illető tömegverekedést provokált nyilvános helyen, ezért került ön elé. Az eljárás során a védő egy fényképet mutat be önnek; ez a fénykép a 4.6. ábrán látható. A bal oldali kép egy olyan személy agyáról készült, aki nem drogfüggő és nem bűnelkövető. Arra hivatkozva, hogy a két felvétel között szemmel látható különbség van, az ügyvéd felmentést kér védeence számára, mert beszámíthatósága kérdéses: a kokain olyan mértékig megváltoztatta az agyműködését, hogy már nem volt képes tetteinek következményeit felmérni. Hogyan fog ön dönteni?



4.6. ábra

Egy egészséges (bal oldalon) és egy drogfüggő egyén (jobb oldalon) agyáról készült felvétel

A két felvétel között nyilvánvaló különbség van (magyarázat a szövegben).

Forrás: NIDA 2018, az eredeti ábra szövegét magyarra fordították: a szerzők

Laikusként először is joggal merülhet fel önben a kérdés: hogyan lehet élő emberek agyáról felvételt készíteni? Továbbá: mi az, hogy „agyi metabolizmus”, mit jelent az, hogy „beteg agy”, hogyan viszonyul ez a büntethetőséghez stb.? A gondolatkísérlet példája nem légből kapott: a neurobiológia fejlődése egyre gyakrabban állít hasonló dilemmák elé bírót, ügyészt, ügyvédet és rendőrt egyaránt. A bűnelkövetés biológiai okainak fontosságát – számtalan tanulmány mellett, amely a témáról szól – mi sem bizonyítja jobban, mint a *neurolaw* tudománya, amely a hasonló helyzeteket kívánja kezelhetővé tenni. Haszonélvezői azok a bűnelkövetéssel foglalkozó gyakorlati szakemberek, akik – eredetileg legalábbis – ugyanolyan kevésbé érdeklődtek a téma iránt, és ugyanolyan tájékozatlanok voltak benne, mint más laikusok. A genetika „bíróági karrierje” bizonyítja, hogy a biológia ma már nem egyszerű magyarázó tényező, hanem részévé vált a bűnüldözés mindennapjainak.

A fenti alcímben szereplő kifejezést legjobban az „idegtudományi törvénykezés” vagy „idegtörvény” formájában lehetne magyarra átültetni. Bár az utóbbi pontosabb, magyarul furcsán hangzik, ezért az előbbi mellett maradunk. A címben szintén szereplő „idegtudományi rendészet” már nem fordítás; egyszerűen azt szerettük volna érzékeltetni, hogy jogi vonatkozásai miatt a fogalomnak egy ilyen változata is elképzelhető, sőt talán rövidesen be is vezetik.

A *neurolaw* egy új, kialakulóban levő tudományág, amelynek elsődleges célja az, hogy a jogot összeegyeztesse a neurobiológia felfedezéseivel. Legjobb tudomásunk szerint a kifejezés először Taylor 1995-ös cikkében fordult elő (TAYLOR 1995). Ebben a cikkben a szerző a balesetek közben keletkező gerinc- és agysérülések jogi és orvosi következményeit vizsgálta meg annak biztosítása céljából, hogy a baleseti sérülések elszenvedői a lehető legjobb jogi és orvosi ellátásban részesüljenek. Ez a megközelítés lényegében a kártérítési igény orvosi megalapozásának kérdéskörét járta körül. A tudományág később, nagyjából a 2008–2009-es évek táján jelentős fejlődésnek indult, és ekkoriban fogalmazta meg jelenleg is vizsgálta, jóval izgalmasabb kérdéseit. Az általam elérhető legfrissebb tanulmány a bűnügyi felelősség kérdéskörét vizsgálta meg a drogfogyasztás, elsősorban a metamfetamin szempontjából (CUSICK 2017). Tartalmát csak azért ismertetem itt vázlatosan, mert jól megvilágítja azt a szerepet, amelyet a *neurolaw* művelői az idegtudománynak szánnak. A tanulmány a büntethetőség amerikai jogi alapelvének deklarálásával kezdődik, amely így hangzik: *actus non facit reum, nisi mens sit rea* – vagyis: senki sem bűnös, akinek elméjében nincs bűn. A szerző okfejtése szerint a „drogintoxikáció”, vagyis a közvetlen metamfetaminbefolyásoltság esetén a „bűnös elme” megléte – legalábbis az amerikai jog szempontjából – nem kérdőjelezhető meg. E szempont szerint a metamfetamin nem befolyásolja annyira a tudatot, hogy az a büntethetőség két alapelvének érvényesülését kizárná, vagyis: a metamfetamin hatása alatt álló elkövető tudatában van cselekedeteinek, és – ha bűnesetről van szó – tudja tetteiről, hogy helytelenek. Ezzel a jogi állásponttal szegsz szembe a szerző két idegtudományi álláspontot: 1. különbség van a „drogintoxikáció” és a „drogadikció” között, és 2. a metamfetaminaddikció súlyosan károsítja az agyat, ami korlátozza az ítélőképességet és a viselkedés kontrollját. A tanulmány végkövetkeztetése, hogy az „elme bűnösségének” vizsgálata során különbséget kell tenni drogintoxikáció és addikció között, mert az előbbivel ellentétben az utóbbi igenis korlátozhatja az elkövető felelősségét és ezáltal büntethetőségét is. A tanulmány tehát az idegtudomány eredményeit használta fel egy büntethetőségi kérdés vizsgálatára, és egyúttal megoldást is ajánl a kérdésre – nevezetesen a hasonló vádlottak büntethetőségének korlátozását javasolja.

Az „idegtudományi törvénykezést” az alábbi fejlődési folyamatok teremtették meg: a) az idegtudomány technológiai fejlődése, b) a jogtudomány idegtudományi érdekelt-ségének tudatosulása és c) a jogi kérdések idegtudományi (neurobiológiai) kutatásának megjelenése (JONES–SHEN 2012). A teljesség igénye nélkül az idézett mű szerint az idegtudományi törvénykezés elsősorban az agyhalál, a mentális egészség és az agyi képalkotó eljárások kérdéskörével foglalkozik, és célja az, hogy az idegtudományi felismeréseket és technikákat beépítse a törvénykezésbe. Ez egyértelműen bizonyítja, hogy a bünelkövetés biológiai (jelen esetben agyműködési) tényezőivel nemcsak kutatók foglalkoznak, hanem a gyakorlat szakemberei is.

Újabban a fenti „foglalkoznak” kifejezés már nemcsak elméleti érdeklődést jelöl, hanem gyakorlatit is. Az „idegtudományi törvénykezés” ugyanis jelentős kihívás, mert két egymástól igen különböző tudományágat kapcsol össze, és mindkét oldalon szükség van olyan szakértelemre, amely meglehetősen idegen a „másik oldali” szakértelemtől. A jogtudomány képviselőinek többsége legfeljebb a média közvetítésével szerezhetett meglehetősen felületes és gyakran téves idegtudományi ismereteket, és az idegtudósok többségének jogi képzettsége sem mélyebb ennél. Egy kutató, aki a kérdés tanulmányozására szakosodott, vélhetőleg megszerzi a szükséges ismereteket mindkét oldalon, a gyakorlat szakembereinek viszont, akik végső soron a döntéseket hozzák meg, képzésre van szükségük ahhoz, hogy megfeleljenek a *neurolaw* kihívásainak. Erre, az Egyesült Államokban legalábbis, már megtörténtek az első lépések. A MacArthur Foundation finanszírozta azokat a képzéseket, amelyek során jogászokat, például bírákat idegtudományi ismeretekkel láttak el. A képzés helyszíne először a University of California (2007–2011), később a Vanderbilt University volt (2011–2014). Az alapítvány honlapja jelenleg is ellát néhány alapinformációval minden érdeklődőt, és egyúttal szakmai anyagokat is hozzáférhetővé tesz (Vanderbilt University é. n.). Az első fecskék már Európában is megjelentek, bár a hangulat kevésbé optimista, mint az óceánon túl, és a negatív etikai felhangok sem hiányoznak (SIRGIOVANNI et al. 2016; MUNTHE–RADOVI 2015; KELLMEYER 2017). Most azonban ilyen felhangokkal nem foglalkozunk, mert a kétségek minden új tudományág megjelenésének természetes velejárói.

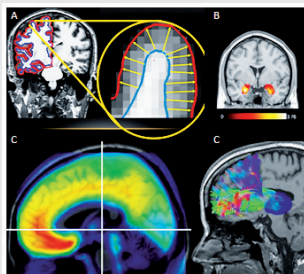
Owen és munkatársainak (OWEN et al. 2013) álláspontja szerint hét pontban foglalható össze az idegtudomány hozzájárulása a jogszolgáltatáshoz:

- *megerősítés*: az idegtudományi ismeretek megerősítik a bírósági döntéshozók (a tanulmányban az esküdtek) nem idegtudományi forrásokból származó következtetéseit;
- *kétségek ébresztése*: az idegtudományi bizonyítékok ellentmondanak más bizonyítékoknak;
- *felismerés*: olyan jogilag jelentős tények feltárása, amelyek más forrásból nem származhatnak;
- *szortírozás*: a vádlottak kategóriákra osztása (például annak eldöntése, hogy a drog-elvonókúra felszámolja-e az ismételt bünelkövetés kockázatát);
- *beavatkozás*: alternatív problémakezelési módok azonosítása (egyes esetekben a börtönbüntetést például kiválthatja a farmakológiai kezelés);
- *magyarázat*: a döntéshozó ellátása olyan információval, amely jobb döntést tesz lehetővé (például harmadik fél büntetésének vonatkozásában);
- *előrejelzés*: az elítélt jövőbeni viselkedésének előrejelzése.

Bár egy jogi ügyletekben járattan úgy érezheti, hogy az egyes pontok erős átfedésben vannak, nagy vonalakban mégis körvonalazzák azt, amit művelői a *neurolaw* feladatairól gondolnak. Egy dolog maradt ki a felsorolásból: a kutatás. Kétségtelen, hogy az idegtudomány nagyot fejlődött az elmúlt évtizedekben, a legnagyobbat az agyi képalkotó eljárások színre lépése után. Ezeket már széles körben alkalmazzák a bűnelkövetés biológiai okainak tisztázására is. Különösen sokat haladt az agresszió és az erőszakos bűncselekmények neurobiológiai alapjainak feltárása (HALLER 2014a). Az agyi képalkotás, népiesen szólva, lehetővé teszi, hogy „belekukucskáljunk” mások agyába anélkül, hogy azokat eközben bármilyen károsodás érne (lásd az *Agyi képalkotó eljárások* (AKE) című kerettest). Az MRI fogalma valószínűleg mindenki számára ismerős; nos, az MRI (amennyiben az agy vizsgálatára használják fel) az egyik agyi képalkotó eljárás. A különböző eljárások, amelyeket itt nem ismertetünk, összességükben lehetővé teszik, hogy precíz méréseket végezzünk az agyban (például megmérhetjük az agykéreg vastagságát, külön-külön, az agy bármely részén), felbecsülhetjük az egyes agyterületek közötti kapcsolatok erősségét és azt is, hogy miképpen működik az agy feladatok végrehajtása közben. Ha például az alany vizsgálat közben egy bizonyos szabályt sajátít el, láthatóvá tehetők azok az agyterületek, amelyeket az agy a szabály megtanulása során használ. Ugyanilyen logika mentén bűnelkövetéssel kapcsolatos agyi működések is vizsgálhatók.

Agyi képalkotó eljárások (AKE)

Az AKE-k különböző technikákat alkalmaznak az agy belső szerkezetének és működésének tanulmányozására élő embereken. Alapvetően négy dologra képesek. 1. Feltárják az agy belső szerkezetét három dimenzióban, amelynek számítógépes „szételezése” precíz méréseket tesz lehetővé (például meg lehet mérni az agykéreg vastagságát). 2. Kimutatják az agyterületek működésének intenzitását a véráramlás erősségének vagy glükózfogyasztásának mérésével. Megvizsgálható például az, hogy egy feladat végrehajtása (például egy agresszív videojáték) közben mely agyterületek aktívak. 3. Idegrendszeri jelátvivő anyagok segítségével megvizsgálható egy-egy receptor eloszlása az agyban. 4. Vizualizálják az egyes idegközpontokat összekötő rostokat, így vizsgálhatóvá teszik az összeköttetések erősségét (4.7. ábra).



4.7. ábra

Agyi képalkotó eljárások

Megjegyzés: A: agykéreg vastagságának mérése; B: amigdala fokozott működése érzelmi feladat végrehajtása közben; C: a szerotonin egyik receptorának eloszlása az agyban; D: a homocisteint és talamuszt összekötő idegpályák (a színeket számítógép generálja).

Forrás: a szerző szerkesztése

Ugyanezeket a méréseket más formában is ábrázolni lehet. A 4.6. ábra az agyi anyagcsere erősségét ábrázolja színekkel; ez lényegében az agyterületek működési intenzitásáról nyújt képet. A 4.9. ábra színnel jelöli azokat az agyterületeket, amelyek kapcsolatban állnak az amigdalával. Az AKE-ket eredetileg orvosi (neurológiai) célzattal fejlesztették ki, de ma már egyre gyakrabban alkalmazzák a pszichiátriában, pszichológiában és a kriminálpszichológiában is.

4.3.2. Agy és bűnelkövetés

Az 1992. évben meglehetősen nagy figyelmet keltett Raine cikke (RAINE et al. 1992), amely nem kevesebbet állított, mint azt, hogy a gyilkosok homloklebe nye rosszabbul működik, mint a nem gyilkosoké. Ezt a következtetést az úgynevezett *positron emission tomography* nevet viselő agyi képalkotó eljárás segítségével vonta le; a cikk az idegsejtek glükózanyagcseréjét vizsgálja, amelynek az ad súlyt, hogy az idegsejtek egyetlen energiaforrása a glükóz. Egy későbbi cikkében Raine (RAINE et al. 2000) már nem a homloklebe ny működését vizsgálta, hanem anatómiai szerkezetét, és megállapította, hogy a homloklebe ny szürkeállományának térfogata gyilkosok esetében 11%-kal kisebb, mint azoké a kontrolloké, akiket találmra válogatott ki a lakosságból, de életkorukat és egyéb szociális tulajdonságaikat illetően hasonlóak voltak a gyilkosokhoz. A dolog nem volt előzmények nélküli: már a 20. század 60–70-es éveitől kezdődően gyűltek a bizonyítékok arra nézve, hogy bűnelkövetésnek szervi (organikus) okai lehetnek, amelyek között a legfontosabbak az agy neurológiai elváltozásai, illetve az agysérülések (GIBBENS 1969; SMALL 1966; VIRKKUNEN et al. 1976). Ezek korrekt felmérésére azonban hiányozott a megfelelő kutatási eszköz. Ezt a hiányt pótolták az agyi képalkotó eljárások, amelyeket Raine, és azóta nagyon sokan alkalmaztak a bűnelkövetés okainak felderítésére.

A korábbi fejezethez hasonlóan, ahol a gének és a bűnelkövetés kapcsolatát vizsgáltuk, itt sem törekszünk arra, hogy az agyszerkezet és a bűnelkövetés kapcsolatát, illetve az erre vonatkozó szakirodalmat kimerítően áttekintsük. Erre ennek a könyvnek a teljes terjedelme sem lenne elegendő. Inkább szemelgetünk a szakirodalomból, hogy az összefüggések jellegét érzékeltessük. A célt szolgáló táblázatok közül az elsőben azoknak a pszichológiai tulajdonságoknak az idegrendszeri hátterét vizsgáljuk meg, amelyek a bűnelkövetés szempontjából fontosak (4.3. táblázat).

4.3. táblázat

A bűnelkövetéssel kapcsolatba hozható pszichikai tulajdonságok és az agyszerkezet kapcsolata

Agyterület	Pszichikai tulajdonság	Különbség jellege
amigdala (FEDE et al. 2016)	morális döntések**	működés
amigdala (bazolaterális és centrális) (GOPAL et al. 2013)	agresszivitás	térfogat
amigdala (NAMIKI et al. 2007)	érzelemfelismerés	térfogat
amigdala-homloklebe ny (cinguláris/mediális) (WU et al. 2013)	érzelemfelismerés egyed-fejlődése	kapcsolat

Agyterület	Pszichikai tulajdonság	Különbség jellege
amigdala-homloklebeny (orbitofrontális) (FULWILER et al. 2012) ¹⁰⁴	harag	kapcsolat
halántéklebeny (mediális), felső halántéklebenyi barázda (OVERGAAUW et al. 2014)	empátia	kapcsolat
homloklebeny (cinguláris rész (MELDRUM et al. 2018)	önkontroll*	működés
homloklebeny (cinguláris, dorzolaterális, mediális) és insula (YUE et al. 2016)	empátia	térfogat
homloklebeny (fehér- és szürkeállomány) (BECKWITH et al. 2018)	pszichopátiás tulajdonságok**	térfogat
homloklebeny (cinguláris) (ARBUCKLE–SHANE 2017)	motivációhoz kötött empátia**	működés
homloklebeny (orbitofrontális) (HOLZ et al. 2015)	antiszociális tendenciák†	térfogat
homloklebeny (ventromediális) (MENDEZ 2009)	erkölcsi döntések	térfogat
homloklebeny (YANG et al. 2005)	krónikus hazudozás	szürke-/fehérállomány aránya
homlok- és fali lebeny (JUÁREZ et al. 2013)	figyelem**	kapcsolat
homloklebeny, limbikus rendszer (VEIT et al. 2002)	emocionális tanulás	kapcsolat
nucleus accumbens (KORPONAY et al. 2017)	impulzivitás antiszociális tendenciák**	térfogat
nucleus accumbens, homloklebeny (alsó frontális tekervény) (SHDO et al. 2017)	proszociális motiváció	térfogat

* kora gyerekkori ölomérgezéssel kapcsolatos; ** elítélt bűnözőkön végzett vizsgálat; † kapcsolat korai negatív életeseményekkel. Magyarázat a szövegben.

Forrás: a szerzők szerkesztése

Ahogy a pszichológiai kockázati tényezők vizsgálata során látni fogjuk, az erkölcsi döntések meghozatalának képessége, a szociális partnerek érzéseinek és szándékainak felismerése, az empátia, impulzivitás stb. csupa olyan tulajdonság, amelynek fontos szerepe van a bűnelkövetésben. A pszichológiai tulajdonságok és az agyszerkezet, illetve -működés kapcsolatát alapvetően háromféle vizsgálatban mutatták ki. Mindháromban van egy csoport, amelyre valamilyen tulajdonság jellemző (például impulzivitás), és minimum egy másik csoport, amelyre ez a tulajdonság nem jellemző (néha van köztes csoport is). A két csoportot valamilyen pszichológiai mérőeszközzel (például kérdőívvel) különítik el egymástól. A „térfogat” megjelölésű vizsgálatokban („Különbség jellege” oszlop) az első oszlopban megjelölt agyterület térfogatát vizsgálták, illetve térfogatbeli különbségek meglétét mutatták ki a vizsgálati csoportok között. Ennek speciális esete az, amikor az illető agyterület fehér- és szürkeállományának térfogatarányát vizsgálták. A „működés” megjelölésű vizsgálatokban az alanyokat egy olyan tesztnek teszik ki, amelyben pszichikai tulajdonságuk megnyilvánul: például egy olyan számítógépes játékot játszatnak velük, amelyben bizonyos

döntések agresszívnak, más döntések nem agresszívnak minősülnek, és agyi képalkotó eljárásokkal vizsgálják, hogy e döntések közben a vizsgált agyterület mennyire aktív, mennyire intenzíven működik. Végül a „kapcsolat” megjelölésű vizsgálatokban két agyterület közötti kapcsolat erősségét vizsgálták.

A táblázatnak van néhány érdekes jellegzetessége, amelyet érdemes kiemelni. Először is: visszaköszönnék azok az agyterületek, amelyek fejlődését és működését bűnözéssel kapcsolatos gének szabályozzák (4.1. táblázat). Ugyanakkor arra is érdemes figyelni, hogy az agyterületek tulajdonságait néhány megjelölt példában a korai stressz és a vegyi anyagok is befolyásolják. Erről a következő fejezetben lesz szó. Másodsor: az agyterületek néhány vizsgálatban globálisan jelennek meg (például az amigdala teljes térfogata), más vizsgálatokban az amigdalát vagy éppen a homloklebenyt régióként vizsgálták, és az összefüggés csak bizonyos régiókra volt igaz. Az agyi képalkotó eljárások térbeli felbontása még mindig nem túl jó, de ilyen finomságok vizsgálatára már alkalmas. Végezetül: az agyterületek általános szerepének ismerete értelmezési lehetőségeket nyújt. A proszociális motiváció (a mások megsegítésére való hajlam) együtt jár a nucleus accumbens aktivációjával, ami arra enged következtetni, hogy ennek a tulajdonságnak a jelenléte függ attól, hogy a mások megsegítését az agy jutalomként érzékeli-e (SHDO et al. 2017). Végezetül: a vizsgálatok alanyai több esetben is bűnelkövetők voltak, de egyik vizsgálatban sem a bűnözésre való hajlandóságot magát, hanem a bűnelkövetők pszichikai tulajdonságait vizsgálták. A bűnözés és agyszerkezet, illetve agyműködés közötti konkrét kapcsolatra a 4.4. táblázatban hozunk fel néhány példát. A táblázat rövid, mert a bűnelkövetés és az agy közötti kapcsolattal a következő fejezetben részletesen foglalkozunk. A táblázat pusztán arra hívja fel a figyelmet, hogy az agyszerkezet és az agyműködés összefüggésbe hozható a legkülönbözőbb bűnelkövetés-típusokkal, a fehérgalléros bűnözéstől a pedofil bűnözésig. A „Különbség jellege” megegyezik azzal a jelöléssel, amelyet a 4.3. táblázatban alkalmaztunk.

4.4. táblázat

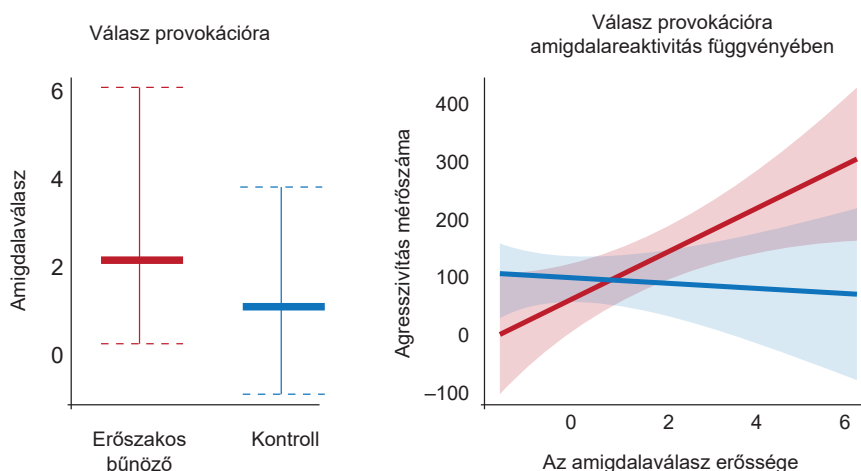
Bűnelkövetés kapcsolata az agyszerkezettel

Agyterület	Bűnelkövetés típusa	Különbség jellege
amigdala (DA CUNHA-BANG et al. 2017)	erőszakos	működés
amigdala-kisagy (LEUTGEB et al. 2016)	erőszakos	kapcsolat
homlok- és halántéklebeny különböző régiói (RAINE et al. 2012)	fehérgalléros	térfogat
homloklebeny és amigdala (LEUTGEB et al. 2015)	visszaesési veszély (erőszakos bűnelkövetés)	térfogat
homloklebeny fehérállománya (CANTOR et al. 2015)	pedofil	kapcsolat
sokféle agyterület (szerepmotivációban és erkölcsi döntésekben) (CHEN et al. 2016)	nemi erőszak	kapcsolat

Megjegyzés: a táblázat csak néhány példára szorítkozik. Ezek kiválasztásánál a fő szempont az volt, hogy egymástól markánsan különböző bűnelkövetési típust fedjenek le. A bűnelkövetés és az agyműködés közötti kapcsolat összefüggéseit alább részletesebben tárgyaljuk.

Forrás: a szerzők szerkesztése

Akárcsak a genetika esetében, az agyszerkezetnél is felvetődik a kérdés, hogy milyen erősek azok az összefüggések, amelyekre a fenti két táblázatban hivatkoztunk. Ennek szemléltetésére két példát hozunk fel. Egy tanulmányban (DA CUNHA-BANG et al. 2017) erőszakos bűnelkövetőket vizsgáltak, akik az agyi képalkotó eljárás alkalmazásának ideje alatt egyfajta szerencsejátékot játszottak, amivel az agresszivitás bizonyos formáit modellezzik a laboratóriumban (4.8. ábra).



4.8. ábra

Az amigdala és az agresszivitás kapcsolata erőszakos bűnelkövetőknél

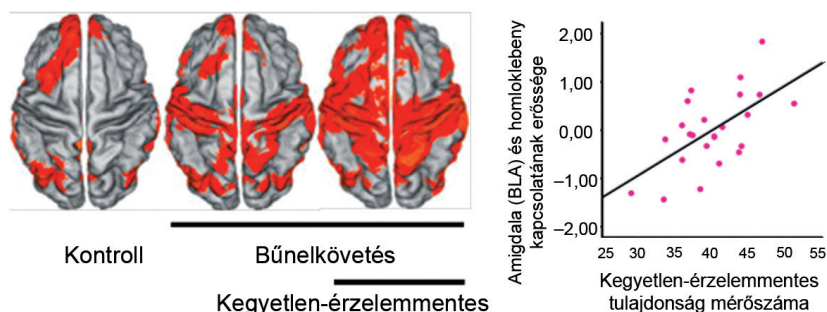
Megjegyzés: az alanyok (erőszakos bűnelkövetők: piros; nem bűnelkövetők: kék) számítógépes szerencsejátékot játszottak egy képzeletbeli (számítógépes) ellenféllel, aki időnként pénzt lopott tőlük. Ez volt a „provokáció”. Az amigdala válasza erre a bűnelkövetőknél kétszer olyan erős volt. Az egyének közötti különbségek azonban nagyok voltak (a legnagyobb és legkisebb értéket a szaggatott vonalak jelzik). A jobb oldali ábra az amigdalaaktiváció és a viselkedési válasz közötti összefüggést mutatja. A vonalak az összefüggés irányultságát, a színes felületek az egyének közötti különbségek határait jelzik. A kontrollok (nem bűnelkövetők) a játékban nyereményüket igyekeztek védeni. Az erőszakos bűnelkövetők ezzel szemben az ellenfél megbüntetését helyezték előtérbe, ami a „játékban” agresszív válasznak minősül. A kontrollok stratégiája nem függött az amigdala működésének erősségétől. Az átlagos kontroll még a legerősebb amigdalaműködés mellett sem ragadtatta magát agresszivitásra (az összefüggést jelző vonal csaknem vízszintes, sőt enyhén süllyedő). Az erőszakos bűnelkövetők ezzel szemben annál agresszívakabbak voltak, minél intenzívebben működött az amigdalájuk (az összefüggést jelző vonal meredeken emelkedik).

Forrás: DA CUNHA-BANG et al. 2017

A 4.8. ábra bal oldali panelje olyan összefüggést sejtet, amelyet a genetika esetében is látunk: a bűnelkövetők és a kontrollok között voltak különbségek, de nagy átfedés volt a két csoport között. A jobb oldali panel viszont már sokkal határozottabb különbséget sejtet a két csoport között (bár nyilvánvalóan átfedések itt is vannak). Egyértelmű, hogy az amigdala működésének fokozódása két homlokegyenest ellenkező stratégiával függött össze. A kontroll végig békés maradt, míg az erőszakos bűnelkövető annál agresszívebb lett, minél erőteljesebben működött az amigdalája.

A második szemléltető példa (AGHAJANI et al. 2017) fiatalok erőszakos bűnelkövetőknél talált összefüggést az érzelemmentesség-kegyetlenség tulajdonság és az amigdala

agykérgi kapcsolatai között (4.9. ábra). Az érzelemmentesség-kegyetlenség egyes agresszióval összefüggésbe hozható mentális zavarok tünete, de nyilvánvalóan kapcsolatban van a bűnelkövetéssel, sőt annak jogi következményeivel is.



4.9. ábra

Érzelemmentes-kegyetlen bűnelkövetés és az amigdala kérgi kapcsolatai

Megjegyzés: a bűnelkövetők valamennyien börtönbüntetésüket töltötték (a kontrollok természetesen nem voltak bűnelkövetők, és szabadlábon voltak). Az érzelemmentességet-kegyetlenséget mint pszichikai tulajdonságot pszichológiai kérdőívvel határozták meg. A bal oldali három ábra piros színnel jelöli azokat a kérgi területeket, amelyekkel az amigdala egyik részterülete, a bazolaterális amigdala (BLA) kapcsolatban áll. Jól látható, hogy a legkiterjedtebb kapcsolatokat azoknál a bűnelkövetőknél észlelték, akiknél az érzelemmentes-kegyetlen tulajdonság erős volt. A jobb oldali grafikon az érzelemmentes-kegyetlen tulajdonság és az amigdala kérgi kapcsolatainak erőssége közötti összefüggést mutatja be. Az összefüggés meglehetősen szoros.

Forrás: AGHAJANI et al. 2017

A 4.9. ábra meglehetősen nagy különbséget mutat ki az érzelemmentes-kegyetlen bűnelkövetők és kontrollok között, sőt az előbbieket markánsan különböztetik azoktól is, akik bűnelkövetők voltak ugyan, de nem voltak érzelemmentesek-kegyetlenek, bár átfedések itt is voltak. A fenti két példa – és számtalan, itt nem tárgyalt kutatási eredmény – alapján úgy tűnik, hogy az agyszerkezet és -működés sokkal szorosabban kapcsolódik a bűnelkövetéshez, mint a genetika. Ez lényegében nem csoda, hiszen az agyműködés jóval közelebb áll a bűnelkövetést valószínűsítő pszichikai tulajdonságokhoz, mint a fehérjék szerkezete, amit a gének kódolnak.

4.3.3. Az agy sérülései és a bűnelkövetés

A fentiekhez hasonló számtalan tanulmány felveti annak gyanúját, hogy az agy bizonyos sajátosságai a bűnelkövetés kockázati tényezői. Ismét hangsúlyozzuk, hogy fent csak példákat hoztunk fel bizonyos állítások igazolására. A tanulmányok „összmenyiségének” érzékeltetésére – hogy világossá váljék: következtetéseinket nem csak néhány munkára alapoztuk – elvégeztünk egy szakirodalmi keresést a *brain AND (crime OR criminal OR delinquent OR delinquency)* kulcsszavak segítségével a MedLine tudományos adatbázisban. A fenti kulcsszavakkal körülírt témában 2018. május 24-éig 4336 tudományos dolgozatot írtak, tehát több ezer tudományos publikáció foglalkozott az agyműködés és a bűnelkövetés

kapcsolatával a fejezet írásának napjáig. Ez meglehetősen tekintélyes szám, ha figyelembe vesszük, hogy az agyi képalkotó eljárások viszonylag újak, alkalmazásuk nagyon költséges és időigényes, és kivételes szakértelmet igényel. Hangsúlyozandó továbbá, hogy ez a szám nem foglalja magában azokat a dolgozatokat, amelyek bűnelkövetéssel konkrétan nem foglalkoztak, de olyan pszichológiai tulajdonságokat vizsgáltak, amelyek a bűnelkövetés szempontjából fontosak (agresszivitás, impulzivitás stb.).

Ezek a tanulmányok tehát megalapozzák azt a *gyanút*, hogy a bűnelkövetésnek szervi (organikus) kockázati tényezői vannak, de ezt nem *bizonyítják*. Triviális példával élve: ha valaki füstölő pisztollyal távozik a tett színhelyéről, gyanússá válik, de még nem biztos, hogy a büntettet ő követte el. A bizonyításhoz ennél több kell, például olyan kísérletek, amelyekben agyi elváltozásokat kísérletileg idéztek elő, majd ezt követően vizsgálták az alanyok viselkedését. Ilyen kísérleteket el lehet végezni egyes bűnelkövetés-típusok (például patológiás agresszió) kísérleti modelljeiben állatokon (HALLER 2018), de ilyesmit természetesen nem lehet megtenni emberekkel. Az élet azonban végrehajtja a kísérletet kutatók beavatkozása nélkül is: az emberek agya számtalan okból kifolyólag megsérülhet. Mít mutatnak ezek a „természetes kísérletek”?

Először egy olyan tanulmány eredményeit tekintjük át, amelynek szemlélete sokkal inkább kriminológiai, mint idegtudományi (SCHILTZ et al. 2013). Agyi képalkotó eljárások segítségével Észak-Rajna–Vesztfália börtöneiben a kutatók 162 erőszakos büntettkért elítélt, 125 nem erőszakos büntettkért elítélt és 52 nem bűnelkövető agyát vizsgálták meg. Fontos megjegyezni, hogy a bűnelkövetők egyikénél sem diagnosztizáltak mentális zavart korábban, tehát minden alany mentálisan egészségesnek minősült a német törvények értelmében. A kutatókat nem érdekelték az anatómiai finomságok; egyszerűen arra voltak kíváncsiak, hogy szakképzett neurológusok (többen, egymástól függetlenül dolgozva) hány embernél fedezik fel valamilyen – bármilyen – *jelentős* agyi elváltozás jeleit (a neurológusok természetesen nem tudták, hogy az éppen vizsgált ember melyik csoportba tartozik). A nem bűnelkövető csoportban a jelentős agyi elváltozások aránya 8% volt; ugyanez a szám a nem erőszakos bűnelkövetők körében 26%, az erőszakos bűnöket elkövetők körében 42% volt, tehát a kontrolloknál mért érték ötszöröse. Ugyanez a kutatócsoport megvizsgálta a kérdést a Szász-Anhalt tartományban található törvényszéki pszichiátriai kórházban is, ahol mentálisan zavart bűnelkövetőket tartanak fogva (WITZEL 2016). Ebben a populációban az agyi deformitások aránya (elsősorban a gyűjtogatóknál) 70%-ra nőtt, de egyik bűnelkövetői csoportnál sem volt 40% alatt, miközben a kontrolloknál továbbra is 8% körüli értéket mértek.

A fenti tanulmányok számai magasnak tűnhetnek, de alacsonyabbak más országokban mért értékeknél. Ausztrál elítéltek 82%-ánál (SCHOFIELD et al. 2006), amerikai elítéltek 87%-ánál (SLAUGHTER et al. 2003), sőt az Egyesült Államokban halálra ítélt fiatalok 100%-ánál (LEWIS et al. 1988) állapították meg, hogy traumatikus fejsérülést szenvedtek el, közülük igen sokan a büntettet megelőző egy évben. Az anatómiai precizitás itt sem volt fontos; a kutatók pusztán azt vizsgálták meg, hogy az elítéltek elszenvetk-e olyan balesetet, amelynek során fejüket súlyos sérülés érte.

A bűnelkövetés pszichológiai tényezőit természetesen anatómiailag precízebb mérésekkel is összekapcsolták. Itt – példaként – két tanulmányra hivatkozunk. Az egyik azt mutatta ki, hogy amerikai katonai veteránok elfogadhatónak tekintenek erőszakos bűncselekményeket, de csak akkor, ha harci cselekményeik következtében sérültté vált homloklebenyük dorzolaterális része (CRISTOFORI et al. 2016). A másik tanulmányban olyan japán pácienseket

vizsgáltak, akiknél betegség következtében elpusztult a homloklebeny orbitofrontális része; ezek az emberek nem éreztek büntudatot rossz erkölcsi döntéseik következtében (FUNAYAMA et al. 2018). Zárásképpen az úgynevezett szerzett pszichopátia jelenségével foglalkozunk. A pszichopátia egy súlyos mentális zavar (az antiszociális személyiségzavar „minősített esete”), amelyet többek között az erkölcsi érzék és empátia hiánya, valamint a nyereségvágyból végrehajtott erőszakos bűncselekményekre való hajlam jellemez. A zavar már kora gyermekkortól megnyilvánul, de felnőttkorban is pszichopatává válhat az, akinél egy baleset következtében megsérül a homloklebeny ventromediális része (BARRASH et al. 2000; ORELLANA et al. 2013). A sérülés után az eredetileg békés emberek erőszakos bűnök sorát követték el, beleértve az anyagiilkosságot. Az agysérülés reális kockázati tényezőként való kezelését még világosabban igazolja az a tanulmány, amelyben az antiszociális viselkedést olyan epilepszia váltotta ki, amelynek góca a homloklebeny ventromediális része volt. Az epilepszia kezelése megszüntette az antiszociális viselkedést (TREBUCHON et al. 2013).

A fentiekkel kapcsolatban két dolgot érdemes megjegyezni:

1. A fent hivatkozott tanulmányok pusztán kiragadott példák; a korábban leírthoz hasonló keresés 372 olyan tanulmányt azonosított, amely az agysérülés és a bűnelkövetés kapcsolatát mutatta ki.
2. A bűnelkövetés és agysérülés kapcsolata specifikus: bizonyos agysérülések egyféle, más agysérülések másféle bűnelkövetéshez vezetnek, és olyan agysérülések is vannak, amelyeknek nincsenek bűnelkövetési következményei (DARBY et al. 2018). A fent idézett tanulmányokban is a kontrollcsoportot nem egészséges emberek képezték, hanem olyanok, akik szintén elszenvedtek agysérülést, de máshol – vagyis nem a homloklebeny ventromediális részén. Az ilyen specifikus kapcsolat már jó ok arra, hogy az agysérülést „igazi” kockázati tényezőként tekintsük (WILLIAMS et al. 2018).

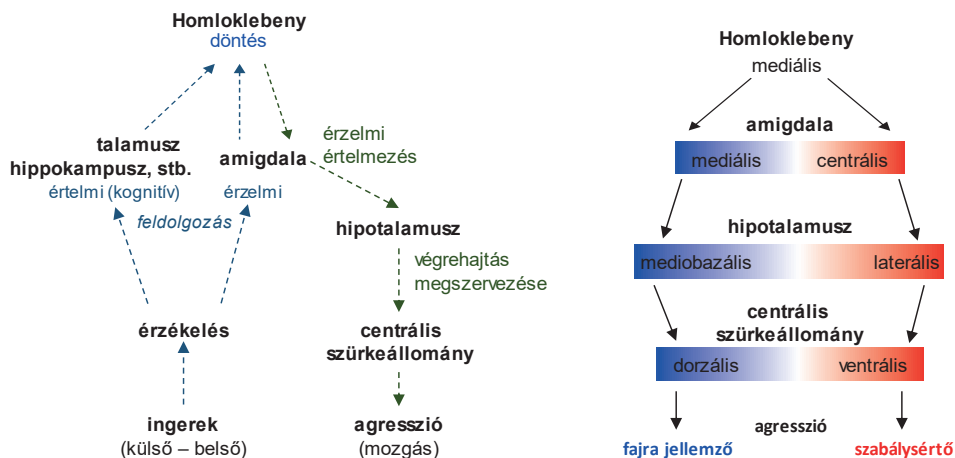
4.3.4. Agy és bűnelkövetés – egy tágabb perspektíva

A múlt században Cesare Lombroso olasz orvos és kriminológus felállította híressé vált elméletét arról, hogy a bűnelkövetésre való hajlam kiolvasható a koponya szerkezetéből, az arc jellegzetességeiből, esetleg a jobb, illetve a bal kéz használatából (LOMBROSO 2006). Munkássága nyomán jött létre a frenológia, amelyet sokan áltudománynak tekintenek, mások viszont Lombrosót zseniként tisztelik még ma is (GUISEPPE 2004).

Ebben a fejezetben (számtalan tanulmány alapján) nem kevesebbet állítottunk, mint azt, hogy a bűnözői hajlam „kiolvasható” az agyszerkezetből és az agyműködésből, ami bizonyos fókig rokonítható Lombroso elméletével. Sőt. Nemrég jelent meg egy tanulmány az agresszivitás egyik igen jeles szakértőjének tollából, amelyben kapcsolatot mutatott ki az arcforma, az amigdala működése és az agresszivitásra való hajlam között (CARRÉ et al. 2013). Ebben a tanulmányban nincs közvetlen utalás Lombrosóra, egy másikban viszont a bűnelkövetés és az agy lateralizációja közötti kapcsolatot a szerző úgy értelmezte, mint Lombroso jobb- és balkezességre vonatkozó elméletének modern igazolását (a lateralizáció azt jelenti, hogy a két agyfélteke nem egyformán működik). Úgy tűnik, hogy a nem egyformaság (lateralizáció) jellege és mértéke kapcsolatba hozható a bűnelkövetéssel (SAVOPOULOS–LINDELL 2018).

A könyv megírásakor célul tűztük ki, hogy állításaink megfogalmazásában kutatási eredményekre, nem pedig elképzelésekre vagy elméletekre fogunk hagyatkozni, és ettől az alapállástól itt sem szeretnénk eltérni. A frenológia azonban túlságosan hírhedt elmélet ahhoz, hogy szó nélkül elmenjünk mellette. Két kérdést kell megvizsgálnunk. Az első tudományetikai: igaznak tekinthető-e a bűnözés organikus (szervi) kockázati tényezőire vonatkozó állítások? Lombroso elméletéről nem tudunk nyilatkozni, mert azt a szó mai értelmében nem kutatási eredményekre alapozta (ettől függetlenül lehet igaza, vagy tévedhet). Az itt megfogalmazott állítások mögött viszont olyan kutatások állnak, amelyek minden tekintetben kiállják a tudományosság próbáját. Az első kérdésre adott válaszuk tehát úgy szól, hogy állításaink annyira tekinthetők igaznak, amennyire a tudomány állításai úgy általában.

A második kérdés szociáletikai. A külső (frenológiai) vagy belső (neurobiológiai) szervi jegyek kétségtelenül lehetőséget nyújtanak a megbélyegzésre. Alkalomadtán valaki „született” bűnelkövetőnek minősülhet pusztán azért, mert ilyen vagy olyan a fejformája, ilyen vagy olyan az agyszerkezete. Ezzel kapcsolatban viszont megjegyzendő, hogy a bűnelkövetés neurobiológiai kockázati tényezői legalább annyira védhetik az elkövetőt, mint amennyire megbélyegzik. Erről szól a *Neurolaw és idegtudományi rendészet* című fejezet.



4.10. ábra

Az agresszivitás áramkörei

Megjegyzés: a bal oldali ábra példa arra, hogy hogyan vezet el egy külső (például provokáció) és/vagy belső (például izgatottság) inger az agresszió megnyilvánulásához az idegrendszer különböző szerepeket betöltő szintjein keresztül. Mint fent láttuk, minden egyes idegsejt több ezer más idegsejttel áll kapcsolatban (4.2. ábra), és az amigdala egyetlen kis része, a bazolaterális amigdala az agykéregnek igen kiterjedt területeivel és ezen kívül sok kéreg alatti központtal teremt kapcsolatot (4.9. ábra). A sok ezer kapcsolat együttesen alkotja az „agresszivitás áramköreit”. Ennek bizonyos elemeit jól ismerjük, másokat kevésbé, és minden bizonnyal vannak egyelőre ismeretlen kapcsolatok is. Az ábra a jelenleg ismert összefüggésekhez képest is durva egyszerűsítés. Ennek ellenére két dolgot mégis megvilágít: 1. az idegrendszer hierarchikusan szerveződik, és munkamegosztással dolgozik; 2. nyilvánvalóvá teszi azt, hogy miért olyan fontos a homloklebeny és az amigdala a viselkedés és ezen belül a bűnelkövetés szempontjából. A jobb oldali ábra azt mutatja meg, hogy milyen minimális agyszerkezeti és/vagy -működési különbségek eredményezhetnek jelentős viselkedésváltozást. Mindkét leszálló pálya esetében az információ ugyanazokat az agyterületeket érinti, de annak más részeit (dorzális: felső; mediális: középső; ventrális). Ez a látszólag minimális különbség, mégis nagy eltérést eredményez. Ha a „kék vonal” aktív, az alany normálisnak tekinthető agresszivitást mutat, ha a „piros vonal”, akkor az alany szabálysértő módon agresszív (HALLER 2018).

Forrás: a szerzők szerkesztése

Az idegtudomány által feltárt összefüggések ugyanolyan kockázati tényezők, és ugyanúgy nem okok, mint a kockázati tényezők bármelyike, és akárcsak a többivel, ezekkel az ismeretekkel is lehet élni vagy visszaélni. Lombroso kétségtelen, senki által nem vitatott érdeme, hogy a figyelmet a büntettről a bűnelkövetőre irányította. Állítólag ő alkotta meg a kriminológia szót is. Az idegrendszer a bűnelkövetőnek pedig ugyanúgy része, mint bármely más sajátossága. Az idegrendszerben összekapcsolódnak a külső és belső érzékszervektől érkező információk a viselkedés végrehajtásával (4.10. ábra). Az információ több lépcsőn keresztül jut el a legfelső döntéshozó szervhez, a homlokleányhoz, amelynek döntései szintén több lépcsőn keresztül jutnak el az izmokhoz, hogy viselkedésben nyilvánulhassanak meg. Ha az útvonal valamely eleme megsérül, vagy valamilyen okból megváltozik, nem úgy fogunk viselkedni, ahogy szoktunk, vagy ahogy környezetünk elvárja tőlünk. Ez egyes esetekben bűnelkövetési tényező, más esetekben nem az.

4.4. „Bűnöző hormonok”

A hormonok két úton növelhetik meg a bűnelkövetés kockázatát.

1. Pillanatnyi (akut) hatásaikon keresztül például izgatottsági állapotot hozhatnak létre, ami önmagában is bűnelkövetési kockázat. E hatás közvetítője az adrenalin, a noradrenalin és a kortizol (HALLER et al. 1998; MAKARA–HALLER 2001). Ezek a stresszhormonok megváltoztatják az idegsejtek működését az agy különböző részein, és ezzel létrehozhatnak egy olyan állapotot, amelyben a kognitív (gondolkodással kapcsolatos) tényezők háttérbe szorulnak, és kiemelt fontosságúvá válnak a viselkedés szabályozásának érzelmi tényezői (magyarán: először cselekszünk, azután gondolkodunk).

2. Hosszú távú és tartós hatásaikon keresztül a hormonok az idegrendszer fejlődésébe szólnak bele – lényegében olyanszerű változásokat idéznek elő, amelyekről *A bűnöző agy* című fejezetben írtunk. A bűnelkövetéssel kapcsolatban két hormon ilyenszerű hatásairól beszélhetünk; ez a tesztoszteron és a kortizol. Bár a tesztoszteron és a bűnelkövetés közötti kapcsolatról fentebb idéztünk néhány munkát, a pozitív kutatási eredmények ellenére a kapcsolat vitatott és bonyolult marad (LOOMANS et al. 2016; HAUG et al. 2004). Igencsak kérdéses, hogy a férfiak és nők közötti különbségek (pusztán) erre a hormonra vezethetők-e vissza (lásd a 3.1. és 3.2. fejezeteket). Egyértelmű összefüggést a szexuális vonzatú bűncselekményekkel kapcsolatban sikerült kimutatni, ezért a tesztoszteron szerepére az erről szóló fejezetben térünk vissza. Itt elsősorban a kortizolról fogunk írni, pontosabban arról, hogy a „nem megfelelő” időpontban és tartósan jelentkező stressz miképpen járulhat hozzá a bűnelkövetéshez, sőt a bűnözéshez mint kockázati tényező. Ehhez először az agy fejlődésének érzékeny periódusait kell megértenünk.

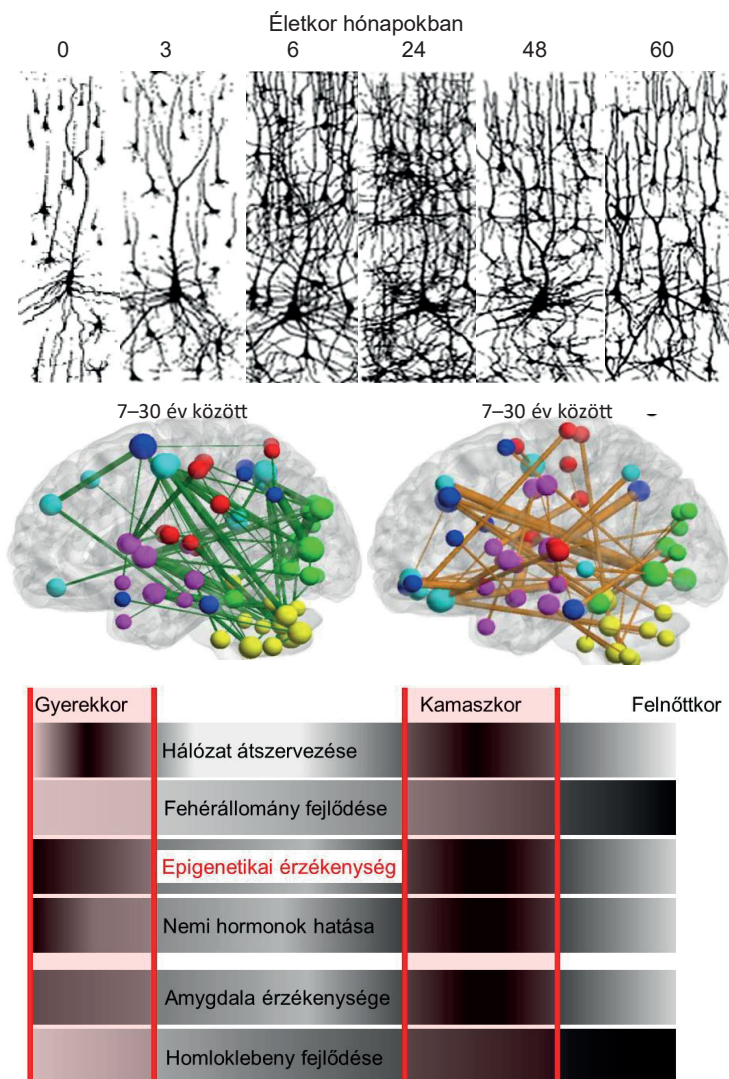
4.4.1. Az idegrendszer fejlődésének érzékeny szakaszai

A közkeletű vélekedéssel ellentétben nem azzal az aggyal halunk meg, amellyel születünk; az egyedfejlődés során az agy igencsak jelentős változásokon esik át (4.11. ábra). A legfontosabb változások két periódus köré csoportosíthatók: a kora gyerekkor és a kamaszkor.

Születés után az agykéreg idegsejtjei közötti kapcsolatok száma ugrásszerűen emelkedik egészen kétéves korig, ami után egyszerűsödés következik be, ami valamikor hatéves kor körül stabilizálódik, de akkor is csak ideiglenesen, a kamaszkor bekövetkeztéig. Kicsit olyan, mintha a gyermek idegsejtjei először feltérképeznék egymást, és létrehoznának anynyi kapcsolatot, amennyit csak bírnak, majd „kitapasztalva”, hogy mely kapcsolatoknak van jelentősége, visszahúzódnának, és csak azokat a kapcsolatokat tartanák fenn, amelyek hasznosnak bizonyulnak. Erre példaképpen a beszédtanulást hozzuk fel. Kétéves kor előtt a gyermek minden olyan hang kiadására képes, amelyből az emberiség nyelvei állnak (ez ~2–300 úgynevezett fonéma). Később azonban, mielőtt a gyermek megtanul beszélni, a fonémák többségét „elfelejti”, és megtartja azt a kb. 50-et, ami egy adott nyelv beszéléséhez szükséges. A folyamat során a beszédközpont fejlődésében olyanszerű fejlődés, illetve átalakulás következik be, amelyet a 4.10. ábra felső panelje mutat be.

Ezt követi egy második átalakulási hullám, amely a kamaszkorban csúcsosodik ki (4.11. ábra, középső ábrásor). Az átalakulás nem folyamatos, hanem „ugrásokban” történik (4.11. ábra, alsó ábrásor). A kamaszkorban egy olyan jellegű hálózati átszervezés éri el tetőpontját, amely a kora gyerekkorihoz hasonló léptékű. Ez nagyrészt a nemi hormonok termelésével hozható összefüggésbe. A kamaszkor egyik kulcseménye az amigdala (az érzelmek „otthona”) érzékenysége ideiglenes felfokozódása; ennek köszönhető az életkorra jellemző érzelmi viharok. Végül a kamaszkor befejezését követően kerül sor a homloklebeny végső kialakulására, ami nagyjából 25 éves korban fejeződik be. Felhívjuk a figyelmet az ábrán pirossal szedett epigenetikai érzékenységre, amelynek két csúcspontja van, egy a kora gyermekkorban, és egy másik a kamaszkorban. Az életnek ez a két periódusa az, amikor a környezet a legnagyobb hatást képes kifejteni az agy fejlődésére, mégpedig a „génnek átírása”, az epigenetika révén. A környezet hatásainak egyik legfontosabb közvetítői pedig – mint fent írtunk róla – a stresszhormonok, elsősorban a kortizol.

A jelen fejezet szempontjából az agy fejlődésének részletei természetesen nem érdekesek, ezért ezt csak utalásszerűen mutattuk be a fenti ábrán. Ami viszont kulcskérdés, az az *allosztázis* fogalma. Ez megváltoztathatja az agy fejlődését, ami később – általában sok évvel később – bűnelkövetési kockázatként jelenhet meg.



4.11. ábra

Az agy fejlődésének érzékeny periódusai

Megjegyzés: felső ábrásor: az agykéreg fejlődése az első öt életév alatt (CONEL 1959). Középső ábrásor: 7 és 30 életév között gyengülő (baloldalt), illetve megerősödő (jobboldalt) kapcsolatok különböző agyterületek között (QIN et al. 2015) (színek; az agy funkcionális egységei; gömbök: specifikus agyterületek). Alsó ábrásor: néhány fontos agyfejlődési esemény időbeli megoszlása (GANZEL–MORRIS 2011).

Forrás: CONEL 1959; QIN et al. 2015; GANZEL–MORRIS 2011 alapján a szerzők szerkesztése

4.4.2 Stressz, allostázis és agyszerkezet

A stresszt általában „jó” és „rossz” stresszre szokták felosztani. Ezt itt most kiegészítjük a „toxikus stressz” („mérgező stressz”) fogalmával, amelyhez az allostázis jelensége társul.

A „jó stressz” mindennapjaink része: a belátható időn belül megoldható kihívások idézik elő, a stresszválasz pedig (amelynek kulcselemei a stresszhormonok) hozzásegíti a szervezetet ahhoz, hogy hatékonyan működjön. A stresszhormonok mozgósítják a szervezet energiatartalékait, hozzáigazítják a légzést és a vérkeringést az igényekhez, és egyúttal biztosítják azt a fajta felajzottságot, amely szükséges a feladat végrehajtásához, vagyis a kihívás megválaszolásához. Ebbe a csoportba tartozik sokféle esemény, például egy személyes konfliktus megoldása. Ilyenkor gyorsabban ver a szív, a stresszhormonok hatására élesedik a memória, fokozódik a koncentrálóképeség, megjelennek a szenvedélyek, amelyek átszínezik cselekedeteinket stb. A stressz teremti meg a konfliktus megoldásának érzelmi és élettani hátterét. Ez érvényes bármilyen más tevékenységre, amelyet egy külső kihívás idéz elő. A „jó stressz” tehát a jó teljesítmény záloga – bármilyen élethelyzetben.

A „rossz stressz” ezzel szemben már tartós alkalmazkodást követel meg a szervezettől. Ilyen stressz akkor jelentkezik, amikor a kihívást a szervezet már nem tudja megoldani, rövid távon legalábbis nem. Ez a fajta stressz nem növeli a teljesítményt, hanem éppenséggel csökkenti. Viselkedési depresszió alakul ki: a szervezet mintegy spórolni kezd, kerüli az újabb kihívásokat (például a szociális konfliktusokat), és igyekszik megőrizni energiatartalékait, míg a helyzet kedvezőbbre nem fordul. A szervezet mintegy túlélésre játszik.

A „toxikus stressz” mondhatni a „rossz stressz” minősített esete: a kifejezés tartós és erős stressztényezőket jelöl meg, amelyek megváltoztatják az egyedfejlődést, főleg, ha gyermek- vagy kamaszkorban érik a szervezetet (SHONKOFF 2016; LAPP et al. 2019). A toxikus stressz kategóriájába tartoznak például azok az életkörülmények, amelyek a szegénységgel járnak, és amelyek között a gyermek nevelkedik. Idetartozik a felnőttek által elszenvedett traumás stressz is, amelyről alább lesz szó. A fejlődés ilyenkor már lezárult (tehát nem lehet megzavarni), de a szervezet trauma után is súlyos változásokon esik át. A toxikus stressz kulcsfogalma az allostázis, amelyet legkönnyebben a homeosztázis fogalmának ellentétéként lehet megérteni.

Homeosztázis alatt a szervezetnek azt a képességét értjük, hogy kisebb-nagyobb kilengésekkel megőrzi belső egyensúlyát. Szervezetünket a környezet számtalan megpróbáltatásnak teszi ki, amelyeket a homeosztázis révén ellensúlyozni tud. A belső egyensúly fogalmán részben olyan alapvető élettani funkciókat kell érteni, mint az állandó testhőmérséklet, a vér szűk keretek között mozgó szénhidráttartalma (vércukor), de ebbe a kategóriába tartozik a lelki egyensúly megőrzése is. Az ehhez hasonló tulajdonságainknak többé-kevésbé állandó szinten kell maradniuk ahhoz, hogy a szervezet jól működjön. A „jó stressz” fent leírt hatásai (energiatartalékok mozgósítása, éberségi állapot fokozása stb.) a homeosztázis támaszai, sőt fő mechanizmusai. Ha nem tart túl soká, illetve ha nem túlságosan erős, végeredményben a „rossz stressz” is a homeosztázis fenntartását szolgálja – az élettani folyamatokon túl a viselkedési alkalmazkodást is magában foglalva.

A „toxikus stressz” ezzel szemben felborítja a belső egyensúlyt, sőt egy új, a homeosztatikustól eltérő állapotot idéz elő és tart fenn, amit felfedezői *allostázisnak* neveztek el (a szó fordítása: egy másféle állapot) (SCHULKIN et al. 1994). Egyszerű példákkal élve,

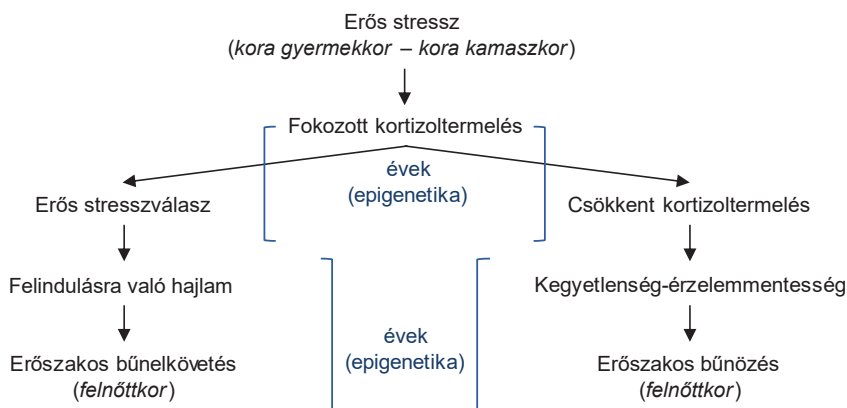
a toxikus stressz hatására a normálisnál magasabb szinten állandósul a vércukor vagy éppen a vérnyomás, és hogy a lelki jelenségeket se hagyjuk ki, elveszíthetjük az örömezés képességét, ami a depresszió egyik tünete. Mindez nem ideiglenes változás (ilyenek a jó stressz kritikus időszakában bőven előfordulnak), hanem egy tartós állapot, amely igen jelentős mértékben tulajdonítható a kortizol genetikai – epigenetikai – hatásainak (SAPOLSKY et al. 2000). A szervezet a „toxikus stressz” hatására olyan nyomás alá kerül (ezt nevezzük allosztatikus terhelésnek), amellyel már nem képes megbirkózni, mert a teher meghaladja a homeosztázis lehetőségeit. Kialakul az új állapot, amely nem összeegyeztethetetlen az étellel magával (nem halunk bele), de amelyben már másképpen működünk, mint korábban. Ez a „másképp működés” (allosztázis), illetve a toxikus stressz érzékennyé tesz a szervi betegségekkel, esetleg mentális zavarokkal vagy bűnelkövetési tényezőkkel szemben. Az allosztázis jelensége az, amelyen keresztül a stresszhormonok tartós hatást képesek kifejteni akár az idegrendszer szerkezetére is – amelyen keresztül végül a stressz bűnelkövetési kockázattá válhat.

4.4.3. A korai stressztől a bűnelkövetésig

Az 1985. évben Virkkunen (VIRKKUNEN 1985) egy érdekes és abban az időben érthetetlen felfedezést tett: megállapította, hogy az életvitelszerűen erőszakos bűnözők vérében körülbelül harmadannyi kortizol van, mint a nem erőszakos bűnelkövetőkében, illetve a börtön-személyzetében. Ez egy akkoriban furcsának tűnő következtetéshez vezetett: az erőszakos bűnelkövetők valamiért kevésbé „stresszesek”, mint mások. A felfedezés – valószínűleg váratlansága és furcasága miatt – sokáig visszhang nélkül maradt, de a bizonyítékok lassan gyűlni kezdtek. Először az derült ki, hogy az alacsony kortizolszinthez kisebb homlokleány-térfogat és kisebb stresszreaktivitás társul (RAINE et al. 2000), majd az is, hogy azok a négyéves gyermekek, akiknek vérében kevés volt a kortizol, két évvel később kitűntek agresszivitásukkal⁵¹. Ez potenciálisan felveti annak gyanúját, hogy valamilyen okból kifolyólag elindultak azon az úton, amely akár az élethosszig tartó bűnözői pályába is torkollhat. A későbbi állatkísérletek felvetették továbbá annak gyanúját is, hogy az alacsony kortizolszint és a rendellenes agresszivitás között ok-okozati kapcsolat van (HALLER et al. 2001; HALLER et al. 2004).

Az első kérdés e kutatások kapcsán az, hogy miképpen alakulhat ki a kortizolhiányos állapot. Genetikai tényező áll a háttérben, vagy valamilyen más jelenség – esetleg maga stressz? Az a lehetőség, hogy az *alacsony* felnőttkori kortizoltermelést kora gyerekkori stressz váltja ki, először némileg elméleti síkon jelentkezett. Gunnar és Vazquez (2001) saját kutatói tapasztalatukra és szörványos kísérleti eredményekre hivatkozva feltételezte, hogy a kora gyerekkori stressz két alternatív pályára állíthatja a szervezetet. Az alanyok egy részénél (feltételezésük szerint háromnegyedükénél) a korai stressz érzékennyé teszi a stresszválaszt a felnőttkori stressztényezőkkel szemben, és ez felnőttkorban szorongáshoz és depresszióhoz vezethet. Az alanyok egy másik részénél viszont (feltételezésük szerint egynegyedükénél) a korai stressz eltompítja a stresszrendszert, aminek felnőttkori következménye az alacsony kortizolszint, a gyenge stresszválasz és az erőszakosságra való hajlam. Nos, a későbbi kutatás igazolta a feltételezést, bár a feltételezett arányokat nem feltétlenül.

A kutatások következtetéseinek elméleti modelljét a 4.12. ábra szemlélteti. A korábbiaktól eltérően először a modellt vázoljuk fel, ami után azt alátámasztjuk kísérleti érvekkel. A modell jobb oldali „ágával” kezdjük; ez ad magyarázatot Virkkunen és számtalan más kutató eredményeire. A modell bal oldali „ágát” kissé sommásabban támasztjuk alá, de ugyancsak kutatási eredményekkel.



4.12. ábra

Az erőszakos bűnelkövetéshez, illetve erőszakos bűnözéshez vezető út a korai erős stresszen és ennek epigenetikai hatásain keresztül

Forrás: a szerzők szerkesztése

A korai stressztől a glükokortikoid hiányáig

Hogyan vezet el a korai életkorokban átélt jelentős stressz, ami végül is a stresszhormonok *tútermelését* idézi elő, egy olyan állapotig, amelyben a stresszhormonok termelése visszajára fordul, vagyis *csökken*? Nos, az okokat nem biztos, hogy minden részletében ismerjük, de magáról a tényről vannak információink. Az okokra később térünk ki; először a kutatási eredményeket rögzítjük.

Az ember élete nem születésekor kezdődik; még stressznek való kitettsége sem: az anya életmódja hat a magzatra. Ha az anya drogot, alkoholt vagy sok kávé fogyaszt, cigarettázik, esetleg glükokortikoidokkal (kortizolhoz hasonló vegyületekkel) kezelik, a gyermek vérében kevés kortizol lesz, ha felnőtt (BUCKINGHAM-HOWES et al. 2016; KAPOOR et al. 2008; VÁZQUEZ et al. 2012; ZHANG et al. 2014). Ezt a jelenséget úgy hívják, hogy *a stresszrendszer magzati programozása*, és minden rendelkezésre álló adat azt mutatja, hogy ennek felnőttkorban messzemenő pszichikai következményei lesznek.

A kisgyermek stresszélményei szintén gátolják a stresszrendszer működését felnőttkorban. Ezt a jelenséget *a stresszrendszer korai programozásának* nevezzük. Ilyen korai stressztényezők a nemtörődöm szülői nevelés (az úgynevezett korai szociális elhanyagoltság) (KOSS et al. 2014; MARTIN et al. 2014; McLAUGHLIN et al. 2015), a családi erőszak hagyó-

mánya (ARBEL et al. 2016; SAXBE et al. 2012; VAN DER VEGT et al. 2009), a szülők mentális zavarai (CORDERO et al. 2017; VANYUKOV et al. 1993) vagy éppen a gyerek által elszenvedett lelki, fizikai vagy szexuális erőszak (CARPENTER et al. 2009; DOOM et al. 2014; PUETZ et al. 2016). A későbbi, főleg kamaszkorban elszenvedett stressztényezők sem kivételek; az erőszakos és bűnözői életmódot folytató szomszédság és lakókörnyezet, iskolai zaklatás, sőt a kocsimák közelsége is csökkenti a stresszrendszer működését felnőttkorban (BUSO et al. 2017; JANUSEK et al. 2017; OUELLET-MORIN et al. 2011; THEALL et al. 2017; VAILLANCOURT et al. 2008). A súlyos következményekkel járó stressztől a felnőttkor sem mentes. Az erős, úgynevezett traumás stresszorok hosszú távon gátolják a stresszrendszer működését, akkor is, ha ezek felnőttkorban érik az embert (YEHUDA et al. 1990; DAYAN et al. 2016; PINTO et al. 2016). Mivel később visszatérünk rá, a hivatkozott kutatásoknak három vonatkozását nem tárgyaljuk itt, nevezetesen azt, hogy 1. a stresszrendszer zavara sok formát ölthet (az alacsony kortizoltermeléstől a csökkent stresszválaszig), 2. a felnőttkori kortizoltermelési zavarokkal párhuzamosan több tanulmányban mutattak ki epigenetikai változásokat is, és 3. ahol vizsgálták, a hormonális és epigenetikai zavarok agressziós problémákkal jártak együtt. A korábbiaknak megfelelően ez a lista sem teljes: inkább szemelgettünk a szakirodalomból ahelyett, hogy kimerítően bemutattuk volna.

A témában végzett longitudinális vizsgálatok azt bizonyítják, hogy a korai (traumák esetében felnőttkori) stressz csak évek múltán vezet el a stresszrendszer deficitjéhez. A stresszes életeseményt először krónikus stressz követi, amelyre a fokozott kortizoltermelés a jellemző; a kortizolhiányos állapot csak évekkel később alakul ki (GUNNAR–VAZQUEZ 2001; ZHANG et al. 2014; DOOM et al. 2014; FRIES et al. 2005). Érdemes figyelni rá, hogy a stresszrendszer hosszú távú gátlását előidéző tényezők mind szociális jellegűek; ezért tárgyaltuk ezeket a tényezőket korábban, mint a biológiaiakat. A kiváltó ok valamilyen szociális tényező, ami stresszeli az alanyt; a szociális helyzet állandósulása esetén krónikus, majd toxikus stresszállapot alakul ki, amit évekkel később a kortizoltermelés csökkenése követ.

A kortizolhiánytól a bűnelkövetésig

A 4.5. táblázatban felsoroltuk azokat a kutatásokat, amelyek összefüggést találtak a kortizoltermelés és a bűnelkövetés között. Itt teljességre törekedtünk; néhány munka biztosan elkerülte figyelmünket, de igyekeztünk fellelni minden kutatást, amely a témába vág. Bár a táblázat így viszonylag rövidre sikeredett, meg kell jegyeznünk, hogy ennek többszörösét teszi ki azoknak a kutatásoknak a száma, amelyek nem konkrétan a bűnelkövetést vizsgálták, hanem olyan tulajdonságokat, amelyek a bűnelkövetéssel összefüggésbe hozhatók. Ilyen a harag, ingerlékenység, impulzivitás, kockázatkeresés, mentális zavarok stb., amelyek alkalomadtán bűnelkövetéshez vezethetnek. Az táblázat eléggé egyértelműen igazolja, hogy bűnelkövetési kockázatként elsősorban a csökkent kortizoltermelés jön szóba. Bár a tanulmányok igen jelentős része erőszakos bűnözéssel foglalkozott, vagy a bűnelkövetői mintában jelentős számban szerepeltek erőszakos bűnözők, az összefüggés még olyan enyhébb bűnök (inkább kihágások) esetében is érvényesnek mutatkozott, mint a kockázatos vezetés.

4.5. táblázat

A kortizol- (stresszhormon-) termelés és a bűnelkövetés összefüggései

Bűnelkövetés típusa	Összefüggés jellege
Drog (heroin, elvonás alatt) (GERRA et al. 2004)	↓
Drog (heroin, metadonkezelés alatt) (GERRA et al. 2001)	↓
Drog (kokain) (BUYDENS-BRANCHEY et al. 1997)	↓
Erőszakos (BREWER-SMYTH et al. 2004)	↓
Erőszakos (VIRKKUNEN 1985)	↓
Erőszakos (HOLI et al. 2006)	↓*
Erőszakos (SODERSTROM et al. 2004)	↑
Erőszakos (alkoholista) (BERGMAN-BRISMAR 1994)	↓
Közlekedési kihágások (ismételt alkoholos vezetés) (COUTURE et al. 2008)	↓*
Közlekedési kihágások (kockázatos vezetés) (COUTURE et al. 2018)	↓*
Nem erőszakos, többféle „kis bűn” (fiatalkorúak) (POPMA et al. 2007b)	↓
Nem erőszakos, többféle „kis bűn” (fiatalkorúak) (POUSTKA et al. 2010)	↓
Nem erőszakos, többféle „kis bűn” (fiatalkorúak) (POPMA et al. 2007a)	↓
Nem erőszakos, többféle „kis bűn” (fiatalkorúak) (POPMA et al. 2006)	↓
Sokféle (kegyetlen-érzelemmentes) (FEILHAUER et al. 2013)	→
Sokféle (kegyetlen-érzelemmentes) (GOSTISHA et al. 2014)	→
Sokféle (pszichopátiás tulajdonságok) (GOSTISHA et al. 2014)	↓*
Sokféle (pszichopátiás tulajdonságok)	↓
Sokféle (személyiségzavar) (HORN et al. 2014)	↓*
Sokféle, közte erőszakos (kora kamaszkorúak) (MOSS et al. 1995)	↓
Sokféle, közte erőszakos (mentálisan zavart) (LOOMANS et al. 2016)	→
Sokféle, főleg erőszakos (DABBS et al. 1991)	↓
Sokféle, főleg erőszakos (CIMA et al. 2008)	↓

Megjegyzés: a *bűnelkövetés típusa* gyakran bizonytalan, mert a szerzők többnyire felsorolták az alanyaik által elkövetett törvénytörések típusait, de azokat néha egységesen kezelték (egyetlen „bűnelkövető” csoportba sorolták). Lefelé mutató nyíl (↓) fordított arányosság (minél erősebb volt a bűnelkövetési hajlam, annál kevesebb kortizolt mértek a vérben); vízszintes nyíl (→): nincs összefüggés; felfelé mutató nyíl (↑) egyenes arányosság (erős bűnelkövetési hajlam fokozott kortizolválasszal függött össze); * az összefüggés nem magára a bűnelkövetésre volt igaz, hanem annak valamilyen sajátosságára, például a bebörtönzések számára, a kockázatkereső viselkedésre, a pszichopátiás tulajdonságokra stb.

Forrás: a szerzők szerkesztése a szakirodalom alapján

A táblázat eléggé meggyőzően támasztja alá a 4.12. ábra jobb oldali „ágában” ábrázolt összefüggést: a kortizolhiány a tanulmányok zömében bűnelkövetéssel járt együtt, bár kétségtelenül nem mindig. Erre alább keresünk magyarázatot.

Az összefüggés egyik igen jelentős sajátossága, hogy a rendelkezésre álló adatok szerint az első esemény a kortizoltermelés csökkenése; a bűnelkövető viselkedés később alakul ki.

Sőt úgy tűnik, hogy a hormonális változás már évekkal korábban előre jelzi a viselkedés változását. A fent idézett tanulmány, amelyben a négyéves korban mért alacsony kortizolszintek előre jelezték a hatéves korban jelentkező agresszivitást (MCBURNETT et al. 2000), volt az első, amely ezt a lehetőséget felismerte. A későbbi kutatások kiterjesztették az összefüggést kora kamaszkorú alanyokra is. Kilenc ilyen longitudinális tanulmányt publikáltak a fejezet megírásának időpontjáig (MCBURNETT et al. 2000; ALINK et al. 2012; PLATJE et al. 2013; RUTTLE et al. 2011; SALIS et al. 2016; SHIRTCLIFF–ESSEX 2008; SHIRTCLIFF et al. 2005; SHOAL et al. 2003; SONDEIJKER et al. 2008). Egyik sem foglalkozott bűnelkövetéssel, mert ezt az alanyok életkora kizárta. Óvodás- vagy kisiskoláskorban nem beszélhetünk bűnelkövetésről. Minden eddigi tanulmány közös következtetése volt azonban, hogy az első időpontban mért kortizoltermelés előre jelezte a (főleg) agresszivitásban megnyilvánuló viselkedési problémák megjelenését 2–5 évvel később.

Az alternatív útvonal: kortizoltúltermelés és bűnelkövetés

A 4.12. ábrának a bal oldali útvonala olyan emberek életpályáját vázolja fel, akiknél nem következett be a kortizoltermelés fent bemutatott csökkenése, hanem éppen ellenkezőleg, a stresszválasz valamilyen sajátossága (vagy egyszerre több is) magas szinten állandósult. Ez lehet az adrenerg/noradrenerg rendszer túlműködése, amely traumás stressz következtében alakulhat ki (kora gyermek- vagy felnőttkorban) (HENDRICKSON–RASKIND 2016), vagy éppen a kortizoltermelés fokozódása, amelynek oka többnyire szintén a korai toxikus stressz, de kialakulhat felnőttkorban is (KUHLMAN et al. 2017; RAYMOND et al. 2018). A kortizoltermelés tartós fokozódása, akárcsak lassan kialakuló, de szintén tartós csökkenése epigenetikai folyamatokat indít el, és ezáltal változásokat idéz elő az agy szerkezetében és működésében (HALLER 2018; CHANEY et al. 2014; LUPIEN et al. 2009; WELBERG–SECKL 2001). Sőt a változásokat elszennvedő agyterületek is nagy vonalakban megegyeznek, bár ugyanazon a nagyobb agyterületen belül (például homloklebeny, amigdala) más részterületeket érinthet a változás. A következmények azonban már kevésbé hasonlóak: az erős stresszválasz olyan tulajdonságokkal együtt jelentkezik, amelyek az indulatossággal hozhatók összefüggésbe, például érzelmi instabilitás, harag, impulzivitás, ingerlékenység, kockázatkeresés, kognitív beszűkülés (gátolt gondolkodás) (FIELD–DIEGO 2008; Ghosh et al. 2017; FINY et al. 2014; MAGRYS et al. 2013; BARZMAN et al. 2010; CHAMBERLAIN–ROBBINS 2013; HALLER et al. 2014).

Ha röviden szeretnénk összefoglalni a stresszrendszer felfokozott működésének lényegét, akkor azt egy krónikussá váló izgatottsági állapotként jellemeznénk. Ez az indulat által vezérelt bűnelkövetés (elsősorban az erőszakos bűntettek) kockázati tényezője. Ebbe a kategóriába tartozik az alkoholos befolyásoltság alatt elkövetett erőszak (MAGRYS et al. 2013), a családi erőszak (HUECKER–SMOCK 2018), az érzelmi instabilitás hatására elkövetett gyilkosságok (AHO et al. 2017), a vandalizmus vagy az utcai támadások (DAILEY–SAADABADI 2018) stb. Első pillantásra ez a „bűnlajstrom” hasonlít a kortizoldeficittel kapcsolatba hozható bűnelkövetéshez, ahol az erőszakos bűncselekmények fajsúlyosan jelennek meg (4.5. táblázat). A kortizoldeficit és kortizoltúlműködéssel jellemezhető erőszakos bűncselekmények között azonban van egy jól azonosítható különbség: míg az előző elsősorban az előre meg-

fontolt szándékkal, célirányosan elkövetett erőszakra jellemző, az utóbbit az indulatok által vezérelt, nem eltervezett erőszak jellemzi (HALLER 2018; BARZMAN et al. 2010; HALLER et al. 2014; YAMAMOTO et al. 2014).

4.4.4. *Miért és hogyan (mechanizmusok)?*

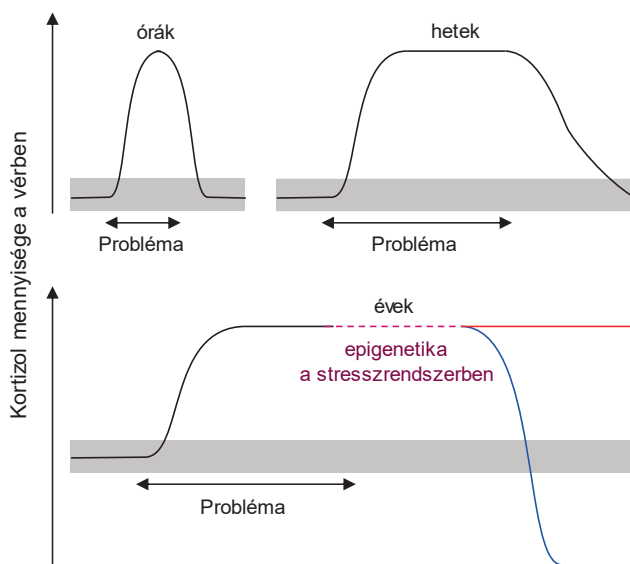
Az első kérdés, amit fel kell tennünk a kortizoltermelés hosszú távú zavarainak okaira vonatkozóan. Miért változik meg a kortizol termelése hosszú idővel az után, hogy az alany a stresszt elszenvedte? A „jó” stressz esetében a stresszhormonok gyorsan reagálnak, a probléma megoldását követően azonban a helyzet rövid időn belül normalizálódik. Nagyjából ez a helyzet a „rossz” stresszel is: mint láttuk, itt a probléma nem oldódik meg azonnal, és ennek viselkedési következményei vannak, de mihelyt a probléma megoldódott, a stresszhormonok termelése csökken, és elmúlnak a viselkedési következmények is. Más a helyzet a „toxikus” stresszel: ennek hatására a stresszhormonok termelése tartósan megváltozik függetlenül attól, hogy a stresszt kiváltó probléma időközben megoldódott-e, vagy sem (4.13. ábra).

A stresszrendszer tartós változásaira az epigenetika a magyarázat. A rövid, de kivételesen erős (traumás) stressz vagy a mérsékelten erős, de nagyon hosszú ideig tartó stressz (például a rossz gyerekkori életfeltételek) megváltoztatják azoknak a géneknek a működését, amelyek a stresszválaszt szabályozzák. A traumás stressz például megváltoztatja a kortizol egyik receptorának, a II-es típusú glükokortikoid receptor gén (kódjele NR3C1) 1B és 1C promoter régiójának metilációs szintjét (epigenetika), amely megváltoztatja kortizoltermelését (LABONTE et al. 2014). Ezzel párhuzamosan pedig csökkenti ugyanennek a génnek a promoter régiójában található NGFI-A génszabályozó tényező kötőhelyének metilációját, amelynek a traumás memória felidézésében van szerepe (VUKOJEVIC et al. 2014). Sőt ugyanennek a génnek az exon 1F promoterének metilációja előre jelzi a poszttraumás stressz zavar kezelhetőségét (YEHUDA et al. 2013).

A fenti mondat nem azt jelzi előre, hogy a továbbiakban mélyen el szeretnénk merülni a stressz és az epigenetika összefüggéseinek témájában. Erre egy kriminálpszichológiával foglalkozó könyvben nincs szükség. Mindössze azt szeretnénk volna érzékeltetni, hogy akkor, amikor epigenetikáról beszélünk, nem elméleti lehetőségeket veszünk számba, hanem konkrét kutatási eredményekre hagyatkozunk. A háttérben álló tudományos munka mélységének érzékeléséhez fontos tudnunk, hogy nem a traumás stressz az egyetlen, amelynek epigenetikai következményeit kimutatták, a glükokortikoid receptor génje távolról sem az egyetlen gén, amely változásokat szenved el, és a DNS metilációja nem az epigenetika egyetlen molekuláris folyamata. Tudományos dolgozatok ezrei (a fejezet írásának pillanatában nagyjából hatezer tanulmány) térképezte fel, hogy milyen kapcsolat áll fenn egyrészt a jól körvonalazott stressztípusok, másrészt az azonosított gének precízen megjelölt régióinak pontosan megmért epigenetikai következményei között.

A stressz és a stresszrendszer epigenetikája szempontjából még egy dolgot szeretnénk kiemelni, nevezetesen azt, hogy a veleszületett genetikai háttérnek (a genetikai polimorfizmusnak) kulcsszerepe van abban, hogy a traumás stressz előidéző-e epigenetikai változásokat a stresszrendszerben, és ha igen, akkor milyen (CASTRO-VALE et al. 2016; YEHUDA–BIERER 2009). Egyszerűbben: öröklött génjeink határozzák meg azt, hogy később módosulnak-e

a génjeink az életesemények hatása alatt, vagy sem. Más szóval: az epigenetikai változások jelentős mértékben függenek öröklött génjeinktől.



4.13. ábra

A stressz hatásai a kortizoltermelésre

Megjegyzés: a „jó” stressz (balra fent) rövid ideig tart, mert a probléma a stresszválasz közreműködésével könnyen megoldható (a probléma időtartamát a kettős nyíl jelzi). A „rossz” stressz (jobbra fent) hosszabb távú alkalmazkodást követel meg a szervezettől, de következményei megszűnnek, mielőtt a stressztényező hatása megszűnik. A „toxikus” stressz (lent) epigenetikai folyamatokat indít el, és olyan tartós változásokat idéz elő a stresszrendszer működésében, amelyek évtizedekig fennmaradhatnak. A stresszhormonok termelése tartósan csökken *vagy* fokozódik hosszú idővel a stressztényező hatásának megszűnte után is.

Forrás: a szerzők szerkesztése

A második kérdés, amely felvetődhet a toxikus stresszel kapcsolatban, az, hogy miért reagál erre az emberek egy része tartósan magas kortizoltermeléssel, míg egy másik részük miért fog tartósan kevesebb kortizolt termelni. Mint fent láttuk, ez fontos kriminológiai kérdés, mert az első kategóriába tartozó emberek indulataik hatására követhetnek el bűnt, míg a második kategóriába tartozók esetében a bűnelkövetés mintegy személyes tulajdonsággá válik (4.13. ábra; erre később még többször visszatérünk). Ebben a kérdésben két lehetőség között választhatunk. Az egyik esetben nem állnak konkrét kutatási eredmények rendelkezésre, ezért a logikára kell hagyatkoznunk – pontosabban a hipotézisekre. A második esetben tényekre hagyatkozhatunk, de ezek értelmezése még nem tisztázott minden részletében.

Van Houdenhove és munkatársainak hipotézise szerint (VAN HOUDENHOVE et al. 2009) a fenti jelenség oka egy olyan folyamat, amelyet ők kifejezően a stresszrendszer „allostatikus összeroppanása” kifejezéssel neveztek meg. Az elmélet minden részletére itt nem tudunk kitérni; annyit érdemes megjegyezni, hogy bár csak közvetett bizonyítékokon

alapul, a jelenlegi ismeretek összefoglalásával a szerzőknek sikerült egy életképes elmélet létrehozniuk. E szerint – mint a jelenség neve is sejteti –, ha a stresszes életesemény nagyon erős, és ha az egyén fokozottan stresszérzékeny, a stresszrendszer „összeroppan” a stressz hatása alatt, és már *nem képes* megfelelő mennyiségű kortizolt termelni. Az „összeroppanás” kifejezés alatt a szerzők olyan epigenetikai változásokat értenek, amelyek károsítják a stresszrendszert. Akinél a stresszrendszer „strapabíróbb”, ennek fordítottja következik be: a stresszrendszer évtizedeken keresztül sok kortizolt fog termelni. Az „összeroppanók” és „össze nem roppanók” közötti különbség vélhetőleg a veleszületett (genetikai) különbségeknek tulajdonítható.

A második lehetőség, hogy a stressz következménye attól függ, hogy az alany milyen életkorban éli át a stresszes életeseményt. Szórványos humán kutatások (BOSCH et al. 2012) és meggyőző állatkísérletes eredmények (SANDI–HALLER 2015) szerint a kora gyerekkori toxikus stressz a stresszrendszer tartós túlműködésével, a kamaszkori stressz a stresszrendszer tartós gátlásával jár – annak minden bűnelkövetési kockázatával együtt. Jelenleg nem tudjuk, hogy miért van összefüggés az életkor és a stressz hatása között. Ez egyelőre csak egy megfigyelt jelenség, amelynek értelmezéséhez további kutatások szükségesek. A bűnelkövetés szempontjából mégis jelentősége van, mert elkülöníti a kora gyerekkori és a kamaszkori epigenetikai változások kockázatait. Mint fent bemutattuk, ez a két életkor az, amely a legérzékenyebb a külső hatások (például stressz) iránt (4.11. ábra). Az itt tárgyalt megfigyelések ezt nem kérdőjelezik meg, de arra utalnak, hogy a két életkor *másképpen* érzékeny. A kora gyerekkori toxikus stressz indulatos felnőttet eredményez; a kamaszkori toxikus stressz viszont olyan felnőttet, aki az erőszakot céljai érdekében tudatosan használja.

Az utolsó kérdés, amit ebben a fejezetben meg kell válaszolnunk, az, hogy miért változik meg az agyszerkezet és az agyműködés a toxikus stressz hatására. A válasz itt is az epigenetika. Itt már ismét csak nem kell hipotézisekre hagyatkoznunk, mert egyrészt az ilyen változások jelentős része dokumentálva van embereknél (STANKIEWICZ 2013), az állatkísérletek pedig bizonyítják, hogy az összefüggés ok-okozati. A részletek mellőzése nélkül: az epigenetikai folyamatokat megfelelő anyagokkal gátolni lehet. Ilyen anyagokkal meg lehet akadályozni azt, hogy a stressz hatása alatt az idegrendszer megváltozzék (BOKU et al. 2015). Epigenetikai folyamatok nélkül (ha azokat gátolták) az agy nem változik meg stressz hatására; ha azokat nem gátolják, a változás bekövetkezik – ez az ok-okozati összefüggés bizonyítéka, egyelőre állatokon igazolva.

4.4.5. Rövid összefoglaló

A fentieket már lényegében összefoglaltuk a 4.12. ábrában. Csak azért tesszük meg még egyszer, mert a sok részletkérdés, amelyeket fent tárgyaltunk, felveti annak a veszélyét, hogy a lényeg rejtve marad. Nagyon röviden: a szakirodalomban nem nagyon régóta, de egyre gyakrabban emlegetett toxikus stressz megváltoztatja a stresszrendszer működését, és valószínűleg ennek következményeként változásokat idéz elő az agy szerkezetében és működésében. Ezt úgy éri el, hogy megváltoztatja a gének működését. Ezt nevezzük epigenetikának. Az agy szerkezetében és működésében beállt változások bűnelkövetési kockázatot jelentenek.

4.5. Drogok

A drogoknak és a drogbűnözésnek külön fejezetet szentelünk ebben a könyvben, ezért a drogok bűnelkövetési kockázatainak egyetlen vonatkozását tárgyaljuk itt, nevezetesen azt, ami az epigenetikához és az agy strukturális változásaihoz kapcsolódik.

Először is: a drogok – mint látni fogjuk – a bűnelkövetésnek tisztán biológiai tényezői. Pszichikai hatást váltanak ki (egyfajta erős örömrzést, eufóriát), de ennek nincs köze sem ahhoz, hogy mennyire vagyunk hajlamosak fogyasztásukhoz hozzászokni, sem ahhoz, hogy mennyire súlyos bűnelkövetési kockázatot jelentenek. Vannak enyhe örömrzést okozó drogok (például a nikotin), amelyek erős függőséget váltanak ki, és vannak nagyon erős örömrzést okozó drogok (például a hallucinogének), amelyek egyáltalán nem váltanak ki függőséget. Vannak drogok, amelyek eufóriás hatásai rendkívül erősek (ilyenek például az opiátok), de hatásuk alatt képtelenség bűnt elkövetni, míg mások erős impulzust jelentenek a bűnelkövetésre, jóllehet pszichikai hatásaiuk szerényebbek (ilyen például az amfetamin). A drogfogyasztás bűnelkövetési kockázata a biológiai, és nem a pszichikai hatásaitól függ.

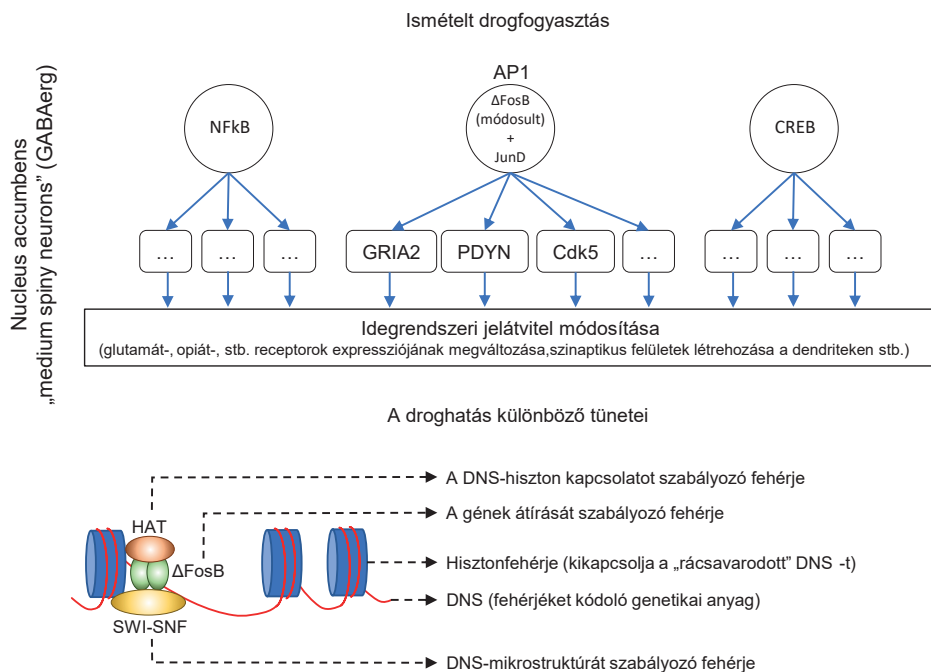
A drogok azonnali hatásai, amelyeket később tárgyalunk, csak néhány, meglehetősen kevés drog esetében vezethetnek bűnelkövetéshez. Ezzel szemben jóval több (de nem *minden*) drog válik bűnelkövetési kockázattá a megvonás időszakában, amikor a drogfüggő éppen nincs a hatása alatt. Az olyanféle kifejezéseket, mint „hozzászokás”, „függőség” és „addikció” a drogról szóló fejezetben tisztázzuk (ezek ugyanis nem szinonimák). Most csak azt az egyszerű kérdést tesszük fel, hogy képes-e a drog tartós változásokat előidézni az idegrendszerben; ha igen, hogyan, és miért jelent ez bűnelkövetési kockázatot. A korábbi gyakorlatnak megfelelően itt sem fogjuk a témát kimerítően bemutatni, inkább arra törekszünk, hogy többé-kevésbé részletesen leírt példákön keresztül világítsuk meg a jelenség lényegét.

4.5.1. A drogaddikció epigenetikája

A jelenség bemutatását egy első pillantásra ijesztő, de „azonnal felejtősnek” szánt ábrával kezdjük. Nem az ábra tartalma vagy a rajta szereplő betűkombinációk értelme fontos. Az ábra fő üzenete, hogy a drogaddikció epigenetikáját – legalábbis annak fontos részfolyamatait – molekuláris szintig ismerjük.

Még mindig a „felejtős” kategóriánál maradva és egy részletet kiragadva a lenti ábrából: mihelyt drogot fogyasztunk, a Δ FosB fehérje azonnal termelődni kezd a nucleus accumbens egy bizonyos sejtípusában. Ezt nem sokkal később abba is hagyja, és a Δ FosB eltűnik a sejtből. Ez a változás tehát visszafordítható. Ha ismételten fogyasztunk drogot, a Δ FosB-nek megjelenik egy módosult formája, amelyet a sejt már csak nagyon lassan képes lebontani. Ennek a termelése is abbamarad a drogfogyasztás után, de a módosult fehérje hónapokig a sejtben marad, és kifejti hatását (például azt, amit a 4.14. ábra alsó felében mutatunk be). Ezzel létrejön egy tartós változás a nucleus accumbens működésében. Sok más következmény mellett e folyamat hatására megváltozik a glutamát-jelátvitel egyik receptortípusának szintézise (ezt a GRIA2 gén közvetíti), ami miatt a nucleus accumbens ingerérzékenysége csökken. Ez magyarázza a drogtolerancia kialakulását. Leírtunk tehát egy jól körvonalazott

kapcsolatot az epigenetika, az idegrendszeri jelátvitel és egy drogfogyasztással kapcsolatos viselkedés között. Sok hasonló folyamatot írtak már le nagy részletességgel.



4.14. ábra

A drogaddikció epigenetikája a nucleus accumbensben

Megjegyzés: felső ábra: a körökkel körbevett betűkombinációk olyan fehérjéket jelölnek, amelyek a gének működését befolyásolják. Ezeket a sejt ismételt drogfogyasztás következtében termeli. A lekerekített négyszögekbe olyan fehérjék génjeinek kódját írtuk, amelyek működését az előző fehérjék módosítani képesek. Sok négyszögbe csak pontokat írtunk, egyrészt mert nem láttuk értelmét minden gén feltüntetésének, másrészt mert nem is ismerünk minden ilyen gént. A gének által kódolt fehérjék szintézise megváltozik, ami megváltoztatja az idegrendszeri jelátvitelt az agynak abban a régiójában (a nucleus accumbensben), amely a drogfüggésért és -addikcióért felelős. A megváltozott idegrendszeri jelátvitel hozza létre a drogaddikció tüneteit. *Alsó ábra:* a gének működését szabályozó egyik fehérje (itt a ΔFosB) aktívva tesz egy máskor inaktív gént (ebben az esetben a Cdk5 fehérjét). A genetikai információt hordozó DNS egy része „fel van tekerve” a hisztonfehérjékre, és ezáltal inaktívvá válik. A ΔFosB (más fehérjével együttműködve) „letekeri” a génszakaszt a hisztonról, és alkalmassá teszi arra, hogy a benne tárolt információ alapján a sejt fehérjét termeljen (jelen esetben a Cdk5 fehérjét). Ez az ábra tehát a felsőnek egy kinagyított részlete; azt a folyamatot mutatja be, amely a körbe zárt génmódosító fehérjéket a lekerekített négyszögekbe zárt génekkel összeköti, lényegében a nyílát részletezi.

Forrás: NESTLER 2012; ROBISON–NESTLER 2011 alapján a szerzők szerkesztése

A fenti ábrát a bűnelkövetőkkel foglalkozóknak nem kell megjegyezniük – hacsak nem akarják beleásni magukat ebbe a résztermébe. Tudniuk kell azonban, hogy a tartós drogfogyasztás egy sereg molekuláris változást idéz elő az idegrendszerben, amelyek megváltoztatják az idegsejtek működését, ez pedig megváltoztatja a viselkedést – létrehozhatja például azt a drog utáni vágyat, amely a drogbűnözés egyik mozgatórugója.

4.5.2. A drogaddikció és az agy

Ebben a rövid fejezetben a heroinfogyasztással együtt járó idegrendszeri elváltozásokat tekintjük át a teljesség igénye nélkül. A tartós heroinfogyasztás először is a szürkeállomány mennyiségét változtatja meg. A szürkeállomány az agynak az a része, ahol az idegsejtek sejttestjei sűrűn helyezkednek el; a fehérállomány nagyrészt a sejtek nyúlványaiból, az axonokból áll. A szürkeállományhoz tartozik az agykéreg és az agy alatti központok, például az amigdala. Ezeket a központokat kapcsolják össze az axonok, amelyek olyan idegrendszeri pályákat alkotnak, amelyek kapcsolatot teremtenek az agy részei között.

Drogfogyasztók esetében szürkeállomány-vesztéséget tapasztaltak a talamuszban, amely a külvilág információit dolgozza fel a homloklebeny számára, és magában a homloklebenyben (TOLOMEIO et al. 2016), miközben csökkent a középagy térfogata is (CHENG et al. 2015). Az agy hátsóbb régióiban a kéreg vastagsága nőtt (LI et al. 2014), amit akár „szürkeállomány-nyereségként” is elkönnyelhetnénk, de természetesen nem az, hiszen arányok borultak fel, ami – elfogadva, hogy az agy „jól van kitalálva” – nem tekinthető nyereségnek.

Fontos változásokat tapasztaltak a fehérállományban is: csökkent az agy alsóbb központjait a homloklebennyel összekötő kapcsolatok erőssége (WOLLMAN et al. 2015), csökkentek továbbá a homloklebeny különböző régióit összekötő kapcsolatok (ZHANG et al. 2015), de romlott a két agyfélteke közötti kommunikáció is (QIU et al. 2017). Sőt heroin hatására az agyban olyan kromoszómaelváltozásokat és ezzel összefüggésben agyszerkezeti változásokat észleltek, amelyek az agy felgyorsult öregedésére utalnak (CHENG et al. 2013). Míg a döntésekért felelős homloklebeny kapcsolatai gyengültek, az érzelmi életet szabályozó amigdala kapcsolatai erősödtek a drog hatására (XIE et al. 2011).

Az észlelt idegrendszeri változások erősebbek voltak, ha az alanyok régóta fogyasztottak heroint, vagy egyszerre több drogra is rászoktak (MORENO-LÓPEZ et al. 2012), és a változások egy jelentős része fennmaradt egy hónappal (WANG et al. 2012), sőt három évvel az utolsó heroininjekció után is (WANG et al. 2016). Sőt a heroinfüggő anyák gyermekei kisebb agytérfoggattal születtek, mint a nem drogfogyasztó anyáké (YUAN et al. 2014).

A fenti információkat ugyanúgy nem érdemes észben tartani, mint a fent taglalt molekuláris változásokat sem. Bemutatásuk sommás volt, a szakirodalomban jelzett változásoknak egy kis részére terjedt ki, és más drogoknak másféle hatásai vannak. Néhány dolgot azonban érdemes megjegyezni. A tartós drogfogyasztás megváltoztatja az agy szerkezetét és működését, a változások fennmaradnak az után is, hogy a drogfogyasztást az alany felüggesztette. Az agyi változások összefüggésben álltak olyan pszichikai változásokkal, amelyek bűnelkövetési kockázatot jelentenek: az érzelmefelismeréssel, impulzivitással, kockázatkereséssel, a gondolkodás zavaraiival stb. Rövid összefoglalásként elmondhatjuk, hogy a drogfogyasztás ugyanúgy módosítja a gének működését és az agyszerkezetet, mint a stressz, és miközben ezt teszi, olyan pszichikai változások jönnek létre, amelyek bűnelkövetési kockázatként értékelhetők.

4.6. Epigenetika

Az epigenetikai jelenségekre olyan sokszor kitértünk a fentiekben, hogy részletes leírásukra és újraelemzésükre ebben a minifejezetben már nincs szükség. Itt egyetlen kérdésre keressük

a választ: kimutatható az epigenetikai folyamatok szerepe a bűnelkövetésben magában, vagy következményei csak pszichikai tulajdonságok meghatározására korlátozódik? Röviden: hasznos-e az epigenetika rendszertudományi szempontból?

A forenzikus tudományok bőven használják az epigenetikai módszereket a legkülönbözőbb célokra. Epigenetikai különbségek alapján például megkülönböztethetők az egyetértő ikrek által hagyott biológiai nyomok (SINGH et al. 2002; XU et al. 2015). Az ikrek genetikai állománya ugyanis teljesen megegyezne – ha életük során nem esnének át különböző eseményeken, és ez nem hagyna egyedi nyomokat génjeiken. Az epigenetika felhasználható továbbá az életkor meghatározására a biológiai nyomok alapján (SOARES et al. 2015), az összekeveredett biológiai minták szétválasztására (VIDAKI et al. 2017), a nyomot hagyó vagy elhalálozott személy egészségi állapotának felmérésére (SANTURRO et al. 2017), sőt potenciálisan még az elkövetők életmódjának meghatározására is, pusztán a biológiai nyomokban található epigenetikai jellegzetességek alapján (VIDAKI–KAYSER 2017).

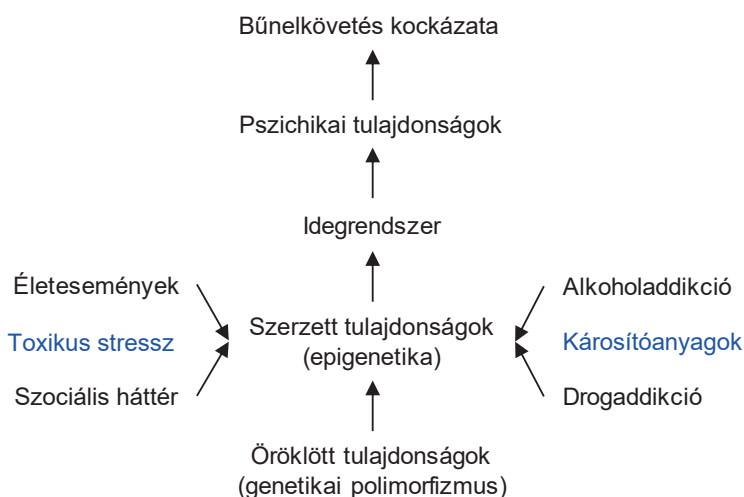
Mindennek azonban kevés köze van a bűntettek kriminálpszichológiájához. Ezzel egyelőre sajnos csak kevés tanulmány foglalkozik. Alább néhányat bemutatunk annak biztos tudatával, hogy idővel sok ilyen születik majd.

Egy egészen friss tanulmány kimutatta, hogy a hiszton-deacetilázl mRNS-ének mennyisége a perifériás vér mononukleáris fehérvérsejtjeiben jól jelzi előre az erőszakos bűncselekmények elkövetésének kockázatát (MITJANS et al. 2018). Ez bizony bonyolult mondat, amit értelmeznünk kell. A hiszton-deacetilázl egyike azoknak a fehérjéknek, amelyek módosítani tudják a génállományt – lényegében egyike azoknak a „molekuláris munkásoknak”, „akik” az epigenetikai változásokat létrehozzák. Az mRNS egy olyan örökítőanyagot hordozó molekula, amely azt jelzi, hogy egy adott fehérje (jelen esetben a hiszton-deacetilázl) éppen termelődik. A sok hiszton-deacetilázl mRNS tulajdonképpen azt mutatja, hogy az epigenetikai folyamatok gőzerővel zajlanak. Végezetül: az epigenetikát azért kellett vérben vizsgálni, mert emberekből nem lehet agymintákat venni; a kutató kénytelen onnan venni a mintát, ahonnan szabad és lehet. A vérminták – szerencsére – gyakran hű tükröi annak, ami az agyban zajlik. Alig néhány további tanulmány van a tarsolyunkban, amelyek azt igazolják, hogy az epigenetikai változások összefüggésben állnak az erőszakos és drogbűnözéssel, és felvetik annak lehetőségét is, hogy ezeket, pusztán epigenetikai eszközökkel előre lehet jelezni – évekkel elkövetésük előtt (RAINE 2018; CECIL et al. 2018; EGERVARI et al. 2018; CHECKNITA et al. 2015).

Ez első pillantásra nem sok; alig látszik igazolni a témakört övező lelkesedést, kételyeket és etikai félelmeket (TAMATEA 2015; DELISI–VAUGHN 2015). Nem szabad azonban elfelejteni, hogy nagyon új tudományterületről van szó, és a kriminálpszichológia nem az első a rangsorban, amikor az új kutatási eljárások felhasználási területeit megtervezik. Összességében a fenti tanulmányok kétségtelenül igazolják azt, hogy az epigenetika az a kapocs, amely összeköti a stressz, elsősorban a toxikus stressz pillanatnyi hatásait annak távoli következményeivel. Az epigenetika az, amely megmagyarázza a drogok drámai hatásait is, és azt, hogy miért olyan nehéz leszokni róluk (lásd a drogról szóló fejezetet).

4.7. Összefoglalás

A fejezetet egyetlen egyszerű ábrában fogjuk összefoglalni (4.15. ábra). Egyszerűsége ellenére az ábra rendkívül bonyolult összefüggéseket takar; ezek mélységéről és bonyolultságáról az olvasó már valószínűleg meggyőződött. Az egész fejezet azt a kérdést vizsgálta meg, hogy a bűnelkövetés pusztán gondolataink („pusztán” pszichikumunk) terméke, vagy vannak mélyebb, materiálisabb tényezői is. Minden feltárt tény azt igazolja, hogy vannak ilyen tényezők. Vannak olyan génvariánsok, amelyek kockázatot jelentenek bűnelkövetési szempontból; az agyszerkezet és az agyműködés is magában rejt ilyen kockázatokat, és a stressz, pontosabban annak toxikus formája, illetve a drogok is bűnelkövetési tényezővé válhatnak. A stressz és a drogok nem közvetlenül hatnak, hanem az epigenetikán keresztül válnak bűnelkövetési tényezővé. Az ábra néhány további fontos összefüggésre is felhívja a figyelmet. A biológiai tényezők zöme olyan életkörülményekre és életeseményekre vezethető vissza, amelyek az ember életét meghatározzák. Ezeket szociológiai tényezőkként nevezhetjük meg. A biológiai tényezők ugyanakkor pszichikai tulajdonságokként nyilvánulnak meg. A biológia e pszichikai tulajdonságok közvetítésével válik a bűnelkövetés tényezőjévé.



4.15. ábra

A bűnelkövetés biológiai tényezői: összefoglaló

Megjegyzés: a drogok közül az alkoholt kiemeltük, mégpedig két okból: az alkoholfogyasztás – sok más droggal ellentétben – legális, ugyanakkor a bűnelkövetés egyik legerősebb kockázatát jelenti.

Forrás: a szerzők szerkesztése

4.8. Ajánlott irodalom

- BERECZKEI, T. (2003): *Evolúciós pszichológia*. Budapest, Osiris. 315–322.
- FOGARASI M. (2006a): A stressz és a stresszmegküzdés. In CSERNYIKNÉ PÓTH Á. – FOGARASI M. szerk.: *Kriminálpeszichológia*. Főiskolai jegyzet. Budapest, Rejtjel. 25–33.
- FOGARASI M. (2006): Az antiszociális személyiségformák kialakulásának háttere. In CSERNYIKNÉ PÓTH Á. – FOGARASI M. szerk.: *Kriminálpeszichológia*. Főiskolai jegyzet. Budapest, Rejtjel. 39–40.
- ROTH, G. – BUCHHEIM, A. (2012): A személyiségzavarok neurobiológiája. In CLARKIN, J. F. – FONAGY P. – GABBARD, G. O. szerk.: *A személyiségzavarok pszichodinamikus pszichoterápiája*. Budapest, Oriold. 93–132.

Felhasznált irodalom

- ABRAHAMS, Jessica (2015): *Are men natural born criminals?* Elérhető: www.telegraph.co.uk/women/womens-life/11342408/Are-men-natural-born-criminals-Prison-numbers-dont-lie.html (A letöltés dátuma: 2018. 02. 01.)
- AGHAJANI, M. – KLAUWIJK, E. T. – VAN DER WEE, N. J. – VEER, I. M. – ROMBOUTS, S. A. R. B. – BOON, A. E. – VAN BEELLEN P. – POPMA, A. – VERMEIREN, R. R. J. M. – COLINS, O. F. (2017): Disorganized Amygdala Networks in Conduct-Disordered Juvenile Offenders With Callous-Unemotional Traits. *Biological Psychiatry*, Vol. 82, No. 4. 283–293. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2016.05.017>
- AHO, A. L. – REMAHL, A. – PAAVILAINEN, E. (2017): Homicide in the western family and background factors of a perpetrator. *Scandinavian Journal of Public Health*, Vol. 45, No. 5. 555–568. DOI: <https://doi.org/10.1177/1403494817705587>
- ALINK, L. R. – CICCHETTI, D. – KIM, J. – ROGOSCH, F. A. (2012): Longitudinal associations among child maltreatment, social functioning, and cortisol regulation. *Developmental Psychology*, Vol. 48, No. 1. 224–236. DOI: <https://doi.org/10.1037/a0024892>
- ANDERSON, N. E. – KIEHL, K. A. (2012): The psychopath magnetized: insights from brain imaging. *Trends in Cognitive Sciences*, Vol. 16, No. 1. 52–60. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tics.2011.11.008>
- ANDERSON, S. W. – BECHARA, A. – DAMASIO, H. – TRANEL, D. – DAMASIO, A. R. (1999): Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. *Nature Neuroscience*, Vol. 2. 1032–1037. DOI: <https://doi.org/10.1038/14833>
- ARBEL, R. – RODRIGUEZ, A. J. – MARGOLIN, G. (2016): Cortisol Reactions During Family Conflict Discussions: Influences of Wives' and Husbands' Exposure to Family-of-Origin Aggression. *Psychology of Violence*, Vol. 6, No. 4. 519–528. DOI: <https://doi.org/10.1037/a0039715>
- ARBuckle, N. L. – SHANE, M. S. (2017): Up-regulation of neural indicators of empathic concern in an offender population. *Social Neuroscience*, Vol. 12, No. 4. 386–390. DOI: <https://doi.org/10.1080/17470919.2016.1179669>
- BANDLER, R. – KEAY, K. A. – FLOYD, N. – PRICE, J. (2000): Central circuits mediating patterned autonomic activity during active vs. passive emotional coping. *Brain Research Bulletin*, Vol. 53, No. 1. 95–104. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0361-9230\(00\)00313-0](https://doi.org/10.1016/S0361-9230(00)00313-0)
- BARRACLOUGH, B. – HARRIS, E. C. (2002): Suicide preceded by murder: the epidemiology of homicide-suicide in England and Wales 1988–92. *Psychological Medicine*, Vol. 32, No. 4. 577–584. DOI: <https://doi.org/10.1017/S0033291702005500>

- BARRASH, J. – TRANEL, D. – ANDERSON, S. W. (2000): Acquired personality disturbances associated with bilateral damage to the ventromedial prefrontal region. *Developmental Neuropsychology*, Vol. 18, No. 3. 355–381. DOI: <https://doi.org/10.1207/S1532694205Barrash>
- BARZMAN, D. H. – PATEL, A. – SONNIER, L. – STRAWN, J. R. (2010): Neuroendocrine aspects of pediatric aggression: Can hormone measures be clinically useful? *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, Vol. 6, No. 1. 691–697. DOI: <https://doi.org/10.2147/NDT.S5832>
- BEAR, D. M. – FULOP, M. (1987): The neurology of emotion. *Archives of Neurology and Psychiatry*, Vol. 42. 979–1000.
- BECKWITH, T. J. – DIETRICH, K. N. – WRIGHT, J. P. – ALTAYE, M. – CECIL, K. M. (2018): Reduced regional volumes associated with total psychopathy scores in an adult population with childhood lead exposure. *Neurotoxicology*, Vol. 67. 1–26. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neuro.2018.04.004>
- BEEHAN, E. A. (1947): The effect of male hormone on aggressive behavior in mice. *Physiological and Biochemical Zoology*, Vol. 20, No. 4. 373–405. DOI: <https://doi.org/10.1086/physzool.20.4.30151969>
- BEHBEHANI, M. M. (1995): Functional characteristics of the midbrain periaqueductal gray. *Progress in Neurobiology*, Vol. 46, No. 6. 575–605. DOI: [https://doi.org/10.1016/0301-0082\(95\)00009-K](https://doi.org/10.1016/0301-0082(95)00009-K)
- BERGMAN, B. – BRISMAR, B. (1994): Hormone levels and personality traits in abusive and suicidal male alcoholics. *Alcoholism Clinical and Experimental Research*, Vol. 18, No. 2. 311–316. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.1994.tb00019.x>
- BLUM, K. – WERNER, T. – CARNES, S. – CARNES, P. – BOWIRAT, A. – GIORDANO, J. – OSCARBERMAN, M. – GOLD, M. (2012): Sex, drugs, and rock ‘n’ roll: hypothesizing common mesolimbic activation as a function of reward gene polymorphisms. *Journal of Psychoactive Drugs*, Vol. 44, No. 1. 38–55. DOI: <https://doi.org/10.1080/02791072.2012.662112>
- BLUMER, D. – BENSON, D. F. (1975): Personality changes with frontal and temporal lobe lesions. In BENSON, D. F. – BLUMER, D. eds.: *Psychiatric aspects of neurological disease*. New York, Grune–Stratton. 151–169.
- BOCCHIO, M. – NABAVI, S. – CAPOGNA, M. (2017): Synaptic Plasticity, Engrams, and Network Oscillations in Amygdala Circuits for Storage and Retrieval of Emotional Memories. *Neuron*, Vol. 94, No. 4. 731–743. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2017.03.022>
- BOKU, S. – TODA, H. – NAKAGAWA, S. – KATO, A. – INOUE, T. – KOYAMA, T. – HIROI, N. – KUSUMI, I. (2015): Neonatal maternal separation alters the capacity of adult neural precursor cells to differentiate into neurons via methylation of retinoic acid receptor gene promoter. *Biological Psychiatry*, Vol. 77, No. 4. 335–344. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2014.07.008>
- BONIS, J. – FURLONG, L. I. – SANZ, F. (2006): OSIRIS: a tool for retrieving literature about sequence variants. *Bioinformatics*, Vol. 22, No. 20. 2567–2569. DOI: <https://doi.org/10.1093/bioinformatics/btl421>
- BOSCH, N. M. – RIESE, H. – REIJNEVELD, S. A. – BAKKER, M. P. – VERHULST, F. C. – ORMEL, J. – OLDEHINKEL, A. J. (2012): Timing matters: long term effects of adversities from prenatal period up to adolescence on adolescents’ cortisol stress response. The TRAILS study. *Psychoneuroendocrinology*, Vol. 37, No. 9. 1439–1447. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2012.01.013>
- BREWER-SMYTH, K. – BURGESS, A. W. – SHULTS, J. (2004): Physical and sexual abuse, salivary cortisol, and neurologic correlates of violent criminal behavior in female prison inmates. *Biological Psychiatry*, Vol. 55, No. 1. 21–31. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(03\)00705-4](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(03)00705-4)
- BRISTOT, G. – ASCOLI, B. – GUBERT, C. – PANIZZUTTI, B. – KAPCZINSKI, F. – ROSA, A. R. (2014): Progesterone and its metabolites as therapeutic targets in psychiatric disorders. *Expert Opinion on Therapeutic Targets*, Vol. 18, No. 6. 679–690. DOI: <https://doi.org/10.1517/14728222.2014.897329>

- BRUNNER, H. G. – NELEN, M. – BREAKFIELD, X. O. – ROPERS, H. H. – VAN OOST, B. A. (1993): Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A. *Science*, Vol. 262, No. 5133. 578–580. DOI: <https://doi.org/10.1126/science.8211186>
- BUCKINGHAM-HOWES, S. – MAZZA, D. – WANG, Y. – GRANGER, D. A. – BLACK, M. M. (2016): Prenatal Drug Exposure and Adolescent Cortisol Reactivity: Association with Behavioral Concerns. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, Vol. 37, No. 7. 565–572. DOI: <https://doi.org/10.1097/DBP.0000000000000338>
- BUSO, D. S. – McLAUGHLIN, K. A. – SHERIDAN, M. A. (2017): Dimensions of adversity, physiological reactivity, and externalizing psychopathology in adolescence: Deprivation and threat. *Psychosomatic Medicine*, Vol. 79, No. 2. 162–171. DOI: <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000369>
- BUYDENS-BRANCHEY, L. – BRANCHEY, M. – FERGESON, P. – HUDSON, J. – McKERNIN, C. (1997): The meta-chlorophenylpiperazine challenge test in cocaine addicts: hormonal and psychological responses. *Biological Psychiatry*, Vol. 41, No. 11. 1071–1086. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(96\)00182-5](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(96)00182-5)
- CANTOR, J. M. – LAFAILLE, S. – SOH, D. W. – MOAYEDI, M. – MIKULIS, D. J. – GIRARD, T. A. (2015): Diffusion Tensor Imaging of Pedophilia. *Archives of Sexual Behavior*, Vol. 44, No. 8. 2161–2172. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10508-015-0629-7>
- CARPENTER, L. L. – TYRKA, A. R. – ROSS, N. S. – KHOURY, L. – ANDERSON, G. M. – PRICE, L. H. (2009): Effect of childhood emotional abuse and age on cortisol responsivity in adulthood. *Biological Psychiatry*, Vol. 66, No. 1. 69–75. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2009.02.030>
- CARRÉ, J. M. – MURPHY, K. R. – HARIRI, A. R. (2013): What lies beneath the face of aggression? *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, Vol. 8, No. 2. 224–229. DOI: <https://doi.org/10.1093/scan/nsr096>
- CASPI, A. – McCLAY, J. – MOFFITT, T. E. – MILL, J. – MARTIN, J. – CRAIG, I. W. – TAYLOR, A. – POULTON, R. (2002): Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, Vol. 297, No. 5582. 851–854. DOI: <https://doi.org/10.1126/science.1072290>
- CASTRO-VALE, I. – VAN ROSSUM, E. F. – MACHADO, J. C. – MOTA-CARDOSO, R. – CARVALHO, D. (). Genetics of glucocorticoid regulation and posttraumatic stress disorder. What do we know? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, Vol. 63. 143–157. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.02.005>
- CECIL, C. A. M. – WALTON, E. – JAFFEE, S. R. – O'CONNOR, T. – MAUGHAN, B. – RELTON, C. L. – SMITH, R. G. – McARDLE, W. – GAUNT, T. R. – OUELLET-MORIN, I. – BARKER, E. D. (2018): Neonatal DNA methylation and early-onset conduct problems: A genome-wide, prospective study. *Development and Psychopathology*, Vol. 30, No. 2. 383–397. DOI: <https://doi.org/10.1017/S095457941700092X>
- CHAMBERLAIN, S. R. – ROBBINS, T. W. (2013): Noradrenergic modulation of cognition: therapeutic implications. *Journal of Psychopharmacology*, Vol. 27, No. 8. 694–718. DOI: <https://doi.org/10.1177/0269881113480988>
- CHANEY, A. – CARBALLEDO, A. – AMICO, F. – FAGAN, A. – SKOKAUSKAS, N. – MEANEY, J. – FRODL, T. (2014): Effect of childhood maltreatment on brain structure in adult patients with major depressive disorder and healthy participants. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, Vol. 39, No. 1. 50–59. DOI: <https://doi.org/10.1503/jpn.120208>

- CHECKNITA, D. – MAUSSON, G. – LABONTÉ, B. – COMAI, S. – TREMBLAY, R. E. – VITARO, F. – TURECKI, N. – BERTAZZO, A. – GOBBI, G. – CÔTÉ, G. – TURECKI, G. (2015): Monoamine oxidase. A gene promoter methylation and transcriptional downregulation in an offender population with anti-social personality disorder. *The British Journal of Psychiatry*, Vol. 206, No. 3. 216–222. DOI: <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.114.144964>
- CHEN, C. Y. – RAINE, A. – CHOU, K. H. – CHEN, I. Y. – HUNG, D. – LIN, C. P. (2016): Abnormal white matter integrity in rapists as indicated by diffusion tensor imaging. *BMC Neuroscience*, Vol. 17, Article no. 45. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12868-016-0278-3>
- CHEN, T. J. – BLUM, K. – MATHEWS, D. – FISHER, L. – SCHNAUTZ, N. – BRAVERMAN, E. R. – SCHOOLFIELD, J. – DOWNS, B. W. – COMINGS, D. E. (2005): Are dopaminergic genes involved in a predisposition to pathological aggression? Hypothesizing the importance of ‘super normal controls’ in psychiatric genetic research of complex behavioral disorders. *Medical Hypotheses*, Vol. 65, No. 4. 703–707. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2005.04.037>
- CHENG, G. L. – LIU, Y. P. – CHAN, C. C. – SO, K. F. – ZENG, H. – LEE, T. M. (2015): Neurobiological underpinnings of sensation seeking trait in heroin abusers. *European Neuropsychopharmacology*, Vol. 25, No. 11. 1968–1980. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2015.07.023>
- CHENG, G. L. – ZENG, H. – LEUNG, M. K. – ZHANG, H. J. – LAU, B. W. – LIU, Y. P. – LIU, G. X. – SHAM, P. C. – CHAN, C. C. – SO, K. F. – LEE, T. M. (2013): Heroin abuse accelerates biological aging: a novel insight from telomerase and brain imaging interaction. *Translational Psychiatry*, Vol. 3, e260. DOI: <https://doi.org/10.1038/tp.2013.36>
- CHHANGUR, R. R. – OVERBEEK, G. – VERHAGEN, M. – WEELAND, J. – MATTHYS, W. – ENGELS, R. C. (2015): DRD4 and DRD2 genes, parenting, and adolescent delinquency: Longitudinal evidence for a gene by environment interaction. *Journal of Abnormal Psychology*, Vol. 124, No. 4. 791–802. DOI: <https://doi.org/10.1037/abn0000091>
- CIMA, M. – SMEETS, T. – JELICIC, M. (2008): Self-reported trauma, cortisol levels, and aggression in psychopathic and non-psychopathic prison inmates. *Biological Psychology*, Vol. 78, No. 1. 75–86. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2007.12.011>
- COFFEY, M. P. (1993): The genetic defense: excuse or explanation? *William and Mary Law Review*, Vol. 35. 353–399.
- COMINGS, D. E. – GADE, R. – WU, S. – DIETZ, G. – MUHLMAN, D. – SAUCIER, G. – FERRY, L. – ROSENTHAL, R. J. – LESIEUR, H. R. – RUGLE, L. J. – MACMURRAY, P. (1997): Studies of the potential role of the dopamine D1 receptor gene in addictive behaviors. *Molecular Psychiatry*, Vol. 2. 44–56. DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4000207>
- CONEL, J. L. (1959): *The postnatal development of the human cerebral cortex*. Cambridge, Massachusetts, Harvard University Press.
- CORDERO, M. I. – MOSER, D. A. – MANINI, A. – SUARDI, F. – SANCHE-ROSSIGNOL, A. – TORRISI, R. – ROSSIER, M. F. – ANSERMET, F. – DAYER, A. G. – RUSCONI-SERPA, S. – SCHECHTER, D. S. (2017): Effects of interpersonal violence-related post-traumatic stress disorder (PTSD) on mother and child diurnal cortisol rhythm and cortisol reactivity to a laboratory stressor involving separation. *Hormones and Behavior*, Vol. 90. 15–24. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2017.02.007>
- COUTURE, S. – BROWN, T. G. – OUMET, M. C. – GIANOULAKIS, C. – TREMBLAY, J. – CARBONNEAU, R. (2008): Hypothalamic-pituitary-adrenal axis response to stress in male DUI recidivists. *Accident Analysis and Prevention*, Vol. 40, No. 1. 246–253. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.aap.2007.06.003>

- COUTURE, S. – OUIMET, M. C. – DEDOVIC, K. – LAURIER, C. – PLUSQUELLEC, P. – BROWN, T. G. (2018): Blunted cortisol reactivity and risky driving in young offenders – a pilot study. *International Journal of Adolescent Medicine and Health*. DOI: <https://doi.org/10.1515/ijamh-2017-0123>
- COVEY, D. P. – WENZEL, J. M. – CHEER, J. F. (2015): Cannabinoid modulation of drug reward and the implications of marijuana legalization. *Brain Research*, Vol. 1628, Part A. 233–243. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2014.11.034>
- CRAIG, I. W. (2007): The importance of stress and genetic variation in human aggression. *BioEssays*, Vol. 29, No. 3. 227–236. DOI: <https://doi.org/10.1002/bies.20538>
- CRISTOFORI, I. – ZHONG, W. – MANDOSKE, V. – CHAU, A. – KRUEGER, F. – STRENZIOK, M. – GRAFMAN, J. (2016): Brain Regions Influencing Implicit Violent Attitudes: A Lesion-Mapping Study. *Journal of Neuroscience*, Vol. 36, No. 9. 2757–2768. DOI: <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2975-15.2016>
- CUSICK, M. (2017): Mens Rea and Methamphetamine: High Time for a Modern Doctrine Acknowledging the Neuroscience of Addiction. *Fordham Law Review*, Vol. 85, No. 5. 2417–2449.
- DA CUNHA-BANG, S. – FISHER, P. M. – HJORDT, L. V. – PERFALK, E. – PERSSON SKIBSTED, A. – BOCK, C. – OHLHUES BAANDRUP, A. – DEEN, M. – THOMSEN, C. – SESTOFT, D. M. – KNUDSEN, G. M. (2017): Violent offenders respond to provocations with high amygdala and striatal reactivity. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, Vol. 12, No. 5. 802–810. DOI: <https://doi.org/10.1093/scan/nsx006>
- DABBS, J. M. Jr. – JURKOVIC, G. J. – FRADY, R. L. (1991): Salivary testosterone and cortisol among late adolescent male offenders. *Journal of Abnormal Child Psychology*, Vol. 19. 469–478. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF00919089>
- DAILEY, M. W. – SAADABADI, A. (2018): *Mania*. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL), StatPearls Publishing.
- DALTON, K. (1980): Cyclical criminal acts in premenstrual syndrome. *Lancet*, Vol. 316, No. 8203. 1070–1071. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(80\)92286-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(80)92286-2)
- DARBY, R. R. – HORN, A. – CUSHMAN, F. – FOX, M. D. (2018): Lesion network localization of criminal behavior. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, Vol. 115, No. 3. 601–606. DOI: <https://doi.org/10.1073/pnas.1706587115>
- DAYAN, J. – RAUCHS, G. – GUILLERY-GIRARD, B. (2016): Rhythms dysregulation: A new perspective for understanding PTSD? *Journal of Physiology Paris*, Vol. 110, No. 4. Part B. 453–460. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jphysparis.2017.01.004>
- DELISI, M. – VAUGHN, M. G. (2015): The Vindication of Lamarck? Epigenetics at the Intersection of Law and Mental Health. *Behavioral Sciences and the Law*, Vol. 33, No. 5. 607–628. DOI: <https://doi.org/10.1002/bsl.2206>
- DENNO, D. W. (2009): Behavioral genetics evidence in criminal cases. In FARAHANY, N. A. ed.: *The Impact of Behavioral Sciences on Criminal Law*. Oxford, Oxford University Press. 317–321. DOI: <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780195340525.003.0010>
- DESOTO, M. C. – GEARY, D. C. – HOARD, M. K. – SHELDON, M. S. – COOPER, L. (2003): Estrogen fluctuations, oral contraceptives and borderline personality. *Psychoneuroendocrinology*, Vol. 28, No. 6. 751–766. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0306-4530\(02\)00068-9](https://doi.org/10.1016/S0306-4530(02)00068-9)
- DEYOUNG, C. G. – HIRSH, J. B. – SHANE, M. S. – PAPADEMETRIS, X. – RAJEEVAN, N. – GRAY, J. R. (2010): Testing predictions from personality neuroscience. Brain structure and the big five. *Psychological Science*, Vol. 21, No. 6. 820–828. DOI: <https://doi.org/10.1177/0956797610370159>

- DOOM, J. R. – CICCHETTI, D. – ROGOSCH, F. A. (2014): Longitudinal patterns of cortisol regulation differ in maltreated and nonmaltreated children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Vol. 53, No. 11. 1206–1215. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2014.08.006>
- EGERVARI, G. – CICCOCIOPPO, R. – JENTSCH, J. D. – HURD, Y. L. (2018): Shaping vulnerability to addiction – the contribution of behavior, neural circuits and molecular mechanisms. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, Vol. 85. 117–125. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.05.019>
- EZKURDIA, I. – JUAN, D. – RODRIGUEZ, J. M. – FRANKISH, A. – DIEKHANS, M. – HARROW, J. – VAZQUEZ, J. – VALENCIA, A. – TRESS, M. L. (2014): Multiple evidence strands suggest that there may be as few as 19,000 human protein-coding genes. *Human Molecular Genetics*, Vol. 23, No. 22. 5866–5878. DOI: <https://doi.org/10.1093/hmg/ddu309>
- FEDE, S. J. – HARENSKI, C. L. – SCHAICH BORG, J. – SINNOTT-ARMSTRONG, W. – RAO, W. – CALDWELL, B. M. – NYALAKANTI, P. K. – KOENIGS, M. R. – DECETY, J. – CALHOUN, V. D. – KIEHL, K. A. (2016): Abnormal fronto-limbic engagement in incarcerated stimulant users during moral processing. *Psychopharmacology*, Vol. 233. 3077–3087. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00213-016-4344-4>
- FEILHAUER, J. – CIMA, M. – KOREBRITS, A. – NICOLSON, N. A. (2013): Salivary cortisol and psychopathy dimensions in detained antisocial adolescents. *Psychoneuroendocrinology*, Vol. 38, No. 9. 1586–1595. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2013.01.005>
- FIELD, T. – DIEGO, M. (2008): Cortisol: the culprit prenatal stress variable. *International Journal of Neuroscience*, Vol. 118, No. 8. 1181–1205. DOI: <https://doi.org/10.1080/00207450701820944>
- FINY, M. S. – BRESIN, K. – KOROL, D. L. – VERONA, E. (2014): Impulsivity, risk taking, and cortisol reactivity as a function of psychosocial stress and personality in adolescents. *Development and Psychopathology*, Vol. 26, No. 4. 1093–1111. DOI: <https://doi.org/10.1017/S0954579414000212>
- FOX, R. G. (1971): The XYY offender: a modern myth? *The Journal of Criminal Law, Criminology and Police Science*, Vol. 62, No. 1. 59–73. DOI: <https://doi.org/10.2307/1142122>
- FRIES, E. – HESSE, J. – HELLHAMMER, J. – HELLHAMMER, D. H. (2005): A new view on hypocortisolism. *Psychoneuroendocrinology*, Vol. 30, No. 10. 1010–1016. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2005.04.006>
- FULWILER, C. E. – KING, J. A. – ZHANG, N. (2012): Amygdala-orbitofrontal resting-state functional connectivity is associated with trait anger. *NeuroReport*, Vol. 23, No. 10. 606–610. DOI: <https://doi.org/10.1097/00001756-201207110-00006>
- FUNAYAMA, M. – KOREKI, A. – MURAMATSU, T. – MIMURA, M. – KATO, M. – ABE, T. (2018): Impairment in judgement of the moral emotion guilt following orbitofrontal cortex damage. *Journal of Neuropsychology*, Vol. 13, No. 3. 550–563. DOI: <https://doi.org/10.1111/jnp.12158>
- GANZEL, B. L. – MORRIS, P. A. (2011): Allostasis and the developing human brain: explicit consideration of implicit models. *Development and Psychopathology*, Vol. 23, No. 4. 955–974. DOI: <https://doi.org/10.1017/S0954579411000447>
- GERRA, G. – GAROFANO, L. – SANTORO, G. – BOSARI, S. – PELLEGRINI, C. – ZAIMOVIC, A. – MOI, G. – BUSSANDRI, M. – MOI, A. – BRAMBILLA, F. – DONNINI, C. (2004): Association between low-activity serotonin transporter genotype and heroin dependence: behavioral and personality correlates. *American Journal of Medicinal Genetics, Part B, Neuropsychiatric Genetics*, Vol. 126B, No. 1. 37–42. DOI: <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.20111>
- GERRA, G. – ZAIMOVIC, A. – MOI, G. – BUSSANDRI, M. – BUBICI, C. – MOSSINI, M. – RAGGI, M. A. – BRAMBILLA, F. (2004): Aggressive responding in abstinent heroin addicts: neuroendocrine and personality correlates. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*, Vol. 28, No. 1. 129–139. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2003.09.029>

- GERRA, G. – ZAIMOVIC, A. – RAGGI, M. A. – GIUSTI, F. – DELSIGNORE, R. – BERTACCA, S. – BRAMBILLA, F. (2001): Aggressive responding of male heroin addicts under methadone treatment: psychometric and neuroendocrine correlates. *Drug and Alcohol Dependence*, Vol. 65, No. 1. 85–95. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0376-8716\(01\)00152-1](https://doi.org/10.1016/S0376-8716(01)00152-1)
- GHOSH, A. – RAY, A. – BASU, A. (2017): Oppositional defiant disorder: current insight. *Psychology Research and Behavior Management*, Vol. 10. 353–367. DOI: <https://doi.org/10.2147/PRBM.S120582>
- GIBBENS, T. C. (1969): The delinquent and his brain. *Journal of the Royal Society of Medicine*, Vol. 62, No. 1. 57–60. DOI: <https://doi.org/10.1177/003591576906200135>
- GILPIN, N. W. – ROBERTO, M. (2012): Neuropeptide modulation of central amygdala neuroplasticity is a key mediator of alcohol dependence. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, Vol. 36, No. 2. 873–888. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.11.002>
- GIUSEPPE, C. (2004): Images in Psychiatry: Cesare Lombroso, M.D. 1835–1909. *American Journal of Psychiatry*, Vol. 161, No. 4. 624. DOI: <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.4.624>
- GOPAL, A. – CLARK, E. – ALLGAIR, A. – D'AMATO, C. – FURMAN, M. – GANSLER, D. A. – FULWILER, C. (2013): Dorsal/ventral parcellation of the amygdala: relevance to impulsivity and aggression. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, Vol. 211, No. 1. 24–30. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pscychresns.2012.10.010>
- GOSTISHA, A. J. – VITACCO, M. J. – DISMUKES, A. R. – BRIEMAN, C. – MERZ, J. – SHIRTCLIFF, E. A. (2014): Beyond physiological hypoarousal: the role of life stress and callous-unemotional traits in incarcerated adolescent males. *Hormones and Behavior*, Vol. 65, No. 5. 469–479. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2014.03.016>
- GUAY, D. R. (2009): Drug treatment of paraphilic and nonparaphilic sexual disorders. *Clinical Therapeutics*, Vol. 31. 1–31. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2009.01.009>
- GUNNAR, M. R. – VAZQUEZ, D. M. (2001): Low cortisol and a flattening of expected daytime rhythm: potential indices of risk in human development. *Development and Psychopathology*, Vol. 13, No. 3. 515–538. DOI: <https://doi.org/10.1017/S0954579401003066>
- HALLER, J. – HALÁSZ, J. – MIKICS, E. – KRUK, M. R. (2004): Chronic glucocorticoid deficiency-induced abnormal aggression, autonomic hypoarousal, and social deficit in rats. *Journal of Neuroendocrinology*, Vol. 16, No. 6. 550–557. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2826.2004.01201.x>
- HALLER, J. – HAROLD, G. – SANDI, C. – NEUMANN, I. D. (2014): Effects of adverse early-life events on aggression and anti-social behaviours in animals and humans. *Journal of Neuroendocrinology*, Vol. 26, No. 10. 724–738. DOI: <https://doi.org/10.1111/jne.12182>
- HALLER, J. – KRUK, M. R. (2006): Normal and abnormal aggression: human disorders and novel laboratory models. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, Vol. 30, No. 3. 292–303. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2005.01.005>
- HALLER, J. – MAKARA, G. B. – KRUK, M. R. (1998): Catecholaminergic involvement in the control of aggression: hormones, the peripheral sympathetic, and central noradrenergic systems. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, Vol. 22, No. 1. 85–97. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0149-7634\(97\)00023-7](https://doi.org/10.1016/S0149-7634(97)00023-7)
- HALLER, J. – VAN DE SCHRAAF, J. – KRUK, M. R. (2001): Deviant forms of aggression in glucocorticoid hyporeactive rats: a model for 'pathological' aggression? *Journal of Neuroendocrinology*, Vol. 13, No. 1. 102–107.
- HALLER, J. (2013): The neurobiology of abnormal manifestations of aggression—a review of hypothalamic mechanisms in cats, rodents, and humans. *Brain Research Bulletin*, Vol. 93. 97–109. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2012.10.003>

- HALLER, J. (2014a): *Neurobiological bases of abnormal aggression and violent behaviour*. Wien, Springer. DOI: <https://doi.org/10.1007/978-3-7091-1268-7>
- HALLER, J. (2014b): The glucocorticoid/aggression relationship in animals and humans: an analysis sensitive to behavioral characteristics, glucocorticoid secretion patterns, and neural mechanisms. In MICZEK, K. – MEYER-LINDENBERG, A. eds.: *Neuroscience of Aggression*. Berlin, Springer. 73–109. DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-7091-1268-7_4
- HALLER, J. (2018): The role of central and medial amygdala in normal and abnormal aggression: A review of classical approaches. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, Vol. 85. 34–43. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.09.017>
- HALLIKAINEN, T. – SAITO, T. – LACHMAN, H. M. – VOLAVKA, J. – POHJALAINEN, T. – RYYNANEN, O. P. – KAUMANEN, J. – SYVALAHTI, E. – HIETALA, J. – TIIHONEN, J. (1999): Association between low activity serotonin transporter promoter genotype and early onset alcoholism with habitual impulsive violent behaviour. *Molecular Psychiatry*, Vol. 4. 385–388. DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4000526>
- HANCOCK, D. B. – MARKUNAS, C. A. – BIERUT, L. J. – JOHNSON, E. O. (2018): Human Genetics of Addiction: New Insights and Future Directions. *Current Psychiatry Reports*, Vol. 20. Article no. 8. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11920-018-0873-3>
- HAUG, E. – MØRLAND, J. – OLAISEN, B. – MYHRE, K. I. (2004): *Androgenic-Anabolic Steroids (AAS) and Violent Behaviour [Internet]*. Oslo, Norway: Knowledge Centre for the Health Services at The Norwegian Institute of Public Health (NIPH); 2004. Report from Norwegian Knowledge Centre for the Health Services (NOKC) No. 04-2004.
- HENDRICKSON, R. C. – RASKIND, M. A. (2016): Noradrenergic dysregulation in the pathophysiology of PTSD. *Experimental Neurology*, Vol. 284, Part B. 181–195. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2016.05.014>
- HOLI, M. – AUVINEN-LINTUNEN, L. – LINDBERG, N. – TANI, P. – VIRKKUNEN, M. (2006): Inverse correlation between severity of psychopathic traits and serum cortisol levels in young adult violent male offenders. *Psychopathology*, Vol. 39. 102–104. DOI: <https://doi.org/10.1159/000091021>
- HOLZ, N. E. – BOECKER, R. – HOHM, E. – ZOHSEL, K. – JENNEN-STEINMETZ, C. – BAUMEISTER, S. – HOHMANN, S. – WOLF, I. – PLICHTA, M. M. – ESSER, G. – SCHMIDT, M. – MEYER-LINDENBERG, A. – BANASCHEWSKI, T. – BRANDEIS, D. – LAUCHT, M. (2015): The long-term impact of early life poverty on orbitofrontal cortex volume in adulthood: results from a prospective study over 25 years. *Neuropsychopharmacology*, Vol. 40. 996–1004. DOI: <https://doi.org/10.1038/npp.2014.277>
- HORN, M. – POTVIN, S. – ALLAIRE, J. F. – CÔTÉ, G. – GOBBI, G. – BENKIRANE, K. – VACHON, J. – DUMAIS, A. (2014): Male inmate profiles and their biological correlates. *The Canadian Journal of Psychiatry*, Vol. 59, No. 8. 441–449. DOI: <https://doi.org/10.1177/070674371405900807>
- HUECKER, M. R. – SMOCK, W. (2018): *Florida Domestic Violence*. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL), StatPearls Publishing.
- IFLSCIENCE! (é. n.) Elérhető: www.iflscience.com/brain/genes-associated-violent-crimes-identified/ (A letöltés dátuma: 2018. 02. 05.)
- JACKSON, D. B. – BEAVER, K. M. (2012): Candidate genes for criminal and delinquent behavior. *International Journal of Psychology Research*, Vol. 7, No. 5–6. 411–436.
- JANUSEK, L. W. – TELL, D. – GAYLORD-HARDEN, N. – MATHEWS, H. L. (2017): Relationship of childhood adversity and neighborhood violence to a proinflammatory phenotype in emerging adult African American men: An epigenetic link. *Brain, Behavior and Immunity*, Vol. 60. 126–135. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2016.10.006>

- JONES, O. D. – SHEN, F. X. (2012): Law and neuroscience in the United States. In SPRANGER, M. T. ed.: *International Neurolaw. A comparative analysis*. Heidelberg, Springer. 349–380. DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-642-21541-4_19
- JUÁREZ, M. – KIEHL, K. A. – CALHOUN, V. D. (2013): Intrinsic limbic and paralimbic networks are associated with criminal psychopathy. *Human Brain Mapping*, Vol. 34, No. 8. 1921–1930. DOI: <https://doi.org/10.1002/hbm.22037>
- KAPOOR, A. – PETROPOULOS, S. – MATTHEWS, S. G. (2008): Fetal programming of hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis function and behavior by synthetic glucocorticoids. *Brain Research Reviews*, Vol. 57, No. 2. 586–595. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2007.06.013>
- KELLMAYER, P. (2017): Ethical and Legal Implications of the Methodological Crisis in Neuroimaging. *Cambridge Quarterly of Healthcare Ethics*, Vol. 26, No. 4. 530–554. DOI: <https://doi.org/10.1017/S096318011700007X>
- KENDLER, K. S. – LÖNN, S. L. – MAES, H. H. – SUNDQUIST, J. – SUNDQUIST, K. (2015): The etiologic role of genetic and environmental factors in criminal behavior as determined from full- and half-sibling pairs: an evaluation of the validity of the twin method. *Psychological Medicine*, Vol. 45, No. 9. 1873–1880. DOI: <https://doi.org/10.1017/S0033291714002979>
- KENDLER, K. S. – OHLSSON, H. – EDWARDS, A. C. – LICHTENSTEIN, P. – SUNDQUIST, K. – SUNDQUIST, J. (2016): A novel sibling-based design to quantify genetic and shared environmental effects: application to drug abuse, alcohol use disorder and criminal behavior. *Psychological Medicine*, Vol. 46, No. 8. 1639–1650. DOI: <https://doi.org/10.1017/S003329171500224X>
- KOOB, G. F. (2003): Neuroadaptive mechanisms of addiction: studies on the extended amygdala. *European Neuropsychopharmacology*, Vol. 13, No. 6. 442–452. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2003.08.005>
- KORPONAY, C. – PUJARA, M. – DEMING, P. – PHILIPPI, C. – DECETY, J. – KOSSON, D. S. – KIEHL, K. A. – KOENIGS, M. (2017): Impulsive-antisocial dimension of psychopathy linked to enlargement and abnormal functional connectivity of the striatum. *Biological Psychiatry, Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*, Vol. 2, No. 2. 149–157. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2016.07.004>
- KOSS, K. J. – HOSTINAR, C. E. – DONZELLA, B. – GUNNAR, M. R. (2014): Social deprivation and the HPA axis in early development. *Psychoneuroendocrinology*, Vol. 50. 1–13. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2014.07.028>
- KOTLER, M. – BARAK, P. – COHEN, H. – AVERBUCH, I. E. – GRINSHPOON, A. – GRITSENKO, I. – NEMANOV, L. – EBSTEIN, R. P. (1999): Homicidal behaviour in schizophrenia associated with a genetic polymorphism determining low catechol O-methyltransferase (COMT) activity. *American Journal of Medical Genetics*, Vol. 88, No. 6. 628–633. DOI: [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-8628\(19991215\)88:6<628::AID-AJMG10>3.0.CO;2-E](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-8628(19991215)88:6<628::AID-AJMG10>3.0.CO;2-E)
- KUHLMAN, K. R. – CHIANG, J. J. – HORN, S. – BOWER, J. E. (2017): Developmental psychoneuroendocrine and psychoneuroimmune pathways from childhood adversity to disease. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, Vol. 80. 166–184. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.05.020>
- KUHN, C. (2015): Emergence of sex differences in the development of substance use and abuse during adolescence. *Pharmacology and Therapeutics*, Vol. 153. 55–78. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2015.06.003>
- KULKARNI, J. – GAVRILIDIS, E. – WORSLEY, R. – VAN RHEENEN, T. – HAYES, E. (2013): The role of estrogen in the treatment of men with schizophrenia. *International Journal of Endocrinology and Metabolism*, Vol. 11, No. 3. 129–136. DOI: <https://doi.org/10.5812/ijem.6615>

- LABAR, K. S. – CABEZA, R. (2006): Cognitive neuroscience of emotional memory. *Nature Reviews Neuroscience*, Vol. 7. 54–64. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrn1825>
- LABONTÉ, B. – AZOULAY, N. – YERKO, V. – TURECKI, G. – BRUNET, A. (2014): Epigenetic modulation of glucocorticoid receptors in posttraumatic stress disorder. *Translational Psychiatry*, Vol. 4, e368. DOI: <https://doi.org/10.1038/tp.2014.3>
- LAPP, H. E. – AHMED, S. – MOORE, C. L. – HUNTER, R. G. (2019): Toxic stress history and hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in a social stress task: Genetic and epigenetic factors. *Neurotoxicology and Teratology*, Vol. 71. 41–49. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ntt.2018.01.011>
- LEE, R. – COCCARO, E. (2001): The neuropsychopharmacology of criminality and aggression. *The Canadian Journal of Psychiatry*, Vol. 46, No. 1. 35–44. DOI: <https://doi.org/10.1177/070674370104600106>
- LEUTGEB, V. – LEITNER, M. – WABNEGGER, A. – KLUG, D. – SCHARMÜLLER, W. – ZUSSNER, T. – SCHIENLE, A. (2015): Brain abnormalities in high-risk violent offenders and their association with psychopathic traits and criminal recidivism. *Neuroscience*, Vol. 308. 194–201. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2015.09.011>
- LEUTGEB, V. – WABNEGGER, A. – LEITNER, M. – ZUSSNER, T. – SCHARMÜLLER, W. – KLUG, D. – SCHIENLE, A. (2016): Altered cerebellar-amygdala connectivity in violent offenders: A resting-state fMRI study. *Neuroscience Letters*, Vol. 610. 160–164. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2015.10.063>
- LEWIS, D. O. – PINCUS, J. H. – BARD, B. – RICHARDSON, E. – PRICHEL, L. S. – FELDMAN, M. – YEAGER, C. (1988): Neuropsychiatric, psychoeducational, and family characteristics of 14 juveniles condemned to death in the United States. *The American Journal of Psychiatry*, Vol. 145, No. 5. 584–589. DOI: <https://doi.org/10.1176/ajp.145.5.584>
- LI, M. – TIAN, J. – ZHANG, R. – QIU, Y. – WEN, X. – MA, X. – WANG, J. – XU, Y. – JIANG, G. – HUANG, R. (2014): Abnormal cortical thickness in heroin-dependent individuals. *NeuroImage*, Vol. 88. 295–307. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2013.10.021>
- LOMBROSO, C. (2006): *Criminal man*. Durham, Duke University Press. DOI: <https://doi.org/10.1215/9780822387800>
- LOOMANS, M. M. – TULEN, J. H. – DE RIJKE, Y. B. – VAN MARLE, H. J. (2016): A hormonal approach to anti-social behaviour. *Criminal Behavior and Mental Health*, Vol. 26, No. 5. 380–394. DOI: <https://doi.org/10.1002/cbm.1968>
- LOTEM, J. – SACHS, L. (2006): Epigenetics and the plasticity of differentiation in normal and cancer stem cells. *Oncogene*, Vol. 25. 7663–7672. DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.onc.1209816>
- LUPIEN, S. J. – MCEWEN, B. S. – GUNNAR, M. R. – HEIM, C. (2009): Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, Vol. 10. 434–445. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrn2639>
- MAGRYS, S. A. – OLMSTEAD, M. C. – WYNNE-EDWARDS, K. E. – BALODIS, I. M. (2013): Neuroendocrinological responses to alcohol intoxication in healthy males: relationship with impulsivity, drinking behavior, and subjective effects. *Psychophysiology*, Vol. 50, No. 2. 204–209. DOI: <https://doi.org/10.1111/psyp.12007>
- MAKARA, G. B. – HALLER, J. (2001): Non-genomic effects of glucocorticoids in the neural system. Evidence, mechanisms and implications. *Progress in Neurobiology*, Vol. 65, No. 4. 367–390. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0301-0082\(01\)00012-0](https://doi.org/10.1016/S0301-0082(01)00012-0)
- MARTIN, C. G. – KIM, H. K. – BRUCE, J. – FISHER, P. A. (2014): Child diurnal cortisol rhythms, parenting quality, and externalizing behaviors in preadolescence. *Psychoneuroendocrinology*, Vol. 40. 170–180. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2013.11.015>

- MASUGI-TOKITA, M. – SHIGEMOTO, R. (2007): High-resolution quantitative visualization of glutamate and GABA receptors at central synapses. *Current Opinion on Neurobiology*, Vol. 17, No. 3. 387–393. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.conb.2007.04.012>
- MCBURNETT, K. – LAHEY, B. B. – RATHOUZ, P. J. – LOEBER, R. (2000): Low salivary cortisol and persistent aggression in boys referred for disruptive behavior. *Archives of General Psychiatry*, Vol. 57, No. 1. 38–43. DOI: <https://doi.org/10.1001/archpsyc.57.1.38>
- McLAUGHLIN, K. A. – SHERIDAN, M. A. – TIBU, F. – FOX, N. A. – ZEANAH, C. H. – NELSON, C. A. 3rd (2015): Causal effects of the early caregiving environment on development of stress response systems in children. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, Vol. 112, No. 18. 5637–5642. DOI: <https://doi.org/10.1073/pnas.1423363112>
- McSWIGGAN, S. – ELGER, B. – APPELBAUM, P. S. (2017): The forensic use of behavioral genetics in criminal proceedings: Case of the MAOA-L genotype. *International Journal of Law and Psychiatry*, Vol. 50. 17–23. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijlp.2016.09.005>
- MELDRUM, R. C. – TRUCCO, E. M. – COPE, L. M. – ZUCKER, R. A. – HEITZEG, M. M. (2018): Brain Activity, Low Self-Control, and Delinquency: An fMRI Study of At-Risk Adolescents. *Journal of Criminal Justice*, Vol. 56. 107–117. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcrimjus.2017.07.007>
- MENDEZ, M. F. (2009): The neurobiology of moral behavior: review and neuropsychiatric implications. *CNS Spectrums*, Vol. 14, No. 11. 608–620. DOI: <https://doi.org/10.1017/S1092852900023853>
- MIKICS, É. – GUIRADO, R. – UMEMORI, J. – TÓTH, M. – BIRÓ, L. – MISKOLCZI, C. – BALÁZSFI, D. – ZELENÁ, D. – CASTRÉN, E. – HALLER, J. – KARPOVA, N. N. (2018): Social Learning Requires Plasticity Enhanced by Fluoxetine Through Prefrontal Bdnf-TrkB Signaling to Limit Aggression Induced by Post-Weaning Social Isolation. *Neuropsychopharmacology*, Vol. 43. 235–245. DOI: <https://doi.org/10.1038/npp.2017.142>
- MITJANS, M. – SEIDEL, J. – BEGEMANN, M. – BOCKHOP, F. – MOYA-HIGUERAS, J. – BANSAL, V. – WESOLOWSKI, J. – SEELBACH, A. – IBÁÑEZ, M. I. – KOVACEVIC, F. – DUVAR, O. – FAÑANÁS, L. – WOLF, H. U. – ORTET, G. – ZWANZGER, P. – KLEIN, V. – LANGE, I. – TÄNZER, A. – DUDECK, M. – PENKE, L. – VAN ELST, L. T. – BITTNER, R. A. – SCHMIDMEIER, R. – FREESE, R. – MÜLLER-ISBERNER, R. – WILTFANG, J. – BLIESENER, T. – BONN, S. – POUSTKA, L. – MÜLLER, J. L. – ARIAS, B. – EHRENREICH, H. (2018): Violent aggression predicted by multiple pre-adult environmental hits. *Molecular Psychiatry*, Vol. 24. 1549–1564. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41380-018-0043-3>
- MORENO-LÓPEZ, L. – STAMATAKIS, E. A. – FERNÁNDEZ-SERRANO, M. J. – GÓMEZ-RÍO, M. – RODRÍGUEZ-FERNÁNDEZ, A. – PÉREZ-GARCÍA, M. – VERDEJO-GARCÍA, A. (2012): Neural correlates of the severity of cocaine, heroin, alcohol, MDMA and cannabis use in polysubstance abusers: a resting-PET brain metabolism study. *PLoS One*, 7. e39830. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0039830>
- MOSS, H. B. – VANYUKOV, M. M. – MARTIN, C. S. (1995): Salivary cortisol responses and the risk for substance abuse in prepubertal boys. *Biological Psychiatry*, Vol. 38, No. 8. 547–555. DOI: [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(94\)00382-D](https://doi.org/10.1016/0006-3223(94)00382-D)
- MUNTHER, C. – RADOVI, S. (2015): The Return of Lombroso? Ethical Aspects of Preventive Forensic Screening. *Public Health Ethics*, Vol. 8, No. 3. 270–283. DOI: <https://doi.org/10.1093/phe/phu048>
- NAMIKI, C. – HIRAO, K. – YAMADA, M. – HANAKAWA, T. – FUKUYAMA, H. – HAYASHI, T. – MURAI, T. (2007): Impaired facial emotion recognition and reduced amygdalar volume in schizophrenia. *Psychiatry Research, Neuroimaging*, Vol. 156, No. 1. 23–32. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2007.03.004>

- NEMMI, F. – NYMBERG, C. – DARKI, F. – BANASCHEWSKI, T. – BOKDE, A. L. W. – QUINLAN, E. B. – DESRIVIÈRES, S. – FLOR, H. – GRIGIS, A. – GARAVAN, H. – GOWLAND, P. – HEINZ, A. – ITTERMANN, B. – MARTINOT, J. L. – ARTIGES, E. – NEES, F. – ORFANOS, D. P. – POUSTKA, L. – FRÖHNER, J. H. – SMOLKA, M. N. – WALTER, H. – WHELAN, R. – SCHUMANN, G. – MOERKERKE, B. – IMA-GEN consortium (2018): Interaction between striatal volume and DAT1 polymorphism predicts working memory development during adolescence. *Developmental Cognitive Neuroscience*, Vol. 30. 191–199. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2018.03.006>
- NESTLER, E. J. (2012): Transcriptional Mechanisms of Drug Addiction. *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience*, Vol. 10, No. 3. 136–143. DOI: <https://doi.org/10.9758/cpn.2012.10.3.136>
- NEWMAN, S. W. (1999): The medial extended amygdala in male reproductive behavior. A node in the mammalian social behavior network. *Annals of the New York Academy of Sciences*, Vol. 877, No. 1. 242–257. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1999.tb09271.x>
- NIDA (2018): *Drug misuse and addiction*. Elérhető: www.drugabuse.gov/publications/drugs-brains-behavior-science-addiction/drug-abuse-addiction (A letöltés dátuma: 2020. 03. 31.)
- ORELLANA, G. – ALVARADO, L. – MUÑOZ-NEIRA, C. – ÁVILA, R. – MÉNDEZ, M. F. – SLACHEVSKY, A. (2013): Psychosis-related matricide associated with a lesion of the ventromedial prefrontal cortex. *The Journal of the American Academy of Psychiatry and Law*, Vol. 41, No. 3. 401–406.
- OROSZ R. Z. (2015): *Kódolva van a DNS-be a bűnöző hajlam?* Elérhető: <https://24.hu/belfold/2015/04/12/kodolva-van-a-dns-be-a-bunozo-hajlam/> (A letöltés dátuma: 2018. 02. 05.)
- OUELLET-MORIN, I. – ODGERS, C. L. – DANESE, A. – BOWES, L. – SHAKOOR, S. – PAPADOPOULOS, A. S. CASPI, A. – MOFFITT, T. E. – ARSENEAULT, L. (2011): Blunted cortisol responses to stress signal social and behavioral problems among maltreated/bullied 12-year-old children. *Biological Psychiatry*, Vol. 70, No. 11. 1016–1023. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2011.06.017>
- OVERGAAUW, S. – GÜROĞLU, B. – RIEFFE, C. – CRONE, E. A. (2014): Behavior and neural correlates of empathy in adolescents. *Developmental Neuroscience*, 2014; Vol. 36, No. 3–4. 210–219. DOI: <https://doi.org/10.1159/000363318>
- OWEN, D. J. – MAROIS, R. – FARAH, M. J. – GREELY, H. T. (2013): Law and neuroscience. *The Journal of Neuroscience*, Vol. 33, No. 45. 17624–17630. DOI: <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3254-13.2013>
- PANKSEPP, J. (2011): The basic emotional circuits of mammalian brains: Do animals have affective lives? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, Vol. 35, No. 9. 1791–1804. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.08.003>
- PANOFKI, A. L. (2009): Behavior genetics and the prospect of “personalized social policy”. *Policy and Society*, Vol. 28, No. 4. 327–340. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.polsoc.2009.09.006>
- PINTO, R. J. – CORREIA-SANTOS, P. – COSTA-LEITE, J. – LEVENDOSKY, A. A. – JONGENELEN, I. (2016): Cortisol awakening response among women exposed to intimate partner violence. *Psychoneuroendocrinology*, Vol. 74. 57–64. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2016.08.024>
- PLATJE, E. – JANSEN, L. M. – RAINE, A. – BRANJE, S. J. – DORELEIJERS, T. A. – DE VRIES-BOUW, M. – POPMA, A. – VAN LIER, P. A. – KOOT, H. M. – MEEUS, W. H. – VERMEIREN, R. R. (2013): Longitudinal associations in adolescence between cortisol and persistent aggressive or rule-breaking behavior. *Biological Psychology*, Vol. 93, No. 1. 132–137. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2013.01.002>

- POPMA, A. – DORELEIJERS, T. A. – JANSEN, L. M. – VAN GOOZEN, S. H. – VAN ENGELAND, H. – VERMEIREN, R. (2007a): The diurnal cortisol cycle in delinquent male adolescents and normal controls. *Neuropsychopharmacology* 2007a; Vol. 32. 1622–1628. DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1301289>
- POPMA, A. – JANSEN, L. M. – VERMEIREN, R. – STEINER, H. – RAINE, A. – VAN GOOZEN, S. H. – VAN ENGELAND, H. – DORELEIJERS, T. A. (2006): Hypothalamus pituitary adrenal axis and autonomic activity during stress in delinquent male adolescents and controls. *Psychoneuroendocrinology*, Vol. 31, No. 8. 948–957. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2006.05.005>
- POPMA, A. – VERMEIREN, R. – GELUK, C. A. – RINNE, T. – VAN DEN BRINK, W. – KNOL, D. L. – JANSEN, L. M. – VAN ENGELAND, H. – DORELEIJERS, T. A. (2007b): Cortisol moderates the relationship between testosterone and aggression in delinquent male adolescents. *Biological Psychiatry*, Vol. 61, No. 3. 405–411. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.06.006>
- POUSTKA, L. – MARAS, A. – HOHM, E. – FELLINGER, J. – HOLTSMANN, M. – BANASCHEWSKI, T. – LEWICKA, S. – SCHMIDT, M. H. – ESSER, G. – LAUCHT, M. (2010): Negative association between plasma cortisol levels and aggression in a high-risk community sample of adolescents. *Journal of Neural Transmission*, Vol. 117. 621–627. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00702-010-0386-7>
- PUETZ, V. B. – ZWEERINGS, J. – DAHMEN, B. – RUF, C. – SCHARKE, W. – HERPERTZ-DAHLMANN, B. – KONRAD, K. (2016): Multidimensional assessment of neuroendocrine and psychopathological profiles in maltreated youth. *Journal of Neural Transmission*, Vol. 123. 1095–1106. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00702-016-1509-6>
- QADEER, M. I. – AMAR, A. – MANN, J. J. – HASNAIN, S. (2017): Polymorphisms in dopaminergic system genes; association with criminal behavior and self-reported aggression in violent prison inmates from Pakistan. *PLoS One*, 12. e0173571. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0173571>
- QIN, J. – CHEN, S. G. – HU, D. – ZENG, L. L. – FAN, Y. M. – CHEN, X. P. – SHEN, H. (2015): Predicting individual brain maturity using dynamic functional connectivity. *Frontiers in Human Neuroscience*, Vol. 9. Article no. 418. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnhum.2015.00418>
- QIU, S. – LU, Z. – LEVITT, P. (2014): MET receptor tyrosine kinase controls dendritic complexity, spine morphogenesis, and glutamatergic synapse maturation in the hippocampus. *The Journal of Neuroscience*, Vol. 34, No. 49. 16166–16179. DOI: <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2580-14.2014>
- QIU, Y. W. – JIANG, G. H. – MA, X. F. – SU, H. H. – LV, X. F. – ZHUO, F. Z. (2017): Aberrant interhemispheric functional and structural connectivity in heroin-dependent individuals. *Addiction Biology*, Vol. 22, No. 4. 1057–1067. DOI: <https://doi.org/10.1111/adb.12387>
- RAINE, A. – BUCHSBAUM, M. – LACASSE, L. (1997): Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography. *Biological Psychiatry*, Vol. 42, No. 6. 495–508. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(96\)00362-9](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(96)00362-9)
- RAINE, A. – BUCHSBAUM, M. S. – STANLEY, J. (1992): Selective reductions in prefrontal glucose metabolism in murderers assessed with positron emission tomography. *Psychophysiology*, Vol. 29. (suppl. 4A) 58.
- RAINE, A. – LAUFER, W. S. – YANG, Y. – NARR, K. L. – THOMPSON, P. – TOGA, A. W. (2012): Increased executive functioning, attention, and cortical thickness in white-collar criminals. *Human Brain Mapping*, Vol. 33, No. 12. 2932–2940. DOI: <https://doi.org/10.1002/hbm.21415>
- RAINE, A. – LENCZ, T. – BIHRLE, S. – LACASSE, L. – COLLETTI, P. (2000): Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. *Archives of General Psychiatry*, Vol. 57, No. 2. 119–127; discussion 128–129. DOI: <https://doi.org/10.1001/archpsyc.57.2.119>

- RAINE, A. (2018): Antisocial Personality as a Neurodevelopmental Disorder. *Annual Review of Clinical Psychology*, Vol. 14. 259–289. DOI: <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-050817-084819>
- RASIA-FILHO, A. A. – LONDERO, R. G. – ACHAVAL, M. (2000): Functional activities of the amygdala: an overview. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, Vol. 25, No. 1. 14–23.
- RAYMOND, C. – MARIN, M. F. – MAJEUR, D. – LUPIEN, S. (2018): Early child adversity and psychopathology in adulthood: HPA axis and cognitive dysregulations as potential mechanisms. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*, Vol. 85. 152–160. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2017.07.015>
- REUTER, M. – WEBER, B. – FIEBACH, C. J. – ELGER, C. – MONTAG, C. (2009): The biological basis of anger: Associations with the gene coding for DARPP-32 (PPP1R1B) and with amygdala volume. *Behavioural Brain Research*, Vol. 202, No. 2. 179–183. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2009.03.032>
- ROBISON, A. J. – NESTLER, E. J. (2011): Transcriptional and Epigenetic Mechanisms of Addiction. *Nature Reviews Neuroscience*, Vol. 12. 623–637. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrn3111>
- RUTTLE, P. L. – SHIRTCLIFF, E. A. – SERBIN, L. A. – FISHER, D. B. – STACK, D. M. – SCHWARTZMAN, A. E. (2011): Disentangling psychobiological mechanisms underlying internalizing and externalizing behaviors in youth: longitudinal and concurrent associations with cortisol. *Hormones and Behavior*, Vol. 59, No. 1. 123–132. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2010.10.015>
- SABATELLO, M. – APPELBAUM, P. S. (2017): Behavioral Genetics in Criminal and Civil Courts. *Harvard Review of Psychiatry*, Vol. 25, No. 6. 289–301. DOI: <https://doi.org/10.1097/HRP.0000000000000141>
- SABATELLO, M. – APPELBAUM, S. (2016): Psychiatric Genetics in Child Custody Proceedings: Ethical, Legal, and Social Issues. *Current Genetic Medicine Report*, Vol. 4. 98–106. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40142-016-0093-2>
- SALIS, K. L. – BERNARD, K. – BLACK, S. R. – DOUGHERTY, L. R. – KLEIN, D. (2016): Examining the concurrent and longitudinal relationship between diurnal cortisol rhythms and conduct problems during childhood. *Psychoneuroendocrinology*, Vol. 71. 147–154. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2016.05.021>
- SANDI, C. – HALLER, J. (2015): Stress and the social brain: behavioural effects and neurobiological mechanisms. *Nature Reviews Neuroscience*, Vol. 16. 290–304. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrn3918>
- SANTURRO, A. – VULLO, A. M. – BORRO, M. – GENTILE, G. – LA RUSSA, R. – SIMMACO, M. – FRATI, P. – FINESCHI, V. (2017): Personalized Medicine Applied to Forensic Sciences: New Advances and Perspectives for a Tailored Forensic Approach. *Current Pharmaceutical Biotechnology*, Vol. 18, No. 3. 263–273. DOI: <https://doi.org/10.2174/1389201018666170207141525>
- SAPOLSKY, R. M. – ROMERO, L. M. – MUNCK, A. U. (2000): How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocrine Reviews*, Vol. 21, No. 1. 55–89. DOI: <https://doi.org/10.1210/er.21.1.55>
- SARAZIN, M. – MICHON, A. – PILLON, B. – SAMSON, Y. – CANUTO, A. – GOLD, G. – BOURAS, C. – DUBOIS, B. – GIANNAKOPOULOS, P. (2003): Metabolic correlates of behavioral and affective disturbances in frontal lobe pathologies. *Journal of Neurology*, Vol. 250. 827–833. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00415-003-1087-z>
- SATPUTE, A. B. – WAGER, T. D. – COHEN-ADAD, J. – BIANCIARDI, M. – CHOI, J. K. – BUHLE, J. T. – WALD, L. L. – BARRETT, L. F. (2013): Identification of discrete functional subregions of the human periaqueductal gray. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, Vol. 110, No. 42. 17101–17106. DOI: <https://doi.org/10.1073/pnas.1306095110>

- SAVOPOULOS, P. – LINDELL, A. K. (2018): Born criminal? Differences in structural, functional and behavioural lateralization between criminals and noncriminals. *Laterality*, Vol. 23, No. 6. 1–23. DOI: <https://doi.org/10.1080/1357650X.2018.1432631>
- SAXBE, D. E. – MARGOLIN, G. – SPIES SHAPIRO L. A. – BAUCOM, B. R. (2012): Does dampened physiological reactivity protect youth in aggressive family environments? *Child Development*, Vol. 83, No. 3. 821–830. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2012.01752.x>
- SCHILTZ, K. – WITZEL, J. G. – BAUSCH-HÖLTERHOFF, J. – BOGERTS, B. (2013): High prevalence of brain pathology in violent prisoners: a qualitative CT and MRI scan study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, Vol. 263. 607–616. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00406-013-0403-6>
- SCHOFIELD, P. W. – BUTLER, T. G. – HOLLIS, S. J. – SMITH, N. E. – LEE, S. J. – KELSO, W. M. (2006): Traumatic brain injury among Australian prisoners: rates, recurrence and sequelae. *Brain Injury*, Vol. 20, No. 5. 499–506. DOI: <https://doi.org/10.1080/02699050600664749>
- SCHULKIN, J. – MCEWEN, B. S. – GOLD, P. W. (1994): Allostasis, amygdala, and anticipatory angst. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, Vol. 18, No. 3. 385–396. DOI: [https://doi.org/10.1016/0149-7634\(94\)90051-5](https://doi.org/10.1016/0149-7634(94)90051-5)
- SCHULZ, K. M. – SISK, C. L. (2016): The organizing actions of adolescent gonadal steroid hormones on brain and behavioral development. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, Vol. 70. 148–158. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.07.036>
- SELYE J. (1983): *Stressz distressz nélkül*. Budapest, Akadémiai.
- SELYE, H. (1936): A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature*, Vol. 138. 32. DOI: <https://doi.org/10.1038/138032a0>
- SHAMAY-TSOORY, S. G. – HARARI, H. – AHARON-PERETZ, J. – LEVKOVITZ, Y. (2010): The role of the orbitofrontal cortex in affective theory of mind deficits in criminal offenders with psychopathic tendencies. *Cortex*, Vol. 46, No. 5. 668–677. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2009.04.008>
- SHDO, S. M. – RANASINGHE, K. G. – GOLA, K. A. – MIELKE, C. J. – SUKHANOV, P. V. – MILLER, B. L. – RANKIN, K. P. (2017): Deconstructing empathy: Neuroanatomical dissociations between affect sharing and prosocial motivation using a patient lesion model. *Neuropsychologia*, Vol. 116, Part A. 126–135. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2017.02.010>
- SHIRTCLIFF, E. A. – ESSEX, M. J. (2008): Concurrent and longitudinal associations of basal and diurnal cortisol with mental health symptoms in early adolescence. *Developmental Psychobiology*, Vol. 50, No. 7. 690–703. DOI: <https://doi.org/10.1002/dev.20336>
- SHIRTCLIFF, E. A. – GRANGER, D. A. – BOOTH, A. – JOHNSON, D. (2005): Low salivary cortisol levels and externalizing behavior problems in youth. *Development and Psychopathology*, Vol. 17, No. 1. 167–184. DOI: <https://doi.org/10.1017/S0954579405050091>
- SHOAL, G. D. – GIANCOLA, P. R. – KIRILLOVA, G. P. (2003): Salivary cortisol, personality, and aggressive behavior in adolescent boys: a 5-year longitudinal study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Vol. 42, No. 9. 1101–1107. DOI: <https://doi.org/10.1097/01.CHI.0000070246.24125.6D>
- SHONKOFF, J. P. (2016): Capitalizing on Advances in Science to Reduce the Health Consequences of Early Childhood Adversity. *JAMA Pediatrics*, Vol. 170, No. 10. 1003–1007. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2016.1559>
- SIEGEL, A. – DOUARD, J. (2011): Who's flying the plane: serotonin levels, aggression and free will. *International Journal of Law and Psychiatry*, Vol. 34, No. 1. 20–29. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijlp.2010.11.004>

- SINGH, S. M. – MURPHY, B. – O'REILLY, R. (2002): Epigenetic contributors to the discordance of monozygotic twins. *Clinical Genetics*, Vol. 62, No. 2. 97–103. DOI: <https://doi.org/10.1034/j.1399-0004.2002.620201.x>
- SIRGIOVANNI, E. – CORBELLINI, G. – CAPORALE, C. (2016): A recap on Italian neurolaw: epistemological and ethical issues. *Mind and Society*, Vol. 16. 17–35. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11299-016-0188-1>
- SLAUGHTER, B. – FANN, J. R. – EHDE, D. (2003): Traumatic brain injury in a county jail population: prevalence, neuropsychological functioning and psychiatric disorders. *Brain Injury*, Vol. 17, No. 9. 731–741. DOI: <https://doi.org/10.1080/0269905031000088649>
- SMALL, J. G. (1966): The organic dimension of crime. *Archives of General Psychiatry*, Vol. 15, No. 1. 82–89. DOI: <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1966.01730130084013>
- SOARES BISPO SANTOS SILVA, D. – ANTUNES, J. – BALAMURUGAN, K. – DUNCAN, G. – SAMPAIO ALHO, C. – MCCORD, B. (2015): Evaluation of DNA methylation markers and their potential to predict human aging. *Electrophoresis*, Vol. 36, No. 15. 1775–1780. DOI: <https://doi.org/10.1002/elps.201500137>
- SODERSTROM, H. – BLENNOW, K. – FORSMAN, A. – LIESIVUORI, J. – PENNANEN, S. – TIIHONEN, J. (2004): A controlled study of tryptophan and cortisol in violent offenders. *Journal of Neural Transmission*, Vol. 111. 1605–1610. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00702-004-0219-7>
- SOMA, K. K. (2006): Testosterone and aggression: Berthold, birds and beyond. *Journal of Neuroendocrinology*, Vol. 18, No. 7. 543–551. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2826.2006.01440.x>
- SONDEIJKER, F. E. – FERDINAND, R. F. – OLDEHINKEL, A. J. – TIEMEIER, H. – ORMEL, J. – VERHULST, F. C. (2008): HPA-axis activity as a predictor of future disruptive behaviors in young adolescents. *Psychophysiology*, Vol. 45, No. 3. 398–404. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2008.00639.x>
- SOUTHWICK, S. M. – PAIGE, S. – MORGAN, C. A. 3rd – BREMNER, J. D. – KRYSTAL, J. H. – CHARNEY, D. S. (1999): Neurotransmitter alterations in PTSD: catecholamines and serotonin. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, Vol. 4, No. 4. 242–248.
- STANKIEWICZ, A. M. – SWIERGIEL, A. H. – LISOWSKI, P. (2013): Epigenetics of stress adaptations in the brain. *Brain Research Bulletin*, Vol. 98. 76–92. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2013.07.003>
- STRÜBER, D. – LÜCK, M. – ROTH, G. (2008): Sex, aggression and impulse control: an integrative account. *Neurocase*, Vol. 14, No. 1. 93–121. DOI: <https://doi.org/10.1080/13554790801992743>
- SUBRAMANIAN, H. H. – HOLSTEGE, G. (2010): Periaqueductal gray control of breathing. In *New Frontiers in Respiratory Control*. Springer. 353–358. DOI: https://doi.org/10.1007/978-1-4419-5692-7_72
- TAKAHASHI, T. (2012): Molecular neuroeconomics of crime and punishment: implications for neurolaw. *Neuro Endocrinology Letters*, Vol. 33, No. 7. 667–673.
- TAMATEA, A. J. (2015): 'Biologizing' Psychopathy: Ethical, Legal, and Research Implications at the Interface of Epigenetics and Chronic Antisocial Conduct. *Behavioral Sciences and the Law*, Vol. 33, No. 5. 629–643. DOI: <https://doi.org/10.1002/bsl.2201>
- TAYLOR, J. S. (1995): Neurolaw: towards a new medical jurisprudence. *Brain Injury*, Vol. 9, No. 7. 745–751. DOI: <https://doi.org/10.3109/02699059509008230>
- TERBURG, D. – MORGAN, B. – VAN HONK, J. (2009): The testosterone-cortisol ratio: A hormonal marker for proneness to social aggression. *International Journal of Law and Psychiatry*, Vol. 32, No. 4. 216–223. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijlp.2009.04.008>

- THEALL, K. P. – SHIRTCLIFF, E. A. – DISMUKES, A. R. – WALLACE, M. – DRURY, S. S. (2017): Association Between Neighborhood Violence and Biological Stress in Children. *JAMA Pediatrics*, Vol. 171, No. 1. 53–60. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2016.2321>
- THIEBOT DE SCHOTTEN, M. – DELL'ACQUA, F. – RATIU, P. – LESLIE, A. – HOWELS, H. – CABANIS, E. – IBA-ZIZEN, M. T. – PLAISANT, O. – SIMMONS, A. – DRONKERS, N. F. – CORKIN, S. – CATANI, M. (2015): From Phineas Gage and Monsieur Leborgne to H.M.: Revisiting Disconnection Syndromes. *Cerebral Cortex*, Vol. 25, No. 12. 4812–4827. DOI: <https://doi.org/10.1093/cercor/bhv173>
- TOLOMEIO, S. – GRAY, S. – MATTHEWS, K. – STEELE, J. D. – BALDACCHINO, A. (2016): Multifaceted impairments in impulsivity and brain structural abnormalities in opioid dependence and abstinence. *Psychological Medicine*, Vol. 46, No. 13. 2841–2853. DOI: <https://doi.org/10.1017/S0033291716001513>
- TOSHCHAKOVA, V. A. – BAKHTIARI, Y. – KULIKOV, A. V. – GUSEV, S. I. – TROFIMOVA, M. V. – FEDORENKO, O. Y. – MIKHALITSKAYA, E. V. – POPOVA, N. K. – BOKHAN, N. A. – HOVENS, J. E. – LOONEN, A. J. M. – WILFFERT, B. – IVANOVA, S. A. (2017): Association of Polymorphisms of Serotonin Transporter (5HTTLPR) and 5-HT2C Receptor Genes with Criminal Behavior in Russian Criminal Offenders. *Neuropsychobiology*, Vol. 75, No. 4. 200–210. DOI: <https://doi.org/10.1159/000487484>
- TREBUCHON, A. – BARTOLOMEI, F. – MCGONIGAL, A. – LAGUITTON, V. – CHAUVEL, P. (2013): Reversible antisocial behavior in ventromedial prefrontal lobe epilepsy. *Epilepsy and Behavior*, Vol. 29, No. 2. 367–373. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2013.08.007>
- VAILLANCOURT, T. – DUKU, E. – DECATANZARO, D. – MACMILLAN, H. – MUIR, C. – SCHMIDT, L. A. (2008): Variation in hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity among bullied and nonbullied children. *Aggressive Behavior*, Vol. 34, No. 3. 294–305. DOI: <https://doi.org/10.1002/ab.20240>
- VALENSTEIN, E. S. (1973): *Brain Control. A Critical Examination of Brain Stimulation and Psychosurgery*. New York, Wiley-Interscience.
- VAN DER VEGT, E. J. – VAN DER ENDE, J. – KIRSCHBAUM, C. – VERHULST, F. C. – TIEMEIER, H. (2009): Early neglect and abuse predict diurnal cortisol patterns in adults. A study of international adoptees. *Psychoneuroendocrinology*, Vol. 34, No. 5. 660–669. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2008.11.004>
- VAN HOUDENHOVE, B. – VAN DEN EEDE, F. – LUYTEN, P. (2009): Does hypothalamic–pituitary–adrenal axis hypofunction in chronic fatigue syndrome reflect a ‘crash’ in the stress system? *Medical Hypotheses*, Vol. 72, No. 6. 701–705. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2008.11.044>
- Vanderbilt University (é.n.): *The MacArthur Foundation Research Network on Law and Neuroscience*. Elérhető: www.lawneuro.org/ (A letöltés dátuma: 2018. 02. 05.)
- VANYUKOV, M. M. – MOSS, H. B. – PLAIL, J. A. – BLACKSON, T. – MEZZICH, A. C. – TARTER, R. E. (1993): Antisocial symptoms in preadolescent boys and in their parents: associations with cortisol. *Psychiatry Research*, Vol. 46, No. 1. 9–17. DOI: [https://doi.org/10.1016/0165-1781\(93\)90003-Y](https://doi.org/10.1016/0165-1781(93)90003-Y)
- VÁZQUEZ, D. M. – NEAL, C. R. – PATEL, P. D. Jr. – KACIROTI, N. – LÓPEZ, J. F. (2012): Regulation of Corticoid and Serotonin Receptor Brain System following Early Life Exposure of Glucocorticoids: Long Term Implications for the Neurobiology of Mood. *Psychoneuroendocrinology*, Vol. 37, No. 3. 421–437. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2011.07.012>
- VEIT, R. – FLOR, H. – ERB, M. – HERMANN, C. – LOTZE, M. – GRODD, W. – BIRBAUMER, N. (2002): Brain circuits involved in emotional learning in antisocial behavior and social phobia in humans. *Neuroscience Letters*, Vol. 328, No. 3. 233–236. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0304-3940\(02\)00519-0](https://doi.org/10.1016/S0304-3940(02)00519-0)

- VIDAKI, A. – JOHANSSON, C. – GIANGASPARO, F. – Denise Syndercombe Court (2017): Differentially methylated embryonal Fyn-associated substrate (EFS) gene as a blood-specific epigenetic marker and its potential application in forensic casework. *Forensic Science International Genetics*, Vol. 29. 165–173. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.fsigen.2017.04.010>
- VIDAKI, A. – KAYSER, M. (2017): From forensic epigenetics to forensic epigenomics: broadening DNA investigative intelligence. *Genome Biology*, Vol. 18, Article no. 238. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13059-017-1373-1>
- VIRKKUNEN M. Urinary free cortisol secretion in habitually violent offenders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 1985; Vol. 72, No. 1. 40–44. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1985.tb02568.x>
- VIRKKUNEN, M. – GOLDMAN, D. – NIELSEN, D. A. – LINNOILA, M. (1995): Low brain serotonin turnover rate (low CSF 5-HIAA) and impulsive violence. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, Vol. 20, No. 4. 271–275.
- VIRKKUNEN, M. – NUUTILA, A. – HUUSKO, S. (1976): Effect of brain injury on social adaptability. Longitudinal study on frequency of criminality. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, Vol. 53, No. 3. 168–172. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1976.tb00072.x>
- VIZI, E. SZ. – KISS, J. P. – LENDVAI, B. (2004): Nonsynaptic communication in the central nervous system. *Neurochemistry International*, Vol. 45, No. 4. 443–451. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neuint.2003.11.016>
- VUKOJEVIC, V. – KOLASSA, I. T. – FASTENRATH, M. – GSCHWIND, L. – SPALEK, K. – MILNIK, A. – HECK, A. – VOGLER, C. – WILKER, S. – DEMOUGIN, P. – PETER, F. – ATUCHA, E. – STETAK, A. – ROOZENDAAL, B. – ELBERT, T. – PAPASSOTIROPOULOS, A. – DE QUERVAIN, D. J. (2014): Epigenetic modification of the glucocorticoid receptor gene is linked to traumatic memory and post-traumatic stress disorder risk in genocide survivors. *Journal of Neuroscience*, Vol. 34, No. 31. 10274–10284. DOI: <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1526-14.2014>
- WANG, L. – ZOU, F. – ZHAI, T. – LEI, Y. – TAN, S. – JIN, X. – YE, E. – SHAO, Y. – YANG, Y. – YANG, Z. (2016): Abnormal gray matter volume and resting-state functional connectivity in former heroin-dependent individuals abstinent for multiple years. *Addiction Biology*, Vol. 21, No. 3. 646–656. DOI: <https://doi.org/10.1111/adb.12228>
- WANG, X. – LI, B. – ZHOU, X. – LIAO, Y. – TANG, J. – LIU, T. – HU, D. – HAO, W. (2012): Changes in brain gray matter in abstinent heroin addicts. *Drug and Alcohol Dependence*, Vol. 126, No. 3. 304–308. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2012.05.030>
- WELBERG, L. A. – SECKL, J. R. (2001): Prenatal stress, glucocorticoids and the programming of the brain. *Journal of Neuroendocrinology*, Vol. 13, No. 2. 113–128. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2826.2001.00601.x>
- WHITTLE, S. – ALLEN, N. B. – LUBMAN, D. I. – YÜCEL, M. (2006): The neurobiological basis of temperament: towards a better understanding of psychopathology. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, Vol. 30, No. 4. 511–525. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2005.09.003>
- WILLIAMS, W. H. – CHITSABESAN, P. – FAZEL, S. – McMILLAN, T. – HUGHES, N. – PARSONAGE, M. – TONKS, J. (2018): Traumatic brain injury: a potential cause of violent crime? *Lancet Psychiatry*, Vol. 5, No. 10. 836–844. DOI: [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(18\)30062-2](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(18)30062-2)
- WITZEL, J. G. – BOGERTS, B. – SCHILTZ, K. (2016): Increased frequency of brain pathology in inmates of a high-security forensic institution: a qualitative CT and MRI scan study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, Vol. 266. 533–541. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00406-015-0620-2>

- WOLLMAN, S. C. – ALHASSOON, O. M. – STERN, M. J. – HALL, M. G. – ROMPOGREN, J. – KIMMEL, C. L. – PEREZ-FIGUEROA, A. M. (2015): White matter abnormalities in long-term heroin users: a preliminary neuroimaging meta-analysis. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, Vol. 41, No. 2. 133–138. DOI: <https://doi.org/10.3109/00952990.2014.985829>
- WU, M. – KUJAWA, A. – LU, L. H. – FITZGERALD, D. A. – KLUMPP, H. – FITZGERALD, K. D. – MONK, C. S. – PHAN, K. L. (2016): Age-related changes in amygdala-frontal connectivity during emotional face processing from childhood into young adulthood. *Human Brain Mapping*, Vol. 37, No. 5. 1684–1695. DOI: <https://doi.org/10.1002/hbm.23129>
- XIE, C. – SHAO, Y. – FU, L. – GOVEAS, J. – YE, E. – LI, W. – COHEN, A. D. – CHEN, G. – ZHANG, Z. – YANG, Z. (2011): Identification of hyperactive intrinsic amygdala network connectivity associated with impulsivity in abstinent heroin addicts. *Behavioural Brain Research*, Vol. 216, No. 2. 639–646. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2010.09.004>
- XU, J. – FU, G. – YAN, L. – CRAIG, J. M. – ZHANG, X. – FU, L. – MA, C. – LI, S. – CONG, B. (2015): LINE-1 DNA methylation: A potential forensic marker for discriminating monozygotic twins. *Forensic Science International Genetics*, Vol. 19. 136–145. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.fsi-gen.2015.07.014>
- YAMAMOTO, K. – SHINBA, T. – YOSHII, M. (2014): Psychiatric symptoms of noradrenergic dysfunction: a pathophysiological view. *Psychiatry and Clinical Neuroscience*, Vol. 68, No. 1. 1–20. DOI: <https://doi.org/10.1111/pcn.12126>
- YANG, Y. – RAINE, A. – LENCZ, T. – BIHRLE, S. – LACASSE, L. – COLLETTI, P. (2005): Prefrontal white matter in pathological liars. *The British Journal of Psychiatry*, Vol. 187, No. 4. 320–325. DOI: <https://doi.org/10.1192/bjp.187.4.320>
- YEHUDA, R. – BIERER, L. M. (2009): The relevance of epigenetics to PTSD: implications for the DSM-V. *Journal of Traumatic Stress*, Vol. 22, No. 5. 427–434. DOI: <https://doi.org/10.1002/jts.20448>
- YEHUDA, R. – DASKALAKIS, N. P. – DESARNAUD, F. – MAKOTKINE, I. – LEHRNER, A. L. – KOCH, E. – FLORY, J. D. – BUXBAUM, J. D. – MEANEY, M. J. – BIERER, L. M. (2013): Epigenetic Biomarkers as Predictors and Correlates of Symptom Improvement Following Psychotherapy in Combat Veterans with PTSD. *Frontiers in Psychiatry*, Vol. 4. Article No. 118. DOI: <https://doi.org/10.3389/fpsy.2013.00118>
- YEHUDA, R. – SOUTHWICK, S. M. – NUSSBAUM, G. – WAHBY, V. – GILLER, E. L. Jr. – MASON, J. W. (1990): Low urinary cortisol excretion in patients with posttraumatic stress disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, Vol. 178. 366–399. DOI: <https://doi.org/10.1097/00005053-199006000-00004>
- YUAN, Q. – RUBIC, M. – SEAH, J. – RAE, C. – WRIGHT, I. M. – KALTENBACH, K. – FELLER, J. M. – ABDEL-LATIF, M. E. – CHU, C. – OEL, J. L. – BOB (Brains, Opioids and Babies) Collaborative group (2014): Do maternal opioids reduce neonatal regional brain volumes? A pilot study. *Journal of Perinatology*, Vol. 34. 909–913. DOI: <https://doi.org/10.1038/jp.2014.111>
- YUE, T. – PAN, W. – HUANG, X. (2016): The relationship between trait positive empathy and brain structure: a voxel-based morphometry study. *NeuroReport*, Vol. 27, No. 6. 422–426. DOI: <https://doi.org/10.1097/WNR.0000000000000557>
- ZHANG, C. – XU, D. – LUO, H. – LU, J. – LIU, L. – PING, J. – WANG, H. (2014): Prenatal xenobiotic exposure and intrauterine hypothalamus-pituitary-adrenal axis programming alteration. *Toxicology*, Vol. 325. 74–84. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tox.2014.08.015>

- ZHANG, Y. – GONG, J. – XIE, C. – YE, E. M. – JIN, X. – SONG, H. – YANG, Z. – SHAO, Y. (2015): Alterations in brain connectivity in three sub-regions of the anterior cingulate cortex in heroin-dependent individuals: Evidence from resting state fMRI. *Neuroscience*, Vol. 284. 998–1010. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2014.11.007>
- ZHOU, Y. – MICHELHAUGH, S. K. – SCHMIDT, C. J. – LIU, J. S. – BANNON, M. J. – LIN, Z. (2014): Ventral midbrain correlation between genetic variation and expression of the dopamine transporter gene in cocaine-abusing versus non-abusing subjects. *Addiction Biology*, Vol. 19, No. 1. 122–131. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1369-1600.2011.00391.x>