

6. Kockázatok, okok és felelősség

Haller József

Miután az előző három fejezetben áttekintettük a bűnelkövetés különböző jellegű kockázatait, foglalkoznunk kell néhány olyan kérdéssel, amelyeket maguk a kockázatok vetnek fel. Az első kérdésünk az lesz, hogy van-e összefüggés a különböző jellegű kockázatok között. Néhány ilyen összefüggésre már rávilágítottunk. A szociológiai tényezőkről szóló fejezet 3.3. ábrája például azt igyekezett tisztázni, hogy milyen összefüggés van a különböző szociális tényezők között, miközben a kamasz a bűnözői pálya felé sodródik. Úgy találtuk például, hogy a családon belüli szigor (bizonyos kultúrákhoz tartozó kamaszok esetében pedig a szabadelvű nevelés) az utcai bandák felé „taszítja” a kamaszt, és ezt az összefüggést egy pszichológiai jellegű motivációval is megtámogattuk: azt állítottuk, hogy az a kamasz, aki nem lel szeretetre és támogatásra a családon belül, azon kívül fogja keresni azt. Ezt a választást egyébként egy másik szociológiai jelenség is támogathatja (amennyiben fennáll), nevezetesen az, hogy ha a kamasz környezetében egyfajta hagyománya van a bűnözésnek, és van például egy utcai banda, amelyhez csatlakozhat. A biológiai kockázati tényezőket taglaló fejezet 4.15. ábrája viszont azt mutatta be, ahogyan a különböző jellegű biológiai tényezők kölcsönhatásba lépnek azért, hogy megváltoztassák az idegrendszer működését, sőt itt már azt is jeleztük, hogy a megváltozott agyműködés megváltozott pszichikai tulajdonságokban csapódik le. Végül a pszichológiai tényezők antiszocialitásról szóló fejezete azt érzékeltette, hogy a bűnelkövetés pszichikai tényezői egymással kölcsönhatásban alakulnak ki.

Itt most egy tágabb perspektívából vizsgáljuk meg a kérdést: azt tárjuk majd fel, hogy a kockázati tényezők csoportjai összefüggésben állnak-e egymással. Hat-e a társadalom a biológiára? Vagy: mi a kapcsolat a biológia és pszichológia között?

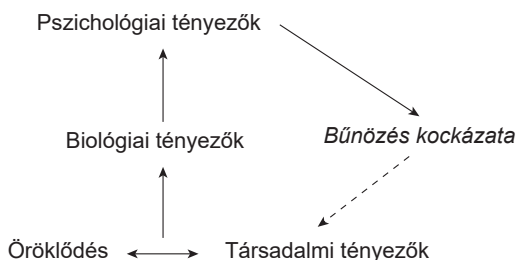
A második nagy kérdéskör a kockázatok és okok viszonyát firtatja majd. *Azért* követ el valaki bűnt, mert a kockázati tényezők hatnak rá, vagy valamilyen más okból kifolyólag? Ez végül elvezet bennünket a felelősség kérdéséhez.

A büntethetőségnek, illetve a jogi felelősség mértékének törvényben meghatározott kritériumai vannak, amelyeket természetesen nem fogunk górcső alá venni. Ez a jogászok feladata. Azt azonban meg fogjuk vizsgálni, hogy kriminálpszichológiai szempontból milyen viszony alakul ki a kockázatok, az okok és a felelősség között. Ez egyébként manapság a kriminálpszichológia egyik forró területévé vált, különösen, amióta a biológiai okok fontosságára fény derült. Egyeseket mintegy lázba hozott az a felfedezés, hogy a bűnöző genetikája és agyműködése más, mint azoké, akik nem követnek el bűnt, és ez a felfedezés olyan feltevések megfogalmazására készítette őket, amelyek a felelősség kérdését – szerintük legalábbis – új megvilágításba helyezik.

6.1. A kockázati tényezők rendszere

6.1.1. A rendszer madártávlatból

A fejezetet egy egyszerű ábrával kezdjük, amely tulajdonképpen végkövetkeztetésünket foglalja össze, bár ezt a későbbiekben jóval részletesebben kifejtik majd (6.1. ábra).



6.1. ábra

A bűnelkövetés kockázati tényezői közötti globális összefüggések

Megjegyzés: a nyilak a (feltételezett) ok-okozati összefüggések irányát mutatják. A „bűn” és a társadalom közötti nyíl azért szaggatott, mert igen jelentős bűnözésre van szükség ahhoz, hogy a társadalom súlyos változásokat szenvedjen el.

Forrás: a szerző szerkesztése

Az ábra több szempontból is magyarázatra szorul. Először is feltűnő, hogy a biológiai tényezők közül kiemeltük az öröklődést, és nemcsak önálló entitássá változtattuk, hanem a tágabb értelemben vett biológiai tényezőket is abból a kölcsönhatásból vezettük le, amely az öröklődés és a társadalmi tényezők között fennáll. Ennek oka egyszerű: jelenleg egyetlen olyan génről tudunk, amelynek hibája, pontosabban teljes funkcióvesztése „elkerülhetetlenül” bűnözéshez vezet. Ez a MAOA gén, amely a noradrenalin és szerotonin agyi metabolizmusát szabályozza. Ha ez a gén úgy módosul, hogy a szervezet többé már nem tudja előállítani a MAOA enzimet, akkor a hibás gén hordozója erőszakos bűncselekményeket fog elkövetni, ha ember (BRUNNER et al. 1993), és szélsőségesen agresszív lesz, ha állat (SCOTT et al. 2008). Legjobb tudomásunk szerint nincs másik gén, amely hibája ilyen egyértelmű kapcsolatban lenne bármilyen bűntettel.

Ez természetesen nem azt jelenti, hogy öröklött tulajdonságaink (illetve az ezek hátterében álló gének) ne lennének hatással a bűnelkövetés kockázatára. A „rossz” gén hatásai azonban az esetek elsöprő többségében csak akkor érvényesülnek, ha azokat egy külső tényező megtámogatja. Ez igaz az erőszakos bűncselekményekre (LAUCHT et al. 2014) ugyanúgy, mint a bűncselekményekre általában (MORSE 2011). Ezt a negyedik fejezetben gén-környezet kölcsönhatásnak neveztük. A bűnelkövetés szempontjából ezek a környezeti hatások azokkal a társadalmi jelenségekkel azonosak, amelyeket a harmadik fejezetben a bűnelkövetés társadalmi tényezőiként azonosítottunk. Ha a „génhibás” ember megfelelő körülmények között nő fel, akkor semmi sem történik; ha rossz szociális viszonyok között, akkor megjelenik a bűnelkövetés kockázata. Ez egyébként a MAOA génnek azokra a változataira is igaz, amelyek nem teszik működésképtelenné, de az előállított enzim hatékony működését hátráltatják (CASPI et al. 2002). A gén-társadalmi körülmény összefüggés még az olyan

„tisztán” biológiai tényezők esetén is igaz, mint például a drogok fogyasztása és az ehhez kapcsolódó drogbűnözés. A drogaddikcióra való hajlam is öröklődik, és azokra a kisebb-nagyobb genetikai különbségekre vezethető vissza, amelyek az addikcióra hajlamos és nem hajlamos emberek között fennállnak (YUFEROV et al. 2010). Ennek ellenére nem állíthatjuk, hogy ezek a kockázati tényezők önmagukban hatnak, hiszen ha a potenciális elkövető környezetében nem fordul elő drog, vagy olyan erős családi vagy szociális hatások alatt áll, hogy a drogokat soha nem fogja kipróbálni, nem fog kiderülni, hogy van-e hajlama az addikcióra, így soha nem válik az illegális drogok fogyasztójává. A drog elérhetősége mellett más környezeti (társadalmi) körülmények is szerepet játszanak az addikció kialakulásában, amely ugyanúgy alá van vetve a gén-környezet kölcsönhatásnak, mint az ember számtalan tulajdonsága (PIERCE et al. 2018). A társadalmi körülmények beletaszíthatják az egyént az addikcióba, de meg is „menthetik” őt saját biológiai hajlamától.

Az öröklött tulajdonságok és társadalmi viszonyok kölcsönhatása miatt alakulnak ki azok a biológiai tényezők, amelyek végső soron az agyműködést alakítják át egy hosszú, akár évtizedes folyamat során. Ezt elsősorban a hosszan tartó stressz (SHONKOFF 2016), illetve a rövid, de nagyon erős stressz, a trauma idézi elő (LAPP et al. 2018), amelyeket gyűjtőnéven toxikus stressznek nevezünk. A stressz szerepe azért kiemelkedő, mert a társadalmi tényezők már futó áttekintése is világossá teszi, hogy mindegyikük egyfajta *bántásként* fogható fel. A nem megfelelő társadalmi viszonyok lényegében károsító tényezők, ezekre pedig a szervezet tartós vagy nagyon erős stresszválasszal reagál. A stressz a legfontosabb motor, amely a társadalmi tényezőket biológiai változásokká és ezáltal a bűnelkövetés biológiai kockázataivá alakítja át. Ugyanezt megteheti a drog is, ha valaki hosszú ideig fogyasztja. Ellenvetésként felhozható, hogy létezik néhány biológiai jellegű tényező, amely öröklött tulajdonságoktól és társadalmi körülményektől függetlenül is befolyásolhatja a bűnelkövetést. A homloklebeny baleseti sérülése például erőszakos bűncselekményekre hajlamosíthat valakit (BARRASH et al. 2000), míg bizonyos neurológiai betegségek a pedofil jellegű szexuális bűncselekményekre (GILBERT–FOCQUAERT 2015). Van tehát olyan ok-okozati láncolat is, amely közvetlenül a „nem genetikus” biológiából indul ki. Ezek az események azonban – akárcsak a „bűnöző gének” – eléggé ritkák, és semmiképpen sem tehetők felelőssé a bűnözésért mint társadalmi jelenségért, ezért nem tüntettük fel az ábrán.

Könnyen lehetséges, hogy a következő nyíl, amely a biológiai tényezőket kauzális kapcsolatba hozza a pszichológiai tényezőkkel, sokakban ellenérzéseket kelt. Arisztotelész az emberi lelket három nagy régióra osztotta (ARISZTOTELÉSZ 1988). Megkülönböztetett „vegetatív” lelket, amely a szervezetet működteti, és amely a növényekben is megvan (ezért vegetatív), és egy animális lelket, amely az alapvető szükségleteinket (például éhség) és alapvető ösztönös viselkedéseinket irányítja (például a dühöt és agresszivitást). Ezt a növényekből hiányzónak, az állatokban pedig jelen lévőnek tételezte fel. Végül megkülönböztetett egy gondolkodó lelket is, amely csak az ember sajátja. Hatására vagy hatásától függetlenül sokan ma is úgy gondolják, hogy tudatunk, gondolkodásunk, személyiségünk stb. (Arisztotelész „gondolkodó lelke”) elkülönül a többi pszichikai működéstől, és magyarázatát nem az agyműködésben találjuk meg. A vegetatív és animális „lélek” lehet ugyan az agyműködés terméke, a gondolkodó lélek azonban nem. Ez azonban filozófiai álláspont. A gyakorlatban – mint azt a biológiai tényezőkről szóló fejezetben láttuk – azt tapasztaljuk, hogy a zavart pszichikai működés hátterében zavart agyműködés áll, amely lehet kisebb vagy nagyobb mértékű, de mindig kimutatható. A pszichikai jelenségek agyműködési megalapozottsága

e fejezetben is többször szóba kerül majd. Ezért tisztán gyakorlati szempontból – a kimutathatóság okán – ezt a kapcsolatot kauzálisnak fogjuk fel. Felvetődik persze a lehetőség, hogy a kétségtelenül biológiai megalapozottságú pszichikai tényezők *mellett* létezhetnek olyan pszichikai állapotok is, amelyeknek nincs biológiai alapja. Ezt jelenleg sem kétségbe vonni, sem bizonyítani nem lehet, ezért figyelmen kívül hagyjuk.

Végül: talán furcsának tűnhet, hogy a bűnelkövetés kockázatát kizárólag a pszichológiai kockázati tényezőkből származtattuk le. Ezzel nem azt akartuk éreztetni, hogy a többi tényező nem rejt magában kockázatokat; az előző fejezetekben ennek éppen az ellenkezőjét bizonyítottuk. A bűnelkövetés pillanatában azonban egyedül a pszichológiai folyamatokat tudjuk konkrétan megnevezni mint kockázati tényezőket. A harag szó például, amely agresszióba torkollhat, egy érzést jelenít meg, ami a pszichológia tárgykörébe tartozik. Bár egészen konkrét elképzeléseink vannak arról, hogy a haragnak milyen idegrendszeri mechanizmusai vannak (DENSION et al. 2008), és arról is, hogy az állandósuló haragérzet milyen biológiai és társadalmi tényezők következménye, a tett elkövetésének pillanatában mégis csak haragként tudjuk azonosítani. A nyelv és a gondolkodás lényegében pszichológiai fogalmakkal operál, ezért pusztán technikai értelemben is egyszerűbb ilyen fogalmakkal megnevezni a kockázatot, mint társadalmi és biológiai folyamatok bonyolult levezetésével. Bár a pszichikumot biológiai és közvetve társadalmi tényezők hozzák létre, a bűnelkövetés kockázatai ebben a származtatott jelenségben konkretizálódnak.

6.1.2. *Példák a tényezők rétegződésére*

A 6.1. ábra összefüggéseinek részletes bizonyítására – az ábrában tükröződő állítások kiemelő leírására – helyszűke miatt nincs módunk. Ehelyett példákkal fogjuk illusztrálni azt, ahogyan a különböző jellegű kockázatok leszármaznak egymásból, és ahogyan végül bűnözési kockázattá válnak. A kísérletek bemutatása sok szakkifejezést tartalmaz, amelyek megérthetők a negyedik fejezet alapján, de a lényeg nem a szakkifejezések megértésén, hanem a tanulmányok tényközpontúságán van.

Az első példának kiválasztott munka (ZHANG et al. 2016) azt vizsgálta, hogy milyen összefüggés van a hajlamosító genetikai tényezők és a társadalmi viszonyok között, amikor a bűnelkövetési kockázatokat vizsgáljuk. Ez az összefüggés megfelel annak, amit a 6.1. ábra legalsó sora képvisel. Genetikai hajlamosító tényezőkként a tanulmány a MAOA és a COMT gén két úgynevezett poliformizmusát vizsgálta. Mindkettőről volt szó a biológiai tényezőkről szóló fejezetben. Szociális tényezőként a szülői (itt anyai) nevelés jellegzetességei szerepelnek a tanulmányban (lásd 3. fejezet). Nagyjából 1400 kamasz vizsgálatából az derült ki, hogy e két genetikai hajlamosító tényező akkor befolyásolja negatívan a fiatalok erőszakosságát (agresszivitását), ha az negatív (szigorú) nevelési stílussal társul. A genetikai és társadalmi kockázati tényező összjátéka összefüggött a reaktív agresszióra való hajlammal (ez a képzelte vagy valós provokációk túlreagálásában nyilvánul meg). Az előre megfontoltan, nyereségvágyból végrehajtott proaktív agresszió nem függött ettől a gén-környezet kölcsönhatástól.

A társadalom perifériájára szorult embereknek – a példaként hivatkozott munkában az Egyesült Államok afroamerikai lakosságának (WITEK JANUSEK et al. 2017) – gyerekkora jóval hányatottabb, mint a lakosság többi részéé. A vizsgált populáció szüleinek többsége a legalacsonyabb jövedelmi kategóriához tartozott, albertben élt, és csak elenyésző ki-

sebbségüknek volt főiskolai vagy egyetemi végzettsége. Azok a gyerekek, akik ebben a környezetben nőttek fel, gyakran voltak kitéve fizikai erőszaknak, korai elhanyagoltságnak, traumáknak, ráadásul bűnözői környezetben nőttek fel. Kora gyermekkoruk tehát összesítette mindazokat a szociológiai kockázati tényezőket, amelyekről a harmadik fejezetben írtunk (a számadatokat mellőzzük, de megjegyezzük, hogy ezeket a tényezőket nem becsülték, hanem *mérték*). Miután felnőttek, a gyermekek vérében a kortizol szintje az átlagnál alacsonyabb volt – ezt a bűnelkövetés kockázataként azonosítottuk korábban –, és agyműködésüknek volt egy sajátossága: akut felnőttkori stresszre gyulladásos válasszal reagált. Ez a mentális zavarok egyik kockázati tényezője (FOND 2014), és valószínűleg bűnelkövetési kockázatként is felfogható. A tanulmány azonosította azokat az epigenetikai elváltozásokat is, amelyek az agyi gyulladásos folyamatért felelősek voltak. Röviden: ez a tanulmány, sok más hasonlóval összhangban, konkrét kapcsolatot mutatott ki a kora gyermekkori szociális körülmények és felnőttkori biológiai elváltozások között, amelyeknek legalább egyike, a stresszrendszer hosszú távú deficitje bűnözési kockázati tényező, és a másiról is feltételezhető ugyanez. Egyúttal fellelte azt az epigenetikai mechanizmust is, amely az évtizedeken átívelő változásokért felelős.

Harmadik példának egy olyan tanulmányt választottunk ki (DENSION et al. 2008), amely az agyműködés (biológiai tényező) kapcsolatát vizsgálta két pszichológiai jelenséggel: a sértés által kiváltott haraggal, illetve a sérelmen való rágódás hajlamával. Mindezt egy harmadik féllel (vétkes jelenlétével) szemben megnyilvánuló agresszivitás viszonylatában vizsgálták. A résztvevőket befektették egy fMRI-készülékbe, sértő megjegyzéseket tettek rájuk, és felszólították őket, hogy töprengjenek el azon, amit hallottak. Az fMRI azoknak az agyi képződményeknek az egyike, amelyekkel az agyműködés élő embereken vizsgálható (lásd 4. fejezet). Pszichológiai tesztekkel mérték a haragot és a rágódás intenzitását. Minél erősebb volt a harag, annál erőteljesebben működött az elülső cinguláris agykéreg, amely a homloklebeny része, és amelyről sok szó esett a biológiai kockázati tényezők kapcsán. Minél tovább rágódtak a sértésen (ez a kísérlet „elgondolkodás” fázisa), annál erőteljesebben működött a homloklebenynek egy másik része (a mediális prefrontális kéreg), és ez összefüggésben állt az alanyok azon hajlamával, hogy kritikus helyzetekben vétkes jelenlévőket „büntessenek” egy erőszakos kirohanással. Ez a tanulmány az agyműködés, az érzelmek és az erőszak összefüggésére világít rá.

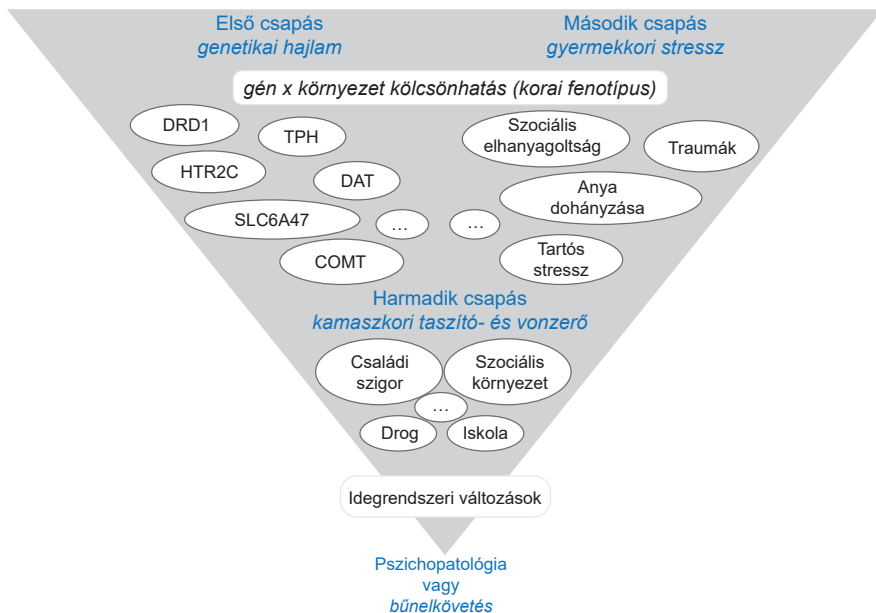
Amint fent jeleztük, itt nem az volt a szándékunk, hogy a különböző kockázati tényezők rétegződését és egymásra épülését részletesen leírjuk. A legfőbb célunk az volt, hogy rávilágítsunk: a 6.1. ábra nem elméleti megfontolások tükröződése, hanem tapasztalati tények tömegének egyetlen ábrába sűrítése. *Minden* tény részletes elemzése csak a jelenleginél jóval terjedelmesebb könyvben férne el, de reméljük, hogy a kiragadott példák kellőképpen bizonyítják a fenti állítást.

6.2. Hány kockázati tényező „kell” a bűnelkövetéshez?

6.2.1. A mentális zavarok háromcsapás-elmélete

A társadalmi, biológiai és pszichikai tényezők szerepe és kölcsönhatása nem csak a bűnözők megértése szempontjából fontos; ugyanilyen nagy jelentőséggel bír a mentális zavarok

és a pszichiátria szemszögéből. Amint erre a következő kötetben többször hivatkozunk, majd a harmadikban részletesen kifejtjük, a bűnözés és a mentális zavarok kéz a kézben járnak. Már ennek az átfedésnek a kedvéért is érdemes figyelniük arra, amit a pszichiáterek felismernek. Az átfedésektől függetlenül is van azonban egy strukturális hasonlóság a két tudományterület között. A mentális zavarokat – akárcsak a bűnelkövetést – magyarázhatjuk pusztán genetikai hibákkal, de – akárcsak a bűnelkövetés esetében – az ilyen *okként* felfogható genetikai hibák száma rendkívül kicsi. A mentális zavaroknál – akárcsak a bűnelkövetésnél – a kis jelentőségű génhibák akkor válnak fontossá, ha azok következményeit a környezeti (társadalmi) tényezők felerősítik vagy felszínre hozzák. A gén-környezet kölcsönhatás a stressz jelenségén keresztül mind a két esetben agyműködési változásokat idéz elő, aminek egy megváltozott pszichikai működés a következménye. A megváltozott pszichikum azonban a mentális zavarok kialakulásának pusztán kockázati tényezője, és nem közvetlen oka, akárcsak a bűnözés esetében láttuk. Végül: a pszichiáterek – akárcsak mi ebben a fejezetben – keresik a magyarázatát annak, hogy a kockázatból hogyan lesz ok: mitől válik valaki mentálisan zavarttá (a mi esetünkben bűnelkövetővé), miközben mások, akik szintén hordoznak magukban kockázati tényezőket, mentesülnek ettől. Az egyik pszichiátriai magyarázatot a háromcsapás-elméletben (DASKALAKIS et al. 2013) foglalták össze (6.2. ábra).



6.2. ábra

A háromcsapás-elmélet sematikus ábrázolása

Megjegyzés: az „első csapás” fejléc alatt azoknak a géneknek a kódnevei szerepelnek, amelyek a negyedik fejezet 4.2. táblázatában szerepelnek. A „második és harmadik csapás” elemeit a harmadik fejezetben írtuk le. A „...” tartalmú körök azt jelzik, hogy egyik lista sem teljes. Fehér háttérrel jelöltük azokat a folyamatokat, amelyek közrejátszanak a változásokban.

Forrás: DASKALAKIS et al. 2013 alapján a szerző szerkesztése

Az ábra lényegében a fent megfogalmazott kérdést válaszolja meg: milyen és mennyi kockázati tényező együttes jelenléte szükséges ahhoz, hogy egy mentális zavar kialakuljon. A válasz az, hogy a tényezőknek három *csoportjára* van „szükség”: genetikai érzékenyítő tényezőkre, kora gyermekkori stressztényezőkre és kedvezőtlen kamaszkori körülményekre. Ha ezek együttesen mind fennállnak, akkor a mentális zavar kialakulása már nagyon valószínű – sokkal valószínűbb, mint ha bármelyik tényező önmagában hatna, vagy csak kettő jelentkezne az élet folyamán. Sőt a szerzők azt sugallják, hogy ez a három tényezőcsoport a *minimum*: ha valamelyik hiányzik, a mentális zavarok kialakulása valószínűtlenné válik. Az elmélet megalkotói számtalan kutatási bizonyítékkal támogatták meg elképzelésüket. Ezek azonban általános bizonyítékok, amelyek egy „általános” (nem megnevezett) vagy pusztán példaként felhozott pszichikai zavarra vonatkoznak. Azóta azonban – miközben az elmélet egyre népszerűbbé vált – a három csapás elméletét több specifikus mentális zavar vizsgálatában felhasználták (WALTHER et al. 2017). A pszichiátriai vonatkozásokat, mivel nem hozhatók közvetlen összefüggésbe bűnelkövetéssel, itt nem ismertetjük.

6.2.2. A bűnelkövetési kockázatok egy-, két- és háromcsapás-elmélete

Sajnos nincs hasonló kidolgozottságú bűnözéskockázati elmélet, ami a tényezők rétegződését érzékeltetné, ezért fejtegetésünkben ebből a pszichiátriai elméletből indulunk ki. Az ábrán egyébként már eleve azokat a genetikai és szociális tényezőket tüntettük fel, amelyeket az előző fejezetekben bűnelkövetési kockázati tényezőként azonosítottunk. Tulajdonképpen ez a háromcsapás-elmélet első kriminálpszichológiai alkalmazása. Természetesen nincs módunkban részletesen levezetni az érvényességét, egy példán keresztül azonban azt érzékeltetni tudjuk. Erre a sorozatgyilkosságokat választottuk ki. Mivel ezek más erőszakos bűntettekkel összehasonlítva ritkák, a következő kötetben, ahol a legfontosabb bűntettek kriminálpszichológiai elemzését végezzük el, kevés szó esik sorozatgyilkosokról; ezt a hiányosságot itt pótoljuk. A sorozatgyilkosok kiválasztásának van még egy további indoka is, amelyre az utolsó fejezetben térünk ki.

Mivel a sorozatgyilkosokra vonatkozó genetikai irodalom nagyon szórványos, először olyan tanulmányokat vizsgálunk meg, ahol előfordulnak többszörös gyilkosok, de nem emelték ki a sorozatgyilkosokat külön csoportként. Az egyik tanulmányban arra a következtetésre jutottak, hogy az úgynevezett Q haplotípus felelős volt a gyilkosságok országos rátájának 65%-áért a különböző európai országokban (FOUNTOULAKIS–GONDA 2018). Magyarázatképpen: a haplotípus azoknak a géneknek a gyűjtőneve, amelyeket az egyik szülőtől öröklünk; a Q haplotípus férfiágon öröklődik. A százalékos „felelősség” azt fejezi ki, hogy egy adott jelenség (itt a gyilkosság) elkövetése milyen mértékben magyarázható egy másik jelenséggel (itt a Q haplotípus meglétével). Ezzel kapcsolatban megjegyezzük továbbá, hogy a 100%-os felelősség lényegében ellentmondana a háromcsapás-elméletnek, mert azt jelentené, hogy a gyilkosságok elkövetéséhez a genetikai hiba *önmagában* elegendő, tehát nincs szükség további csapásokra.

Más tanulmányok is igazolják, hogy a gyilkosoknál nagy arányban fordulnak elő olyan génváltozatok, amelyek a lakoságnál általában vagy a nem gyilkos erőszakos bűnözőknél ritkák. Ilyen génvariánsok előfordulnak a COMT (HONG et al. 2008), DAT-1 (QADEER et al. 2017), 5HTTLPR és 5-HTR2C (TOSHCHAKOVA et al. 2017) génekben. A különbségek

nagyságának érzékeltetésére emeljük ki, hogy például a DAT-1 gén VNTR változata négyszer gyakoribb volt gyilkosoknál, mint más erőszakos bűnözőknél. Visszatérve a sorozatgyilkosokra, kiemelünk egy másik tanulmányt, amely szerint a MAOA gén és a sejtek közötti kapcsolatokat szabályozó CDH13 gén bizonyos variánsai a Finnországban elkövetett sorozatgyilkosságok nagyjából 10%-áért felelősek (TIIHONEN et al. 2015). Ha ehhez hozzászámítjuk, hogy a sorozatgyilkosok egy jelentős része olyan betegségektől szenved, amelyek genetikai hátterét nem ismerjük pontosan, de kétségtelenül öröklöttek (REID 2017), akkor elég nagy biztonsággal jelenthetjük ki, hogy a sorozatgyilkosok elszenvedik az első csapást: nagy valószínűséggel egy genetikai diszpozícióval indulnak neki az életnek.

Azok, akik később sorozatgyilkosokká váltak, háromszor gyakrabban voltak kitéve erőszaknak gyermekkorukban, mint mások (DUTTON–HART 1992), és sokkal gyakrabban szenvedtek el megaláztatást (HALE 1994) vagy olyan bánásmódot, amely az önbecsülésüket sértette (STONE 1989). A sorozatgyilkosok jelentős részét hanyagolták el vagy hagyták el teljesen a szüleik kora gyermekkorban (CLAUS–LIDBERG 1999). A sorozatgyilkosok tehát nagy valószínűséggel elszenvedik a második csapást is.

Rátérve a kamaszkorra megállapíthatjuk, hogy azok a bűn felé vonzó társadalmi tényezők, amelyeket a harmadik fejezetben soroltunk fel, nem érvényesülnek a sorozatgyilkosoknál; nincs olyan társadalmi csoport, amely konkrétan bátorítaná a sorozatgyilkosságot, és olyan bűnözői csoportok sincsenek, amelyeknek ez lenne a fő tevékenységi területe, ezért „magukba szippanthatnák” a kamaszt. Vannak azonban más vonzóerők. Számptalan más mentális zavar mellett, amelyektől a sorozatgyilkosok egyszerre szenvednek, sokkal gyakrabban fordul elő náluk a narcisztikus (önimádattal járó) személyiségzavar a „közönséges” gyilkosokkal összehasonlítva (CHAN et al. 2015). Ez teszi érzékennyé őket azokra a szociális tényezőkre, amelyek mégiscsak és tulajdonképpen a *társadalom szándéka ellenére támogatják* a sorozatgyilkosságok elkövetését. Ezek a sztárkultusz és a hírnévnek is felfogható széles körű ismertség, amely a tett elkövetésével jár (HODGKINSON et al. 2017). Egy önimádó embert nagyon erőteljesen vonz a hírnév. A narcisztikus személyiségzavar mellett még számptalan szexuális kényszerképzet is hajtja őket (JAMES–PROULX 2014), amelyek kielégítésének lehetősége szintén vonzerőt gyakorol rájuk. A sorozatgyilkosokra ható tasztítóerők (azok az erők, amelyek eltasztítják őket a társadalomtól) már jóval közelebb állnak a „hagyományos” tasztítóerőkhöz: a sorozatgyilkosok jóval az első gyilkosság előtt elidegenednek a családjuktól (JAMES–PROULX 2014), a kamaszcsoportok nem fogadják be őket (MILSOM et al. 2003), ráadásul gyakran nyúlnak drogokhoz (JOHNSON–BECKER 1997), és kamaszkorukban is sok megalázó eseménynek áldozatai. Valószínű, hogy a sorozatgyilkosok a harmadik csapást is elszenvedik.

6.2.3. A kockázati tényezők minimális és elegendő száma

A fentiek megerősítik a gyanút, hogy a három csapás elmélete a bűnelkövetőkre is igaz, nem csak a mentálisan zavart emberekre. A sorozatgyilkosokról összegyűlt kutatási eredmények legalábbis alátámasztják ezt a nézetet. Ha megvizsgáljuk azonban a második fejezetet, rájövünk, hogy ez az elmélet csak a kamaszkorban kezdődő bűnözői karrierekre lehet igaz. Ugyanis a korai bűnözői karrier útján járókkal már kamaszkoruk *előtt* baj van, őket tehát csak két csapás érheti. Ez a sorozatgyilkosok egy részére is igaz. Bár többségük

felnőttkorban kezdi el áldatlan tevékenységét, léteznek olyanok is, akik már gyermekkorban elkövetik az első gyilkosságot (MYERS 2004). Ez egyébként a mentális zavarokra is igaz: pszichiátriai problémáktól a gyermekek sem mentesek (VON KLITZING et al. 2015). Feltételezünk tehát a kérdés, hogyan egyeztetethetünk össze egy valószínű „háromcsapás-elméletet” egy ténnyel: azzal, hogy a korai bűnözői karrier létezik, bár a bűnözők csak nagyon kis részénél (5%-ánál).

Ezt a kérdést nem tudjuk a tények tükrében megvizsgálni, ezért megfogalmazunk egy hipotézist. A három csapás elmélete a kockázati tényezők három csoportjáról szól. Nem tisztázza, hogy az egyes kockázati csoportokon belül mennyi és milyen súlyosságú rendelkezésre van szükség ahhoz, hogy a mentális zavar – vagy a mi példánkban a bűnözési kockázat – megjelenjen. Ennek vizsgálata sajnos már technikailag nehezen kivitelezhető. A nehézségeknek egyetlen vonatkozását megvilágítva: a genetikai vizsgálat költséges és sok munkát igénylő tevékenység. Bár léteznek egész génállományt átfogó vizsgálatok, ezek olyan nehézségeket vetnek fel, amelyek (részletek mellőzésével) szükségessé teszik a „teljes” vizsgálat által azonosított gének egyedi újravizsgálását, tehát megint ugyanoda jutunk: rendkívüli erőfeszítést igényelne az, hogy egy bűnözői csoport (például sorozatgyilkosok) összes genetikai sérülékenységét felmérjük. Ebből következik, hogy minden vizsgálat a géneknek csak kis részére terjed ki, és nem tudjuk, hogy a különböző vizsgálatok génjei hogyan viszonyulnak egymáshoz, például felerősítik-e egymás hatásait.

Itt annak a véleménynek adunk hangot, hogy a bűnelkövetésnek (és a mentális zavaroknak) megfogalmazható egy-, két- és háromcsapásos változata is. Egyetlen „rossz” gén csak nagyon ritkán jelent bűnelkövetési kockázatot önmagában; elképzelhető azonban, hogy a „hibás” gének számának gyarapodásával már a genetika (első csapás) egyedül is jelentős bűnelkövetési kockázatot hoz létre. Ha a genetikai predispozíciók nem érik el ezt a küszöböt, de a korai élet folyamán nagyon súlyos inzultusok érik a gyermeket, lehet, hogy már két csapás elegendő a kockázathoz. Mindkét forgatókönyv magyarázhatja a korai bűnözői pályát. Ha azonban úgy az első, mint a második csapás enyhe, akkor már a harmadik, kamaszkori csapásra is „szükség van” ahhoz, hogy kialakuljon egy késői indítású bűnözői karrier. Ez az elképzelés megmagyarázná a korai és késői bűnözői karriert egyaránt, és egyúttal arra is magyarázatot adna, hogy a kamaszkorra korlátozódó bűnelkövetési pálya miért ér véget a felnőttkor kezdetén: mert nem következik be a harmadik csapás. Az egész eszmefuttatás eléggé hihetően hangzik. Kár, hogy jelenleg nincs adat, amely alátámaszthatná. Így csak hipotézis marad.

6.3. Kockázat és felelősség

A fentiekből és a korábbi fejezetekből eléggé nyilvánvalóan kiderül, hogy a majdani bűnelkövetőket sok csapás éri életük során. Ez felveti a kérdést, hogy felelősek-e tetteikért, vagy minden bűnükre elegendő magyarázatot szolgáltat a genetikai vakvéletlen, illetve a környezet, amelyben felnőnek. Ez különösen fontos a sorozatgyilkosok esetében. Társadalmilag ők a legveszélyesebbek, ugyanakkor nagyon valószínű, hogy őket éri a legtöbb csapás. Ezért választottuk ki őket példának a csapások hatásainak elemzéséhez. Felmentjük őket – ha jogilag nem, legalább erkölcsileg –, vagy mindentől függetlenül arra az álláspontra helyezkedünk, hogy minden bűnükért őket, és csakis őket terheli a felelősség?

6.3.2. *Ok és kockázat*

E könyv lapjain többször hangsúlyoztuk, hogy a kockázat nem azonos az okkal. Ezt sokan, sok helyen hangsúlyozták; hadd idézzünk egy különösen szenvedélyes hangú eszmefuttatást (WIKSTRÖM 2014): „Az emberek nem követnek el bűnt azért, mert férfiak, kamaszok vagy egy etnikai kisebbséghez tartoznak. [...] Az emberek azért sem követnek el bűnt, mert nincs állásuk, sokgyerekes családban nőttek fel, hiányos a neveltetésük, egy bizonyos génnel rendelkeznek, anyjuk dohányzott a terhesség alatt, vagy közösségi szálláshelyen nőttek fel. [...] Az emberek azért követnek el bűnt, mert egy adott motivációs helyzetben (provokáció vagy kísértés hatására) a büntett végrehajtását választják ki az alternatívák közül, akár megszokásból, akár racionális választás eredményeképpen” (a szerző fordítása). Az idézett szerző egyébként nem vonta kétségbe a bűnelkövetés kockázatainak sem a létét, sem a fontosságát. Úgy tekint azonban rájuk, mint a valódi okok okozójára: mint ami megmagyarázza azt, hogy valaki egy adott helyzetben úgy dönt, ahogy dönt, de ami csak közvetve felelős magáért a tettért. Ezzel a többség egyetért, beleértve a szerzőt.

Más szavakkal: a büntett oka egy döntés, amelyet egy bizonyos helyzetben valaki meghoz, nem pedig a kockázati tényező, amely a rossz döntésnek csak az esélyét növeli meg. Az előző fejezetekben, különösen a biológiai kockázatokról szólóban többször kiemeltük, hogy a tényező következménye pusztán statisztikai. Azért hangsúlyoztuk éppen a biológiai kockázatoknál, mert ezek a tényezők azok, amelyek az embereket leginkább elgondolkodtatják a felelősség kérdése kapcsán. Ha valakinek a legfelsőbb döntéshozó szerve, a homloklebenye kicsi vagy rosszul működik, hogyan várhatjuk el, hogy jó döntéseket hozzon? – kérdezik. Láttuk azonban, hogy a bűnözők között bőven vannak olyanok, akiknek a homloklebenye nagyobb, és jobban működik, mint sok olyan emberé, aki nem követ el büntetteket. Ugyanez vonatkozik a génekre: igaz ugyan, hogy az elkövetők körében feldúsulnak bizonyos génvariánsok (gyakoriságuk akár sokszorosára is nőhet), de egyrészt nem minden elkövetőnél találjuk meg azt a bizonyos génváltozatot, másrészt viszont megtaláljuk azoknál is, akik nem elkövetők. Az átlagokban és gyakoriságokban különbségek vannak, de két kiválasztott ember között az átlaggal ellentétes különbségek is lehetnek, sőt gyakran vannak is. Olyan ez, mint a testmagasság: a férfiak átlagosan magasabbak, mint a nők, de vannak nők, akik magasabbak a férfiak többségénél.

Ebben az összefüggésben a különböző okok „kényszerítő ereje” csökken, de mit gondoljunk azokról, akik halmozottan hátrányosak: nagyon sok „rossz” génnel születtek, vagy a csapásoknak mind a három nagy csoportja sújtja őket? Mennyire kényszer ez a *sok* hátrány? Az ő esetükben is tiszta lelkiismerettel állíthatjuk, hogy mindez csak háttér, a büntett elkövetése a szabad akaratuktól függött? E kérdések megválaszolása sajnos már filozófiai magasságokba emelkedik, ezért nagyon nehéz tényszerűen és objektívan megválaszolni. Erre az után teszünk kísérletet, hogy a főbb álláspontokat ismertettük.

6.3.3. *Felelősség*

A felelősség kérdésében alapvetően négy álláspont körvonalazódik.

1. A *hagyományos álláspont* szerint az, aki tudatában van annak, amit tesz, és tisztában van azzal, hogy az törvénybe ütközik, szabad akaratából hajtotta végre a büntettet,

és felelősséggel tartozik érte. E szerint csak azok mentesülnek a felelősség alól, akik értelmi képességei eleve alacsonyak (értelmi fogyatékosok) vagy megromlottak (neurodegeneratív betegségeken szenvedők), és azok, akik bizonyíthatóan tévképzetek áldozataiként cselekedtek, például pszichotikus állapotban voltak a tett elkövetésekor. A kockázati tényezőt önmagában nem tekinthetjük tudatmódosító tényezőnek, ezért az embereknek, ésszel és lelkiismerettel bírván, le kell győzniük bűnözői késztetéseiket.

2. Az *utilitarista álláspont* képviselői az átlagpolgárnak azt a jogát tartják szem előtt, hogy mentesüljön kocsija felgyújtásától, lánya megerőszkolásától vagy éppen saját meggyilkolásától. Ebből a szempontból mindegy, hogy a bűnöző szabad akaratából vagy a kockázatok kényszerítő hatása alatt cselekedett; a lényeg, hogy ezt ne tehesse meg többé. Ha az életfogytiglani börtönbüntetés nem indokolt, olyan büntetést kapjon, hogy kétszer is meggondolja, mielőtt bűnismétlésre vetemedne.

3. A *biologizáló álláspont* szerint a helyes döntéshozatal képessége sokszor csak látszólagos. Egy felszínes vizsgálat azt sugallhatja, hogy az elkövető döntés- és cselekvő-képes, de egy mélyebb (például biológiai) vizsgálat már rávilágíthat, hogy ez nincs így: az elkövető rejtett kényszerek hatására cselekedett. Ezt az álláspontot megtámogatja az, hogy biológiai eszközökkel a bűnelkövetési kockázat néha szinte teljesen felszámolható (például, ha kasztrálják a pedofil bűnözőket és szexuáliserőszak-tevőket, lásd a következő kötetet). Az álláspont képviselői csökkentenék azok számát, akiket börtönbüntetésre ítélnék, és növelnék azok számát, akiket elmeorvosokba utalnak. Röviden: ők gyógyítani, nem elítélni szeretnék a bűnözőket.

4. A *szociális reformer álláspont* szerint a bűnözésért nagyon ritka kivételektől eltekintve a társadalom a hibás. Mint fent láttuk, a biológiai tényezők többsége is szociális tényezőkre vezethető vissza. Az ő álláspontjuk szerint a vádlottak padjára a társadalmat, és nem az elkövetőt kell ültetni. A bűnözés problémáját a társadalom átalakításával lehet megoldani, a bűnözőket pedig nem büntetni, hanem nevelni kell.

Mind a négy álláspont, amelyeket sarkítva, legszenvedélyesebb képviselőik szája szerint mutattunk be, logikus és elfogadható a saját gondolkodásunkban. Mind a négynek vannak azonban gyenge pontjai is. A hagyományos álláspont nem árulja el, hol húzható meg a határ a módosult tudatállapot és a kockázati tényezők hatásának erőssége között. Ha az előbbi kissé tágabban értelmezzük, akkor ez és a biologizáló álláspont azonossá válik. A második álláspont feltételezi, hogy a büntetés visszariasztja a bűnözőt a bűnismétléstől, ami nem bizonyított, sőt. Tanulmányok sora igazolja (és a közvélekedés is úgy tartja), hogy sok bűnöző éppen a börtönben válik igazán elvetemültté, és rosszabb állapotban jön ki onnan, mint amilyenben bement. A biologizáló álláspontot az a hit élteti, hogy a bűnelkövetési hajlandóság gyógyítható, amire egyetlen drasztikus beavatkozást kivéve – nevezetesen a fent említett kasztrálást – nagyon kevés bizonyíték van. Ráadásul az elkövetés hátterében álló biológiai elváltozások száma igen nagy, és még csak részlegesen vannak felderítve. Végül: a társadalomboldogító mozgalmak hosszú múltra tekintenek vissza. Kétségtelenül történt előrelépés az évezredek folyamán, de a reformok végső sikerre viteléhez valószínűleg még nagyon hosszú idő kell, ami nem oldja meg a jelen problémáit. Ráadásul az elkövetők visszavezetése a törvénytisztelő újtárra (az ezt szolgáló társadalmi, iskolai és börtönprogramok) sikere eléggé szerény. Erről a következő kötetben lesz szó.

A gond azonban ezeknél a talán megoldható, de mindenképpen kimagyarázható logikai hibáknál mélyebben rejtőzik. Mielőtt akármelyik álláspontot elfogadnánk, azt a kérdést

kellene megválaszolnunk, hogy milyen típusú kockázati tényezőket tekintünk annyira kényszerítő erejűnek, hogy mentesítő tényezőnek fogadjuk el. Egy gondolat kísérlet erejéig tegyük fel, hogy valaki nem örökölt büntetett hajlamossító géneket, álomszép gyermekkorra volt, kamaszkorában nem keveredett rossz társaságba, és soha nem nyúlt droghoz. Tegyük fel továbbá, hogy ugyanez az ember belép egy szobába, ahol egy gazdátlan pénztárcát talál, és joggal gondolhatja azt, hogy senki nem látja, és soha senki nem fog rájönni, hogy ő a szobában járt. Felismerve a helyzetet, elemeli a pénztárcát. Utólag, látván, hogy a tárcában nagy összeg van, lelkiismeret-furdalása támad, eszébe jut, hogy tulajdonosának hiányozni fog a pénz, sőt az is lehet, hogy egy régóta áhított dolgot szeretett volna megvásárolni, és ez a vágya nem teljesülhet többé. A lopás pillanatában azonban nem erre gondolt; pusztán a könnyű pénzszerzés öröme munkálkodott benne. Azt mondhatnánk, hogy gondolkodása minden kényszerítő bűnelkövetési kockázati tényezőtől mentes volt, szabad akaratából cselekedett, ezért felelős a lopásért. Ha elfogadjuk azonban a biologizáló álláspontot, támad egy gondunk. A tett kimeríti az impulzív döntés minden ismervét, az impulzivitásnak pedig biológiai gyökerei vannak (csak zárójelben jegyezzük meg, hogy az impulzivitás nem azonos az ingerlékenységgel, inkább az „először cselekszik, utána gondolkodik” szólással írható le). Az impulzivitás örökölhető (Niv et al. 2012), és agyműködési különbségek állnak a háttérben (KIM–LEE 2011). Az impulzív cselekedet tehát mindenben megfelel egy kényszerítő kockázati tényező kritériumainak, még akkor is, ha a meggondolatlanságnak az esetek többségében nincs bűnelkövetési kockázata. Elítélhető-e valaki azért, amit örökölt (az impulzivitásra való hajlamot)? Nyilván nem. Elítélhető-e azért, ahogy az agya működik? Nyilván ezért sem. Akkor felmentjük a tolvajt?

A büntetőjogi felelősség kérdése ugyanakkor meg is fordítható: megvizsgálható az, hogy jogos-e becsülni valakit azért, amit a társadalom üdvé érdekében alkotott? Példaként Mozartot hozzuk fel, aki virtuózként zongorázott és hegedült, játszott továbbá néhány más hangszeren, ötévesen komponálta első zenedarabját, és kamaszként már operát írt, amelyet néha még ma is előadnak. Egy anekdota szerint egyik szimfóniáját néhány nap alatt írta meg. Ha hozzátesszük, hogy apja is zeneszerző volt, tehetségének korai megnyilvánulása és rendkívüli képességei valószínűvé teszik, hogy zenei tehetségének háttérben örökletes tényezők húzódtak meg. Gyermekkori neveltetése igen erősen támogatta tehetségének kibontakozását, és kamaszkorának sikerei is hozzájárultak, hogy tehetségét kibontakoztassa. Mozart tehát elszenvedte a fent említett „három csapást” – természetesen pozitív értelemben. Ha a három „negatív” csapás miatt felmentjük a bűnözőt, akkor Mozarttól is meg kell vonnunk nagyrabecsülésünket, hiszen génjei, gyermekkori élményei és kamaszkori környezete tette lehetővé, hogy elérje azt, amit elért. Ezt nyilván nem tesszük meg, mert öröklött tulajdonságai és a társadalom pozitív hatása semmit sem ért volna, ha nem járult volna hozzá egy személyes és tudatos erőfeszítés. Ez a személyes és tudatos erőfeszítés ugyanakkor a bűnözőre is igaz – ezúttal negatív értelemben.

A fentiek alapján úgy tűnhet, hogy a felmentés kérdését eleve eldöntve szeretnénk találni az olvasó számára, de ez nincs így. Valójában nincs olyan tudományos érv, amely a dilemmákat fel tudná oldani; a fenti két paragrafus sem az, pusztán elmélkedés. A felelősség kérdésében csak az egyik véglet határolható le. Vannak emberek és állapotok, akik, illetve amelyekben valaki képtelen átlátni tettei következményeit, sőt még azt sem tudja, hogy mit tesz. Senki sem hibáztatna egy epilepsziást azért, mert roham közben megsebzett valakit. Ez egyszerűen baleset lenne. A másik véglet határa azonban meghatározhatatlan.

Tudományos érvek alapján – jelenleg legalábbis – nem lehet egyértelműen meghúzni azt a határt, amely elválasztja a szabad akaratot a kockázati tényezők kényszerítő hatásától. A határ meghúzása emberi döntés kérdése, a tudomány viszont nem döntéseket hoz, hanem információkkal és magyarázatokkal szolgál. Ez a kötet például arról tájékoztatta az olvasót, hogy jelenleg mit tudunk a bűnöző elme létrejöttéről és működéséről – már amennyi ebből a tudásból a könyv keretei között elfért. Ez segíthet a bűnöző megértésében, alkalomadtán a bűnüldözésben is; sőt még abban is, hogy valaki ténszerű ismeretek birtokában hozza meg *saját* döntését a felelősség kérdéséről.

6.4. Ajánlott irodalom

- ALLEN, J. G. – FONAGY P. – BATEMAN, A. W. (2011): *Mentalizáció a klinikai gyakorlatban*. Budapest, Oriold.
- FOGARASI M. (2011): Tudatelméleti diszfunkció az impulzív agresszoroknál. *Rendvédelmi Füzetek*, 2010/3. sz. 46–67.
- FONAGY, P. – LUYTEN, P. – BATEMAN, A. – GERGELY, Gy. – STRATHEARN, L. – TARGET, M. – ALLISON, E. (2012): Kötődés és személyiségpatológia. In CLARKIN, J. F. – FONAGY P. – GABBARD, G. O. szerk.: *A személyiségzavarok pszichodinamikus pszichoterápiája*. Budapest, Oriold. 39–92.

Felhasznált irodalom

- ARISZTOTELÉSZ (1988): A lélek. In ARISZTOTELÉSZ. *Lélekfilozófiai írások*. STEIGER K. ford. Budapest, Európa.
- 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>
- BRUNNER, H. G. – NELEN, M. – BREAKEYFIELD, 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>
- 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>
- CHAN, H. C. – BEAUREGARD, E. – MYERS, W. C. (2015): Single-victim and serial sexual homicide offenders: differences in crime, paraphilias and personality traits. *Criminal Behavior and Mental Health*, Vol. 25, No. 1. 66–78. DOI: <https://doi.org/10.1002/cbm.1925>
- CLAUS, C. – LIDBERG, L. (1999): Serial murder as a ‘Schahriar syndrome’. *The Journal of Forensic Psychiatry*, Vol. 10, No. 2. 427–435. DOI: <https://doi.org/10.1080/09585189908403694>
- DASKALAKIS, N. P. – BAGOT, R. C. – PARKER, K. J. – VINKERS, C. H. – DE KLOET, E. R. (2013): The three-hit concept of vulnerability and resilience: toward understanding adaptation to early-life adversity outcome. *Psychoneuroendocrinology*, Vol. 38, No. 9. 1858–1873. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2013.06.008>

- DENSON, T. F. – PEDERSEN, W. C. – RONQUILLO, J. – NANDY, A. S. (2008): The angry brain: neural correlates of anger, angry rumination, and aggressive personality. *Journal of Cognitive Neuroscience*, Vol. 21, No. 4. 734–744. DOI: <https://doi.org/10.1162/jocn.2009.21051>
- DUTTON, D. – HART, S. (1992): Evidence for long-term, specific effects of childhood abuse and neglect in criminal behavior in men. *International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology*, Vol. 36, No. 2. 212–237. DOI: <https://doi.org/10.1177/0306624X9203600205>
- FOND, G. (2014): Inflammation in psychiatric disorders. *European Psychiatry*, Vol. 29. 551–552. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.347>
- FOUNTOULAKIS, K. N. – GONDA, X. (2018): Ancestry and different rates of suicide and homicide in European countries: A study with population-level data. *Journal of Affective Disorders*, Vol. 232, 152–162. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.02.030>
- GILBERT, F. – FOCQUAERT, F. (2015): Rethinking responsibility in offenders with acquired paedophilia: punishment or treatment? *International Journal of Law and Psychiatry*, Vol. 38. 51–60. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijlp.2015.01.007>
- HALE, R. (1994): The role of humiliation and embarrassment in serial murder. *A Journal of Human Behavior*, Vol. 31, No. 2. 17–22.
- HODGKINSON, S. – PRINS, H. – STUART-BENNETT, J. (2017): Monsters, madmen... and myths: A critical review of the serial killing literature. *Aggression and Violent Behavior*, Vol. 34. 282–289. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.avb.2016.11.006>
- HONG, J. P. – LEE, J. S. – CHUNG, S. – JUNG, J. – YOO, H. K. – CHANG, S. M. – KIM, C. Y. (2008): New functional single nucleotide polymorphism (Ala72Ser) in the COMT gene is associated with aggressive behavior in male schizophrenia. *American Journal of Medical Genetics, B Neuropsychiatric Genetics*, Vol. 147B, No. 5. 658–660. DOI: <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.30649>
- JAMES, J. – PROULX, J. (2014): A psychological and developmental profile of sexual murderers: A systematic review. *Aggression and Violent Behavior*, Vol. 19, No. 5. 592–607. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.avb.2014.08.003>
- 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>
- JOHNSON, B. R. – BECKER, J. V. (1997): Natural born killers? The development of the sexually sadistic serial killer. *The Journal of the American Academy of Psychiatry and the Law*, Vol. 25, No. 3. 335–348.
- KIM, S. – LEE, D. (2011): Prefrontal cortex and impulsive decision making. *Biological Psychiatry*, Vol. 69, No. 12. 1140–1146. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.07.005>
- 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>
- LAUCHT, M. – BRANDEIS, D. – ZOHSEL, K. (2014): Gene-environment interactions in the etiology of human violence. In MICZEK, K. – MEYER-LINDENBERG, A. eds.: *Neuroscience of Aggression*. Berlin, Springer. 267–295. DOI: https://doi.org/10.1007/7854_2013_260
- MILSOM, J. – BEECH, A. R. – WEBSTER, S. D. (2003): Emotional loneliness in sexual murderers: A qualitative analysis. *Sexual Abuse*, Vol. 15, No. 4. 285–296. DOI: <https://doi.org/10.1177/107906320301500405>

- MORSE, S. J. (2011): Gene-Environment interactions, criminal responsibility, and sentencing. In DODGE, K. – RUTTER, M. eds.: *Gene-Environment Interactions in Developmental Psychopathology*. New York, Guilford Press. 207–234.
- MYERS, W. D. (2004): Serial murder by children and adolescents. *Behavioral Science and the Law*, Vol. 22, No. 3. 357–374. DOI: <https://doi.org/10.1002/bsl.590>
- NIV, S. – TUVBLAD, C. – RAINE, A. – WANG, P. – BAKER, L. A. (2012): Heritability and longitudinal stability of impulsivity in adolescence. *Behavior Genetics*, Vol. 42. 378–392. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10519-011-9518-6>
- PIERCE, R. C. – FANT, B. – SWINFORD-JACKSON, S. E. – HELLER, E. A. – BERRETTINI, W. H. – WIMMER, M. E. (2018): Environmental, genetic and epigenetic contributions to cocaine addiction. *Neuropsychopharmacology*, Vol. 43. 1471–1480. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41386-018-0008-x>
- 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>
- REID, S. (2017): Developmental pathways to serial homicide. A critical review of the biological literature. *Aggression and Violent Behavior*, Vol. 35. 52–61. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.avb.2017.06.003>
- SCOTT, A. L. – BORTOLATO, M. – CHEN, K. – SHIH, J. C. (2008): Novel monoamine oxidase. A knock out mice with human-like spontaneous mutation. *NeuroReport*, Vol. 19, No. 7. 739–743. DOI: <https://doi.org/10.1097/WNR.0b013e3282fd6e88>
- 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>
- STONE, M. (1989): Murder. *Psychiatric Clinics of North America*, Vol. 12, No. 3. 643–651. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0193-953X\(18\)30419-2](https://doi.org/10.1016/S0193-953X(18)30419-2)
- TIHONEN, J. – RAUTIAINEN, M. R. – OLLILA, H. M. – REPO-TIIHONEN, E. – VIRKKUNEN, M. – PALOTIE, A. – PIETILÄINEN, O. – KRISTIANSSON, K. – JOUKAMAA, M. – LAUERMA, H. – SAARELA, J. – TYNI, S. – VARTIAINEN, H. – PAANANEN, J. – GOLDMAN, D. – PAUNIO, T. (2015): Genetic background of extreme violent behavior. *Molecular Psychiatry*, Vol. 20. 786–792. DOI: <https://doi.org/10.1038/mp.2014.130>
- 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>
- VON KLITZING, K. – DÖHNERT, M. – KROLL, M. – GRUBE, M. (2015): Mental Disorders in Early Childhood. *Deutsches Ärzteblatt International*, Vol. 112. 375–386. DOI: <https://doi.org/10.3238/arztebl.2015.0375>
- WALTHER, A. – RICE, T. – KUFERT, Y. – EHLERT, U. (2017): Neuroendocrinology of a male-specific pattern for depression linked to alcohol use disorder and suicidal behavior. *Frontiers of Psychiatry*, Vol. 7. 206. DOI: <https://doi.org/10.3389/fpsy.2016.00206>
- WIKSTRÖM, P.-O. H. (2014): Why crime happens: A situational action theory. In MANZO, G. ed.: *Analytical Sociology: Actions and Networks*. London, Wiley. 74–94. DOI: <https://doi.org/10.1002/9781118762707.ch03>

- YUFEROV, V. – LEVRAN, O. – PROUDNIKOV, D. – NIELSEN, D. A. – KREEK, M. J. (2010): Search for genetic markers and functional variants involved in the development of opiate and cocaine addiction and treatment. *Annals of the New York Academy of Sciences*, Vol. 1187, No. 1. 184–207. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2009.05275.x>
- ZHANG, W. – CAO, C. – WANG, M. – JI, L. – CAO, Y. (2016): Monoamine Oxidase A (MAOA) and Catechol-OMethyltransferase (COMT) gene polymorphisms interact with maternal parenting in association with adolescent reactive aggression but not proactive aggression: evidence of differential susceptibility. *Journal of Youth and Adolescence*, Vol. 45. 812–829. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10964-016-0442-1>