



شناسایی و غربالگری ژن‌های مستعد در بروز رفتارهای مجرمانه به منظور پیشگیری از جرم

مرضیه آقاسی^۱
مسعود قادی پاشا^۲

تاریخ دریافت مقاله: ۹۷/۵/۱۴ تاریخ پذیرش نهایی: ۹۷/۹/۱۵

چکیده

پدیده جرم و بروز رفتارهای مجرمانه امروزه به یکی از مشکلات اساسی جوامع بشری تبدیل شده است. محققین علوم روان شناسی و روان پزشکی، جرم را نتیجه عدم تعادل شخصیت مجرم که از واکنش متقابل عوامل روانی و بیولوژیکی ناشی می‌شود، تلقی می‌نمایند و این عدم تعادل روانی باعث اختلالات رفتاری افراد شده و آنها را به سوی ارتکاب اعمال خلاف قانون سوق می‌دهد. شناسایی و غربالگری ژن‌های مستعد، علمی است که به وسیله آن افراد از هر جهت خوب، تندرست، لایق و صالح متولد شوند و از ازدیاد نسل‌های ضعیف، صاحب فکر و رفتارهای مجرمانه و روح سخیف به واسطه علم ژنتیک جلوگیری به عمل آید. پژوهش حاضر در راستای شناسایی و غربالگری ژن‌های مستعد در بروز رفتارهای مجرمانه به منظور پیشگیری از جرم انجام شد. این پژوهش با رویکرد پیشگیری نگارش یافته است. نتایج نشان داد، توجه به عواملی از قبیل ژنتیک می‌تواند با شناسایی اختلالات رفتاری و ژن‌های مستعد ارتکاب جرم در افراد مختلف و قرار دادن آنها تحت آزمایشات گوناگونی نظیر غربالگری، ارتباط بین این ژن‌ها را با ارتکاب جرم به دست آورد، تا با شناسایی این افراد و تحت نظر قرار دادن آنها، از بروز جرم پیشگیری کنیم.

کلید واژه‌ها

غربالگری، ژن مستعد، اختلالات رفتاری، پیشگیری از جرم.

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه حقوق جزا و جرم شناسی، دانشکده حقوق، الهیات و علوم سیاسی، واحد علوم و تحقیقات،

دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران. Aghasi_m2016@yahoo.com

^۲ متخصص پزشکی قانونی، دانشیار، عضو مرکز تحقیقات پزشکی قانونی، سازمان پزشکی قانونی، تهران، ایران. (نویسنده

مسئول). M.ghadipasha@yahoo.com

مقدمه

پدیده جرم امروزه به یکی از مشکلات اساسی جوامع بشری تبدیل شده است. جرم نه تنها به قربانیان مستقیم آن صدمه وارد می‌کند بلکه به سایر افراد جامعه نیز ضرر می‌رساند. علاوه بر احساس ناامنی که برای سایر افراد جامعه از مشاهده وقوع جرایم حاصل می‌گردد، صدمات مستقیم‌تری نیز به آن‌ها وارد می‌شود. کلی‌ترین و عام‌ترین تقسیم‌بندی که در رابطه با علل ارتکاب جرم ارائه شده است تقسیم‌بندی این عوامل به عوامل درونی و عوامل بیرونی مؤثر بر بزهکاری می‌باشد. عوامل درونی خود به دو قسمت عوامل مادرزادی (ارثی یا فردی) و عوامل (اکتسابی یا محیطی) قابل تقسیم است. عوامل ارثی به عواملی گفته می‌شود که شخص در هنگام تولد حامل آنان بوده و قبل از ورود به دنیای مادی و اکتساب، آنان را از پدر و مادر و نیاکان خویش وام گرفته است، مانند جنس، سن، وضعیت فیزیکی و ژنتیکی، حساسیت، ترس، پرخاشگری، حقارت و مشکلات روانی. تأثیر وراثت در شکل‌گیری شخصیت انسان، غیرقابل انکار است. عوامل وقوع جرم نیز متعدد اند؛ عوامل جرم‌زای بیرونی نیز مانند عوامل محیطی مانند اوضاع جغرافیایی، سرما، گرما و عوامل اجتماعی مانند فقر، ثروت، مهاجرت، جمعیت، بیکاری و وسایل ارتباط جمعی است (کلدی، ۱۳۸۱، ۵۸). چنانچه در سالهای اخیر، تحقیقاتی در باب وراثت بیانگر این موضوع است که اختلالات کروموزومی تأثیر غیر قابل انکاری بر هیجانات، عواطف و رفتار انسان دارند. دسته دوم از عوامل درونی اکتسابی هستند که این عوامل یا به صورت ارادی کسب می‌شوند مانند اعتیاد به مواد مخدر و یا آن که تغییراتی هستند که غیر ارادی‌اند و انسان نقشی در کسب آنان ندارد. دسته سوم عوامل مؤثر بر ارتکاب جرم، عوامل خارجی یا بیرونی است. یعنی عواملی که ناشی از محیط زندگی شخص بوده و بر کمیت و کیفیت زندگی انسان مؤثر می‌باشد و بیشتر به دلیل قابل اندازه‌گیری و در دسترس بودن آنها، مورد توجه بوده است. حال با توجه به اینکه جنبه‌های درونی انسان (ژنتیک) در بروز رفتارهای مجرمانه، کمتر مورد مطالعه قرار گرفته‌اند و به نظر می‌رسد ریشه مشکلات و معضلات اجتماعی که منجر به ارتکاب جرم می‌شود به طور مستقیم و غیرمستقیم ارتباط نزدیکی با شخصیت انسان دارد (Shams, 2004: 91-148) و خاستگاه اصلی تبهکاری را باید در شرایط بیمارگونه فردی و اجتماعی مجرم مورد بررسی قرار داد (Sotoudeh 2008: 16-29). و نیز متخصصان معتقدند بسیاری از جرم‌ها ریشه عمیقی در شخصیت فرد دارد و از این عقیده حمایت می‌کنند که مجرم بیمار است و نیاز به درمان دارد (Bonn RL, 1984, 47-48)، از این رو ضرورت مطالعه در این حیطه را مشخص می‌نماید. با در نظر گرفتن این نکته که

مطالعات ژنتیکی به‌عنوان یکی از معیارهای تشخیصی برای اختلالات شخصیتی مختلف محسوب می‌شود، می‌تواند اختلال‌های شخصیتی و رفتارهای ضد اجتماعی که ریشه در ژن‌های معیوب و نواقص زیستی دارند را با استفاده از غربالگری ژنتیکی جمعیت افرادی که حامل بیماری‌های ژنتیکی هستند و یا افرادی که احتمال انتقال ژن‌های معیوب به فرزندان‌شان دارند را شناسایی و مورد غربالگری قرار دهند. پژوهش حاضر با روش توصیفی و تحلیلی و از طریق روش کتابخانه‌ای با مراجعه به کتب، مقالات، نگارش یافته شده است، که در راستای پاسخ به این پرسش‌ها می‌باشد که آیا ژن‌ها می‌توانند با اختلالات رفتاری - روانی مرتبط باشند و آیا این ارتباط می‌تواند در بروز رفتارهای مجرمانه موثر باشد و آیا غربالگری این ژن‌های مستعد بروز رفتار مجرمانه، امکان‌پذیر است؟ و می‌تواند به‌عنوان روشی مؤثر در پیشگیری از جرم محسوب شود؟

۱- ژنتیک

توجه به تأثیر ژنتیک در بسیاری از بیماری‌ها و اختلالات روانی، مانند افسردگی، الکلیسم، اسکیزوفرنی و موارد دیگر، مورد توجه روان‌شناسان و به خصوص نظریه پردازان دیدگاه‌های زیستی در رفتار می‌باشد. روشن است که اختلالات شخصیتی و رفتارهای ضد اجتماعی ریشه در ژن‌های معیوب و نواقص زیستی دارد (هاسپرز، ۵۱). برخی تحقیقات نشان می‌دهند که اسکیزوفرنی بین ۸۰ تا ۸۵ درصد، آتیزم تا ۹۰ درصد و رفتار ضد اجتماعی بین ۴۰ تا ۵۰ درصد از منشأ ارثی و پایه‌ی ژنتیکی برخوردارند (Hullinger, 2004, 149-152).

۱-۱- تأثیر اختلالات رفتاری بر بروز رفتارهای مجرمانه

جرم‌شناسی وام‌دار بسیاری از یافته‌های جدید علم ژنتیک است. در علم جرم‌شناسی، ژن‌ها از دو جهت بر رفتار مجرمانه تأثیر می‌گذارند: نخست از طریق انتقال خصیصه‌ها و ویژگی‌های زیستی که تحت عنوان «جرم و وراثت» به بحث گذاشته می‌شود. دوم از طریق دگرگونی‌هایی که ممکن است در آن‌ها ایجاد گردد که ذیل «اختلالات ژنتیکی» قابل بررسی است که از مهم‌ترین موارد آن اختلالاتی چون XXY یا YYX می‌باشد (Barkan, 2009, 143).

توالی ژنوم^۱ انسان ادعای جدیدی را به کمک ژنتیک در رفتار اجتماعی غیرقابل قبول مانند اعتیاد، اختلالات روحی و رفتار جنایی ایجاد کرده است.

جرم‌شناسان، وکلا و سیاست‌گذاران در زمینه عدالت کیفری باید در مورد نتایج تحقیقات در مورد ژنتیک رفتار جنایی و محدودیت‌های آن آگاه باشند و این نیاز تنها به عنوان تحقیق ژنتیکی در مورد رفتار پیچیده تر می‌شود. روشی که اغلب در مطالعات ژنتیکی مورد استفاده قرار می‌گیرد، استفاده از معیارهای تشخیصی برای اختلالات رفتاری مختلف است که با افزایش خطر ابتلا به فعالیت جنایی مرتبط است، یعنی اختلال شخصیت ضد اجتماعی (ASPD)^۲ که دلیل نادیده گرفتن مداوم و نقض حقوق دیگران مشخص می‌شود. این تنها در افراد بالای ۱۸ سال تشخیص داده می‌شود. سه اختلالات دوران کودکی - اختلال بیش فعالی (ADHD)^۳ کمبود توجه، اختلال رفتاری (CD)^۴ و اختلال در مقابل افسردگی یا بی‌اعتنایی مقابله ای (ODD)^۵ نیز اغلب مورد بررسی قرار می‌گیرند، زیرا آنها به عنوان عوامل خطر برای توسعه اختلال شخصیت ضد اجتماعی، (نقض هنجارهای اجتماعی یا قوانین) شناخته شده اند.

اختلال بیش فعالی، با نادیده گرفتن مکرر و یا بیش فعالی - تکانشی بودن مشخص می‌شود. اختلال افسردگی، شبیه به سی دی است که شامل رفتار نافرمان یا خصمانه است، اما اگر اشکال جدی تر رفتاری وجود داشته باشد، تشخیص سی دی اولویت دارد. یک رویکرد دیگر رفتار ضد اجتماعی، بررسی ویژگی‌های شخصیتی است که ممکن است عوامل خطر برای مشارکت در رفتار جنایی باشد (Rhee, S. H., & Waldman, 2002, 490-529). در بزرگسالان نیز ممکن است افرادی که رفتارهای ضد اجتماعی و بیش فعالی را نشان می‌دهند، احتمال بیشتری در بروز رفتارهای مجرمانه داشته باشند (Rutter, 2012, 335-344).

۱-۱-۱- اختلال کمبود توجه - بیش فعالی (ADHD)

یکی از شایع ترین اختلالات روانپزشکی است که از کودکی آغاز می‌شود و یک مسئله مهم بهداشت روانی جامعه به شمار می‌رود (Kaplan & Sadock, 1998, 1193-1200) و اهمیت آن

^۱ طرح نقشه‌برداری و تعیین توالی کل ژنوم انسان با استفاده از روش‌های علمی، برای نخستین بار در سال ۱۹۸۴ میلادی در کنفرانسی در شهرک آلتا، یوتا عنوان شد. هدف این پروژه بین‌المللی تعیین توالی جفت باز (اجزای تشکیل‌دهنده دی‌ان‌ای) انسان از هردو نظر فیزیکی و عمل کرد بود. (دانشپور و همکاران، ۱۳۹۲، ۱۰)

^۲ Anti social personality disorder

^۳ Attention Deficit Hy peractivity Disorder

^۴ Conduct Disorder

^۵ Oppositional Defiant Disorder

به دلیل شیوع بالای آن است. ۵۰ درصد کودکان مبتلا به اختلالات روانپزشکی دچار این اختلال هستند، آمار نشان می‌دهد که ۳ تا ۵ درصد کودکان در سن مدرسه مبتلا به (ADHD) می‌باشند (Cantwell, 1996, 978-1092). اهمیت تشخیص و درمان این بیماری به علت خطر همراهی آن با بزهکاری، حوادث، وابستگی به مواد و رفتارهای تخریبی می‌باشد. درباره سبب شناسی این اختلال افزون بر عوامل زیست‌شناختی علل محیطی همچون فقر، مسکن نامناسب، سطح پایین اقتصادی-اجتماعی، خانواده پرجمعیت، ناسازگاری و کشمکش‌های زیاد میان پدر و مادر و پرخاشگری در خانواده در ایجاد بیماری مهم دانسته شده است. (Biederman et al, 1990, 12-98, Taylor, 2000, 12-98).

ADHD مشکلات فردی، خانوادگی و اجتماعی فراوانی ایجاد می‌کند. کودکان مبتلا به این اختلال، خانواده‌ها، آموزشگاه‌ها و اجتماع را با مسائل گوناگونی روبرو می‌کنند و آنها را در برابر آشفتگی روانی - اجتماعی دوران نوجوانی و جوانی آسیب‌پذیر می‌سازند. با توجه به شیوع اختلالات رفتاری و عدم توجه کافی به عواقب ناشی از این اختلالات به خصوص در گروه سنی کودک و نوجوان شناسایی این اختلالات ضروری به نظر می‌رسد تا اقدامات لازم و به موقع صورت گیرد. توکلی زاده در سال ۱۳۷۶ در بررسی خود، جنسیت را به عنوان مهم‌ترین عامل خطر در شیوع اختلال کمبود توجه و بیش‌فعالی معرفی کردند. (توکلی زاده و همکاران، ۱۳۷۶، ۴۰-۵۱)

همچنین میزان شیوع اختلال کمبود توجه و بیش‌فعالی (ADHD) در پسران بیش از دختران است که با نتایج سایر پژوهش‌ها همخوانی دارد (۲۱/۸ درصد در برابر ۱۲/۱ درصد) (Kaplan & Sadock, 1998, 1193-1200)

همچنین با توجه به تحقیقات ذکر شده، بین اختلال بیش‌فعالی و کمبود توجه و جنسیت و سن ارتباط معناداری دیده شد. شاید بتوان میزان شیوع بالای اختلال رفتاری بیش‌فعالی - کمبود توجه در پسران را به رفتار تهاجمی پسران و اعمال تربیتی بیشتر بر دختران نسبت داد. لذا می‌توان گفت اختلال روانی بیش‌فعالی و کمبود توجه به فرزندان، اگر در ابتدا شناسایی و درمان نشود، به دلیل عدم توجه والدین به آنها و اصرار فرزندان به توجه به آنها، در آینده ممکن است از طریق ارتکاب رفتار مجرمانه بروز کند، لذا بین شناسایی و درمان اختلال بیش‌فعالی و ارتکاب رفتار مجرمانه، از این طریق ارتباط برقرار می‌شود (Grayson, 1991, 669-73, Woerner & Esser, 1990, 243-63).

۱-۱-۲ - اختلال نافرمانی مقابله‌ای و سلوک (ODD - CD)

اختلالات نافرمانی مقابله‌ای و سلوک، طبقه‌ای از اختلالات است که با رفتار مزاحمت‌آمیز اجتماعی که برای دیگران بیشتر ناراحت‌برانگیز است تا خود شخص، مشخص می‌شود. اختلال نافرمانی مقابله‌ای شامل الگوی عودکننده‌ای از رفتار مخفی‌کارانه، گستاخی، خصومت و نافرمانی می‌باشد. اختلال سلوک نیز دربردارنده مجموعه‌ای از رفتارهای ضد اجتماعی است که باعث اختلال در چند زمینه عملکردی می‌باشد و ویژگی آن پرخاشگری و تجاوز به حقوق دیگران است و عوامل چندی در شیوع این اختلال‌ها موثر هستند، از جمله سطح اجتماعی - اقتصادی پائین، وجود ناسازگاری‌های خانوادگی و داشتن خانواده پرجمعیت. بررسی‌های انجام شده میزان شیوع اختلال نافرمانی مقابله‌ای را ۱/۷ - ۹/۹ درصد و میزان شیوع اختلال سلوک را ۱/۵ - ۳/۴ درصد نشان داده‌اند (Kolvin et al, 1998, 80-90, Almond et al, 1999, 307-). (313)

ویلیافر و همکاران در سال ۱۹۹۰، در بررسی خود جنسیت را به عنوان مهمترین عامل خطر معرفی کردند (Reif, A. & Lesch, 2003, 1-20). همچنین افورد و همکاران در سال ۱۹۸۷، در پژوهش‌های خود نشان دادند در طی نخستین دهه زندگی نسبت فراوانی پسران به دختران ۴ به ۱ بوده است. یافته‌های حاضر همانند بسیاری از پژوهش‌ها نشان دهنده رابطه معنی‌دار بین وضعیت اجتماعی - اقتصادی والدین و ابتلا به اختلالات رفتاری مقابله‌ای و سلوک است (رومزپور، ۱۳۷۴).

یافته‌های پژوهش‌های نامداری و نظری (۱۳۸۷) نشان می‌دهد که میزان اختلالات رفتاری مقابله‌ای و سلوک با افزایش سن کودکان، افزایش می‌یابد. همچنین در رابطه با میزان تحصیلات والدین نیز بیشترین میزان افزایش اختلالات ذکر شده در پدران و مادران بی‌سواد و کم‌سواد بود. همچنین در ارتباط با شغل والدین، اختلالات رفتاری مقابله‌ای و سلوک بالاترین درصد و با اختلاف ناچیزی در تمامی مشاغل پدران وجود داشت و بیشترین میزان اختلالات رفتاری مقابله‌ای و سلوک مربوط به مادران کارمند است (نامداری و همکاران، ۱۳۸۴، ۳۵-۴۰). نتایج پژوهش‌ها در ایران نشان می‌دهد میزان شیوع در پسران بیشتر از دختران و در دانش‌آموزان شهری بیش از دانش‌آموزان روستایی است (قنبری، ۱۳۸۹؛ منادی، ۱۳۹۰، ۲۱-۱۱؛ محسنی، ۱۳۸۹، ۲۵؛ شریفی، ۱۳۸۰، ۶۰-۵۵). همچنین این پژوهش‌ها نشان داد سطح تحصیلات والدین دانش‌آموزان دارای اختلال رفتاری پائین‌تر از سطح تحصیلات والدین دانش‌آموزان عادی بوده است. بالا بودن سطح تحصیلات والدین باعث می‌شود که والدین با

شیوه‌ها و اصول صحیح فرزندپروری آشنا باشند و جهت تربیت صحیح فرزندان خود بیشتر تلاش کنند، همین امر در نحوه رفتار فرزندان آنان تأثیر بسزایی خواهد داشت و اختلالات رفتاری کمتری در اعمال آن‌ها مشاهده می‌گردد.

لذا می‌توان گفت والدین دارای تحصیلات، در صورت مشاهده علائم و نشانه‌های بروز این اختلال، با توجه به سطح تحصیلات و مطالعات خود، سعی در مقابله و درمان با این اختلال در دانش آموز از طریق مراجعه به روانشناس یا روانپزشک یا طرق دیگر می‌باشد، و به تبع آن از وقوع اختلالات روانی و رفتاری که در آینده منجر به وقوع رفتار مجرمانه شود جلوگیری می‌کند، ولی والدینی که دارای تحصیلات نمی‌باشند، چون هیچ شناخت و آگاهی از این نوع اختلال ندارند، و به نظر آنها موضوعی نیست که حل شود، لذا این اختلالات از ابتدا شروع به رشد کرده و در وجود دانش آموز تثبیت شده و در آینده ممکن است باعث بروز رفتار مجرمانه گردد.

۱-۱-۳- اختلال شخصیت (ASPD)

در بررسی اختلالات شخصیت، اختلال شخصیت ضد اجتماعی شایع‌ترین اختلال و گرایش به رفتارهای مجرمانه در بین این افراد بیش از دیگران است. این افراد از نظر روانی افرادی می‌باشند که گرایش‌های خودآزاری خویش را بیرون کرده و متوجه دیگران می‌سازند. این افراد سوء ظن و بدبینی شدیدی نسبت به دیگران احساس کرده و معتقدند مردم مستحق رنجها و ناراحتی‌ها و مشکلاتی می‌باشند که با آنها مواجه‌اند.

یافته‌های پژوهش با نتایج اندرسون و مؤسسات کیفری دانمارک که نرخ شیوع اختلالات شخصیت را ۷۱ درصد گزارش نمودند، همخوانی دارد. Andersen HS, Sestoft D, Lillebaek (T, 1996, 61-74) همچنین نتایج بدست آمده در این پژوهش با یافته‌های پژوهش بولتن (Bulten BH, 1998, 1) مبتنی بر مطالعه زندانیان هلند که فراوان‌ترین اختلال را اختلال شخصیت ضد اجتماعی گزارش نمود مطابقت دارد. بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر توجه خاص به زندانیان مبتلا به اختلال شخصیت ضد اجتماعی از اهمیت خاصی برخوردار است. به عقیده رایس برخی (Rice, 1997, 52 (4): 414-23) از مجرمان در معرض خطر بالاتری برای ارتکاب مجدد جرم قرار دارند و احتمال ارتکاب به رفتارهای خشونت آمیز در مجرمان ضد اجتماعی پس از آزادی از زندان بسیار زیاد می‌باشد.

بنابراین لزوم معرفی این افراد به مراکز مراقبت بعد از خروج از زندان‌ها جهت ارائه خدمات روان درمانی و برگزاری جلسات گروه درمانی که در درمان اختلال شخصیت ضد اجتماعی که اختلال غالب در میان نمونه مورد بررسی می‌باشد احساس می‌شود و همچنین برگزاری دوره‌های آموزشی جهت کارکنان شاغل در بهداری زندان‌ها جهت بازآموزی و آشنایی کلی با اختلالات شخصیت کمک موثری در برخورد و غربالگری افراد دارای این اختلالات توسط پرسنل خواهد بود. از سویی دیگر به نظر می‌رسد شرایط اجتماعی - اقتصادی و سطح تحصیلات پایین از جمله عوامل همراه و زمینه‌ساز ارتکاب به جرم می‌باشد. در نتیجه ضرورت توجه خاص به مشکلات روان شناختی به ویژه زندانیان بر پایه اصول و شواهد علمی در جهت پیشگیری و مداخلات لازم و به منظور کاهش جرم و آمار زندانیان در کشور احساس می‌شود.

۱-۱-۴- اختلال روانی (اسکیزوفرنی - دوقطبی)

اسکیزوفرنی بیماری شدید روانی است که به طور میانگین یک درصد از مردم جهان به آن مبتلا هستند (Zhou et al., 2013, 594-99) و به طور آمار WHO^۱ شیوع آن ۰/۶ تا ۱/۹ درصد می‌باشد. این بیماری سبب می‌شود که این بیماران نسبت به بیماران عادی، بیشتر در معرض ارتکاب جرم باشند. در میان آنها قتل بیشتر دیده می‌شود و بیشترین میزان جرم وقتی ایجاد می‌گردد که بیماران دارای علائم فعال (توهم و هذیان) و سوء استفاده مواد باشند. همچنین عملکرد منفی بیماران و جنس مذکر در بیماران اسکیزوفرنیک، با افزایش خطر اقدام به قتل همراه است (Hlastala & McClellan, 2005, 496-509).

اختلال دوقطبی معمولاً شامل دو برهه متفاوت مانیک و دپرسیو است و حدود ۱ درصد از جمعیت ۱۸ سال به بالا مبتلا به این اختلال هستند. قضاوت مختل، میل جنسی زیاد و سوء مصرف داروهای خواب آور، کوکایین و الکل زیاد می‌شود و رفتارهای خشونت بار افزایش می‌یابد. در فاز افسردگی بیمار ناراحت و بی‌قرار و ناامید است و افکار مرگ و خودکشی به سراغ بیمار می‌آید (Barlow et al., 2000, 967-74).

بیماران اسکیزوفرنیک نسبت به جمعیت عادی بیشتر در معرض ارتکاب جرم هستند. بررسی‌های مختلف در بیماران با اختلال دوقطبی نیز حاکی از این است که این بیماران نسبت به افراد عادی جامعه بیشتر مرتکب جرم می‌شوند (Christopher, 2012, 9-33). بررسی نوع و

^۱ World Health Organization

مقایسه جرایم در این دو گروه می‌تواند به کشف راهکاری مناسب جهت کاهش و یا جلوگیری از آن‌ها کمک کند.

اسکیزوفرنی نوعی بیماری است، بدون هیچ نشانه مشخص (Kumra et al, 2010, 1243-1247). با هیچ یک از آزمون‌های تشخیصی آزمایشگاهی جاری قابل شناسایی نیست. تشخیص افراد مبتلا از طریق مصاحبه و برخوردهای مکرر با افرادی. که دچار توهم و هذیان و دیگر اختلالات فکری هستند انجام می‌گیرد. این اختلال توسط نشانه‌هایی که مثبت و منفی نامیده می‌شود، شناخته می‌شود. نشانه‌های مثبت شامل: توهم، هذیان گویی، تفکرات و سخنان سازمان دهی نشده و نشانه‌های منفی شامل از دست دادن احساسات، ناتوانی در سخن گفتن، ارتباط و تعامل برقرار نکردن با دیگران و نقص در ادراک و شناخت است (Gogos & Gerber, 2006, 226-33). سن شروع بیماری معمولاً در دهه‌های دوم و سوم زندگی روی می‌دهد، گرچه ممکن است از دوران کودکی تا کهنسالی متغیر باشد (Owen et al, 2011, 173-75). در اسکیزوفرنی مانند دیگر بیماری‌های چند عاملی و پیچیده عامل‌های ژنتیکی از جمله ژن‌های مستعد بیماری مشارکت دارند (International Schizophrenia Consortium, 2008, 237-41). این روشها برای اندازه گیری، همپوشانی دارند و با هم مرتبط هستند. این مطالعات به دنبال یافتن انواع ژن‌هایی هستند که خطر ابتلا به یک اختلال روانی خاص را افزایش می‌دهند که ممکن است خطر ابتلا به رفتار جنایی را افزایش دهد. ژن‌های کاندید، ژن‌های خاصی هستند که به منظور افزایش خطر ابتلا به رفتارهای ضد اجتماعی درگیر می‌شوند. آنها معمولاً بر اساس اطلاعات مربوط به مبانی مغز مرتبط با رفتار و ویژگی‌های شخصیتی انتخاب می‌شوند. تحقیق در مورد ژن‌های کاندید برای رفتار غیرانسانی عمدتاً بر ژن‌هایی است که بر شیوه‌های انتقال و دریافت مغز عصب تأثیر می‌گذارد.

۱-۲- ارتباط ژن‌های مستعد کاندیدا جهت مشارکت در اختلالات رفتاری

برخی از محققان این مشکل را با مطالعه ژن‌های حساس چندگانه برای صفات و اختلالات رفتاری آغاز کرده اند که باعث افزایش خطر ابتلا به رفتارهای ضد اجتماعی می‌شود. کامینگز و همکاران^۱ به طور همزمان چندین ژن کاندیدا را برای مشارکت در اختلال بیش فعالی، اختلال رفتاری و اختلال افسردگی، مورد بررسی قرار دادند. این مطالعات نشان می‌دهد که برخی از

¹ Comings, D.E, Johnson, J.P, Gonzalez, N.S, Huss, M, Saucier, G, McGue, M, & MacMurray

ژن‌ها در مسیرهای سروتونین، دوپامین و نورآدرنرژیک بر توسعه این اختلالات تأثیر می‌گذارد. خلاصه ریسک‌های نسبی^۱ و نسبت شانس^۲ برای ژن‌های نامزد شده نشان می‌دهد که فرد مبتلا به نوع حساسیت یکی از این ژن‌ها فقط ۱,۵ برابر خطر رفتارهای ضد اجتماعی در مقایسه با یک فرد از جمعیت عمومی دارد. (Comings et al, 2000, 39-42)

به این ترتیب اگر فردی دارای تعداد زیادی ژن‌های متنوع باشد، فرد در معرض خطر ابتلا به رفتارهای ضد اجتماعی قرار می‌گیرد. این میانگین RR با نتایج متآنالیز ارتباطات بین ژن‌های فردی و خطر توسعه طیف وسیعی از اختلالات و بیماری‌ها مطابقت دارد. این بررسی تحقیقات ژنتیکی در مورد رفتارهای ضد اجتماعی نشان داده است که بروز مشکلات ژنتیکی در مورد رفتارهای ضد اجتماعی در حال افزایش است، اما همچنین نشان داده است که احتمال وجود انواع ژنهای تک بسیار زیاد است که خطر ابتلا به رفتار جنایی را افزایش می‌دهد. (Ibide 39-42)

۱-۲-۱ - گیرنده‌های سروتونین

سروتونین^۳ در پاتوفیزیولوژی و درمان بسیاری از اختلالات روانی نقش دارد سروتونین اثراتش را از طریق دامنه وسیعی از گیرنده‌های سروتونینی اعمال می‌نماید. سروتونین با تعدادی گیرنده متفاوت ارتباط دارد، بعضی از آنها در رابطه با صفات پیش بینی رفتارهای ضد اجتماعی بررسی شده است. سروتونین، با بسیاری از بیماری‌های انسانی، به خصوص بیماری رفتاری، در ارتباط است. سروتونین علاوه بر درد، در تنظیم رفتارهای تغذیه (خوردن)، قدرت کنترل تکانه - ها (امیال، خوردن، خشم، افکار، ترس و اضطراب)، شروع خواب و نوسانات خلق و خو نیز شرکت دارد. کاهش سروتونین با افسردگی و افزایش آن با وحشت زدگی مرتبط است. کاهش

^۱ RR

^۲ OR

^۳ سروتونین یا ۵-هیدروکسی تریپتامین (5-HT: Hy droxy tryptamine)، نوروترانسمیتری است که توسط دست‌های از نورون‌های سیستم عصبی مرکزی و سلولهای انتروکرومافین روده، سنتز می‌شود. این نوروترانسمیتر، نقش مهمی در کنترل رفتارهای جنسی، خلق و خو، خواب، درد، اشتها، قدرت تهاجمی، سیستم قلبی-عروقی و تنظیم حرکات دودی روده و معده دارد. سروتونین به وسیله ترانسپورتر سروتونین (Serotonin) (SERT: transporter) در سلول‌ها انباشته می‌شود و پس از آزاد شدن، به رسپتورهای اختصاصی خود، متصل می‌شود تا اثرات خود را به صورت تحریکات نورونی اعمال نماید بین تغییرات غلظت سروتونین، و ژن ترانسپورتر سروتونین و رسپتورهای سروتونین، با برخی بیماری‌ها ارتباط وجود دارد. به طوری که با مصرف داروهایی که بر این عوامل، تأثیرگذار می‌باشند، می‌توان به درمان آن بیماری‌ها پرداخت. (شعله ور و همکاران، ۱۳۹۲،

سروتونین در بادامه که مهمترین ساختار دخیل پرخاشگری می باشد باعث تشدید پرخاشگری می شود (خداناهی، ۱۳۹۰).

۱-۲-۲- مسیر سروتونرژیک (Serotonergic)

مسیر سروتونرژیک در توسعه مغز دخیل است و اختلال عملکرد در این سیستم، افزایش تهاجمی و تکانشی را افزایش می دهد و تعدادی از ژن های دخیل در این مسیر و رفتارهای ضد اجتماعی یافت شده اند، یعنی تکانشی، تجاوز و اختلال بیش فعالی. بنابراین هرگونه اختلال در این سیستم افزایش دهنده پرخاشگری و تکانشگری است، رفتارهایی که با سطح پایین سروتونین یا متابولیت سروتونین ارتباط دارد (Reif & Lesch op.cit).

۱-۲-۲- گیرنده های دوپامین

دوپامین یکی از مهمترین انتقال دهنده های نورون های مراکز عصبی است که انتقال تکانه های الکتریکی را در سرتاسر سیناپس ها آسان می کند و بسیاری از بیماری های عصبی و روانی به اختلال در ترشح و عملکرد آنها مربوط است. دوپامین در کنترل حرکات ارادی، نظام پاداش مغز، نشاط و سرخوشی (عواطف و هیجان) نقش دارد. کاهش دوپامین در جسم سیاه در عقده های قاعده ای باعث پارکینسون و افزایش آن باعث اسکیزوفرنی می شود (خداناهی، پیشین). ژن گیرنده دوپامین D4، یکی از ژن های شایع مورد مطالعه در ارتباط با ADHD است. این ژن در مناطق متعددی از مغز بیان می شود و عقیده بر این است که در اختلال مغزی ADHD دخیل است (Floresco & Tse, 2007, 2045-57, Avale, 2006, 2429-38). مطالعاتی نیز، بر روی گیرنده دوپامین D5 (DRD5) و مسئولیت اختلال بیش فعالی انجام شده است که همه نتایج مثبتی را به دست آورده اند (بار و همکاران، ۲۰۰۰، ۴۱-۵۳۷ و تهیر و همکاران، ۲۰۰۰، ۳۹۶-۴۰۴).

۱-۲-۲- مسیر دوپامینرژیک (Dopaminergic)

سیستم دوپامینرژیک در مسیرهای پاداش در مغز دخیل است (Reif & Lesch op.cit). ژن های دخیل در این مسیر در ابتدا برای مشارکت در اختلال بیش فعالی مورد بررسی قرار گرفته اند، اگرچه یک مطالعه ارتباطی با تکانشگری و علائم مرتبط با اختلال بیش فعالی در مجرمان خشونت آمیز پیدا کرده است.

۱-۲-۳- گیرنده‌های آدرنرژیک

این گیرنده‌ها، به انتقال دهنده‌های نوری منتقل می‌شوند. گیرنده آدرنرژیک آلفا ۲ A (ADRA2A) با تکانشی و خصومت همراه است (Comings et al, o. cit). ADRA2A و دو گیرنده دیگر، گیرنده آدرنرژیک آلفا ۲ C (ADRA2C) و آدرنرژیک آلفا ۱ A (ADRA1A) برای دخالت در اختلال بیش فعالی نیز مورد بررسی قرار گرفته‌اند. اما این دو گیرنده نتیجه منفی دریافت کردند (Zhou et al, 2013, 594-99, Barr, 2000, 41-537).

۱-۲-۴- مسیر نورآدرنرژیک

سیستم نورآدرنرژیک به عنوان یک سیستم تحریک مرکزی عمل می‌کند. اختلالات در تنظیم مسیر نورآدرنرژیک در اختلالات روانشناختی مانند اضطراب و افسردگی دخیل هستند. تنها دو ژن درگیر در این مسیر برای ارتباط با رفتارهای ضد اجتماعی بررسی شده است. یافته‌های آنها در ارتباط با اختلال بیش فعالی و همچنین تکانشی و خصومت است. نوراپی نفرین، مانند دوپامین، انتقال دهنده عصبی کاتچول آمین است (Reif & Lesch, op.cit).

۱-۲-۴- ژن مستعد اسکیزوفرنی DISC1

ژن DISC1 نخستین بار در سال ۱۹۹۰ و در یک خانواده بزرگ اسکاتلندی دارای مبتلایان فراوان به بیماری‌های ذهنی - روانی شناخته شد. مطالعات زیست - ژنتیکی بسیاری بر نقش DISC1 در مسیر پیام دهی، رشد و توسعه نورونی و نیز در بیماری‌های روانی تأکید دارد. بررسی‌ها نشان می‌دهد که چگونه DISC1 دو مسئله و مفهوم اساسی در اسکیزوفرنی یعنی و توسعه و گسترش نورونی و نیز انتقال نورونی را تنظیم می‌کند (نوری و علیزاده، ۱۳۹۳، ۶۸-۶۱).

۱-۲-۵- مونوآمین اکسیداز A

مونوآمین اکسیداز A (MAOA) متشکل از سروتونین، دوپامین و نوراپی نفرین است. به دلیل مطالعه برونر و همکاران در سال ۱۹۹۳، MAOA به تمرکز تحقیقات ژنتیک زیادی در رفتارهای جنایی یا ضد اجتماعی تبدیل شده است. ارتباط بین جهش در MAOA و تجاوز مضر را شناسایی کرد (Brunner et al, 1993, 578-80). یک مطالعه را در یک خانواده بزرگ هلندی انجام دادند. آنها در مطالعه خود جهش‌های نقطه‌ای در ساختار ژن برای مونوآمین اکسیداز A

(MAOA) و شیمی اعصاب مغز، پیدا کردند که آنها با رفتارهای جنایی تهاجمی در میان تعدادی از مردان در آن خانواده مرتبط بودند (Alper, 1995, 272-273). گزارش شده است که این مردان دارای کمبود مونو آمین اکسیداز انتخابی هستند که می تواند منجر به کاهش غلظت هیدروکسی اندول ۵ و اسید استیک ۳ (HIAA-۵) در مایع مغزی نخاعی شود. شواهد نشان می دهد که غلظت های پایین HIAA-۵ می تواند با رفتارهای تهاجمی تکانشی همراه باشد (Brunner et al., op.cit).

در یک مطالعه دیگر نویسندگان ارتباط بین تعداد متغیر پلی مورفیسم تکرار (VNTR) در MAOA و تنوع در امتناع و پرخاشگری را یافتند (Manuck et al., 2000, 9-23). مطالعه اخیر کاسپی و همکاران در سال ۱۳۸۱، ارتباط بین MAOA و رفتار ضد اجتماعی را مشخص کرد. نویسندگان دریافتند که مردان مبتلا به ژنوتیپ فعالیت آنزیمی کم، که در دوران کودکی نیز در معرض بدرفتاری قرار داشتند، به احتمال زیاد دچار اختلال رفتاری می شدند و به جرم خشونت آمیز نسبت به مردان متخلف که دارای ژنوتیپ فعال بودند، محکوم می شدند (caspi et al., 2002, 851-54). MAOA نیز برای ارتباط با اختلال بیش فعالی مورد بررسی قرار گرفته است (Payton et al, 2001, 464-70). می توان به مهمترین عوامل درونی تأثیرگذار در وقوع جرم اشاره کرد: نخستین مورد، تأثیر تغییرات هورمونی در بدن است که به نوعی بستگی به شیوه عملکرد غدد درون ریز دارد، برای نمونه تغییر میزان تسترون در مردان و سندروم پیش قاعدگی در زنان و رابطه ای که آنها با رفتارهای پرخاشگرایانه دارند. دومین مورد را می توان در میزان کمی قند خون دانست. مورد مهم دیگر در چگونگی تأثیرگذاری آلرژی ها در وقوع جرایم گوناگون، جای می گیرد (Glick , 2008 & Miller ,1998, 80-90).

جدول ۱- خطاهای نسبی، نسبت شانس و رفتارهای مربوط به ژن های کاندید شده (Reif & Lesch, 2003)

ژن	ریسک	اختلال رفتاری
گزارشات سروتونین	RR=1.24	نافرمانی مقابله ای و سلوک، بیش فعالی
خانواده حامل ۶، عضو ۴	RR=1.29	بیش فعالی
گیرنده دوپامین D4	RR=1.5; OR=1.4	بیش فعالی
گیرنده دوپامین D5	RR=1.57-1.67	بیش فعالی
گیرنده دوپامین D3	-	نافرمانی مقابله ای و سلوک، بیش فعالی
خانواده حامل ۶، عضو ۳	RR=1.2; OR=1.5	بیش فعالی

دوپامین - بتا هیدروکسیلاز	RR=1.31	بیش فعالی
گیرنده‌ی آدرنرژیک 2A	-	نافرمانی مقابل‌های و سلوک
منو آمین اکسیداز A	OR=2.8	نافرمانی مقابل‌های و سلوک

۱-۳- نقش ناهنجاری‌های کروموزومی در اختلالات رفتاری

واحد‌های وراثتی که از والدین به فرزندان می‌رسند و به نسل بعد نیز منتقل می‌شوند بوسیله همین کروموزوم‌ها که ساختارهایی در هسته هر سلول بدن می‌باشند، انتقال می‌یابند. در هر کروموزوم واحد‌های وراثتی منفردی به نام ژن وجود دارد. هر ژن بخشی از مولکول اسید دیوکسی ریبونوکلیک یا (DNA) است که حامل اصلی اطلاعات توارث محسوب می‌شود. ژنها فرمان‌های رمزی را به سلول‌ها می‌دهند و آنها را در راستای کارکرد معینی هدایت می‌کنند. در کروموزوم انسان حدود هزار ژن یا حتی بیشتر وجود دارد (اتکینسون و همکاران، ۱۳۸۵). عده‌ای از دانشمندان معتقدند که احتمالاً مهمترین نقش کروموزوم (Y) دستور برای ساختن تستوسترون است. همان هورمونی که نیمی از جمعیت انسانی را مرد می‌کند. بخشی به این دلیل است که هورمون تستوسترون که توسط بیضه‌ها تولید و در بدن رها می‌شود، مقدارش در زمان بلوغ در مردان با سرعت بالا می‌رود (همان زمان با افزایش درجه خشونت) و در سنین بالاتر، به صورت آهسته کم می‌شود. بنابراین درجه خشونت نیز در فرد کم می‌شود. به هر حال، از آنجا که کروموزوم‌ها مرکز انتقال خصوصیات ارثی به شمار می‌آیند، برخی از جرم‌شناسان بر آن شدند تا در رابطه با این که جنایت ارثی است یا غیر ارثی، تحقیق کنند. آنها متوجه شدند که اختلالات کروموزومی به ویژه ناهنجاری‌های کروموزومی جنسی اغلب با عقب ماندگی ذهنی همراه هستند؛ که دو نوع از این ناهنجاری‌ها را می‌توان در الگوی کروموزومی (XXY) یعنی «سندروم کلاین فلتر و سندرومی که به صورت (XXY) نشان داده می‌شود و در مردان وجود دارد از همدیگر بازشناخت (ستوده، ۱۳۸۶، ۵۱). افرادی که مبتلا به سندروم کلاین فلتر هستند، جرم بیشتر آنها، جرائم جنسی، آدم‌کشی و دزدی گزارش شده است. نتایج یک تحقیق نیز نشان می‌دهد که ۳۳ درصد از افرادی که به بیماری کلاین فلتر مبتلا شده‌اند در زمره بزهکاران قرار دارند. همچنین در اواسط دهه ۱۹۷۰ پژوهش گران اسکاتلندی ۱۹۷ زندانی را مورد مطالعه قرار دادند و دریافتند که تعداد قابل توجهی از آنها ناهنجاری کروموزومی (XXY) دارند. پس از آنها، مطالعات ساربین و میلر در سال ۱۳۴۹ نیز نشان داد مردانی که ناهنجاری کروموزومی (XXY) دارند به بزهکاران شبیه تر هستند تا مردانی که به این ناهنجاری گرفتار

نیستند. تحقیقات دیگری نیز که با استفاده از گروه کنترل به رابطه ناهنجاری کروموزومی (XXY) و گرایش به پرخاشگری و خشونت پرداخته شده چنین رابطه‌ای را تأیید کرده است. (کاو، ۱۳۹۱، ۴۶)

۱-۴- شناسایی و غربالگری

اگرچه وجود بیماری روانی از قرن‌ها قبل مسجل فرض شده است اما تا قرن حاضر هیچگونه روش آماری برای برآورد حجم مسأله وجود نداشت. آنگونه که دورنوند^۱ در سال ۱۳۶۹ اظهار می‌دارد تا جنگ جهانی دوم، بیشتر مطالعات همه‌گیری شناسی اختلالات رفتاری و روانی به اطلاعات به دست آمده از گزارش‌های بیمارستانی متکی بودند ولی محققان هیچگونه کنترلی بر فرایند بیماریابی، ثبت گزارش‌ها و حتی بر تشخیص نداشتند (Goldberg, 1972). این مشکل وقتی بیشتر خودش را نمایان می‌کرد که محققین می‌خواستند علاوه بر بیماری‌های روان پریشی، میزان شیوع اختلالات روان نژندی را نیز برآورد نمایند. لذا به همین دلیل محققان پس از جنگ جهانی به روشهای غیر از گزارش‌های بیمارستانی جهت برآورد میزان شیوع اختلالات روانی روی آوردند که در آنها معمولاً نمونه‌ای از جمعیت را انتخاب و بررسی می‌کردند که چه تعدادی از آنها مبتلا به بیماری‌های روانی هستند (یعقوبی، ۱۳۸۷، ۵۱-۳۹).

غربالگری در پزشکی، راهبردی است که در یک جمعیت به کار می‌رود تا یک بیماری را در افرادی که فاقد نشانه‌ها و علائم هستند، شناسایی کند. هدف از غربالگری ژنتیکی جمعیت مشخص کردن افرادی است که حامل بیماری‌های ژنتیکی هستند و یا افرادی که احتمال انتقال ژن‌های معیوب را به فرزندان‌شان دارند. برخی تکنیک‌هایی که برای شناسایی حاملین اختلالات تک‌ژنی به کار می‌روند عبارتند از: استفاده از نشانگرهای بیوشیمیایی، اتصالات ژنی، تحلیل مستقیم جهش، تشخیص‌های قبل از تولد، غربالگری نوزادان تازه متولد شده، تشخیص بیماران قبل از ظهور علائم (رفائی، ۱۳۸۱، ۹۸). ژن‌ها و بیماری‌های ژنتیکی یکی از داغ‌ترین و پرهیاهوترین مباحث جهان پزشکی است و کمتر بیماری‌ای می‌توان یافت که رد پای ژن و ژنتیک در آن دیده نشود؛ از دیابت و بیماری قلبی گرفته تا انواع سرطان‌ها و حتی پرخاشگری و عصبانیت. منظور از غربالگری، جستجوی بیماری یا نقیصه شناخته نشده به وسیله آزمون‌های عملی و سریع، معاینه و یا روش‌های دیگر در اشخاص به ظاهر سالم می‌باشد. آزمون غربالگری

^۱ Dornonde

جنبه تشخیصی ندارد، بلکه افرادی که دارای نتیجه مثبت یا مشکوک می‌باشند باید برای تشخیص و درمان لازم نزد متخصص اعزام شوند.

۲- روش پژوهش

با توجه به میان رشته‌ای بودن پژوهش حاضر، مطالعاتی در حیطه علم پزشکی و حقوق از طریق مرور جامع مقالات علمی به زبان فارسی و انگلیسی صورت گرفته که با مراجعه به بانک‌های اطلاعاتی معتبر خارجی از قبیل Elsevier, PubMed Science, Nature و سایر مراجع معتبر فارسی، اطلاعات مرتبط با موضوع استخراج گردیده و به روش (توصیفی - تحلیلی) مورد استفاده قرار گرفته است.

۳- تحلیل

با توجه به اینکه روش غربالگری، تفاوت چشمگیری با شناسایی دارد و مرتبط با دوره ای از زندگی فرد است که هنوز متولد نشده و دوران جنینی خود را سپری می‌کند اما شناسایی در مرحله ای انجام می‌گیرد که فرد متولد شده و دوران (کودکی - نوجوانی - بزرگسالی) خود را طی می‌کنند، بنابراین تحلیل موضوع این پژوهش، در دو مرحله انجام گرفت: شناسایی و غربالگری.

۳-۱- شناسایی

- شناسایی اختلالات رفتاری و روانی
- شناسایی ژن‌های مستعد بروز رفتار مجرمانه
- شناسایی ارتباط ما بین ژن‌های مستعد و اختلالات رفتاری و روانی

در این مرحله ابتدا به بررسی تحقیقات انجام شده در حوزه اختلالات رفتاری و روانی و شناسایی اختلالاتی که در بروز رفتارهای خشونت‌آمیز که به ارتکاب جرم منجر می‌شوند، پرداخته شد (جدول ۲).

جدول ۲- بررسی اختلالات رفتاری و روانی

اختلالات	رفتار
اختلال بیش فعالی و کم توجهی (ADHD)	<p>- سندرم روانی شایع دوران کودکی است که با علائم بیش فعالی، تکانشگری و اختلال توجه مستمر همراه است.</p> <p>- از سوئی کودکان مبتلا به ADHD ممکن است صفات کودکان مبتلا به اوتیسم را نشان دهند.</p> <p>- به عنوان یکی از اختلالات عصبی رفتاری در کودکان مطرح است.</p>
اختلال ضد اجتماعی (ASPD)	<p>- شخصیت‌های ضد اجتماعی دامنه وسیعی از رفتارهای آسیب رسان شامل قانون شکنی‌ها، زیر پا گذاشتن نظم اجتماعی، تجاوز به حقوق دیگران، پرخاشگری، مشاجره لفظی، نزاع و اختلال در نظم عمومی، دزدی، فریب کاری، دروغ‌گویی، عدم احساس مسئولیت و فقدان احساس پشیمانی را نشان می‌دهند.</p> <p>- ویژگی‌های شخصیتی که در شخصیت‌های ضد اجتماعی وجود دارد عبارت از فقر دلبستگی عمیق و عدم مهرورزی و وفاداری نسبت به دیگران، چرب زبانی و چهره ظاهری فریبنده و توانایی استفاده از روش‌های جالب برای بازی گرفتن دیگران و استثمار آنان، رفتار فاقد انگیزش کافی و بی هدف، رفتار تکانشی، ناتوانی برای یادگیری با بهره برداری از تجربه، روابط بین فردی آشفته، فقدان وجدان واکنش‌های انحرافی نسبت به تنبیه و شرطی شدن نسبت به تنبیه می‌باشد.</p>
اختلال سلوک (CD)، اختلال نافرمانی مقابله‌ای (ODD)	<p>- اختلال سلوک در بردارنده مجموعه‌ای از رفتارهای ضد اجتماعی پایدار است که باعث اختلال در چند زمینه عملکردی می‌شود و ویژگی آن پرخاشگری و تجاوز به حقوق دیگران است.</p> <p>- طبقه‌ای از اختلالات است که با رفتار مزاحمت آمیز اجتماعی که برای دیگران بیشتر ناراحت برنگیز است تا خود شخص مشخص می‌شود.</p> <p>- این اختلالات الگوی پایداری از رفتار تکراری است که در آن حقوق دیگران یا هنجارها و قواعد عمده اجتماعی متناسب با سن نادیده انگاشته می‌شود.</p>
اختلال روانی (اسکیزوفرنی و دو قطبی)	<p>- این بیماری توسط نشانه‌هایی که مثبت و منفی نامیده می‌شود، شناخته می‌شود. نشانه‌های مثبت شامل توهم، هذیان‌گویی، تفکرات و سخنان سازمان دهی نشده و نشانه‌های منفی شامل از دست دادن احساسات، ناتوانی در سخن گفتن، ارتباط و تعامل برقرار نکردن با دیگران و نقص در ادراک و شناخت است.</p> <p>- قضاوت مختل، میل جنسی زیاد و سوء مصرف داروهای خواب‌آور، کوکابین و الکل زیاد می‌شود و رفتارهای خشونت بار افزایش می‌یابد. در فاز افسردگی بیمار ناراحت و بی‌قرار و ناامید است.</p>

سپس به مطالعه و بررسی تحقیقات انجام شده در حوزه شناسایی ژن‌های مستعدی که در بروز رفتارهای نابهنجار موثر هستند پرداخته شد و در انتها به ارتباط ما بین اختلالات رفتاری - روانی و ژن‌های مستعد پرداخته شد (جدول ۳).

جدول ۳- رابطه ژن‌های مستعد و اختلالات

<p>-کوئیسست و همکاران در سال ۱۳۸۱ دریافتند که آلل Tyr ۴۵۲ از ژن گیرنده سروتونین ۲ (HTR2A) A با اختلال بیش فعالی همراه است.</p> <p>-اما تحقیقات هاوی و همکاران در سال ۱۳۸۱، پیشنهاد کرده است که این آلل ۴۵۲ His است که حساسیت به اختلال بیش فعالی را پیش بینی می‌کند. یک نوع از ژن گیرنده سروتونین ۱ (HTR1B) B نیز با اختلال بیش فعالی، همراه است.</p> <p>-ماهر و همکاران در سال ۱۳۸۰، بیان کردند که انتقال دهنده‌های دوپامینی، SLC6A3 با اختلال بیش فعالی همراه است.</p> <p>-مانور و همکاران در سال ۱۳۸۰، کنت و همکاران در سال ۱۳۸۰، رتز و همکاران در سال ۱۳۸۱ و زوروگلو و همکاران در سال ۱۳۸۱ ارتباط بین یک نوع خاص از ژن سروتونین و اختلال بیش فعالی را شناسایی کردند.</p> <p>-مندی و همکاران در سال ۱۳۸۴، هامبرت و همکاران در سال ۱۳۸۰، فامرون و همکاران در سال ۱۳۸۱، مرنز و همکاران در سال ۱۳۸۶، تویوشیما و همکاران در سال ۱۳۹۰، چن و همکاران در سال ۱۳۸۰، لیو و همکاران در سال ۱۳۸۱ بیان کردند که سروتونین در بروز علائم بیماری‌هایی از قبیل اسکیزوفرنی، افسردگی، وسواس اجباری و اختلال در یادگیری تأثیر می‌گذارد.</p> <p>-ایوانز و همکاران در سال ۱۳۷۹، ارتباط بین ژن گیرنده سروتونین ۲ (HTR2C) و تکانشی در مردان را مشخص کرد.</p>	<p>ژن سروتونین</p>
<p>-گریزنکو و همکاران در سال ۱۳۹۱، طباطبائی و همکاران در سال ۱۳۹۶، ونگ و همکاران در سال ۱۳۸۳ نشان دادند که در اکثر مطالعات انجام شده در اروپا و آمریکا ارتباط معنی داری ما بین ژن دوپامین و اختلال ADHD گزارش شده است.</p> <p>-استایلر و فاراونه در سال ۱۳۸۶ با مطالعات فارماکولوژیک و فرسبرگ و همکاران در سال ۱۳۸۵، در تصویربرداری شیمیایی و حسینپور و همکاران در سال ۱۳۹۶ در تحقیق دیگری که بروی کودکان مبتلا به این اختلال انجام دادند، رابطه‌ی بین ژن دوپامین و اختلال ADHD را تأیید کردند.</p> <p>-آبولو در سال ۱۳۸۵ و نیگ در سال ۱۳۸۴، در مجموع دسته قابل توجهی از مطالعات دوپامین، به عنوان یک عامل بافت عصبی اختصاصا مسئول اختلال ADHD را معرفی کرده‌اند.</p> <p>مورف در سال ۱۳۷۹ در مطالعات ژنتیک ملکولی نشان داده اند که تشخیص‌های ADHD</p>	<p>ژن دوپامین</p>

<p>در ژن‌های دوپامین (ژن گیرنده دوپامین D4 و ژن انتقال دهنده دوپامین) مرتبط است.</p> <p>- ماهر و همکاران در سال ۱۳۸۱ مطالعات اخیر ارتباط بین DRD5 و اختلال بیش فعالی را تایید کردند. رتز و همکاران در سال ۱۳۸۲ همچنین در مطالعات دیگری ارتباط بین نوع DRD3 و هر دو نشانه و علائم مربوط به اختلال بیش فعالی در مجرمان خشونت آمیز را یافتند.</p> <p>- گلدمن و همکاران در سال ۱۳۸۳، اَبلا در سال ۱۳۸۵ بیان کردند که این اختلال یک نقص در سیستم عصبی مرکزی است که با علائم بی‌توجهی، بیش‌فعالی و تکانشگری شناخته می‌شود. در مجموع دسته‌ی قابل توجهی از مطالعات، دوپامین را به عنوان عامل عصبی اختصاصاً مخصوص ADHD معرفی کرده‌اند.</p> <p>- فارائونه و همکاران در سال ۱۳۸۰، ماهر و همکاران در سال ۱۳۸۱ بیان کردند که دوپامین دارای پنج گیرنده شناخته شده می‌باشد، اما مطالعات اخیر تنها ارتباط بین سه گیرنده (D3, D4, D5) و رفتار ضد اجتماعی را نشان می‌دهد.</p> <p>- فارائونه و همکاران در سال ۱۳۸۴ بیان کردند که در مطالعات ژنتیک مولکولی به وضوح به نقش عوامل ژنتیکی در آسیب شناسی اختلال بیش‌فعالی ADHD و وراثت پذیری در حدود ۷۶ درصد برآورد شده است.</p>	
<p>- کامینگز و همکاران در سال ۱۳۷۹ اظهار داشتند که گیرنده آدرنژیک آلفا ۲ (ADRA2A) با رفتار تکانشی و خصومت همراه است.</p> <p>- فریدمن و همکاران در سال ۱۳۷۸ گیرنده آدرنژیک در بیماری اسکیزوفرنیا و اختلال بیش‌فعالی/کم توجهی دخالت دارد.</p>	ژن آدرنژیک
<p>- سیشدری و همکاران در سال ۱۳۸۹ و امامیان و همکاران در سال ۱۳۹۰ نشان دادند که ژن DISC1 با اختلال اسکیزوفرنی همراهی دارد.</p> <p>- هناه در سال ۱۳۸۸ نشان داد که ژن DISC1 با اختلالات اسکیزوفرنی، اختلال دوقطبی همراهی نشان داد.</p>	ژن اسکیزوفرنی DISC1
<p>- مطالعه اخیر کاسپی و همکاران در سال ۱۳۸۱، ارتباط بین MAOA و رفتار ضد اجتماعی را مشخص کرد.</p> <p>- مطالعه برونرو همکاران، در سال ۱۳۷۲، مونوآمین اکسیداز در رفتارهای جنایی یا ضد اجتماعی تأثیرگذار است.</p>	مونوآمین اکسیداز A

۳-۲ غربالگری

بعد از انجام مرحله شناسایی، بررسی تحقیقات انجام گرفته در ارتباط با آزمون‌های غربالگری اختلالات رفتاری و روانی انجام شد (جدول ۴).

این مرحله، با شناسایی احتمالی اختلالات روانی که قبلاً شناسایی نشده یا گزارش نشده از طریق آزمون‌ها، معاینات و سایر روش‌های مناسب بر روی نمونه‌های مشخصی از جمعیت انجام

می‌شود. روشهای غربالگری روانی، بین افرادی از جمعیت که احتمال دارد یک اختلال عاطفی یا روانی مهم داشته باشند و آنهایی که چنین اختلالی ندارند تمایز می‌گذارد. افراد مشکوک یا با یافته‌های مثبت باید تحت آزمایشها و معاینات فشرده تری قرار گیرند تا دقیقاً شناسایی و تشخیص داده شوند. (یعقوبی، پیشین)

جدول ۴ - تحقیقات انجام شده در زمینه آزمون‌های غربالگری اختلالات رفتاری و روانی

مطالعات متعددی در ایران در ارتباط با آزمون‌های غربالگری اختلالات روانی انجام شده است که می‌توان به موارد زیر اشاره کرد: باقری یزدی، ۱۳۷۲، جاویدی، ۱۳۷۲، یعقوبی، ۱۳۷۴، پالاهنگ، ۱۳۷۴، امید، طباطبائی، سزور و عکاشه، ۱۳۸۴، بارت و همکاران، ۱۳۶۷، بهار و همکاران، ۱۳۷۱.	آزمون‌های غربالگری اختلالات روانی
--	-----------------------------------

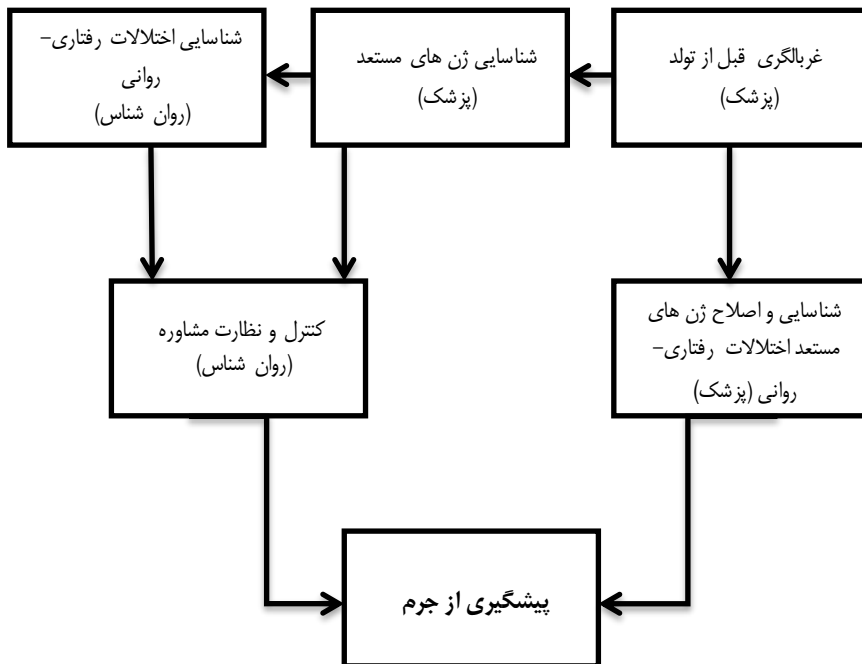
۴- سازوکار سیستم قضایی در ارتباط با اختلالات رفتاری، شناسایی، غربالگری ژن‌های مستعد رفتار مجرمانه در فرآیند پیشگیری از جرم

مقوله جرم و اختلالات روانی یکی از چالش‌انگیزترین مباحث حقوق جزاست. از آنجا که افراد دارای اختلالات روانی - رفتاری نمی‌توانند آگاهانه اعمال خود را مهار کنند و بالقوه مستعد هر عمل مجرمانه‌ای می‌باشند، بی‌آنکه قابلیت تشخیص درست یا نادرست بودن عمل خود را داشته باشند و ضوابط رفتاری معین در جامعه برای آنها قابل درک باشد، به همین سبب است که بررسی نسبت‌های متفاوت نقصان عقل از لحاظ درجاتی که دارد می‌بایست با ترکیب نظر مقنن و متخصصین امر روانپزشکی انجام پذیرد. از طرفی شناسایی ژن‌های مستعد بروز این اختلالات نیز بسیار حائز اهمیت بوده، که تشخیص این امر توسط پزشکان متخصص می‌بایستی صورت گیرد. در پژوهش حاضر با توجه به مراحل طی شده، اعم از شناسایی اختلالات، شناسایی ژن‌های مستعد، غربالگری و پیشگیری از جرم، مشخص گردید که برای رسیدن به هدف پژوهش (پیشگیری از جرم) نیازمند همکاری و حضور متخصصین این سه حوزه (روانشناس، پزشک و حقوقدان) در کنار یکدیگر می‌باشیم. همچنین با در نظر گرفتن این نکته که امروزه به منظور دستیابی به اهداف علمی برجسته، نیازمند تلفیق دانش‌های متفاوت می‌باشیم در نتیجه حضور چندین متخصص در علوم مختلف می‌تواند بسیار تأثیرگذار باشد. حال با توجه به عدم وجود نص قانونی مبنی بر حضور و همکاری متخصصین علوم مختلف در

کنار یکدیگر در راستای هدف پژوهش حاضر، پیشنهاد می‌شود که این خلاء قانونی توسط کارشناسان مربوطه مرتفع گردد. زیرا صرف قانون به تنهایی برای پیشگیری از جرم و اصلاح مجرم کافی نبوده و سیستم قضایی بهتر است ضمن استفاده از حقوقدانان، از متخصصین پزشکی، جرم‌شناسان، روانشناسان و جامعه‌شناسان نیز در پیشبرد سیستم قضایی به سمتی علمی‌تر، استفاده کند.

در صورت امکان بهترین روش پیشگیری، پیشگیری اولیه است. اما اگر پیشگیری اولیه ممکن نباشد، تشخیص به موقع و درمان سریع به عنوان دومین خط دفاع بر علیه بیماریهایی است که به پیشگیری اولیه پاسخ نمی‌دهند (یعقوبی، ۱۳۸۷، ۱). می‌توان گفت نظام عدالت کیفری برای پیشگیری از آثار اختلالات روانی و رفتاری در بروز رفتار مجرمانه اصل اولیه همان پیشگیری اولیه از وقوع این اختلالات در رفتار مجرمانه است، ولی اگر این نوع پیشگیری محقق نشد، می‌توان از طریق تشخیص به موقع و درمان سریع این اختلال از طریق روشهای غربالگری و درمان این نوع اختلال پرداخت.

نمودار ۱- فرایند پیشگیری از جرم



۵- نتیجه‌گیری

مهمترین مسأله‌ای که جوامع کنونی به آن گرفتار می‌باشند مسئله رفتارهای مجرمانه است و برای حل این معضل مهم ضروری است که برخوردهای اصولی و ریشه‌ای به منظور کشف و شناخت پدیده جرم به عمل آید تا از این رهگذر بتوان راه‌حلهایی برای پیشگیری از جرم و درمان و بازپروری مجرمین به دست آورد (طریقتی، ۱۳۵۵). از آنجا که ریشه مشکلات و معضلات اجتماعی که منجر به ارتکاب جرم می‌شود به طور مستقیم و غیر مستقیم ارتباط نزدیکی با شخصیت انسان دارد و خاستگاه اصلی رفتارهای مجرمانه را می‌توان در شرایط بیمارگونه فردی و اجتماعی مجرم مورد بررسی قرار داد و نیز متخصصان معتقدند بسیاری از جرم‌ها ریشه عمیقی در روان و رفتار فرد دارد و از این عقیده حمایت می‌کنند که مجرم بیمار است و نیاز به درمان دارد، از این رو ضرورت مطالعه در این حیطه مستلزم شناخت اختلالات رفتاری (اختلال نافرمانی مقابله‌ای و سلوک - اختلال شخصیت ضد اجتماعی - اختلال بیش‌فعالی و کم‌توجهی) و اختلالات روانی (اختلال اسکیزوفرنی - دوقطبی) است که مشکلات بسیاری را ایجاد می‌کنند و با شیوع بالایی از مشکلات و پیامدهای منفی اجتماعی همراه هستند. همچنین اختلالات رفتاری احتمال ابتلای افراد به سوء مصرف مواد، فعالیت‌هایی بزهکارانه، اختلالات عصب روانشناختی را افزایش می‌دهد (Saucer & Waller, 2008, 1-10). میزان اختلالات رفتاری بستگی به عواملی مانند سن، جنس، پیشینه زندگی و ناحیه جغرافیایی دارد (Gone, 2007, 1097-1098). بسیاری از ریشه‌های مشکلات رفتاری از دوره کودکی و نوجوانی شروع شده و به دوره‌های بعدی زندگی تسری پیدا می‌کند. بنابراین شناسایی و درمان به‌هنگام اختلالات رفتاری در کودکان و نوجوانان از اهمیت بسزایی برخوردار است. در مطالعات انجام شده در این زمینه، میزان شیوع اختلالات رفتاری در پسران بیشتر از دختران گزارش شده است. اگر چه برخی از اختلالات درون ریز همانند اختلالات افسردگی، اضطراب، عدم اعتماد به نفس در دختران بیشتر مشاهده شده است ولی بطور کلی اختلالات رفتاری در پسران بیشتر از دختران می‌باشد. اختلالات رفتاری پسران با توجه به ویژگی‌های جنسیتی آنان بیشتر بصورت اختلالات برون ریز است که به شکل پرخاشگری نمایان می‌شود. شواهد نشان می‌دهد که شیوع بالای اختلالات رفتاری در پسران قبل از همه مربوط به نقش‌های جنسیتی آنها می‌باشد. علاوه بر این، عوامل بیولوژیکی، محدود نبودن پسران در ارتباطات اجتماعی، از جمله عواملی هستند که می‌توانند زمینه‌ساز شیوع بالاتر اختلالات رفتاری در پسران نسبت به دختران باشند (خسروی، ۱۳۸۵، ۴۹-۵۵). همچنین با توجه به اثری بودن این اختلالات،

شناخت ژن‌های مستعد بروز این اختلالات، حائز اهمیت می‌باشد. ژن‌هایی که در این پژوهش مورد بررسی قرار گرفت عبارت بودند از: دوپامین، سروتونین، آدرنرژیک، اسکیزوفرنی، مونو آمین اکسیداز آ. در این راستا با بررسی مطالعات انجام شده در این زمینه، مشخص شد که ژن‌های مذکور با بروز اختلالات رفتاری و روانی مرتبط می‌باشند. پس از شناسایی ارتباط مابین اختلالات رفتاری و روانی و ژن‌های مستعد با دو حالت مواجه می‌شویم. حالت اول، قبل از تولد و حالت دوم، بعد از تولد. در حالت اول، با توجه به اثری بودن اختلالات رفتاری و روانی و احتمال بروز ارتکاب جرایم توسط آنها در آینده، لازم است که این ژن‌ها در دوران جنینی، توسط متخصصین شناسایی و غربالگری شوند. استفاده از غربالگری به این جهت در دوره جنینی صورت می‌گیرد که اگر متخصصان، بعد از مطالعه و بررسی پرونده پزشکی والدین و همچنین بررسی تاریخچه خانوادگی آنها متوجه وجود هر یک از ژن‌های مستعد شوند آنها را برای درمان به متخصصین ژنتیک جهت اصلاح آن ژن، ارجاع می‌دهند تا از طریق فناوری‌های جدید از جمله روش کریسپر (قیچی ژنتیکی)، ژن ناقل این اختلالات را اصلاح نمایند.

در حالت دوم، به دلیل عدم آگاهی در تشخیص زودهنگام این اختلالات رفتاری در افراد، که ناشی از فقدان شناسایی و غربالگری ژن‌های مستعد بروز اختلالات رفتاری و روانی در دوره جنینی می‌باشد، شناخت و تشخیص این دسته اختلالات به تأخیر می‌افتد و به همین دلیل این افراد در زندگی دچار مشکلات عاطفی - اجتماعی و یادگیری فراوانی می‌شوند به همین جهت، برنامه‌ریزی مدون جهت درمان و کنترل این دسته از افراد، ضروری می‌باشد، تا در آینده منجر به بروز رفتارهای نابهنجار اجتماعی و وقوع جرم از سوی آنها نشود. به طور کلی، تمامی این مراحل اعم از شناسایی اختلالات رفتاری و روانی، شناسایی ژن‌های مستعد مرتبط با بروز رفتارهای مجرمانه و در انتها غربالگری، برنامه‌ریزی و کنترل جهت درمان، می‌تواند به پیشگیری از جرم منجر شود. اما در حال حاضر به دلیل نبود حمایت و پشتیبانی از برنامه‌های ژنتیک جامع و کامل، همچنان برنامه غربالگری برای کشوری شدن در لیست انتظار به سر می‌برد. به هر حال، آزمایش‌های چند ژنی می‌تواند چنین برنامه‌های تشخیصی در آینده داشته باشد. کمتر مشخص است که پیامدهای چنین آزمایش‌های تشخیصی ژنتیکی ممکن است برای پرونده‌های جنایی باشد که گاه به عنوان شواهد تجربی از مسئولیت کمتر متهم، ذکر شود. قبل از اینکه اطلاعات ژنتیکی در تنظیمات قانونی برای ارزیابی گناه استفاده شود و تصمیم بگیرد که مجازات برای اعمال مجرمانه باشد، باید مسائل بسیاری را مورد بررسی قرار داد.

با توجه به این که اختلالات ژنتیکی در وقوع جرم نقش دارند، آنچه اهمیت دارد این است که آیا قوانین کیفری می‌توانند مجوز چنین اقداماتی را در مورد افراد صادر کنند، که دارای طرفداران موافق و مخالف می‌باشد؟ مخالفین استدلال می‌کنند که دستکاری‌های ژنتیکی مستلزم دخالت شدید در آزادی و حریم شخصی افراد است، که باعث نقض حریم خصوصی افراد می‌شود. موافقین استدلال می‌کنند، هرچند تغییر ژنها در رابطه با اختلالات روانی و رفتاری باعث نقض حریم خصوصی افراد می‌شود ولی با این کار بسیاری از جرایم و جنایات کاهش یافته و مانع گسترش جرم در سطح گسترده می‌شود.

توجه به عواملی از قبیل ژنتیک می‌تواند با شناسایی اختلالات رفتاری و ژن‌های مستعد ارتکاب جرم در افراد مختلف و قرار دادن آنها تحت آزمایشات گوناگونی نظیر غربالگری، ارتباط بین این ژن‌ها را با ارتکاب جرم به دست آورد، تا با شناسایی این افراد و تحت نظر قرار دادن آنها، از بروز جرم پیشگیری کنیم.

با توجه به نقش مهم ژنتیک در پیشگیری از جرایم، غربالگری و درمان این ژن‌ها در وقوع جرم را می‌توان از طریق ارائه یک الگوی مناسب در مراکز تحقیقاتی و مراکز تحقیق و توسعه از جمله مراکز تحقیقاتی مرتبط با مباحث ژنتیکی در علوم انتظامی، مراکز روان‌شناسی و علوم پزشکی، پیشگیری از جرم در قوه قضائیه در سطح کشور که در نهایت، با بررسی و تحلیل علل و عوامل و نحوه پیشگیری موثر از جرم در ژنتیک جنایی می‌توان پیشگیری از وقوع جرم و شناسایی مجرمین، نحوه درمان و جلوگیری از ادامه روند این جرم را از طریق درمان و غربالگری ژنتیک، عملی کرد.

اگر کنشگر ضد اجتماعی با وضعیتی از این نوع اختلالات، وارد نظام عدالت کیفری شود سیاست جنایی قضایی می‌تواند از طریق نگهداری وی در بیمارستان‌های روانی، ارائه مشاوره‌های روان‌درمانی، تبیین و تشریح عوامل بروز اختلالات رفتاری و روانی که در ژنتیک افراد وجود دارد و روشهای عملی و نظری پیشگیری از این اختلالات و ... موجب شود تا کنشگر ضد اجتماعی از عاملی که باعث طغیان و سرکشی وی شده است آگاه شده و از طریق روش‌های مشاوره سعی در اصلاح خود نماید.

اگرچه محققان هنوز نتوانستند ژن‌های خاص بروز این رفتارها را شناسایی کنند، اما بر این باورند که ۷۰ درصد از زمینه‌های تخلفات زندگی انسان ممکن است ژنتیکی باشد.

۶- پیشنهادات

- ایجاد الگوی مجریان سلامت روانی - رفتاری، به عنوان مشاوران سازمان‌های پلیس (تیم اورژانس پزشکی مجریان سلامت روانی - رفتاری) متشکل از گروهی از متخصصان رشته‌های مرتبط با سلامت روانی جامعه نظیر روانشناسان، روانپزشکان و مددکاران اجتماعی و غیره، که در شرایط خاص مأموران پلیس در برخورد با بیماران روانی که نیازمند کمک بوده و نیز در مواردی که افراد دارای بیماری روانی (بدون ارتکاب جرم) نیازمند کمک‌های خاص می‌باشند اقدام می‌نمایند.
- یکی از خلاءهای قانونی در نظام عدالت کیفری ایران، فقدان معیار واحدی برای تشخیص اختلالات رفتاری - روانی در این حوزه است که می‌تواند از طریق روانشناسی جنایی و پزشکی قانونی مورد توجه قانونگذار قرار گرفته و جرم انگاری شود، و همچنین مستمراً مورد تأکید کارشناسان حقوق کیفری بوده است که این امر باعث ابهام در تعیین مصادیق اختلالات رفتاری - روانی است.
- یکی از راه‌های جلوگیری از این اختلالات انجام مشاوره ژنتیک می‌باشد که یکی از اهداف اصلی آن، تعیین خطر بیماری ارثی در فرزندان آنها و بررسی راه‌های موجود برای پیشگیری از عود بیماری ژنتیکی مورد نظر است.
- لزوم تشکیل پرونده شخصیت برای تمام افراد جامعه به منظور استفاده در مراحل ذیل: ۱- کمک به تشخیص زود هنگام وجود اختلالات رفتاری - روانی در والدینی که قصد فرزندآوری دارند، غربالگری توسط پزشک به منظور پیشگیری از جرم اجباری شود. ۲- کمک به انجام مراحل کنترل و نظارت و مشاوره به افرادی که دارای اختلالات هستند به منظور بهبود، عدم پیشرفت بیماری و همچنین پیشگیری از جرم.
- با توجه به مطالب اظهار شده، می‌توان گفت که قانون آنچنان که باید به اختلالات روانی توجه نداشته و تنها به ذکر نام، تحت عنوان مجرمانه جنون بسنده کرده است؛ اما اختلالات روانی دارای دایره بسیار وسیعی هستند و پیشنهاد می‌شود به طور کاملتری در قانون در مورد آنها بحث و بررسی انجام گیرد؛ زیرا تنها قسمتی از اختلال‌های روانی به درجه جنون می‌رسند و مابقی می‌توانند در ایجاد رفتار مجرمانه مؤثر باشد به حدی که در آن مسئولیت نه به صورت تام، بلکه به طور نقصان یافته باشد.

۷- محدودیت‌ها

- عدم انجام غربالگری اختلالات رفتاری - روانی در کشور
- تمایل نداشتن بعضی از خانواده‌ها برای تشکیل پرونده شخصیت و همچنین انجام غربالگری
- عدم ترجمه مطالعات شبیه موضوع مورد نظر در کشور.
- عدم پذیرش این موضوع از سوی حقوقدانان کشور.

فهرست منابع

منابع فارسی

- اتکینسون، ریتا ال و همکاران، «زمینه روان‌شناسی هیلگارد»، ترجمه: محمدنقی براهنی و دیگران، تهران: رشد، ۱۳۸۵.
- امیدی، عبدالله، اعظم طباطبایی، علی سازور و گودرز عکاشه، «بررسی همه‌گیرشناسی اختلالات روانی در مناطق شهری شهرستان نطنز»، فصلنامه اندیشه و رفتار، ۱۳۸۴.
- باقری یزدی، عباس، «بررسی همه‌گیرشناسی اختلالات روانی در مناطق روستایی میبد یزد»، پایان‌نامه کارشناسی ارشد روانشناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، ۱۳۷۲.
- پارک، ک، «جامع بهداشت عمومی»، رفائی شیرپاک، خسرو، درسنامه طب پیشگیری و پزشکی اجتماعی، ج ۱، انتشارات ایلیا، ۱۳۸۱.
- پالانگ، حسن، «بررسی همه‌گیرشناسی اختلالات روانی در مناطق روستایی کاشان»، پایان‌نامه کارشناسی ارشد روانشناسی بالینی، دانشگاه علوم و پزشکی ایران، ۱۳۷۴.
- توکلی‌زاده، جهانشیر؛ بوالهروی، جعفر؛ مهریار، هوشنگ و دژکام، محمود، همه‌گیرشناسی اختلال رفتار ایذایی و کمبود توجه در دانش‌آموزان دبستانی شهر گناباد. فصلنامه‌ی اندیشه و رفتار، ۱۳۷۶.
- جاویدی، حسن، «بررسی همه‌گیرشناسی اختلالات روانی در مناطق روستایی مرودشت»، پایان‌نامه کارشناسی ارشد روانشناسی بالینی، دانشگاه علوم و پزشکی ایران، ۱۳۷۲.
- خدائپناهی، محمد کریم، «روانشناسی فیزیولوژیک» تهران، سازمان مطالعات و تدوین کتب علوم انسانی دانشگاه‌ها، سمت، ۱۳۹۰.
- دانشپور، مریم السادات؛ فلاح، محمد صادق؛ اشراقی، پریسا؛ سیر تحول روش‌های تعیین توالی ژنوم از ابتدا تا کنون، مجله علوم پزشکی مدرس: آسیب‌شناسی زیستی، ۱۳۹۲.
- ستوده، هدایت‌الله، روان‌شناسی اجتماعی، تهران، آوای نور، ۱۳۸۶.

- شعله ور، فاطمه؛ تخشید، محمد علی؛ رفیعی، مریم؛ مروری بر متابولیسم، انتقال و نقش سروتونین در بدن و ارتباط آن با بیماری ها، مجله دانشگاه علوم پزشکی فسا، ۱۳۹۱.
- طریقتی، شکرالله، «روانشناسی کیفی» تهران، انتشارات دهخدا، ۱۳۵۵.
- علیزاده، فاطمه، محمدرضا نوری دلویی، "واریانت های ژنتیکی ژن های مستعد اسکیزوفرنی و نقش آن در پیشرفت بیماری". *مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی*. ۲۴(۲)، (۱۳۹۳)، ۶۸-۶۱.
- کلدی، علیرضا، انحراف، جرم و پیشگیری، رفاه اجتماعی، ۱۳۸۱.
- کاوه، محمد، آسیب شناسی بیماری های اجتماعی (جلد اول)، تهران: نشر جامعه شناسان، چاپ اول ۱۳۹۱.
- مهدی رومپور، زرین، «بررسی پایایی و اعتبار و هنجارهای مقدماتی پرسشنامه رفتاری کودکان راتر»، پایان نامه کارشناسی ارشد، انستیتو روانپزشکی تهران، ۱۳۷۴.
- نامداری، پریسا؛ نظری، هدایت؛ میزان شیوع اختلال های رفتار ایدائی در کودکان دبستانی شهر خرم آباد در سال ۱۳۸۴، فصلنامه علمی پژوهشی یافته، ۱۳۸۶.
- هاسپرژ، جان، «فلسفه دین»، ترجمه: مرکز مطالعات و تحقیقات اسلامی، دفتر تبلیغات اسلامی. قم، بی تا، ص ۵۱.
- هالچین، ریچارد پی و ویتبورن، سوزان کراس، «آسیب شناسی روانی دیدگاه های بالینی درباره اختلال های روانی»، ترجمه: سید محمدی، یحیی، تهران، روان، ۱۳۸۳.
- یعقوبی، حمید، «بررسی همه گیر شناسی اختلالات روانی در مناطق شهری و روستایی صومعه سرا - گیلان»، پایان نامه کارشناسی ارشد روانشناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، ۱۳۷۴.
- یعقوبی، حمید، «غربالگری اختلالات روانی: جایگاه آزمون ها و نحوه تعیین نمره برش و اعتباریابی»، فصلنامه سلامت روان (۱)، ۱۳۸۷.

منابع انگلیسی

- Almond, BW JR, Tanner, JL, Goffman, HF, "The family is the patient: using family interview in children's medical care", 2nd Ed, Ballimore MD, Williams & Wilkins, 1999.
- Alper, J, "Biological influences on criminal behavior: How good is the evidence?" *British Medical Journal*, 310, 1995.

- Avale, ME, Noaín, D, Wedemeyer, C, Calvo, D, Peper, M, & Rubinstein M, "Identification of brain neurons expressing the dopamine D4 receptor gene using BAC transgenic mice", *Eur J Neurosci*. 24 (9), 2006.
- Andersen HS, Sestoft D, Lillebaek T, et al. Prevalence of ICD–10 psychiatric morbidity in random samples of prisoners on remand. *Int J Law Psychiatry* 1996.
- Bahar, E, et al. "An epidemiological study of mental health and socioeconomic conditions in Sumatra, Indonesia", *Acta Psychiatr, Scand*, 85, 1992.
- Bonn RL. *Criminology*. New York: Mc Graw Hill; 1984.
- Bulten BH. [Gevangen tussen straf en zorg captured between punishment and care] [dissertation]. Amsterdam: Virje Universities; 1998:1.
- Barkan, Steven, "Criminology a sociological understanding", 4nd Ed, Pearson Prentice Hall, 2009.
- Barlow, k and Grenyer, B, "Ilkiw-larralleo. Prevalence & precipitants of aggression in psychiatric inpatient units", *Aust N Z J psychiatry*, 34(6), 2000.
- Barr, C.L, Wigg, K.G, Feng, Y, Zai, G, Malone, M, Roberts, W, Schachar, R, Tannock, R, & Kennedy, J.L, "Attention-deficit hyperactivity disorder and the gene for the dopamine D5 receptor", *Molecular Psychiatry*, 5(5), 2000.
- Barrett, J.E, Barrett, J.A, Oxman, T.E, & Gerber, P.O, "The prevalence of psychiatric disorders in a primary care practice", *Archives of General Psychiatry*, 45, 1988.
- Biederman, J. Faraone, SV, Keenam, K, Knee, D, & Tsuang, M T, "Family – genetic and psychological risk factors in DSM III attention deficit disorder", *Journal of American Academy of child and Adolescent psychiatry*. 29, 1990.
- Brunner, H.G, Nelen, M, Breakefield, X.O, Ropers, H.H & van Oost, B.A, "Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A", *Science*, 262 (5133), 1993.
- Cantwell, DP, "Attention deficit disorder: are view of the past 10 years", *Journal of American Academy of child & Adolescent psychiatry*, 1996.
- Caspi, A, McClay, J, Moffitt, T.E, Mill, J, Martin, J, Craig, I.W, Taylor, A. & Poulton, R. "Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children", *Science*. 297, 2002.
- Chen, JJ, Pan H, Li Z, DL, Murphy, H, Tamir, & H, Koepsell, "Maintenance of serotonin in the intestinal mucosa and ganglia of mice that lack the high-affinity serotonin transporter: Abnormal intestinal motility and the expression of cation transporters", *J Neurosci*, 15, 21(16), 2001.
- Christopher, P. P, McCabe, P. J, & Fisher, W. H. "Prevalence of involvement in the criminal justice system during severe mania and associated symptomatology", *Psychiatric Services*, 63(1), 2012.
- Comings, D.E, Johnson, J.P, Gonzalez, N.S, Huss, M, Saucier, G, McGue, M, & MacMurray, J, "Association between the adrenergic alpha 2A receptor gene (ADRA2A) and measures of irritability, hostility, impulsivity and memory in normal subjects", *Psychiatric Genetics*, 10(1), 2000.

- D.P, Goldberg, "The detection of psychiatric illness by questionnaire", London: Oxford University Press, 1972.
- Esser, G, Schmidt, MH, & Woerner, W, "Epidemiology and course of psychiatry disorders in school – age children results of a longitudinal study", journal of child psychiatry, 1990.
- Evans, J, Reeves, B, Platt, H, Leibenau, A, Goldman, D, Jefferson, K, & Nutt, D, "Impulsiveness, serotonin genes and repetition of deliberate self-harm (DSH)", Psychooical Medicine, 30(6) 2000.
- Faraone, S.V, Doyle, A.E, Mick, E & Biederman, J, "Meta-analysis of the association between the 7-repeat allele of the dopamine D (4) receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder", American Journal of Psychiatry, 158(7), 2001.
- Floresco, SB, & Tse, MT, "Dopaminergic regulation of inhibitory and excitatory transmission in the basolateral amygdala-prefrontal cortical pathway", J Neurosci, 27(8), 2007.
- Forsberg, H, Femell, E, & Waters, S, "Altered pattern of brain dopamine synthesis in male adolescents with attention deficit hyperactivity disorder", Behav Brain Funct, 2(1), 2006.
- Friedman, P.I, Adler, D.N, & Davis, K.L, "The role of norepinephrine in the pathophysiology of cognitive disorders: Potential applications to the treatment of cognitive dysfunction in schizophrenia and Alzheimer's disease", Biological Psychiatry, 46, 1999.
- Fumeron, F, Betoulle, D, Nicaud, V, Evans, A, Kee, F, Ruidavets, JB, et al, "Serotonin transporter gene polymorphism and myocardial infarction", Circulation, 105, 2002.
- F, Mohseni, "Survey behavioral and emotional disorders students schools Yazd Province", MA thesis, University of Shahid Beheshti, 2010.
- Glick, Leonard. et al. "Criminology", 2nd Ed, Pearson Education inc, 2008.
- Grizenko, N, Fortier, ME, Zadorozny, C, Thakur, G, Schmitz, N, Duval, R, & Joober, R. "Maternal stress during pregnancy, ADHD symptomatology in children and genotype: Gene-environment nteraction", J Can Acad Child Adolesc Psychiatry, 21(1), 2012.
- Gogos, JA, & Gerber, DJ, "Schizophrenia susceptibility genes: emergence of positional candidates and future directions", Trends Pharmacol Sci, 27, 2006.
- Goldman-Rakic, PS, Castner, SA, Svensson, TH, Siever, LJ, & Williams, GV. "Targeting the dopamine D1 receptor in schizophrenia: insights for cognitive dysfunction", Psychopharmacology, 174, 2004.
- Gone, LJ, "Early conduct problems and later life opportunities", Journal- Child- Psychology- Psychiatry, 939, 2007.
- Grayson, P, & Carlson, GA, "The utility of a DSM-III-R based checklist in screening child psychiatric patients", Journal of American Academy of child adolescent Psychiatry, 30, 1991.
- Hawi, Z, Dring, M, Kirley, A, Foley, D, Kent, L, Craddock, N, Asherson, P, Curran, S, Gould, A, Richards, S, Lawson, D, Pay, H, Turic, D, Langley, K,

- Owen, M, O'Donovan, M, Thapar, A, Fitzgerald, M, & Gill, M, "Serotonergic system and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a potential susceptibility locus at the 5-HT (1B) receptor gene in 273 nuclear families from a multi-centre sample", *Molecular Psychiatry*, 7(7), 2002.
- Hennah, W, Porteous, DJ, "The DISC1 pathway modulates expression of neurodevelopmental, synaptogenic and sensory perception genes", *PLoS One*, 2009.
 - Hlastala, SA, & McClellan, J, "Phenomenology and diagnostic stability of youths with atypical psychotic symptoms", *J Child Adolesc Psychopharmacol*, 15(3), 2005.
 - Humbert, M, Eddahibi, S, Fadel, E, Raffestin, B, Darmon, M, Capron, F, et al, "Serotonin transporter overexpression is responsible for pulmonary artery smooth muscle hyperplasia in primary pulmonary hypertension", *J Clin Invest*, 108(8), 2001.
 - H, Monadi, "Survey of rate prevalence behavioral disorders children in students of elementary schools Esfahan city", Project research, Educational organization Esfahan Province, 2011.
 - H.P, Sharifi, "Character evaluation", Tehran, Payamenur University publication, 2001.
 - International Schizophrenia Consortium, "Rare chromosomal deletions and duplications increase risk of schizophrenia", *Nature*, 455, 2008.
 - Kaplan, HI, & Sadock, B Y, "Synopsis of psychiatry, Philadelphia: Williams & Wilkins", 7th Ed, 1998.
 - Kent, L, Doerry, U, Hardy, E, Parmar, R, Gingell, K, Hawi, Z, Kirley, A, Lowe, N, Fitzgerald, M, Gill, M, & Craddock, N, "Evidence that variation at the serotonin transporter gene influences susceptibility to attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): analysis and pooled analysis", *Molecular Psychiatry*, 7(8), 2002.
 - Kolvin, I, Miller, F. J. W, Fleeting, M, & Kolvin, A, "social and parenting factors affecting criminal – offence rates finding from the New castle Thousands family (1944-1980)", *British Journal of psychiatry*, 152, 1998.
 - Kumra, S, Vyas, NS, Puri, BK, "What insights can we gain from studying early on schizophrenia? The neurodevelopmental pathway and beyond", *Expert Rev Neurother*, 10, 2010.
 - Liu, MT, Rayport, S, Jiang, Y, Murphy, DL, Gershon, MD, "Expression and function of 5-HT3 receptors in the enteric neurons of mice lacking the serotonin transporter", *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 283(6), 2002.
 - Maher, B.S, Marazita, M.L, Ferrell, R.E, & Vanyukov, M.M, "Dopamine system genes and attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis", *Psychiatric Genetics*, 12(4), 2002.
 - Mándi, Y, Oláh, T, Ocsovszki, I, Puzsai, R, Bakay, M, & Balint, E, "Opposite effects of serotonin and Interferon- α on the membrane potential and function of human natural killer cells", *J. In Vitro Cell Dev Biol Anim*. 41(5-6), 2005.

- Manuck, S.B, Flory, J.D, Ferrell, R.E, Mann, J.J, & Muldoon, M.F, “A regulatory polymorphism of the monoamine oxidase-A gene may be associated with variability in aggression, impulsivity, and central nervous system serotonergic responsiveness”, *Psychiatry Research*, 95(1), 2000.
- Merens, W, Willem Van der Does, AJ, & Spinhoven, P, “The effects of serotonin manipulations on emotional information processing and mood”, *J Affect Disord*. 103(1-3), 2007.
- Moore, DT, “Eye exercises to increase attention & reduce impulsivity”, *World J*. 41, 2000.
- N, Ghanbari, “Survey of behavioral disorders in students of elementary Khuzestan Province”, Project research, Educational organization Khuzestan Province, 2010
- Obollo, MA, & Montiel, S, “Attention and the executive function”, *Rev Neural*, 42(2), 2006.
- Owen, MJ, O'Donovan, MC, Thapar, A, & Craddock, N, “Neurodevelopmental hypothesis of schizophrenia”, *Br J Psychiatry*, 198, 2011.
- Payton, A, Holmes, J, Barrett, J.H, Hever, T, Fitzpatrick, H, Trumper, A.L, Harrington, R, McGuffin, P, O'Donovan, M, Owen, M, Ollier, W, Worthington, J, & Thapar, A, “Examining for association between candidate gene polymorphisms in the dopamine pathway and attention-deficit hyperactivity disorder: a family-based study”, *American Journal of Medical Genetics*, 105(5), 2001.
- Quist, J.F, Barr, C.L, Schachar, R, Roberts, W, Malone, M, Tannock, R, Basile, V.S, Beitchman, J, & Kennedy, J.L, “Evidence for the serotonin HTR2A receptor gene as a susceptibility factor in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD)”, *Molecular Psychiatry*, 5(5), 2000.
- Rice ME. Violent offender research and implications for the criminal justice system. *Am Psychol* 1997.
- Reif, A, & Lesch, K.-P, “Toward a molecular architecture of personality”, *Behavioural Brain Research*, 139, 2003.
- Retz, W, Thome, J, Blocher, D, Baader, M, & Rosler, M, “Association of attention deficit hyperactivity disorder-related psychopathology and personality traits with the serotonin transporter promoter region polymorphism”, *Neuroscience Letters*, 319(3), 2002.
- Rhee, S. H, & Waldman, I. D, “Genetic and environmental influences on antisocial behavior: A meta-analysis of twin and adoption studies”, *Psychological Bulletin*, 128, 2002.
- Rutter, M, “Resilience as a dynamic concept”, *Development and Psychopathology*, 24, 2012.
- Saucer, SH, & Waller, RJ, “A model for music therapy with students with emotional and behavioral disorder”, *The Art in Psychotherapy*, 33, 2008.
- Seshadri, S, Kamiya, A, & Yokota, Y, “Disrupted-in-Schizophrenia-1 expression is regulated by beta-site amyloid precursor protein cleaving enzyme-1-neuregulin cascade”, *Proc Natl Acad Sci U S A*, 107, 2010.

- SHA, Khosravi, "Survey relative role of mourning in prevalence behavioral disorders teenager guidance and high school of areas 2, 3 and 6 educational of Tehran city", Project research, Education and Nurture organization of Tehran city, 2006.
- Sotoudeh H. What is criminal psychology? In: Sotoudeh H, Mirzaei B, Paazand A. [Criminal psychology] Persian. 5th ed. Tehran: Avay-e-Nour; 2008: 16-29.
- Staller, JA, & Faraone, SV, "Targeting the dopamine system in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder", *Expert Rev Neurother*, 7(4), 2007.
- Tabatabaei, S.M, Amiri, Sh, Faghfour, S, Noorazar, Gh, AbdollahiFakhim, Sh, & Fakhari, A, "DRD4 Gene Polymorphisms as a Risk Factor for Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Iranian Population", *International Scholarly Research Notices*, 2494537- 5, 2017.
- Tahir, E, Yazgan, Y, Cirakoglu, B, Ozbay, F, Waldman, I & Asherson, P.J, "Association and linkage of DRD4 and DRD5 with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in a sample of Turkish children", *Molecular Psychiatry*, 5(4), 2000.
- Taylor, E, "Attention deficit & hyperactivity disorder" Rutter, In, Taylor, E, and Herson, L, (Eds), *child and adolescent psychiatry modern approaches*, London, 2000.
- Toyoshima, F, Oshima, T, Nakajima, S, Sakurai, J, Tanaka, J, Tomita, T, et al. "Serotonin transporter gene polymorphism may be associated with functional dyspepsia in a Japanese population", *BMC Med Genet*, 12, 2011.
- Wang, Y, Qian, Q, Wang, Y, Zhou, R, Yang, L, & Faraone, SV, "Familybasedand case-control association studies of DRD4 and DAT1 polymorphisms in Chinese attention deficit hyperactivity disorder patients suggest long repeats contribute to genetic risk for the disorder", *Am J MedGenet B Neuropsychiatr Genet*, 128B(1) 8489, 2004.
- Zhou, Yi, Wang, J, & Xiaojun, L, "Evaluation of Six SNPs of microRNA machinery genes and risk of schizophrenia", *J Mol Neurosci*, 49, 2013.
- Zoroglu, S.S, Erdal, M.E, Alasehirli, B, Erdal, N, Sivasli, E, Tutkun, H, Savas, H.A, & Herken, H, "Significance of serotonin transporter gene 5-HTTLPR and variable number of tandem repeat polymorphism in attention deficit hyperactivity disorder", *Neuropsychobiology*, 45(4), 2002.