

*Przemysław Piotrowski**

Neurobiologiczne i psychospołeczne uwarunkowania racjonalności zachowań przestępczych – przegląd badań

Wprowadzenie: problemy definiowania racjonalności

Mimo długiej tradycji użycia pojęcia „racjonalność” w dyskursie filozoficznym, a później w nauce, termin jest wciąż dość niejasny. O racjonalności mówi się w odniesieniu do rozumowania, działania, teorii, osoby, a nawet przyrody czy wszechświata. Podejmując zagadnienie racjonalności sprawców przestępstw, koncentrować się będę na procesach, które wyznaczają racjonalność myślenia i działania, a więc tym samym racjonalność osoby.

W tradycji filozoficznej i naukowej mocno zakorzenione jest przekonanie, że ludzie w zakresie działania – a przede wszystkim myślenia – są, przynajmniej w zasadzie, istotami racjonalnymi. Zakłada się więc, że człowiek dąży do realizacji obranych przez siebie celów poprzez przemyślany (w zgodzie z zasadami logiki) dobór środków/działań. Zgodnie z definicją Neufeldta termin „racjonalny” zakłada (...) *zdolność rozumowania logicznego, czyli takiego, w którym wyciągamy wnioski na podstawie przesłanek* (1991, s. 1115). Taką koncepcję racjonalności można nazwać *logiczną*.

Na gruncie tradycji ekonomicznej za racjonalne uznawane jest działanie skierowane na optymalizację użyteczności, czyli takie, które prowadzi do możliwie największego zysku jak najmniejszym kosztem, przy uwzględnieniu prawdopodobieństwa zajścia pożądanych i niepożądanych zdarzeń. W literaturze przedmiotu tę drugą koncepcję racjonalności określa się jako *materialną* (Pham, 2007).

W kontekście psychologicznym za w pełni racjonalne działanie można uznać takie, w którym dobór środków (działań) byłby optymalny z uwagi na przyjęte przez podmiot cele, przy czym wszystkie cele byłyby określone w ten sposób, że zarówno one same, jak i działania prowadzące do ich realizacji nie wykluczałyby się wzajemnie. Znając cele obrane przez podmiot, można byłoby określić wówczas,

* Dr Przemysław Piotrowski, Uniwersytet Jagielloński

czy jego działanie jest racjonalne. Wydaje się jednak, że w tym sensie nikt nie jest do końca racjonalny, gdyż przy ograniczonych zasobach mentalnych, jakimi dysponuje człowiek, nie sposób określić optymalnych środków realizacji obranych przez niego celów. Rzeczywistość jest po prostu nazbyt złożona, więc w rezultacie trudno przewidzieć wszystkie konsekwencje działania; nie mówiąc już nawet o istnieniu możliwości – jak najbardziej przecież realnej – popełnienia błędu we wnioskowaniu, nawet w sytuacji rozwiązywania relatywnie prostego problemu. Na kwestię tę zwrócił uwagę Herbert Simon, który przekonywał, że mówić możemy jedynie o ograniczonej racjonalności.

Dorastanie a predyspozycje do zachowań przestępczych – perspektywa neurofizjologiczna

Jak pokazują – najbardziej zaawansowane obecnie – techniki neuroobrazowania mózg osób dorastających zmienia się intensywnie. Rozwijają się i wzmacniają połączenia, różnicują się drogi neuronalne, dojrzewają struktury mózgu. Zmiany neuroanatomiczne i metaboliczne stają się podłożem przeobrażeń w tak istotnych sferach, jak funkcjonowanie poznawcze oraz ekspresja i kontrola emocji. Równocześnie w okresie adolescencji układ nerwowy człowieka jest szczególnie wrażliwy na urazy, a dysfunkcje struktur mózgowych mogą skutkować np. podejmowaniem zachowań nadmiernie ryzykownych lub agresywnych (Day i in., 2005).

Funkcjonalny rezonans magnetyczny (fMRI) to nieinwazyjna technika diagnostyczna, za pomocą której można uzyskać obraz organów wewnętrznych, w tym również struktur mózgu. Działanie silnego pola magnetycznego na tkanki zawierające cząsteczki wodoru pozwala uzyskać obraz oparty na zawartości wody w badanych strukturach. Obrazowanie tensora dyfuzji (*diffusion tensor imaging*, DTI) mierzy dyfuzję molekuł wody w tkance. Natomiast spektroskopia (*magnetic resonance spectroscopy*, MRS) to technika, w której wykorzystuje się zjawisko rezonansu jąder wodoru, węgla, fluoru, sodu i fosforu w organizmach żywych¹.

Pozytonowa tomografia emisyjna (PET) polega na zastosowaniu radioaktywnych markerów do ustalenia poziomu metabolizmu badanych tkanek mózgu. Choć podkreśla się, że wymienione techniki neuroobrazowania dają nieporównanie większe możliwości badawcze niż np. tomografia komputerowa, mają one również ograniczenia, które zapewne z czasem zostaną przezwyciężone. Do najważniejszych należą niedopracowana metodologia badania struktur mózgowych oraz wysoki koszt diagnozy. Populacje uczestniczące w projektach badawczych są zwykle nie-liczne, a badania podłużne należą do rzadkości (Hendren i in., 2000).

Już przed rozpoczęciem okresu pokwitania objętość mózgu dziecka osiąga wartość charakterystyczną dla dorosłego człowieka. Zmianom (zarówno ewolucyjnym,

¹ http://radiologia.co.bydgoszcz.pl/mr_zaawansowane.htm.

jak i inwolucyjnym) podlegają natomiast poszczególne struktury mózgowe. Proces dojrzewania mózgu rozpoczyna się wcześniej i przebiega inaczej u dziewcząt niż u chłopców. Przykładowo, mózgi chłopców w okresie dorastania bardziej zwiększają swoją objętość, przy czym przyrost dotyczy raczej lewej półkuli. Poza tym u młodych mężczyzn aż do okresu wczesnej dorosłości relatywnie powiększona jest objętość struktur podkorowych. Badania pokazują również, że istnieją różnice między płciami, jeśli chodzi o obszary specjalizacji oraz szczególnej wrażliwości mózgu (Courchesne i in., 2000; Durston i in., 2001; Kennedy i in., 2002).

Między innymi za pomocą technik obrazowania udało się ustalić, jakie funkcje pełnią poszczególne struktury mózgowe. Jeśli chodzi o neuroanatomiczne podłoże skłonności do zachowań dewiacyjnych (w tym przestępczości), warto wspomnieć o roli kilku obszarów mózgu. Istota szara, tkanka tworząca korę mózgową, zbudowana z kilku warstw komórek nerwowych jest odpowiedzialna za kontrolę ruchów mięśni, przetwarzanie informacji, procesy myślenia i wnioskowanie. Badania przeprowadzone techniką PET wskazały, iż proces dojrzewania istoty szarej przebiega aż do końca okresu adolescencji (Van Bogaert i in., 1998). Z punktu widzenia charakterystyki przestępczości nieletnich najistotniejszą rolę odgrywają układ limbiczny oraz okolica skroniowa przyśrodkowa (*medial temporal structures*). I tak, jądra podstawne odpowiadają za przygotowanie i kontrolę czynności motorycznych. Poza tym badania wskazują, iż regulują one sferę przetwarzania informacji (wyższych procesów nerwowych) oraz motywacji w okresie dorastania (Swanson, 2000; Chambers i in., 2003). Jądra podstawne składają się z kilku struktur: gałki bladej (*globus pallidus*), jądra ogoniastego (*caudate nucleus*), skorupy (*putamen*), jądra półleżącego (*nucleus accumbens*) oraz istoty czarnej (*substantia nigra*). Struktury te są zaangażowane w syntezę kilku istotnych neuroprzekaźników, w tym dopaminy i kwasu 4-aminobutanowego (GABA). Wpływają także na obszar zakrętu obręczy (*anterior cingulate*), którego sieć neuronalna odpowiada za poziom energii motywującej do wypełniania czynności i ich behawioralny wyraz. Zaburzenia tej sieci mogą prowadzić do wzmożonej impulsywności, zachowań antysocjalnych i uzależnień (por. Potenza, 2001). Poza tym wydzielanie dopaminy w określonych obszarach jąder podstawnych (*striatum*) wpływa na przekształcanie wewnętrznych impulsów w konkretną aktywność motoryczną (Panksepp, 1998). W okresie dorastania te obszary są szczególnie wrażliwe na działanie środków psychoaktywnych (Breiter i in., 2001). Warto wspomnieć, iż neuronalne drogi wstępujące, które prowadzą z jąder podstawnych do wzgórza dojrzewają później (pod koniec okresu dorastania i w fazie wczesnej dorosłości) niż komórki prowadzące do pnia mózgu. Sytuacja taka może być podłożem – częstych u nastolatków – trudności z kontrolą impulsów i używaniem narkotyków (Chambers i in., 2003). Co więcej, istnieją wyraźne wskazówki o charakterze neurofizjologicznym, dzięki którym można wyjaśnić większą skłonność młodych mężczyzn niż kobiet do zachowań impulsywnych, ryzykownych i agresywnych. Istotne obszary układu limbicznego różnią się bowiem wielkością

w zależności od płci. Na przykład część ogoniasta i lewa gałki bladej jest znacznie mniejsza objętościowo u mężczyzn, co skutkuje u nich osłabioną kontrolą impulsów w porównaniu z dziewczętami w podobnym wieku (Giedd i in., 1997). Dorastające dziewczęta mają też relatywnie większy obszar hipokampu, podczas gdy u chłopców mocno rozwija się obszar ciała migdałowatego. Być może te prawidłowości rozwojowe (powstające na podłożu hormonalnym) znajdują wyraz m.in. w częstszym występowaniu wśród chłopców niektórych zaburzeń neuropsychiatrycznych, takich jak ADHD, syndrom Tourette'a oraz zaburzenia obsesyjno-kompulsywne. Z kolei u dziewcząt mniejsza objętość ciała migdałowatego może leżeć u podstaw częstszego występowania zaburzeń lękowych (Castellanos i in., 2003; Peterson i in., 2003; Drevets, 2000).

Badania techniką fMRI dowodzą, że u adolescentów (w porównaniu z osobami dorosłymi) mamy do czynienia z nadaktywnością, a równocześnie relatywną nieefektywnością dróg neuronalnych i struktur odpowiedzialnych za przetwarzanie informacji i „zarządzanie” stanami emocjonalnymi. Wśród takich „niedostrojonych” u nastolatków obszarów mózgu wymienia się korę czołową i przedczołową, podkorowe struktury układu limbicznego – hipokamp i ciało migdałowate, a także mózdzek (Wu i in., 2004; Day i in., 2005). Układ limbiczny jest powiązany rozległą siecią dróg neuronalnych z obszarami kory przedczołowej i przedniego zakrętu obręczy (*anterior cingulate cortex*). Z kolei te struktury są odpowiedzialne za pamięć w obszarze intensywnych emocjonalnie zdarzeń. U adolescentów struktury układu limbicznego oraz kory przedczołowej są częściej niż u dorosłych aktywowane wspólnie, przy czym kodowanie u dorastających jest szczególnie silne podczas zdarzeń o znaczeniu negatywnym – podobnie, jak dzieje się to u osób dotkniętych depresją (Hankin i Abramson, 2001; Nelson i in., 2003). W tym zakresie wiele zależy od stopnia dojrzałości ciała migdałowatego. Struktura ta odpowiada za kategoryzację niewerbalnych wskazówek w sytuacjach społecznych, zwłaszcza gdy jednostka jest silnie pobudzona. Szerzej rzecz ujmując, ciało migdałowate to obszar przetwarzania bodźców o pozytywnym i negatywnym znaczeniu emocjonalnym (Yang i in., 2003). Badania wskazują, że w związku z niedojrzałością ciała migdałowatego u adolescentów struktura ta aktywizuje się zarówno podczas prawidłowej, jak i nieprawidłowej kategoryzacji emocji, czego wyrazem są mniejsze zdolności prawidłowego rozpoznawania emocjonalnej ekspresji mimicznej u nastolatków niż u osób dorosłych (LeDoux, 1994; Day i in., 2005). Z kolei gdy chodzi o aktywizację obszaru płata czołowego, występują różnice między płciami. U chłopców w okresie dorastania poziom aktywizacji jest znacznie wyższy niż u dziewcząt, co przejawia się większą skłonnością do zachowań agresywnych, uzależnień oraz poszukiwania ryzyka (Killgore i in., 2001; Leibenluft i in., 2003). Dziewczęta charakteryzuje natomiast relatywnie wyższy poziom aktywizacji kory przedczołowej, czyli obszarów odpowiadających za hamowanie impulsów i samokontrolę. Nic więc dziwnego, że dorastające dziewczęta często są uważane za dojrzsze emocjonalnie i poznawczo

od chłopców w tym samym wieku (Posner i Rothbart, 1998). Jak podkreślają Day i współpracownicy (2005), oddziaływania (np. leczenie substancjami psychotropowymi, terapia poznawczo-behawioralna, trening umiejętności społecznych), w trakcie których bierze się pod uwagę neurohormonalną specyfikę dorastania, mogą pomóc adolescentom w przezwyciężeniu charakterystycznych dla tego okresu trudności psychologicznych.

Racjonalność przestępców a zaburzenia osobowości i ich podłoże neurobiologiczne

Tło przyczynowe zachowań przestępczych było zawsze problemem intrygującym. Historycznie rzecz ujmując, najwcześniejszym sposobem wyjaśniania szczególnie brutalnych, łamiących normy życia społecznego zachowań, była koncepcja opętania przez demony (Deutschmann, 1998). W czasach nowożytnych, wraz z rozwojem nauk przyrodniczych i społecznych, pojawiały się koncepcje i pojęcia opisujące stan ducha i wzorce zachowań jednostek, przejawiających różnego rodzaju zachowania dewiacyjne. Kolejno przedstawię najistotniejsze z nich, aby następnie przejść do zagadnień neurobiologicznego podłoża opisanych zaburzeń.

W 1835 roku Pritchard wprowadził pojęcie „obłądu moralnego” (ang. *moral insanity*) oraz opisał cechy osób, u których zaburzenie to występuje. Należą do nich: dezorganizacja moralna (w sferze emocjonalnej i psychologicznej), brak samokontroli, zaburzenia nastroju, emocji i nawyków, nieprawidłowe skłonności, upodobania i więzi, intelekt w normie, niezdolność do zachowań przyzwoitych oraz brak omamów i halucynacji (por. Pritchard, 1835; Feeney, 2003).

Kolejny termin, który – mimo licznych kontrowersji – „zadomowił się” na dobre i wciąż jest obecny w słowniku nauk społecznych to psychopatia (ang. *psychopathy*). W wydanej w 1941 roku książce *The Mask of Sanity* Cleckley dowodzi, iż psychopaci wydają się funkcjonować prawidłowo w sferze psychicznej, ich myślenie jest jednak głęboko zdeorganizowane. Autor charakteryzuje psychopatów przez pryzmat cech przejawianych w trzech sferach: interpersonalnej (pozornie uroczy, pretensjonalni, egocentryczni, skłonni do manipulacji innymi), afektywnej (płytkie, labilne emocje, brak empatii, brak poczucia winy, mała skłonność do subiektywnego doświadczenia negatywnych emocji (ang. *little subjective distress*) oraz behawioralnej (impulsywność, nieodpowiedzialność, podatność na nudę, brak długoterminowych celów, skłonność do łamania norm; por. Cleckley, 1941). Jak widać zarówno termin „obłąd moralny”, jak i „psychopatia” są dalekie od precyzji. Pojęcie „psychopatia” doczekało się operacjonalizacji dopiero po półwieczu. Kanadyjski psychiatra Hare (1991) stworzył i wystandaryzował technikę diagnostyczną PCL (*Psychopathy Checklist*), która została następnie udoskonalona (PCL-R). Jak pokazują badania, skazani uzyskujący wysokie wyniki w PCL-R (powyżej 30) są bardziej wrogo

nastawieni do personelu więziennego i współwięźniów; charakteryzuje ich także wyższy poziom recydywy (Hare, 2002).

Pojęciami bliskimi konstruktywni psychopatii są terminy „dysocjalne zaburzenie osobowości” (osobowość dysocjalna; *dissocial personality disorder*) oraz „antyspołeczne zaburzenie osobowości” (osobowość antispołeczna; *antisocial personality disorder*). Zgodnie z klasyfikacją ICD-10 kryteriami osobowości dysocjalnej (F60.2) są:

- nieliczenie się z uczuciami innych,
- lekceważenie norm,
- niemożność utrzymania związków,
- niska tolerancja frustracji i próg wyzwalania agresji,
- niezdolność przeżywania poczucia winy i uczenia się (kary),
- skłonność do obwiniania innych (WHO, 1992).

Natomiast antispołeczne zaburzenie osobowości to według klasyfikacji DSM-IV-TR (301.7): „uogólniony wzór lekceważenia i naruszania praw innych osób” (Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne, 2008, s. 236) występujący od 15. roku życia, przejawiający się występowaniem przynajmniej trzech z poniższych kryteriów:

„1) nieprzestrzeganie społecznych norm, w tym [brak²] respektu dla zachowań zgodnych z prawem, wykazywane ponawianiem działań uzasadniających zatrzymanie [aresztowanie];

2) mataczenie w postaci ponawianego okłamywania, podawania się za kogoś innego, podpuszczania innych dla własnej korzyści lub przyjemności;

3) impulsywność lub brak powodzenia w planowaniu;

4) drażliwość i agresywność ujawniane przez ponawianie bójek lub napaści;

5) lekkomyślne lekceważenie bezpieczeństwa siebie i innych osób;

6) stała nieodpowiedzialność ujawniana powtarzającymi się niepowodzeniami przestrzegania ustalonych zachowań w pracy lub honorowania zobowiązań finansowych;

7) brak żalu [poczucia winy] okazywany w postaci obojętności lub racjonalizowania w sytuacji zranienia, złego traktowania lub okradania kogoś innego” (ibidem, s. 236–7). Zaburzenie, o którym mowa, można rozpoznać dopiero, gdy osoba ma co najmniej 18 lat, udokumentowano pojawianie się jego objawów przed 15. rokiem życia, a nie występują wyłącznie w przebiegu schizofrenii lub epizodu manii.

Mimo oczywistych podobieństw znaczeniowych, część psychiatrów stoi na stanowisku, że nie należy utożsamiać psychopatii z antispołecznym zaburzeniem osobowości. Według Blaira (2003) psychopatia jest terminem szerszym niż osobowość antispołeczna. Twierdzi on, iż (...) *psychopatia jest definiowana nie tylko przez*

² Komentarze w nawiasach kwadratowych pochodzą od autora. Dodano je w celu klaryfikacji w miejscach, w których tekst tłumaczony z języka oryginału nie jest jednoznaczny.

zachowania antyspołeczne, ale także poprzez zaburzenia w sferze emocjonalnej takie, jak brak poczucia winy (s. 5). Zaledwie około 30% jednostek z rozpoznaniem osobowości antyspołecznej spełnia kryteria psychopatii (Hart i Hare, 1996).

W polskiej literaturze przedmiotu spotykamy się ponadto z określeniem osobowości psychopatycznej (lub socjopatycznej). Według Wysockiej (2008) charakteryzuje ten konstrukt dwa główne kryteria: nieumiejętność nawiązywania kontaktów oraz deficyt lęku, które to cechy skutkują przejawianiem zachowań antyspołecznych, niepociągających za sobą poczucia winy sprawcy. W zależności od tego, który rys osobowości dominuje u jednostki, można mówić o psychopatii typu impulsywnego (na plan pierwszy wysuwa się agresywność i gwałtowność reakcji emocjonalnych związana z nieumiejętnością kontroli impulsów) lub kalkulatywnego (instrumentalne, makiawelistyczne traktowanie innych osób) oraz osobowości psychopatycznej typu pasywnego (gdzie przeważa pasożytniczy tryb życia i skłonność do eksploatowania innych) lub agresywnego (stosowanie przemocy; por. Radochoński, 2000).

Badania przeprowadzone w populacji brytyjskich przestępców wskazują, iż u 79% z osadzonych mężczyzn i u połowy kobiet – więźniarek stwierdzono objawy zaburzeń osobowości (Singleton i in., 1998). Skoncentrujmy się teraz na wybranych symptomach osobowości antyspołecznej i ich neurobiologicznych korelatach.

Osiowymi objawami psychopatii są nieumiejętność uczenia się i brak empatii. Jak pokazują badania (Blair, 2001), psychopaci mają zasadnicze trudności w zakresie warunkowania awersyjnego i uczenia instrumentalnego. Dodatkowo nie potrafią skutecznie przetwarzać informacji na temat przykrych stanów emocjonalnych (głównie lęku i smutku) innych ludzi. Podstawową strukturą mózgu w przypadku wszystkich wymienionych procesów jest ciało migdałowate (*amygdala*). Jego dysfunkcje są uważane za jedno z neuropsychicznych źródeł psychopatii (Blair i in., 1999). Badania wykorzystujące techniki neuroobrazowania potwierdzają tę tezę. Tiihonen wraz ze współpracownikami (2000), wykorzystując technikę MRI, badał związek masy ciała migdałowatego z poziomem psychopatii mierzonym PCL-R. Okazało się, iż wysoki poziom psychopatii był związany ze zmniejszoną masą ciała migdałowatego. Kiehl i in. (2001) za pomocą funkcjonalnego rezonansu magnetycznego badali reakcje neuronalne osób z wysokimi i niskimi wynikami w PCL-R. Badanym eksponowano słowa o pozytywnym i negatywnym zabarwieniu emocjonalnym. W grupie osób, które uzyskały wysoki wynik w PCL-R, zaobserwowano słabszą reakcję ciała migdałowatego podczas przetwarzania bodźców o negatywnej emocjonalnej konotacji.

Kolejny obszar mózgu, który jest związany z objawami psychopatii, to kora czołowa (*frontal cortex*). Badania, w których brali udział sprawcy czynów agresywnych, potwierdzają, iż w grupie przestępców częste są przypadki dysfunkcji w tym obszarze (Morgan i Lilienfield, 2000; Soderstrom et al, 2000). Badania Raine'a i współpracowników (2000) dowiodły, iż jednostki uzyskujące wysokie wyniki w PCL-R charakteryzuje zmniejszona ilość substancji szarej kory

przedczołowej mózgu (*prefrontal grey matter*). W badaniach wzięły udział 4 grupy mężczyzn: 21 ze zdiagnozowanym APD, 27 uzależnionych od substancji psychoaktywnych, 34 bez zaburzeń osobowości i nieuzależnionych (grupa kontrolna) oraz 21 ze zdiagnozowanymi zaburzeniami psychiatrycznymi innego niż APD rodzaju (psychiatryczna grupa kontrolna). Okazało się, iż mężczyźni z grupy APD charakteryzowała zredukowana ilość substancji szarej, przy czym w stosunku do grupy kontrolnej było to zmniejszenie rzędu 11%, w stosunku do grupy uzależnionych – 13,9% oraz w stosunku do psychiatrycznej grupy kontrolnej – 14%³. Poza tym w grupie APD zaobserwowano zmniejszoną aktywność autonomiczną oraz zmniejszony poziom przewodnictwa skórnoego w odpowiedzi na stresor o charakterze społecznym, w porównaniu z grupami o niezmiennionej ilości substancji szarej. Autorzy uważają, iż można wskazać na trzy neuropsychologiczne mechanizmy, które mogą powodować objawy APD u osób z dysfunkcjami kory przedczołowej i układu autonomicznego:

1. Okolice kory przedczołowej odgrywają główną rolę w procesie warunkowania awersyjnego i reagowania na stres. Zaburzenia procesu warunkowania skutkują wolniejszym rozwojem świadomości, a osoby, które są mniej wrażliwe na bodźce awersyjne (np. krytykę ze strony innych) w dzieciństwie, będą mniej podatne na karanie w trakcie socjalizacji, co w konsekwencji może prowadzić do zachowań antyspołecznych (Raine, 1993).

2. Kora przedczołowa to obszar, który odgrywa podstawową rolę, jeśli chodzi o regulację pobudzenia fizjologicznego organizmu. Osoby z APD doświadczają problemów w sferze „zarządzania pobudzeniem”, których podłożem mogą być uszkodzenia zarówno centralnego, jak i autonomicznego układu nerwowego (Raine i in., 1998). Efektem „niedostymulowania” jest u nich zwiększona potrzeba poszukiwania doznań i skłonność do przejawiania zachowań ryzykownych.

3. U pacjentów z uszkodzeniem kory przedczołowej nie pojawiają się wyprzedzające reakcje autonomiczne w sytuacjach, w których jedna z możliwych do wyboru opcji jest ryzykowna. Podejmują oni złe decyzje nawet wtedy, gdy uświadamiają sobie możliwość dokonania korzystniejszego wyboru (Bechara i in., 1997). Ta nieumiejętność rozumowania i podejmowania korzystnych decyzji przejawia się w postaci takich objawów, jak impulsywność, łamanie norm, lekkomyślność i nieodpowiedzialność, a więc odpowiada za cztery z siedmiu osiowych objawów APD.

Na zaburzenia w obrębie płatów czołowych oraz ich rolę w genezie APD i choroby alkoholowej wskazują w swych pracach Bauer i współpracownicy (Bauer, 1994b, 1997, 2000; Costa i in., 2000). Badacze posługiwali się techniką elektroencefalograficzną (EEG), przy czym rejestrowana była aktywność elektryczna mózgu w odpowiedzi na bodźce wzrokowe. W badaniach tego typu reakcje mózgu mierzy się

³ Jak jednak dodają autorzy, choć wartości procentowe wydają się być znaczące, w praktyce różnice w grubości substancji szarej nie przekraczały 0,5 mm i nie były widoczne podczas badania radiologicznego.

za pomocą tzw. potencjałów wywołanych (ERP; *event-related potentials*)⁴. Najwięcej eksperymentów dotyczy fali P300, należącej do tzw. potencjałów endogennych, które trwają od 300 do 600 milisekund i są związane ze złożonym przetwarzaniem bodźców (emocjonalnym, pamięciowym, myślowym). W badaniach zespołu Costy wzięły udział 563 uzależnione osoby (444 mężczyźni i 119 kobiet) w wieku 18–49 lat. Starano się ustalić ewentualny wpływ i wzajemną zależność uzależnienia od alkoholu, objawów APD i wieku na amplitudę P300 w płatach czołowych. Okazało się, że zarówno w grupie osób uzależnionych, jak i w grupie APD można zaobserwować zmniejszenie amplitudy P300, co wskazuje na nieprawidłowości funkcjonowania płatów czołowych mózgu. Co ciekawe, u osób z APD zaburzenia te były związane z wiekiem; u badanych w wieku 18–30 lat zmniejszenie amplitudy wskazywało na brak zgodności z – charakterystycznym dla osób dorosłych – wzorcem dojrzałości frontalnych obszarów mózgu. Podobne rezultaty osiągnięto w badaniach nad adolescentami z objawami CD (Bauer i Hasselbrock, 1999a), osobami w okresie wczesnej dorosłości z objawami APD (Bauer i in., 1994a, 1994b) oraz uzależnionymi od kokainy i przejawiającymi symptomy APD (Bauer, 1997). U sprawców przestępstw z użyciem przemocy stwierdzono z kolei zaburzenia metabolizmu glukozy w płatach przedczołowych (Raine i in., 1998).

W badaniach Völlm i zespołu (2004), przeprowadzonych za pomocą fMRI starano się ustalić, jaka jest charakterystyka odpowiedzi neuronalnej osób z APD w trakcie rozwiązywania zadań wymagających hamowania reakcji (*response inhibition*; Go/NoGo task). U osób z rozpoznaniem APD aktywacja obejmowała okolice zakrętów: czołowego przyśrodkowego, czołowego górnego i czołowego dolnego aż do przedniego zakrętu obręczy. Stwierdzono, iż w porównaniu z grupą kontrolną, zarówno w przypadku osób z APD, jak i badanych z zaburzeniami typu borderline aktywowany jest większy obszar kory przedczołowej i płatów skroniowych. Wskazuje to na większy poziom impulsywności, a co za tym idzie, trudności w zakresie hamowania i konieczność bardziej intensywnego wykorzystania zasobów mózgu w procesie kontroli wykonywanych zadań.

Wiele badań dotyczy szczególnie środkowej części obszaru okołoczodołowego kory przedczołowej (*orbitofrontal cortex*; OFC). Środkowa część OFC jest bowiem połączona ściśle z ciałem migdałowatym; obie struktury uczestniczą zaś w procesach instrumentalnego uczenia się. Przykładowo, rezultaty badań Dinna i Harris (2000) wskazują na dysfunkcję OFC u badanych ze zdiagnozowanymi antyspołecznymi zaburzeniami osobowości. W porównaniu z grupą kontrolną, u badanych z APD stwierdzono niższy poziom samoświadomości, samokontroli, poczucia winy oraz lęku społecznego. Wyższy był u nich natomiast poziom skłonności do podejmowania zachowań ryzykownych. Osoby te wykazywały też niższy poziom aktywności

⁴ ERP to odcinki ciągłej aktywności EEG, które ze względu na niewielką amplitudę rejestruje się wielokrotnie, a następnie uśrednia. W ten sposób eliminowana jest aktywność EEG niezwiązana z bodźcem.

elektrodermalnej w odpowiedzi na bodźce awersyjne. W innych badaniach wykazano, że uszkodzeniu OFC towarzyszą zaburzenia procesu podejmowania decyzji zwłaszcza w sytuacjach, gdy trudno jest oszacować potencjalne pozytywne lub negatywne rezultaty działania (Manes i in., 2002).

Ciekawe dane przynosi metaanaliza badań dotyczących funkcji wykonawczych u osób wykazujących zachowania antyspołeczne (Morgan i Lilienfeld, 2000). Funkcje wykonawcze (EF; *executive functions*) to – najogólniej mówiąc – zdolności pozwalające na rozwiązywanie różnego rodzaju zadań; należą do nich m.in. procesy motoryczne, umiejętności werbalne, planowanie i organizacja działań, umiejętność selektywnego skupienia uwagi oraz kontroli wykonywanej czynności. Funkcje wykonawcze są sterowane przez różne obszary płatów czołowych. Metaanaliza uwzględniająca wyniki 39 projektów badawczych, w których wzięło udział ponad 4,5 tys. osób wskazuje na istotny statystycznie związek objawów osobowości antyspołecznej i CD z deficytami w zakresie czynności wykonawczych. Różnica między osobami, które przejawiały zachowania antyspołeczne i tymi, u których takich zachowań nie stwierdzono, była widoczna najbardziej w odniesieniu do zadań wymagających kontroli i hamowania czynności motorycznych (ibidem, s. 128). Podobne wyniki, wskazujące na gorszy poziom wykonania zadań wymagających kontroli impulsów i empatii u dzieci i młodzieży z objawami psychopatii, uzyskali Barry i współpracownicy (2000).

W badaniach Stevensa i współpracowników (2003) stwierdzono, iż spośród różnych zdolności funkcjonowania wykonawczo-poznawczego (ECF; *executive-cognitive functioning ability*) osoby ze zdiagnozowanymi APD charakteryzuje niższy poziom tylko w zakresie abstrahowania werbalnego. Poziom tej zdolności spadał wraz ze wzrostem ilości objawów APD, które charakteryzowały jednostkę. Ciekawy wynik uzyskano także w grupie osób z historią choroby alkoholowej w rodzinie; popełniały one znacząco więcej błędów dotyczących planowania niż osoby ze „zdrowych” rodzin. Autorzy podkreślają także fakt, że nawet jeśli zmiany w zakresie ECF są niewielkie, niosą za sobą duże ryzyko znaczącego pogorszenia psychologicznego funkcjonowania jednostki, gdyby w przyszłości doznała ona urazu przodomózgowa (np. na skutek uszkodzenia czaszki lub popadnięcia w alkoholizm).

Niektóre koncepcje wiązały psychopatię ze zjawiskiem „nabytej socjopatii” (*acquired sociopathy*), a więc sytuacji, w której następstwem urazu OFC było pojawienie się zachowań nieodpowiednich w danej sytuacji oraz aktów gwałtownej agresji (Anderson i in., 1999). Zachowania agresywne w odpowiedzi na rozległy uraz OFC mają jednak ewidentnie reaktywny charakter, co wynika prawdopodobnie z dysfunkcji bocznej części OFC, która uczestniczy w generowaniu prostych reakcji typu *walcz lub uciekaj* w odpowiedzi na zagrożenie. U psychopatów (przejawiających głównie instrumentalne reakcje agresywne) ten obszar kory mózgowej nie jest zaburzony. W literaturze sugeruje się również, iż grupa osób ze

zdiagnozowanym APD różni się, jeśli chodzi o podłoże neurofizjologiczne, od osób z zaburzeniami kontroli zachowania (CD; *conduct disorder*). Blair (2001) twierdzi, że neurofizjologiczne podłoże aktów agresji reaktywnej (będącej bezpośrednią odpowiedzią na frustrację; przypadki CD lub „nabytej socjopatii”) jest zupełnie inne niż mechanizm instrumentalnych zachowań agresywnych (ukierunkowanych na cel; psychopaci).

Badań dotyczących podłoża agresji reaktywnej jest więcej niż tych, które koncentrują się na agresji instrumentalnej (Blair, 2004). Fakt ten nie dziwi, zważywszy że podłoże neurofizjologiczne agresji reaktywnej jest identyczne u ludzi i innych gatunków ssaków. Jeśli chodzi o struktury mózgu, obejmuje środkową część ciała migdałowatego, z którego neurony wędrują głównie poprzez prążek krańcowy (*stria terminalis*) do środkowej części podwzgórza, a stamtąd do grzbietowej części substancji szarej środkowej (PAG; *periaqueductal grey*). System ten jest zorganizowany hierarchicznie, co oznacza, że zachowania agresywne generowane przez ciało migdałowe zależą od funkcjonalnej integralności podwzgórza i PAG, natomiast agresja „PAG-pochodna” nie zależy od funkcjonalnej integralności ciała migdałowatego (Gregg i Siegel, 2001). W przypadku agresji reaktywnej trzeba więc brać pod uwagę trzy mechanizmy:

1. System reagowania na zagrożenie (*brain stem threat-response system*)

Zasadniczą rolę odgrywa tu pień mózgu (*brain stem*). Gwałtowne reakcje agresywne są wywoływane przez wzrastające poczucie zagrożenia. Gdy poziom zagrożenia jest niski, system, którego działanie jest związane z funkcjonowaniem podwzgórza i substancji szarej środkowej, wywołuje reakcję czujności w bezruchu (*freeze*). Jeśli poziom zagrożenia wzrasta, zainicjowana zostanie reakcja ucieczkowa. Jeśli ucieczka nie jest możliwa, pojawi się zachowanie o cechach agresji reaktywnej (Blair, 2001, 2004). Dodatkowo ciało migdałowe dostarcza systemowi *walcz-uciekaj* informacji na temat poziomu zagrożenia w środowisku i determinuje wybór jednej z możliwości. W procesach tych uczestniczy także OFC, gdyż ma rozległe połączenia ze środkową częścią podwzgórza i obszarem PAD istoty szarej. Jak podkreśla Blair (2004), ciało migdałowe uczestniczy w reakcjach organizmu zarówno na bodźce awersyjne, jak i te o wydźwięku pozytywnym dla jednostki. W pierwszym przypadku podnosi, a w drugim obniża reaktywność struktur podkorowych w sytuacjach zagrożenia. Z kolei OFC wpływa na struktury podkorowe na dwa sposoby. Pierwszy proces to przetwarzanie danych na temat spodziewanych korzyści i modulowanie reakcji w sytuacjach, w których spodziewany cel nie może zostać osiągnięty. Innymi słowy OFC wysyła sygnały podwyższające aktywność struktur podkorowych w sytuacji, gdy jednostka jest sfrustrowana oraz wpływa na obniżenie tej aktywności, gdy spodziewana nagroda została osiągnięta (Rolls, 2000). Drugi mechanizm jest znany w literaturze jako tzw. model SRR.

2. Model zmiany kierunku reakcji społecznej

(SRR; *social response reversal model*)

Zakłada się tu, iż funkcjonowanie kory okołoooczodołowej (OFC) wyznacza sposób reagowania jednostki w zmiennym, pod względem wzmocnień społecznych, środowisku. Wiadomo, że w sytuacjach, w których dochodzi do naruszenia norm lub oczekiwań społecznych, ekspresja gniewu może powstrzymać negatywną reakcję innych osób. System aktywuje się poprzez działanie takich bodźców, jak:

- a) spostrzeganie gniewnej ekspresji twarzy;
- b) inne zachowania partnera interakcji spostrzegane jako wyraz negatywnych emocji (np. uporczywe przyglądanie się przez nieznaną osobę);
- c) zaktualizowanie wewnętrznych reprezentacji sytuacji, w których spodziewany jest gniew lub inne negatywne emocje uczestnika interakcji; szerzej – sytuacje kojarzone z dezaprobatą społeczną (Blair, 2004). Skądinąd wiadomo, że pole 47 Broadmanna w OFC jest aktywowane przez ekspresję negatywnych emocji (gniewu, strachu i wstrętu; por. Kesler-West i in., 2001).

W literaturze przedmiotu sugeruje się, iż mechanizm ten, pośrednio sterowany także przez podwzgórze i PAG ma odległe korzenie ewolucyjne: odgrywał dużą rolę w sytuacjach konfliktowych pomiędzy osobnikami tego samego gatunku, zajmującymi różne miejsca w hierarchii stada. Przykładowo w grupach szympanсів decyzja o ewentualnym ataku jest podejmowana właśnie pod wpływem spostrzeganych przez agresora sygnałów gniewnych lub groźących, wysyłanych przez rywala (de Waal, 1992). Badania z użyciem technik neuroobrazowania potwierdzają, iż u ludzi prawy obszar kory nadoczodołowej uczestniczy w procesie rozpoznawania gniewnej ekspresji twarzy, nie ma natomiast związku z przetwarzaniem sygnałów związanych z ekspresją smutku (Blair i in., 1999). Z kolei pacjenci z uszkodzeniem OFC mają trudności z rozpoznawaniem gniewnego wyrazu twarzy i adekwatnym zachowaniem w sytuacjach społecznych (Blair i Cipolotti, 2000). Co więcej, stwierdzono, że nawet u zdrowych osób użycie niektórych substancji (np. alkoholu i diazepamu) powoduje zaburzenia w zakresie prawidłowego rozpoznawania gniewnej ekspresji twarzy, a co za tym idzie zwiększone ryzyko pojawienia się agresji reaktywnej (Blair i Curran, 1999; Borrill i in., 1987).

3. Model znaczników somatycznych (*somatic marker model*)

Zgodnie z tą koncepcją kora przednia i okołoooczodołowa (*ventromedial frontal cortex*) jest swoistym magazynem zapisanych powiązań (schematów) czynnościowych między wiedzą o faktach i stanami bioregulacyjnymi (Bechara i in., 2000). Gdy jednostka styka się z sytuacją, w której już była, schematy (predyspozycje do reagowania) zostają aktywowane. Może się to dziać poprzez przeniesienie znaczenia, jakie sytuacja ma dla jednostki przez znacznik somatyczny do kory czuciowej (*somatosensory cortices*). Stopniowo dany schemat działania zostaje włączony w struktury kory czuciowej i ogranicza wybór innych opcji reagowania. Innymi

słowy, taki wzorzec somatosensoryczny pozwala na rozróżnienie, czy dana sytuacja ma wydźwięk pozytywny, czy negatywny dla jednostki i szybką akceptację lub odrzucenie pary możliwość – działanie. Przykładowo w sytuacji wzburzenia emocjonalnego będącego konsekwencją faktu, że ktoś nas obraził, wspomniana para mogłaby przyjąć postać dylematu: „mogę uderzyć frustrującego, ale później zostanę ukarany”. U jednostki, która ma rozwinięte mechanizmy kontroli agresji, aktywowany zostanie schemat uderzania wraz z wiedzą na temat kary oraz skojarzeniem kara – związana z karą przykreść emocjonalna. W konsekwencji działanie awersyjnego znacznika somatycznego powinno powstrzymać jednostkę przed uderzeniem oponenta. Jeśli jednak system markerów somatycznych jest uszkodzony (jak w przypadku osób z nabytą socjopatią), brak jest wskazówek dla właściwego, społecznie konstruktywnego działania (Blair, 2001).

Wydaje się, że główną różnicą między naszkicowanymi modelami SMM i SRR jest fakt, iż w przypadku SMM agresja reaktywna może być wzbudzona poprzez większe spektrum bodźców (nie tylko zaburzone przetwarzanie gniewnej ekspresji twarzy). Ale czy opisane modele odnoszą się również do zachowań o cechach agresji instrumentalnej, przejawianych przez przestępców – psychopatów? Wydaje się temu przeczyć choćby fakt, że psychopaci – w odróżnieniu od osób z nabytą socjopatią – wykazują selektywne upośledzenie w zakresie przetwarzania ekspresji mimicznej strachu i smutku, natomiast potrafią prawidłowo rozpoznawać oznaki gniewu (Blair i in., 1997). Ponadto w kwestii podłoża psychopatii badacze dość powszechnie zgadzają się co do dwóch kwestii: instrumentalnego charakteru agresji przejawianego przez psychopatów oraz faktu, iż zaburzenie ma związek z nieprawidłowym przebiegiem procesu socjalizacji.

Agresja instrumentalna jest aktywnością ukierunkowaną na cel, dlatego też można założyć, że jej podłoże neurofizjologiczne jest podobne do tego, na którym opierają się wszystkie motoryczne czynności zadaniowe. Mówimy więc o okolicy skroniowej, odpowiadającej za reprezentację obiektu oraz neuronach ciała prążkowego i pola przedruchowego mózgu, które odpowiadają za wykonanie czynności (Passingham i Toni, 2001).

Najczęściej można spotkać w literaturze pogląd, według którego psychopatyczne zachowania są wywołane dysfunkcją neurofizjologicznych mechanizmów odpowiadających za odczuwanie strachu (Hare, 1970).

Odmienne stanowisko w tej kwestii prezentuje Blair (1995). Stworzony przez niego model mechanizmu powstrzymywania przemocy (VIM; *violence inhibition mechanism model*) opiera się na dwóch filarach: przekonaniu o doniosłości kształtowania empatii w trakcie procesu socjalizacji oraz doniesieniach etologów, z których wynika, że większość zwierząt społecznych ma ukształtowane mechanizmy kontroli agresji. Według autora koncepcji funkcjonalnym odpowiednikiem wrodzonych mechanizmów hamowania agresji u zwierząt (np. gestów poddania się u psów) jest u ludzi ekspresja mimiczna wyrażająca strach lub smutek, będące

objawami stresu. Zgodnie z modelem VIM dostrzeganie tego rodzaju sygnałów powinno wywołać zwiększoną aktywność układu autonomicznego oraz aktywację systemu reagowania na zagrożenie, którego podstawą neurofizjologiczną jest pień mózgu. Proces socjalizacji w sferze moralnej polega na tworzeniu związków między objawami stresu (niepokoju) a wyobrażeniami sytuacji, w których jednostka dopuszcza się przekroczenia norm. Innymi słowy, uczenie się przestrzegania norm polega na tym, że jednostka, która łamie normy lub spostrzega, że ktoś inny je łamie, jest następnie „karana” awersyjnym doświadczeniem dyskomfortu spostrzeganego u ofiary; mamy tu do czynienia z procesem warunkowania instrumentalnego lub inaczej nauką biernego unikania sytuacji, w których dochodzi do łamania norm (Blair, 2004). Rezultatem zakończonego powodzeniem warunkowania powinno być odczuwanie dyskomfortu w przypadku pojawienia się ewentualności złamania reguł postępowania. Dla dziecka, którego socjalizacja przebiega prawidłowo, cierpienie innych osób ma znaczenie awersyjne; w miarę dorastania również możliwość uczynienia krzywdy innym ludziom powinna wiązać się z intensywnymi negatywnymi emocjami. Według autora koncepcji u psychopatów reprezentacje czynów wywołujących cierpienie u innych ludzi nie są bodźcem wywołującym opisaną w modelu VIM sekwencję zdarzeń (Blair, 1995). Dzieje się tak dlatego, że w procesie uczenia się brakuje bodźca bezwarunkowego: nie pojawiają się autonomiczne emocjonalne reakcje awersyjne w odpowiedzi na ekspresję emocji strachu lub smutku, a co za tym idzie niemożliwe jest ukształtowanie opartych na ich działaniu skojarzeń. Instrumentalne zachowania antyspołeczne psychopatów są więc rezultatem „osłabienia procesu formowania skojarzeń między emocjonalnymi bodźcami bezwarunkowymi (przede wszystkim sygnałami dystresu) i bodźcami warunkowymi (w szczególności wyobrażonymi naruszeniami norm” (Blair, 2001, s. 730). Za objawy, które nazywamy zaburzeniami socjalizacji typowymi dla psychopatów, odpowiada na poziomie neuronalnym nieprawidłowe funkcjonowanie ciała migdałowatego (Blair i Frith, 2001). Natomiast podłożem gwałtownych aktów agresji reaktywnej jest OFC, przy czym obszar ten „nie «hamuje» agresji reaktywnej, lecz może raczej zwiększać lub zmniejszać prawdopodobieństwo jej wystąpienia, jako funkcji bodźców społecznych obecnych w środowisku” (Blair, 2004, s. 205).

Jeśli chodzi o neurofizjologiczne podłoże dysfunkcji ciała migdałowatego i OFC, wskazuje się na kilka możliwych do zaakceptowania (i zweryfikowania) hipotez.

Pierwsza z nich głosi, iż do dysfunkcji w obszarze ciała migdałowatego dochodzi na skutek zaburzeń systemu noradrenergicznego. Podawanie β -adrenergicznego blockera propranololu, podobnie jak uszkodzenie ciała migdałowatego, blokuje rozwój pamięci epizodycznej dotyczącej wydarzeń o dużym ładunku emocjonalnym oraz zaburza przetwarzanie sygnałów mimicznych wyrażających smutek (Harmer i in., 2001).

Druga hipoteza wskazuje na nieprawidłowości funkcjonowania układu dopaminergicznego. Szwedzcy badacze (Soderstrom i in., 2001, 2003) ustalili istnienie korelacji między nasileniem cech psychopatycznych a tzw. proporcją HVA do 5-HIAA w płynie mózgowo-rdzeniowym. Kwas homowanilinowy (HVA) to metabolit katecholamin, marker stresu. Natomiast 5-HIAA to kwas 5-hydroksyindoloctowy, stosowany jako wskaźnik poziomu serotoniny w organizmie; niski poziom tej substancji jest charakterystyczny dla pacjentów depresyjnych, wysoko impulsywnych oraz osób ze skłonnościami autodestruktywnymi. W 2001 roku Soderstrom i współpracownicy, badając grupę 22 sprawców czynów agresywnych, stwierdzili istnienie znaczącej korelacji między proporcją HVA:5-HIAA oraz wszystkimi aspektami psychopatii mierzonymi PCL-R. Wynik ten został następnie potwierdzony przez ten sam zespół badaczy, którzy dodatkowo uwzględnili kilka zmiennych dotyczących historii zaburzeń i stosowania substancji psychoaktywnych przez osoby badane. U 28 agresywnych przestępców poniżej 45. roku życia stwierdzono korelację proporcji HVA:5-HIAA: na poziomie 0,50 z wynikiem ogólnym PCL-R oraz nasileniem CD ($p = 0,007$), na poziomie 0,38 z zaburzeniami uwagi ($p = 0,048$) oraz na poziomie 0,48 z nasileniem hiperaktywności ($p = 0,01$). Według autorów świadczy to o związku skłonności do zachowań agresywnych z „wysokim poziomem obiegu (*turnover*) dopaminy (prawdopodobnie spowodowanym adaptacją do zaburzeń postsynaptycznych lub niedoborem tonizującej regulacji serotoninowej) połączonym z względną deregulacją serotonergiczną (prowadzącą do uwalniania agresywnych impulsów)” (Soderstrom i in., 2003, s. 921). Wynik taki sugeruje, iż w leczeniu agresji na podłożu psychopatycznym można używać leków regulujących poziom dopaminy, ewentualnie łącząc je z inhibitorami wychwyty zwrotnego serotoniny.

W 2005 roku zostały przeprowadzone badania, w których Söderström starał się uchwycić związek wyników PCL-R, tym razem z objawami zaburzeń psychiatrycznych. Grupa osób badanych obejmowała 89 sprawców przestępstw agresywnych i seksualnych (zabójstw, napaści, rozbojów, podpaleń, gwałtów oraz seksualnego molestowania dzieci) skierowanych przez sąd na badania psychiatryczne. Badano (retrospektywnie) dokumentację badań psychiatrycznych sprawców od okresu dzieciństwa. Połowa badanych przejawiała zaburzenia funkcji wykonawczych oraz istotne trudności w zakresie relacji społecznych, 48 sprawców w dzieciństwie przejawiało objawy CD, 39 objawy ADHD (z czego 13 w okresie badania), 24 przejawiało symptomy nierównomiernego rozwoju w dzieciństwie, 18 sprawców cierpiało na zaburzenia autystyczne, 17 było poniżej normy intelektualnej. Stereotypie, kompulsje oraz zaburzenia spostrzegania i zdolności językowych występowały u 30% badanych (Söderström, 2005). Analiza czynnikowa wykazała istnienie czterech nadrzędnych grup problemów psychiatrycznych. Czynniki te to według autora kolejno: 1. Dysfunkcje wykonawcze, 2. Kompulsywność, 3. Problemy w interakcjach społecznych oraz 4. Powierzchnowość. Okazało się, że połączenie czynników 1 i 3

było znacząco statystycznie związane z wynikami ogólnymi PCL-R oraz czynnika behawioralnego 3 w PCL-R. Czynnik 2 PCL-R (afektywny) był związany z Dysfunkcjami wykonawczymi. Czynnik Powierzchnowość był natomiast skorelowany pozytywnie z czynnikiem 1 PCL-R. Wszystkie cztery wyróżnione przez Soderstroma konstelacje zaburzeń psychiatrycznych korelowały pozytywnie z wynikami testu LHA (*Lifetime History of Aggression*). Wyniki te wpisują się dobrze w nurt badań, w których wykazano rozwojową ciągłość zaburzeń zachowania u przestępców (por. np. Farrington, 1987; Dalteg i Levander, 1998; Siponmaa i in., 2001; Soderstrom i Nilsson, 2003; Dolan, 2004; Oades i in., 2008).

Badania dotyczące funkcjonowania układu serotoninerгіcznego u osób przejawiających nasilone reakcje agresywne obejmują także mechanizm związany z poziomem lipoprotein w osoczu krwi. Wiele projektów badawczych, zapoczątkowanych już w latach 70. XX wieku dotyczy zwłaszcza wpływu poziomu i zmian koncentracji cholesterolu w osoczu krwi na skłonność do zachowań agresywnych i auto-agresywnych. Zespół Virkkunena stwierdził na przykład występowanie niskiego poziomu cholesterolu w osoczu w grupach osób z APD, CD, ADHD oraz jednostek, które dokonywały czynów agresywnych pod wpływem alkoholu (Virkkunen, 1979, 1983; Virkkunen i in., 1984, 1994). Według Engelberga (1992) zmniejszony poziom cholesterolu w osoczu oznacza redukcję poziomu tej substancji w mózgu, co prowadzi do zmian lepkości (*viscosity*) błon komórkowych i zarazem zmniejsza ekspozycję powierzchniowych receptorów serotoninowych. Konsekwencją miałyby być wyższa koncentracja apolipoprotein, niższy poziom wychwytu serotoniny z krwi, a w rezultacie mniejszy poziom hamowania agresywnych impulsów i wyższe nasilenie zachowań agresywnych (Engelberg, 1992). Wyniki badań Corrigan i współpracowników (1997) wskazują, że u skazanych za przestępstwa z użyciem przemocy występuje znacząco wyższa koncentracja apolipoprotein A-IV i apolipoprotein E oraz niższy poziom kwasu dokozaheksaenowego niż w populacji generalnej. Substancje te uczestniczą w transporcie zarówno cholesterolu, jak i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA). Z kolei w badaniach Chakrabarti i Sinha (2006) wzięły udział dwie grupy mężczyzn: grupa 30 agresywnych przestępców oraz 30-osobowa grupa kontrolna. Stwierdzono, że przestępców charakteryzuje niższy ogólny poziom cholesterolu, niższy poziom cholesterolu LDL (*low density lipoprotein*), wyższa koncentracja apolipoprotein A1 oraz niższy poziom apolipoprotein B; taki wzorzec fizjologiczny można uznać za czynnik sprzyjający zachowaniom gwałtownym⁵. Autorzy sugerują, iż – po pierwsze – wiedza na temat opisanego profilu lipidowego osocza może być wykorzystana w badaniach, których celem jest oszacowanie ryzyka pojawienia się zachowań agresywnych, szczególnie o charakterze impulsywnym. Drugi postulat ma wydźwięk praktyczny i dotyczy przyszłych badań,

⁵ Dla porządku należy dodać, iż niektóre replikacje badań nie potwierdziły powyższych wyników (zob. Hibbeln i in., 2000).

które pomogłyby ustalić dietę więzienną, optymalną z punktu widzenia profilu lipoproteinowego i skłonności do agresji.

Kolejna hipoteza odnosi się do genetyki i badań nad populacjami myszy. Najczęściej przyjmuje się, że nasiloną reakcją agresywną pojawia się u myszy w odpowiedzi na nagłe wtargnięcie na ich teren intruza. Model ten nie uwzględnia roli funkcjonalnego białka bezogonowego (*functional tailless protein*). Według Blaira (2003, s. 6): „«Gen bezogonowy»” należy do nadrodziny genów kodujących czynniki transkrypcji aktywowanego ligandem receptora jądra i wyraża się zarówno w mózgu kręgowców, jak i bezkręgowców. Co ciekawe, u myszy pozbawionych funkcjonalnego białka bezogonowego obserwuje się zmniejszoną masę ciała migdałowatego”⁶. Zaobserwowano także zwiększoną ilość zachowań agresywnych oraz zanik instynktu macierzyńskiego u samic (Monaghan i in., 1997). Oczywiście koncepcja ta niesie za sobą dodatkowe pytania na temat prawomocności odnoszenia wyników do mechanizmów obserwowanych u ludzi. Dodatkowo sprawę komplikuje fakt, że pewne czynniki związane ze stylem życia jednostki (np. używanie amfetaminy) mogą nasilać zaburzenia wynikające z defektów neurobiologicznych.

Bardzo ciekawe i zakrojone na szeroką skalę badania na temat genetycznych uwarunkowań impulsywności związanej z niską aktywnością serotonergiczną (5-HT) przeprowadził zespół pod kierunkiem Oadesa (2008). Wzięło w nich udział 1180 dzieci pochodzących z 607 rodzin, biorących udział w projekcie IMAGE (*International Multicenter ADHD Genetics Study*). Po wyodrębnieniu 582 przypadków polimorfizmu pojedynczego nukleotydu w 14 genach (SNP; *single nucleotide polymorphisms*) związanych z funkcją 5-HT ustalono ich związek z impulsywnością i agresywnością za pomocą procedury FBAT-CP (*family-based association test with principle components*). Stwierdzono wpływ czynników genetycznych na impulsywność dzieci z ADHD, przy czym autorzy sugerują wyróżnienie dwóch typów impulsywności: poznawczej (związanej z zaburzeniami selektywności uwagi i zbyt szybkim, nieadekwatnym procesem przetwarzania informacji, prowadzącym do niewłaściwych rezultatów) oraz agresywnej (związanej z nieumiejętnością hamowania agresywnych impulsów). Rezultaty pokazują, że poznawcza impulsywność jest związana z dwoma SNP genu kodującego enzym PMNT (phenylethanolamine N-methyltransferase), istotny w syntezie adrenaliny oraz z nośnikami serotoniny i dopaminy (SERT/SLC6A4 variant). Natomiast agresywna impulsywność ma związek z receptorem dopaminowym DRD4. Świadczy to o genetycznym wpływie monoaminergicznego systemu neurotransmisyjnego na impulsywność dzieci z ADHD. Zarówno układ serotonergiczny, jak i dopaminergiczny odgrywają tu swoją rolę, przy czym w przypadku impulsywności poznawczej większy wpływ zdaje się mieć ten pierwszy (Oades i in., 2008).

⁶ The gene *tailless* is a member of the superfamily of genes that encode transcription factors of the ligand-activated nuclear receptor type, and is expressed in the invertebrate and vertebrate brain. Interestingly, mice lacking a functional *tailless* protein show reduced amygdaloid volume (Blair, 2003, s. 6).

W badaniach nad zwierzętami ustalono, że podawanie wazopresyny przyspiesza pojawienie się objawów agresji. Z kolei podawanie fluoksytyny obniżającej poziom wazopresyny, obniża także poziom skłonności do zachowania agresywnego (Delville i in., 1996). Wyniki badań Coccaro i in. (1996) wskazują na korelację między poziomem wazopresyny w płynie mózgowo-rdzeniowym i historią zachowań agresywnych jednostek, u których zdiagnozowano zaburzenia osobowości. Z innych substancji, których wpływ na zachowania agresywne i przestępcze został potwierdzony, Lee i Coccaro (2001) wymieniają fenfluraminę, działającą jak inhibitor wychwytu zwrotnego serotoniny (Coccaro i in., 1996) oraz testosteron, który jako jeden z hormonów płciowych wpływa na funkcję układu serotoninergicznego (Virkkunen i in., 1994). Wcześniejsze badania wskazują na wpływ zaburzeń genetycznych dotyczących hydroksylazy tryptofanowej (TPH), czyli enzymu uczestniczącego w syntezie serotoniny, na zachowania typu agresji impulsywnej i autoagresji (Nielsen i in., 1994; 1998). Jak widać, jeśli chodzi o przejawy agresji impulsywnej, często towarzyszące zachowaniom przestępczym, wiele badań wskazuje na podstawową rolę serotoniny. Wspomniani już Lee i Coccaro (2001, s. 41) podsumowują rozważania dotyczące neuropsychofarmakologii przestępczości podkreślając, że:

- poziom serotoniny zdaje się korelować ujemnie z poziomem agresji impulsywnej w niektórych populacjach (np. wśród jednostek z zaburzeniami osobowości),
- agresja impulsywna jest w dużej mierze biologicznie zdeterminowana, odziedziczalna, a jej poziom jest stabilny w czasie,
- oprócz serotoniny w genezie agresji impulsywnej należy brać pod uwagę wpływ innych neuromodulatorów (noradrenaliny, dopaminy, wazopresyny, cholesterolu).

Spośród ważnych badań nad genetycznymi uwarunkowaniami agresywności warto wspomnieć te, w których brały udział bliźnięta płci męskiej (Coccaro i in., 1997). Okazało się, że poziom odziedziczalności wyniósł 47%, jeśli chodzi o agresję fizyczną, 40% w zakresie agresji pośredniej oraz 28%, jeśli chodzi o agresję słowną.

Zaburzenia osobowości mogą być także konsekwencją urazowych uszkodzeń mózgu (TBI, *traumatic brain injury*; Anstey i in., 2004). Teza ta zakłada związek przyczynowy i jest powszechnie przyjęta w literaturze przedmiotu, pomimo trudności w precyzyjnym rozróżnieniu symptomów mających podłoże organiczne od tych, które są rezultatem emocjonalnych kosztów urazu (van Rekuum, 2000). Szczególnie zaburzenia typu borderline oraz objawy osobowości antyspołecznej zdają się mieć podłoże neurobiologiczne (Morgan i Lilienfeld, 2000). W projekcie filadelfijskim uwzględniono dokumentację badań neuropsychologicznych (MCMI-III⁷) 161 pacjentów z łagodnym zamkniętym urazem głowy (*mild closed head injury*; Ruocco i Swirsky-Sacchetti, 2007). Jeśli chodzi o objawy osobowości antyspołecznej (ANT; nieufność w relacjach społecznych, podkreślanie własnej niezależności i reakcje

⁷ Millon Clinical Multiaxial Inventory–III.

typu acting-out), stwierdzono związek z uszkodzeniem funkcji językowych (ibidem, s. 30–31). Natomiast wyniki w skali dotyczącej skłonności agresywnych i sadystycznych (SAD; skłonność do emocjonalnego rozładowania, silna wola, bierna agresywność) były związane z zaburzeniami funkcji wykonawczych. Autorzy konstatują, iż wynik taki wskazuje na związek otwarcie wrogich i agresywnych zachowań z zaburzeniami płata czołowego (np. odhamowaniem), podczas gdy osobowość i postawy psychopatyczne byłyby ściślej związane z obszarami mózgu odpowiadającymi za umiejętności językowe. Te ostatnie obejmowały wiedzę na temat znaczenia słów, rozumowanie abstrakcyjne, umiejętność nazywania, rozumowanie zdroworozsądkowe oraz osąd na temat sytuacji społecznych. Te umiejętności opierają się głównie na funkcjonowaniu przednich obszarów mózgu, przy czym ich zaburzenia mogą być zapośredniczone poprzez zakłócenia funkcjonowania przednich obwodów podkorowych, które odpowiadają za hamowanie emocji i zachowań (ibidem, s. 32). Jak jednak podkreślają Ruocco i Swirsky-Sacchetti, bardziej precyzyjne rezultaty będzie można uzyskać w trakcie badań integrujących wykorzystanie metod diagnozy osobowości, neuropsychologicznych i technik neuroobrazowania.

W kontekście tematu niniejszego opracowania interesujące są dane na temat zaburzeń struktury i funkcjonowania mózgu (zwłaszcza w obrębie płata czołowego), występujących u przestępców.

W badaniach Wyrobek-Renczyńskiej i współpracowników (2004) wzięło udział 65 morderców (osoby w wieku od 15 do 72 lat, w tym 6 kobiet) skierowanych przez sąd na badania za pomocą tomografii komputerowej. Starano się ustalić rozmiary ewentualnych zmian patologicznych (atrofii) mózgu poprzez porównanie wyników osób badanych z normami w czterech grupach wiekowych: do 20. roku życia, pomiędzy 21. a 40. rokiem życia, od 41. do 60. roku życia oraz w grupie od 61. roku wzwyż. Okazało się, iż atrofię kory mózgowej zaobserwowano tylko w grupie osób do 20. roku życia. Tych samych badanych charakteryzowała także atrofia struktur podkorowych, natomiast w grupie przestępców w wieku 21–40 lat zmiany podkorowe były mniej widoczne. Wartości wskaźników odnoszących się do atrofii płatów czołowych (wskaźnik rogu przedniego i liczba Huckmana) wskazywały na zmiany patologiczne w grupie przestępców do 20. roku życia i od 21. do 40. roku życia. Atrofia struktur podkorowych płata czołowego typowa dla charakteropatii, jako potencjalnej przyczyny zachowań agresywnych, występowała natomiast u badanych do 40. roku życia; wyniki starszych przestępców nie odbiegały od normy (Wyrobek-Renczyńska i in., 2004).

Przegląd badań dokonany przez Browera i Price'a (2001) pokazuje, iż w tej grupie badanych można mówić głównie o deficytach kontroli zachowania agresywnego. Są one związane przede wszystkim z dysfunkcjami OFC. Niezależnie od metodologii badań (testy neuropsychologiczne, pomiary EEG, techniki neuroobrazowania) wyniki wskazują na zredukowaną aktywność obszarów przedczołowych mózgu, połączoną z podwyższoną aktywnością struktur podkorowych (por. Raine i wsp.,

1998), co skutkuje zwiększoną skłonnością do zachowań agresywnych, głównie o charakterze impulsywnym lub reaktywnym. Jak się jednak wydaje, w kwestiach szczegółowego opisu mechanizmów wpływu zaburzeń funkcjonowania mózgu na zachowania przestępcze ciągle więcej jest pytań niż w pełni zadawalających odpowiedzi. Wystarczy tu wspomnieć choćby o badaniach Pietriniego i współpracowników (2000), którzy wykazali, iż podobne do opisanych u przestępców efekty zmniejszenia przepływu krwi w części brzuszno-przyśrodkowej płatów czołowych, można uzyskać w populacji normalnej przez wywołanie w pamięci wspomnień o zachowaniu agresywnym, którego sprawcą była osoba badana.

Do przyczyn niezadawalającego stanu wiedzy na temat funkcjonowania neuropsychologicznego przestępców zalicza się między innymi:

- brak kontroli potencjalnie istotnych zmiennych,
- mało liczne grupy badanych,
- niereprezentatywność prób badanych dla przestępczej populacji,
- rzadkie uwzględnianie w badaniach zmiennych psychospołecznych, które również mają wpływ na zachowania przestępcze,
- opisywanie neurofizjologicznych korelatów agresji bez wystarczającej dbałości o określenie rodzaju, częstości i uporczywości zachowań agresywnych osób badanych (por. Brower i Price, 2001). Podkreśla się jednocześnie, że przyszłe badania powinny mieć charakter interdyscyplinarny (Filley i in., 2001) oraz że diagnozowanie neuropsychologiczne w grupach ryzyka powinno stać się częścią strategii przeciwdziałania przemocy (Giancola i in., 1996; Dolan, 2004).

Teoria racjonalnego wyboru

Teoria racjonalnego wyboru jest jednym z pierwszych naukowych ujęć, wyjaśniających przyczyny działania podmiotu. Od II połowy XVIII wieku, kiedy jej podwaliny stworzyli Cesare Beccaria i Jeremy Bentham, przez około 200 lat była stosowana w wielu naukach społecznych, w tym również w kryminologii. Na gruncie teorii racjonalnego wyboru zakłada się, że:

- a) w danej sytuacji decyzyjnej podmiot definiuje swoje preferencje oraz wybiera określone działanie, uwzględniając dostępne alternatywy;
- b) motywacją działania jest maksymalizacja korzyści/zysku;
- c) preferencje podmiotu są skończone (*complete*);
- d) preferencje podmiotu są przechodnie (*transitive*);
- e) preferencje podmiotu rozciągają się na inne, podobne sytuacje (*extensional*; por. Craven, 1992; Robles, 2007).

Teoria racjonalnego wyboru była po raz pierwszy wykorzystywana do analizy przestępczości w ramach tzw. szkoły klasycznej (XVIII w.), a jej renesans w kryminologii obserwuje się od lat 80. XX wieku. Na gruncie tej koncepcji podkreśla

się, że decyzja o popełnieniu przestępstwa zostaje podjęta na podstawie przesłanek racjonalnych i jest wynikiem wolnej woli sprawcy. Jednostki unikają tych rodzajów aktywności, które – jak sądzą – mogą przynieść im więcej bólu niż przyjemności (Goode, 1997). Przestępca jawi się tu jako aktywny podmiot, który odbiera i przetwarza informacje, analizuje sytuację, szacuje prawdopodobieństwo sukcesu i porażki, tworzy plany i prognozy. Celem działalności przestępczej jest odniesienie korzyści – jeśli bilans zysków i strat, dokonany przez sprawcę wykaże potencjalną opłacalność czynu, prawdopodobnie zostanie on popełniony (Schneider, 1998).

Jak widać, omawiana koncepcja opiera się na wizji człowieka (w tym także przestępcy) jako jednostki wolnej, racjonalnej i hedonistycznej. Jest klarowna i „oszczędna pojęciowo”, natomiast – jak się wydaje – pozwala zadawalająco wyjaśnić mechanizm tylko niektórych zachowań przestępczych. Jak pisze McCarthy: „(...) podejście racjonalnego wyboru pasuje najlepiej do sytuacji, w których preferencje, opcje behawioralne i działania da się jasno określić” (2002, s. 422). W przypadku przestępczości rzadko mamy do czynienia z tak komfortową sytuacją.

Koncepcja ograniczonej racjonalności

Zarówno założenia teorii racjonalnego wyboru, jak i możliwości jej zastosowania w naukach społecznych, były szeroko krytykowane (Green i Shapiro, 1994; Boudon, 1998; Zafirovski, 2000; Robles, 2007). Najistotniejszy zarzut dotyczył faktu, iż podejście jest nierealistyczne, tzn. nie odzwierciedla mechanizmów działania jednostek w realnych sytuacjach. Zgodnie z założeniami teorii racjonalnego wyboru jednostka podejmująca decyzję przypomina nieomylny, zdolny do przetworzenia nieograniczonej ilości danych kalkulator; nie podlega wpływowi emocji, ani naciskom sytuacji zewnętrznej. Efektywnie porównuje i szacuje wartość alternatywnych rozwiązań oraz przewiduje efekty ich zastosowania tak, aby maksymalizować uzyskiwane w wyniku działania korzyści (por. Robles, 2007, s. 42). Według Boudona główne ograniczenia teorii racjonalnego wyboru to błędne założenie, że wszystkie ludzkie działania mają charakter instrumentalny i są związane wyłącznie z dążeniem jednostki do osiągnięcia określonych celów oraz brak zadowalającego wyjaśnienia zjawiska, do którego teoria się odnosi (1998, s. 818–820). Scheff (1992) zwraca natomiast uwagę, że fakt, iż w ramach teorii racjonalnego wyboru nie bierze się pod uwagę takich czynników jak normy, wartości i emocje zubaża w sposób istotny możliwości analizy zjawiska podejmowania decyzji. Wreszcie – co podkreślają de Haan i Vos (2003) – teoria racjonalnego wyboru w swoich założeniach kompletnie pomija aspekt *gender*, co w analizie przestępczości może być poważnym błędem.

Już w latach 50. XX w. pojawiły się próby przeformułowania teorii racjonalnego wyboru tak, aby uwzględniała złożoność uwarunkowań decyzji podejmowanych

przez jednostki w warunkach codziennej aktywności. Ich efektem było pojawienie się terminu „ograniczona racjonalność” (*bounded rationality*; Simon, 1955). W ramach teorii ograniczonej racjonalności podkreśla się rolę czynników poznawczych oraz związanych z kontekstem środowiskowym, które wpływają na proces podejmowania decyzji przez jednostkę. To właśnie działanie tych ograniczeń (*constraints*) sprawia, że zachowanie jednostek często nie odpowiada wzorcowi sugerowanemu przez teorię racjonalnego wyboru. Nie oznacza to jednak, że zachowanie podmiotu jest irracjonalne, gdyż jak zwracają uwagę Todd i Gigerenzer (2003) „ludzie przejawiają racjonalność, podejmując dobre decyzje przy użyciu mechanizmów umysłowych, których wewnętrzna struktura pozwala wykorzystać zewnętrzne struktury informacyjne dostępne w środowisku” (za: Robles, 2007, s. 46). Istotnym elementem wspomnianych mechanizmów umysłu są heurystyki, czyli swego rodzaju „skrótów poznawczych”, pozwalające podmiotowi wartościować dostępne alternatywy, opierając się na jednej lub kilku podstawowych regułach działania, bez konieczności ponoszenia kosztów przetwarzania złożonych informacji o wszystkich możliwościach zachowania. W tym sensie podmiot jest nie tyle jednostką dążącą do maksymalizacji korzyści, jak chcą przedstawiciele teorii racjonalnego wyboru, ale jednostką, która stara się osiągnąć satysfakcjonujące rezultaty działania (Robles, 2007, s. 46). Można więc stwierdzić za Toddem i Gigerenzerem, iż celem teorii ograniczonej racjonalności jest „(...) zrozumieć, w jaki sposób podejmują decyzje realni ludzie, w odróżnieniu od nieziemskich istot, dysponujących praktycznie nieograniczonym czasem, wiedzą, pamięcią i innymi nieskończonymi zasobami. Wyzwanie polega na oparciu modeli ograniczonej racjonalności na poznawczym, emocjonalnym, społecznym i behawioralnym repertuarze możliwości, który rzeczywiście pozostaje do dyspozycji gatunków” (2003, za: Robles, 2007, s. 45). Tak wyrażony postulat mówi o psychologicznym prawdopodobieństwie (wiarygodności; *psychological plausibility*) sytuacji podmiotu podejmującego decyzję w ramach teorii ograniczonej racjonalności. Z punktu widzenia wspomnianej teorii racjonalność stosowania heurystyk nie sprowadza się do optymalizacji działania, wszechwiedzy lub logicznego postępowania – jest racjonalnością ekologiczną (*ecological rationality*), której powodzenie polega na fizycznym i społecznym przystosowaniu do środowiska.

W odniesieniu do procesu decyzyjnego przestępców Clarke i Cornish ujmują rzecz następująco: nawet jeśli podejmowane przez nich decyzje są dalekie od optymalnych, jeśli chodzi o rezultaty działania, „mają one sens dla sprawcy i obrazują jego najlepsze starania w celu optymalizacji wyników” (1985, s. 164). Natomiast de Haan i Vos omawiając zastosowanie konstruktu ograniczonej racjonalności w kryminologii twierdzą, iż „z tego punktu widzenia zachowanie przestępcze jest racjonalne, jeśli istnieje możliwy do wyobrażenia schemat interpretacji, w ramach którego to zachowanie może być spostrzegane jako funkcjonalne, jako wykorzystanie pewnych środków do określonych celów” (2003, s. 40).

Co do czynników wpływających na racjonalność decyzji o popełnieniu przestępstwa, w minionej dekadzie pojawiło się wiele badań im poświęconych. Dotyczyły one np. roli czynników odstrasżających (Pogarsky, 2002), impulsywności (Nagin i Pogarsky, 2001), skłonności przestępczych (Bouffard, 2007) oraz znaczenia kary (Pogarsky i Piquero, 2003). Jak podkreślają Jacobs i Wright (2010), wpływ różnych zmiennych ograniczających racjonalność przestępcy zostaje wzmocniony, gdy:

- a) działa on wraz ze współnikami,
- b) popełnia następujące po sobie, gwałtowne przestępstwa (*spree crimes*),
- c) jest pod wpływem silnych emocji,
- d) ulega wpływowi uprzedzeń (por. Jacobs i Wright, 2010, s. 1742).

Ograniczona racjonalność przestępców: casus rozboju

De Haan i Vos (2003), którzy przeanalizowali blisko 5000 raportów amsterdamskiej policji, podkreślają, że w typowym przypadku ulicznego rozboju nie ma widocznego na pierwszy rzut oka związku między środkami i celem, który przyświeca sprawcy. Zauważają oni, że działania nieletnich sprawców rozboju są irracjonalne szczególnie wówczas, gdy dokonanie rozboju nie jest w ogóle poprzedzone namysłem, lecz dochodzi do niego w wyniku bliżej nieokreślonego „impulsu” do działania.

Paleta motywów zdaje się być znacznie większa, a tło decyzyjne o wiele bardziej skomplikowane, niż sugerują to zwolennicy teorii racjonalnego wyboru. Wśród sprawców możemy znaleźć zarówno „desperatów”, w przypadku których rozbój był konsekwencją dotkliwie odczuwanego narkotykowego lub alkoholowego „głodu”, szukających rozrywki nieletnich, jak i złodziei, którzy zostali schwytani na próbie kradzieży i nagle zostali skonfrontowani z ofiarą. Wśród badanych de Haana i Vosa było też kilku takich, którzy popełnili rozbój, aby zaimponować kolegom odwagą i zdobyć poważanie w grupie oraz kilku „poszukiwaczy wrażeń” (ibidem). Cytowani autorzy omawiają trzy kwestie dotyczące działania sprawców ulicznych rozbojów: impulsywność, niejednoznaczność moralną i ekspresywny aspekt zachowania oraz analizują je jako czynniki wpływające na proces podejmowania decyzji.

Co do pierwszego aspektu, badania pokazują, iż większość „ulicznych” rozbojów (*street robberies*) ma źródło w zaistniałej okazji i jest dokonywana przez impulsywnych młodych ludzi, którzy nie planują przestępstwa, nie wspominając już o starannej analizie zysków i strat (por. Biernaczyk, 1977; Cornish i Clarke, 1986; Shover i Honaker, 1992; de Haan, Vos, 2003). Co więcej, sami sprawcy nie są skłonni interpretować popełnianych przez siebie czynów ani w kategoriach izolowanych wyborów, ani stabilnej predyspozycji do popełniania przestępstw. Widzą je raczej w kontekście pojawiających się co jakiś czas, atrakcyjnych możliwościach zdobycia pieniędzy (Shover, 1996). Większość rozbojów ma według Conklina

(1972) charakter „oportunistyczny”. Jedna trzecia sprawców rozbojów ulicznych, badanych przez Feeneya (1997) nie zamierzała nawet dopuścić się przestępstwa, które „po prostu się wydarzyło” (za: de Haan i Vos, 2003, s. 39). Biernaczyk (1977) określił odsetek sprawców, którzy z rozmysłem wybierali swoje ofiary na mniej niż 10%. Czynności przygotowawcze badanych przez niego przestępców polegały najczęściej na kilkuminutowej obserwacji ofiary i okolicy; rezultatem było doraźne przyjęcie planu działania. W 2/3 przypadków sprawcy rozboju ograniczali się do gróźb lub pobicia ofiary i nie wykorzystywali uprzednio przygotowanych narzędzi. 70% sprawców przed popełnieniem rozboju piło alkohol (ibidem, s. 145–6).

Nic więc dziwnego, że – jak piszą Jacobs i Wright (1999, s. 167) – kontekst podejmowania „decyzji” o popełnieniu rozboju wskazuje zwykle nie tyle na poważnie ograniczoną racjonalność sprawcy, co każe zastanowić się, czy o racjonalności można w ogóle mówić.

Yochelson i Samenow (1976) w ramach swojej koncepcji osobowości przestępczej wyróżnili aż 52 błędy myślenia przestępców. W późniejszych pracach strategiami myślenia sprawców zajmował się Walters (1990). Do najczęściej występujących ograniczeń racjonalnego wyboru zalicza on nieuzasadniony optymizm (*superoptimism*, por. Walters, 2005, 2006). Perspektywa zysku z przestępstwa usuwa z pola widzenia skalę podejmowanego ryzyka. Przestępcy nie potrafią zwykle właściwie oszacować wagi skumulowanych czynników przemawiających za zaniechaniem przestępstwa. W sposób nieuzasadniony przypuszczają, że gdy zostaną złapani, kara będzie dotyczyć wyłącznie tego przestępstwa, podczas którego „wpadli”. Podobnie jak w przypadku hazardzistów, pamięć o niedawnych wygranych (tu: przestępstwach, podczas których pozostali bezkarni) daje iluzję kontroli i jest traktowana jako „dobry omen” na przyszłość. Nawet jeśli zostaną zatrzymani i odbędą karę, pocieszają się że „piorun nie uderza dwa razy” (Pogarsky i Piquero, 2003), więc następnym razem uda się im uniknąć odpowiedzialności.

Dodatkowym czynnikiem wzmacniającym jest fakt, iż łup został osiągnięty bez wkładu pracy. Złodzieje pamiętają najbardziej udane akcje i gloryfikują łatwość, z jaką zdobyli pieniądze (Hochstetler, 2002).

Wielu sprawców nie potrafi odtworzyć procesu planowania przestępstwa lub podejmowania decyzji, nadaje jednak pewien sens swojemu postępowaniu, neutralizując je, lub racjonalizując. Oczywiście zabieg taki może mieć różne funkcje (por. Piotrowski, 1997). Fakt, iż sprawcy odwołują się do swojej impulsywności jako przyczyny popełnienia rozboju można traktować jako wymówkę lub technikę neutralizacji, którą Sykes i Matza (1957) nazwali zaprzeczeniem odpowiedzialności. Jednak, jak przekonuje Katz (1988), aby wyjaśnić przestępczość, trzeba starać się zrozumieć racje podmiotu, który popełnia czyn zabroniony, zastanowić się nad wizją świata według sprawcy, znaczeniem przestępstwa, poznać jego emocje i refleksje na temat moralności. Według wspomnianego autora takie moralne emocje, jak upokorzenie, przekonanie o słuszności postępowania, arogancja, ośmieszenie,

cynizm, odraza czy zemsta mogą odgrywać swoją rolę podczas popełniania przestępstwa (ibidem, s. 9). Sprawcy (bardziej lub mniej świadomie) mogą wykorzystywać swoje stany emocjonalne, przekonania moralne i okoliczności czynu, kiedy konstruują swoje wyjaśnienia, opisują przyczynę, która popchnęła ich do jego popełnienia. Tak więc rozbój jest dla przestępców czymś więcej niż tylko łatwą drogą zdobywania pieniędzy. Może służyć jako „szerzej rozumiana fascynacja osiągnięciem kompetentnej w sensie moralnym egzystencji” (Katz, 1988, s. 272).

Na moralną niejednoznaczność przestępstw dla ich sprawców zwrócili uwagę wspomniani już Sykes i Matza (1957). Obserwowana u przestępców potrzeba usprawiedliwiania swojego postępowania wskazuje, iż odczuwają oni wstyd i poczucie winy. Zarówno w badaniach de Haana i Vosa (2003), jak i w badaniach innych autorów można zauważyć podobny wątek – znaczna większość sprawców tak nieletnich, jak i recydywistów nie jest dumna z tego, co zrobiła. Wielu z nich racjonalizuje swoje postępowanie np. znaczną ilością wypitego alkoholu (zaprzeczenie odpowiedzialności), faktem, iż musieli być lojalni, działając w grupie (odwołanie się do wyższych racji), wskazaniem na nieuczciwość lub prowokację ze strony ofiary (zaprzeczenie ofiary), czy podkreśleniem, że nie uzyskali w wyniku przestępstwa korzyści (zaprzeczenie krzywdy). Jeden z recydywistów, osadzonych w ZK w Nowym Sączu za długoletni wyrok, jaki otrzymał, winił nawet system społeczny i aparat wymiaru sprawiedliwości (potępienie potępiających). Z punktu widzenia teorii racjonalnego wyboru techniki neutralizacji są interesujące tylko jako elementy analizy kosztów i korzyści z przestępstwa. Wydaje się jednak, że takie podejście jest mocno redukcjonistyczne. Analiza racjonalizacji pozwala poznać mechanizmy radzenia sobie przestępców z emocjami, pokazuje, jakie znaczenia nadają stanom emocjonalnym, może być wskaźnikiem obszarów, które są ważne dla sprawców. Co istotne, może też zarysować granice wewnętrznej racjonalności przestępców.

Jacobs i Wright (2008) twierdzą, że znaczna część sprawców popełnia rozbój w celu wymierzenia sprawiedliwości (*moralistic street robbery*). Przestępstwo ma więc podwójne znaczenie: materialne oraz symboliczne⁸ (ukaranie i odstraszenie winowajcy, odzyskanie reputacji). Według wspomnianych badaczy rozbój może być traktowany jako odpowiedź sprawcy na naruszenie norm dotyczących trzech sfer życia: interesów (np. między współnikami lub w relacji dealer – klient), statusu (reakcja na zniewagę doznaną od osoby o niższym statusie) lub prywatności (np. zemsta za pobicie kogoś bliskiego).

⁸ W polskich warunkach z rozbójmi o wydzwiku „symbolicznym” spotykamy się w ramach subkultury agresywnych kibiców, tzw. ligi chuliganów. Ofiarom – kibicom znienawidzonych drużyn – napastnicy odbierają flagi, szaliki, czy koszulki w barwach klubowych, co jest wyrazem dominacji i aktem poniżenia rywala. Trofea są następnie „rytualnie” palone podczas meczu (Piotrowski, 2000). Problematykę rozumienia norm i traktowania honoru przez członków gangów poruszają w znanej pracy Horowitz i Schwartz (1974), a bardziej współcześnie m.in. Cusson (1989) oraz Marwan (2009).

Kontynuacją wspomnianych badań jest nowsza praca Jacobsa i Wrighta (2010) poświęcona czynom dokonywanym w specyficznym kontekście – przestępstwom o charakterze odwetowym. Autorzy oparli się na danych uzyskanych z wywiadów z 52 sprawcami przestępstw pospolitych z użyciem przemocy (wszyscy byli Afroamerykanami z St. Louis; 40 mężczyzn, 12 kobiet; średnia wieku 27 lat). Wyniki wskazują, że trzy główne zmienne, powodujące ograniczenia procesu podejmowania decyzji to: gniew, niepewność i presja czasu.

Gniew jest najczęściej wywoływany sygnałami interpretowanymi jako brak szacunku. Pozostawienie zaczepki bez agresywnej odpowiedzi obrażonego jest w świecie przestępczym kojarzone ze słabością. Słabość sugeruje, że zlekceważony boi się napastnika. Obawa przed tym, aby nie być potraktowanym jako tchórz i „zachować twarz” powoduje agresywną odpowiedź, której funkcją jest przywrócenie bezpieczeństwa ontologicznego (por. Topalli, Wright i Fornango, 2002). Bardziej niż o kwestie utraty własności czy doznany ból chodzi o znaczenie symboliczne obrazy i zabezpieczenie się przed wiktylizacją w przyszłości. Na znaczenie – swoiście rozumianego w środowisku przestępczym – honoru zwracają także uwagę Horowitz i Schwartz (1974).

Gniew ogranicza racjonalność działań na dwa sposoby. Po pierwsze, „energetyzuje” działanie sprawcy, który przekonuje sam siebie, że należy wziąć odwet, zanim sprawy „zajdą za daleko”. Przy czym zemsta powinna być dotkliwsza niż doznana obraza. Jacobs i Wright (2010) nazywają taki styl działania błędem rozmiaru (*error of scale*). Drugie z ograniczeń to błąd celu (*error of target*). Powstaje on wtedy, gdy sprawca nie potrafi ustalić, kto go obraził lub okazał brak szacunku, więc pod wpływem intensywnego gniewu atakuje dostępne, choć niewinne ofiary (Exum, 2002). Takie przemieszczenie może mieć charakter ukierunkowany na ofiary pewnego typu (np. gdy sprawca został wcześniej pobity przez jednego ze znajomych, na którym nie może się zemścić, bierze odwet na jego kolegach lub rodzinie) lub całkowicie losowy (ofiarami „gniewnego wyładowania” stają się np. przypadkowi przechodnie).

Niepewność często towarzyszy przestępcom, którzy, w swoim mniemaniu, zostali niesprawiedliwie potraktowani. Mogą oni dysponować niepełnymi informacjami lub zaledwie podejrzeniami o tym, kto ich skrzywdził. Uzyskanie absolutnej pewności nie jest jednak dla nich priorytetem. Może ich zadowolić odwet na kimś, kogo tylko podejrzewają o zniewagę lub spowodowanie straty, gdyż chodzi przede wszystkim o wysłanie w „środowiskowy eter” czytelnego komunikatu: „nie pozwolę sobie na podobne zachowania”.

Trzecim ograniczeniem racjonalności decyzji podejmowanych przez kryminalistów jest presja czasu. Przestępcy zdają się stosować w praktyce założenia warunkowania instrumentalnego; starają się reagować szybko, aby osoby, które złamały jakąś regułę postępowania (oraz „społeczna widownia”) mogły powiązać czyn (bodziec) z sankcją (reakcją). Im bardziej reakcja się opóźnia, tym bardziej wzrasta

w otoczeniu poszkodowanego przekonanie, że będzie on także „dogodną” ofiarą w przyszłości. Jeśli z jakichś względów szybki odwet na krzywdzicielu nie jest możliwy, prawdopodobna staje się zemsta przekierunkowana na jego krewnych (*relational redirection*).

Jak podkreślają Jacobs i Wright (2010), wymienione czynniki, ograniczające podejmowanie racjonalnych decyzji mogą działać pojedynczo lub tworzyć konfigurację, co może dodatkowo wzmacniać ich negatywne działanie.

Sytuacja, w której dochodzi do popełnienia rozboju, jest w dużej mierze niejednoznaczna – zarówno dla ofiary, jak i sprawcy. Z punktu widzenia sprawcy istotną kwestią jest, jak dużo presji będzie musiał wyrzucić na ofierze, aby zmusić ją do posłuszeństwa. Ofiara(y) nie mają – przynajmniej w początkowej fazie – pewności, czego chce od nich przestępca, i jak bardzo jest zdeterminowany, aby to osiągnąć. Tło emocjonalne towarzyszące rozbojom tworzą strach, napięcie i poczucie zagrożenia (de Haan i Vos, 2003). Wspomniane czynniki warto brać pod uwagę przy analizie podejmowania decyzji przez sprawców rozboju.

Według Bloka (2001) w każdym ludzkim zachowaniu można wyróżnić aspekt instrumentalny i ekspresywny. Pierwszy dotyczy funkcji zachowania i odnosi się do celu, jakiemu to zachowanie służy. Drugi natomiast odnosi się do znaczenia danego zachowania, to znaczy do „komunikatu”, który poprzez dane działanie przekazuje sprawca. Właśnie ten aspekt sprawy jest często pomijany w analizie przestępczości. Wiele badań przeprowadzonych w ostatnich latach wskazuje, iż koncentrowanie się wyłącznie na aspekcie funkcjonalnym przestępstwa nie wystarczy, aby je zrozumieć. Jak to ujmują de Haan i Vos „popełnienie rozboju ma znaczenie dla sprawcy i to znaczenie wykracza poza bezpośredni cel jego działania” (2003, s. 48). Również Katz (1988) i Giddens (1991) uważają, że rozbój powinien być analizowany nie tylko w terminach racjonalności, ale rozumiany jako przestępstwo mające odniesienia subkulturowe oraz znaczenie dla tożsamości jednostki.

Wartości, które są istotne z punktu widzenia przestępczej subkultury, w ramach której funkcjonują wielokrotni sprawcy rozboju, to bezwzględność, twardość, odwaga i gotowość do konfrontacji. Przejawiając te cechy podczas dokonywanych przez siebie rozbojów, sprawcy uzyskują szacunek w środowisku. Równocześnie kształtują się negatywne postawy wobec norm społecznych i porządku prawnego oraz wizerunek sprawców jako profesjonalnych przestępców. Popełnianie rozbojów staje się stopniowo istotnym elementem tożsamości oraz stylu życia sprawców, wraz z nadużywaniem substancji psychoaktywnych, okresowymi zatrzymaniami przez policję, brakiem odpowiedzialności i orientacją na teraźniejszość. Wielu sprawców rozboju traktuje życie jako przyjęcie (*life as party*), wykazując postawę hedonistyczną i nie biorąc pod uwagę odroczonej konsekwencji swego postępowania dla siebie i swoich bliskich (Shover, 1996). Są przekonani, że należy „żyć szybko i dobrze, tu i teraz”, nie przejmując się przeciwnościami losu. To nastawienie jest wzmacniane poprzez swoisty fatalizm, przekonanie, że ich los jest przesądzony z góry, a jeśli

nawet zdarzają się drobne sukcesy, to poprzedzają nieuchronny upadek (Gibbs i Shelley, 1982).

Wewnętrznym wzmocnieniem jest dla niektórych przestępców „dreszcz emocji” towarzyszący ryzyku związanemu z popełnieniem rozboju (Katz, 1988; Wood i in., 1997). Bardzo istotny jest też fakt, że sprawcy działają często w grupie, niektórzy z nich z tymi samymi partnerami. Efektem jest proces zróżnicowanych powiązań, opisany w teorii Sutherlanda. W toku interakcji uczestnicy grupy doskonalą techniki popełniania przestępstw (w przypadku rozboju nabywają np. wprawy w rozpoznawaniu „właściwych” ofiar, ich kontrolowaniu i zastraszaniu) oraz sposoby zabezpieczeń. Co niemniej ważne, spędzają ze sobą wiele czasu. Grupa staje się coraz bardziej spójna, więzi między jej członkami silniejsze. Dla wielu jej uczestników grupa przestępcza jest źródłem wsparcia oraz środowiskiem społecznym, w którym ze względu na wspólnotę doświadczeń, postaw, motywacji i racjonalizacji, najlepiej się czują.

Zamiast zakończenia: *homo sapiens* vs. *homo rationalis*

Wielu badaczy zajmujących się problematyką przestępczości wydaje się zakładać, że skoro dystynktywną cechą naszego gatunku jest zdolność do myślenia, zachowania będące rezultatem procesów myślowych (w tym również zachowania przestępcze) należy traktować jako racjonalne. Przedstawiony wyżej przegląd badań przekonuje, że istnieje wiele czynników, które – na poziomie neurobiologicznym, psychologicznym lub społecznym – mogą ograniczać lub wręcz znosić racjonalność działania przestępców. W przypadku nieletnich do zmiennych zakłócających można zaliczyć m.in. niedojrzałość struktur mózgowych, wpływ przemian hormonalnych pociągający za sobą niestabilność emocjonalną oraz presję grupy rówieśniczej. Dorosli przestępcy wykazują często deficyty w zakresie aktywności obszarów przedczołowych mózgu, połączone z podwyższoną aktywnością struktur podkorowych, co skutkuje zwiększoną skłonnością do zachowań agresywnych, głównie o charakterze impulsywnym lub reaktywnym. Omówione badania dotyczące sprawców rozboju sugerują też, że zaburzeniom neurofizjologicznym mogą towarzyszyć takie czynniki ograniczające racjonalność, jak: błędy myślenia, nawykowe stosowanie technik neutralizacji lub kierowanie się typowym dla „kultury ulicy” (*street culture*) poczuciem sprawiedliwości. Wszystkie wymienione kwestie należy uwzględnić w ramach wieloaspektowej analizy przyczyn przestępczości.

Streszczenie

Pojęcie „racjonalność” pojawiało się od wieków w dyskursie filozoficznym, a później w nauce. Nic więc dziwnego, że rozważania nad przyczynami przestępczości obejmują między innymi kwestię racjonalności sprawców. Opracowanie zawiera przegląd współczesnych

badania dotyczących czynników, które – na poziomie neurobiologicznym, psychologicznym lub społecznym – modyfikują poziom racjonalności działania przestępców. W przypadku nieletnich do zmiennych, które ograniczają racjonalność, można zaliczyć m.in. niedojrzałość struktur mózgowych, wpływ przemian hormonalnych pociągający za sobą niestabilność emocjonalną oraz presję grupy rówieśniczej. Dorośli przestępcy wykazują często deficyty w zakresie aktywności obszarów przedczołowych mózgu, połączone z podwyższoną aktywnością struktur podkorowych, co skutkuje zwiększoną skłonnością do zachowań agresywnych. Zaburzeniom neurofizjologicznym mogą towarzyszyć takie czynniki redukujące racjonalność, jak: błędy myślenia, nawykowe stosowanie technik neutralizacji lub kierowanie się typowym dla „kultury ulicy” (*street culture*) poczuciem sprawiedliwości. Wszystkie wymienione kwestie należy uwzględniać w ramach wieloaspektowej analizy przyczyn przestępczości.

Abstract

Neurobiological and psychosocial conditionings of rationality of criminal behaviour – review

The term “rationality” has been mentioned for ages in philosophical discourse, and later in science. No wonder that considerations regarding the reasons behind committing crimes involve the question of rationality of culprits. The article comprises a review of contemporary research on factors which, on a neurobiological, psychological or social level, modify the level of rationality of criminals. In case of the juveniles, factors such as not fully developed brain structures, the influence of hormonal changes resulting in emotional instability and peer pressure, should also be taken into account. Adult criminals often manifest a deficit of activity in the prefrontal cortex of the brain, combined with increased activity in the subcortex, resulting in an increased propensity for violence. Neurophysiologic disorders may be accompanied by factors reducing the rationality, such as: errors in thinking, habitual use of neutralisation techniques or being lead by the, typical for street culture, perception of justice. All of the above should be taken into account as a part of a multi-aspect analyses of the causes of crime.

Bibliografia

- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4 wyd.) (DSM-IV). Washington: DC: APA.
- Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne (2008). *Kryteria diagnostyczne według DSM-IV-TR*. (red. wyd. I polskiego J. Wciórka). Wrocław: Elsevier Urban & Partner.
- Anderson, S.W., Bechara, A., Damasio, H., i in. (1999). Impairment of social and moral behaviour related to early damage in human prefrontal cortex. *Nature Neuroscience*, 2, s. 1032–1037.
- Anstey, K.J., Butterworth, P., Jorm, A.F., i in. (2004). A population survey found an association between self-reports of traumatic brain injury and increased psychiatric symptoms. *Journal of Clinical Epidemiology*, 7, s. 1202–1209.
- Barry, C.T., Frick, P.J., DeShazo, T.M., i in. (2000). The importance of callous-unemotional traits for extending the concept of psychopathy to children. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, s. 335–340.
- Bartol, C.R. (1995). *Criminal Behavior: A Psychosocial Approach*. New Jersey: Prentice-Hall.

- Bauer, L.O., Hesselbrock, V.M., O'Connor, S., i Roberts, L. (1994). P300 differences between non-alcoholic young men at average and above average risk for alcoholism: Effects of distraction and task modality. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 18, 263–277.
- Bauer, L.O., O'Connor, S., i Hesselbrock, V.M. (1994). Frontal P300 decrements in antisocial personality disorder. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 18, s. 1300–1305.
- Bauer, L.O. (1997). Frontal P300 decrements, childhood conduct disorder, family history, and the prediction of relapse among abstinent cocaine abusers. *Drug Alcohol Dependence*, 44, s. 1–10.
- Bauer, L.O., i Hesselbrock, V.M. (1999a). P300 decrements in teenagers with conduct problems: Implications for substance abuse risk and brain development. *Biological Psychiatry*, 46, s. 263–272.
- Bauer, L.O., i Hesselbrock, V.M. (1999b). Subtypes of family history and conduct disorder: Effects on P300 during the Stroop Test. *Neuropsychopharmacology*, 21, s. 51–62.
- Bauer, L.O. (2000). Electroencephalographic studies of the effects of substance use and abuse. In: M.J. Kaufman, (red.). *Brain Imaging in Substance Abuse: Research, Clinical, and Forensic Applications*, s. 77–112. Totowa NJ: Humana.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., i Damasio, A.R. (1997). Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science*, 275, s. 1293–1294.
- Bechara, A., Damasio, H. and Damasio, A.R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 10, s. 295–307.
- Biernaczyk, Z. (1977). *Rozbój w aspekcie kryminologicznym i kryminalistycznym*. Wrocław-Warszawa-Kraków-Gdańsk: Ossolineum.
- Blair, R.J.R. (1995). A cognitive developmental approach to morality: Investigating the psychopath. *Cognition*, 57, s. 1–29.
- Blair, R.J.R., Jones, L., Clark, F., i Smith, M. (1997). The psychopathic individual: A lack of responsiveness to distress cues? *Psychophysiology*, 34, s. 192–8.
- Blair, R.J.R., i Curran, H.V. (1999). Selective impairment in the recognition of anger induced by diazepam. *Psychopharmacology*, 147, s. 335–8.
- Blair, R.J.R., Morris, J.S., Frith, C.D., i in. (1999). Dissociable neural responses to facial expressions of sadness and anger. *Brain*, 122, s. 883–893.
- Blair, R.J.R., i Cipolotti, L. (2000). Impaired social response reversal: A case of 'acquired sociopathy'. *Brain*, 123, s. 1122–41.
- Blair, R.J.R. i Frith, U. (2000). Neurocognitive explanations of the Antisocial Personality Disorders. *Criminal Behaviour and Mental Health*, 10, s. 66–81.
- Blair, R.J.R. (2001). Neuro-cognitive models of aggression, the antisocial personality disorders and psychopathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 71, s. 727–731.
- Blair, R.J.R. (2003). Neurobiological basis of psychopathy. *British Journal of Psychiatry*, 182, 5–7.
- Blair, R.J.R. (2004). The roles of orbital frontal cortex in the modulation of antisocial behavior. *Brain and Cognition*, 55, s. 198–208.
- Blok, A. (2001). *Honour and Violence*. Cambridge: Polity Press.
- Borrill, J.A., Rosen, B.K., i Summerfield, A.B. (1987). The influence of alcohol on judgement of facial expressions of emotion. *British Journal of Medical Psychology*, 60, s. 71–7.
- Boudon, R. (1998). Limitations of Rational Choice Theory. *American Journal of Sociology*, 104, s. 817–826.
- Bouffard, J.A. (2007). Predicting differences in the perceived relevance of crime's costs and benefits in a test of rational choice theory. *International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology*, 51, s. 461–485.
- Breiter, H.C., Aharon, I., Kahneman, D., Dale, A. i Shizgal, P. (2001). Functional imaging of neural responses to expectancy and experience of monetary gains and losses. *Neuron*, 30, s. 619–639.
- Brower, M.C. i Price, B.H. (2001). Neuropsychiatry of frontal lobe dysfunction In violent and criminal behaviour: a critical review. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 71, s. 720–726.
- Castellanos, F.X., Sharp, W.S., Gottesman, R.F., Greenstein, D.K., Giedd, J.N. i Rapoport, J.L. (2003), Anatomic brain abnormalities in monozygotic twins discordant for attention-deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 160, s. 1693–1696.

- Chakrabarti, N. i Sinha, V.K. (2006). A study of serum lipid profile and serum apolipoproteins A1 and B in Indian male violent criminal offenders. *Criminal Behaviour and Mental Health*, 16(3), s. 177–182.
- Chambers, R.A., Krystal, J.H. i Self, D.W. (2001). A neurobiological basis for substance abuse comorbidity in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 50, s. 71–83.
- Clarke, R. i Cornish, D. (1985). Modelling Offenders' Decisions: A Framework for Research and Policy. W: T. Michael i N. Morris (Eds.). *Crime and Justice. An annual Review of Research*, Vol. 6, 147–185. Chicago: The University of Chicago Press.
- Cleckley, H. (1941). *The Mask of Sanity*. St Louis: CV Mosby.
- Coccaro, E., Kavoussi, R.J., Hauger, R., Cooper, T.B., i Ferris, C.F. (1996). CSF Vasopressin: Correlates with indices of aggression and serotonin function in personality disordered subjects. In: *Abstracts of the 35th Annual Meeting of the American Meeting of the American College of Neuropsychopharmacology* (243). San Juan.
- Coccaro, E.F., Berman, M.E., Kavoussi, R.J., i Hauger, R.L. (1996). Relationship of prolactin response to d-fenfluramine to behavioural and questionnaire assessments of aggression in personality-disordered men. *Biological Psychiatry*, 40, s. 157–64.
- Coccaro, E.F., Kavoussi, R.J., Cooper, T.B., i Hauger, R.L. (1997). Central serotonin activity and aggression: inverse relationship with prolactin response to d-fenfluramine, but not CSF 5-HIAA concentration, in human subjects. *American Journal of Psychiatry*, 154, s. 1430–5.
- Coccaro, E. i McNamee, B. (1998). Biology of aggression: relevance to crime. W: A.E. Skodol (red.). *Psychopathology and violent crime*, s. 99–128. Washinton: American Psychiatric Press.
- Conklin, J.E. (1972). *Robbery and the criminal justice system*. Philadelphia: Lippincott.
- Cornish, D. i Clark, R. (1986). *The Reasoning Criminal. Rational Choice Perspectives on Offending*. New York: Springer Verlag.
- Corrigan, F.M., Gray, R.F., Skinner, E.R., Strathdee, A., i Horrobin, D. (1997). Plasma lipoproteins and apolipoproteins in individuals convicted of violent crimes. W: M. Hillbrand i R.T. Spitz (red.). *Lipids, health and human behavior* (167–78). Washington: American Psychological Association Press.
- Costa, L., Bauer, L., Kuperman, S., i in. (2000). Frontal P300 Decrements, Alcohol Dependence, and Antisocial Personality Disorder. *Biological Psychiatry*, 47, s. 1064–71.
- Courchesne, E., Carper, R. i Akshoomoff, N. (2003). Evidence of brain overgrowth in the first year of life in autism. *Journal of American Medical Association*, 290, s. 337–344.
- Craven, J. (1992). *Social Choice: A frame work for collective decisions and individual judgments*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Cusson, M. (1989). Querelles d'honneur et agressions grégaires. *Revue Internationale de Criminologie et de Police Technique*, 42(3), 290–297.
- Dalteg, A., i Levander, S. (1998). Twelve thousand crimes by 75 boys: A 20-year follow-up study of childhood hyperactivity. *Journal of Forensic Psychiatry*, 9, s. 39–57.
- Day, J., Chiu, S., i Hendren, R.L. (2005). Structure and function of the adolescent brain. Findings from neuroimaging studies. W: L.T. Flaherty (red.), *Adolescent Psychiatry. Annals of the American Society for Adolescent Psychiatry*, Vol. 29, s. 175–215. Hillsdale: The Analytic Press Inc.
- Delville, Y., Mansour, K.M., i Ferris, C.F. (1996). Serotonin blocks vasopressin-facilitated offensive aggression: interactions within the ventrolateral hypothalamus of golden hamsters. *Physiology & Behavior*, 59, s. 813–6.
- Deutschmann, I.B. (1998). *Deviance and social control*. Toronto: ITP Nelson.
- de Waal, F.B. (1992). Coalitions as part of reciprocal relations in the Arnhem chimpanzee colony. W: A.H. Harcourt i F.B. de Waal (red.). *Coalitions and alliances in humans and other animals* (233–57). Oxford: Oxford University Press 1992.
- Dinn, W.M. i Harris, C.L. (2000). Neurocognitive function in antisocial personality disorder. *Psychiatry Research*, 97, s. 173–190.
- Dolan, M. (2004). Psychopathic personality in young people. *Advances in Psychiatric Treatment*, 10, s. 466–473.

- Drevets, W.C. (2000). Neuroimaging studies of mood disorders. *Biological Psychiatry*, 48, s. 813–829.
- Durston, S., Hulshoff Pol, H.E., Casey, B.J., Giedd, J.N., Buitelaar, J.K. i van Engeland, H. (2001). Anatomical MRI of the developing human brain: What have we learned? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, s. 1012–1020.
- Engelberg, H. (1992). Low cholesterol and suicide. *Lancet*, 339, s. 727–9.
- Exum, M.L. (2002). The application and robustness of the rational choice perspective in the study of intoxicated and angry intentions to aggress. *Criminology*, 40, s. 933–966.
- Farrington, D.P. (1987). Implications of biological findings for criminality research. W: A.S. Mednick, T.E. Moffit, i S.A. Stack (red.). *The causes of crime: New biological approaches*, s. 42–64. Cambridge: Cambridge University Press.
- Feeney, F. (1997). Robbers as Decision-Makers. W: D.V. Canter i L.J. Alison (red.). *Criminal Detection and the Psychology of Crime*, s. 397–415. Aldershot: Ashgate-Dartmouth.
- Feeney, A. (2003). Dangerous severe personality disorder. *Advances in Psychiatric Treatment*, 9, s. 349–358.
- Filley, C.M., Kelly, J.P., i Price, B.H. (2001). Violence and the brain: an urgent need for research. *Scientist*, 15, s. 39.
- Giancola, P.R., Moss, H.B., Martin, C.S., i in. (2001). Executive cognitive functioning predicts reactive aggression in boys at high risk for substance abuse: a prospective study. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 20, s. 740–4.
- Giddens, A. (1991). *Modernity and Self-Identity. Self and Society in the Late Modern Age*. Cambridge: Polity Press.
- Giedd, J.N., Castellanos, F.X., Rajapakse, J.C., Vaituzis, A.C. i Rapoport, J.L. (1997). Sexual dimorphism of the developing human brain. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 21, s. 1185–1201.
- Goode, E. (1997). *Deviant Behavior*. New Jersey: Prentice-Hall.
- Gregg, T. R., i Siegel, A. (2001). Brain structures and neurotransmitters regulating aggression in cats: Implications for human aggression. *Progress in Neuropsychopharmacological Biological Psychiatry*, 25, s. 91–140.
- Haan de, W. i Vos, J. (2003). A crying shame: The over-rationalized conception of man in the rational choice perspective. *Theoretical Criminology*, 7(1), s. 29–54.
- Hankin, B.L. i Abramson, L.Y. (2001). Development of gender differences in depression: An elaborated cognitive vulnerability transactional stress theory. *Psychological Bulletin*, 127, s. 773–796.
- Hare, R.D. (1970). *Psychopathy: Theory and Research*. New York: Wiley.
- Hare, R.D. (1991). *The Hare Psychopathy Checklist – Revised*. Toronto: Multi-Health Systems.
- Hare, R.D. (2002). Psychopathy and risk for recidivism and violence. W: N.S. Gray, J. Laing i L. Noaks (red.), *Criminal justice, mental health and the politics of risk* (27–47). London: Cavendish.
- Harmer, C.J., Perrett, D.I., Cowen, P.J., i in. (2001). Administration of the beta-adrenoceptor blocker propranolol impairs the processing of facial expressions of sadness. *Psychopharmacology*, 154, s. 383–389.
- Hart, S.D. i Hare, R.D. (1996). Psychopathy and antisocial personality disorder. *Current Opinion in Psychiatry*, 9, s. 129–132.
- Hendren, R.L., De Backer, I. i Pandina, G. (2000). Review of neuroimaging studies of child and adolescent psychiatric disorders for the past ten years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, s. 815–828.
- Hibbeln, J.R., Umhau, J.C., George, D.T., Shoaf, S.E., Linnoila, M. i Salem Jr., N. (2000). Plasma total cholesterol concentrations do not predict cerebrospinal fluid neurotransmitter metabolites: implications for the biophysical role of highly unsaturated fatty acids. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 71(1), s. 331–338.
- Hochstetler, A. (2002). Sprees and runs: opportunity construction and criminal episodes. *Deviant Behavior: An Interdisciplinary Journal*, 23, s. 45–73.
- Horowitz, R. i Schwartz, G. (1974). Honor, normative ambiguity and gang violence. *American Sociological Review*, 39(2), s. 238–251.

- Jacobs, B.A. i Wright, R. (1999). Stick-up, Street Culture, and Offender Motivation. *Criminology*, 37(1), s. 149–173.
- Jacobs, B.A. i Wright, R. (2008). Moralistic street robbery. *Crime and Delinquency*, 54(4), s. 511–531.
- Jacobs, B.A. i Wright, R. (2010). Bounded Rationality, Retaliation, and the Spread of Urban Violence. *Journal of Interpersonal Violence*, 25(10), s. 1739–1766.
- Katz, J. (1988). *Seductions of Crime: Moral and Sensual Attractions in Doing Evil*. New York: Basic Books.
- Kennedy, D.N., Makris, N., Herbert, M.R., Takahashi, T. i Caviness, V.S., Jr. (2002). Basic principles of MRI and morphometry studies of human brain development. *Developmental Science*, 5, s. 268–278.
- Kesler-West, M.L., Andersen, A.H., Smith, C.D., Avison, M.J., Davis, C.E., Kryscio, R.J., i Blonder, L.X. (2001). Neural substrates of facial emotion processing using fMRI. *Cognitive Brain Research*, 11, s. 213–226.
- Kiehl, K.A., Smith, A.M., Hare, R.D., i in. (2001). Limbic abnormalities in affective processing by criminal psychopaths as revealed by functional magnetic resonance imaging. *Biological Psychiatry*, 50, s. 677–684.
- Killgore, W.D., Oki, M. i Yurgelun-Todd, D.A. (2001). Sex-specific developmental changes in amygdala responses to affective faces. *Neuroreport*, 12, s. 427–433.
- LeDoux, J.E. (1994). Emotion, memory and the brain. *Scientific American*, 270, s. 50–57.
- Lee, R. i Coccaro, E. (2001). The Neuropsychopharmacology of Criminality and Aggression. *Canadian Journal of Psychiatry*, 46, s. 35–44.
- Leibenluft, E., Charney, D.S. i Pine, D.S. (2003). Researching the pathophysiology of pediatric bipolar disorder. *Biological Psychiatry*, 53, s. 1009–1020.
- Manes, F., Sahakian, B., Clark, L., Rogers, R., Antoun, N., Aitken, M., i Robbins, T. (2002). Decision-making processes following damage to the prefrontal cortex. *Brain*, 125, s. 624–639.
- Marwan, M. (red.) (2009). *Desistance from crime*. Paris: University de Paris Press.
- McCarthy, B. (2002). New economics of sociological criminology. *Annual Review of Sociology*, 28, s. 417–442.
- Monaghan, A.P., Bock, D., Gass, P., i in. (1997). Defective limbic system in mice lacking the tailless gene. *Nature*, 390, s. 515–517.
- Morgan, A.B. i Lilienfeld, S.O. (2000). A metaanalytic review of the relation between antisocial behavior and neuropsychological measures of executive function. *Clinical Psychology Review*, 20, s. 113–136.
- Nagin, D. i Pogarsky, G. (2001). Integrating celerity, impulsivity, and extralegal sanction threats into a model of general deterrence: Theory and evidence. *Criminology*, 39, s. 865–892.
- Nelson, E.E., McClure, E.B., Monk, C.S., Zarah, E., Leibenluft, E., Pine, D. S. i Ernst, M. (2003). Developmental differences in neuronal engagement during implicit encoding of emotional faces: An event-related fMRI study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44, s. 1015–1024.
- Neufeldt, V. (1991). *Webster's New World Dictionary* (3 wyd.). New York: Prentice Hall.
- Nielsen, D.A., Goldman, D., Virkkunen, M., Tokola, R., Rawlings, R., i Linnoila, M. (1994). Suicidality and 5-hydroxyindoleacetic acid concentration associated with a tryptophan hydroxylase polymorphism. *Archives of General Psychiatry*, 51, 34–8.
- Nielsen, D.A., Virkkunen, M., Lappalainen, J., Eggert, M., Brown, G.L., Long, J.C., Goldman, D., i Linnoila, M. (1998). A tryptophan hydroxylase gene marker for suicidality and alcoholism. *Archives of General Psychiatry*, 55, 593–602.
- Oades, R.D., Lasky-Su, J., Christiansen, H. i in. (2008). The influence of serotonin- and other genes on impulsive behavioral aggression and cognitive impulsivity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): Findings from a family-based association test (FBAT) analysis. *Behavioral and Brain Functions*, 4(48). Open access; available from: <http://www.behavioraland-brainfunctions.com/content/4/1/48>.
- Panksepp, J. (1998). *Affective Neuroscience: The Foundations of Human and Animal Emotions*. New York: Oxford University Press.

- Parliament of the United Kingdom (1968). *Theft Act*. London: Parliament of the UK.
- Passingham, R.E., i Toni, I. (2001). Contrasting the dorsal and ventral visual systems: Guidance of movement versus decision making. *Neuroimage*, 14, s. 125–131.
- Peterson, B.S., Thomas, P., Kane, M.J., Scahill, L., Zhang, H., Bronen, R., King, R.A., Leckman, J.F. i Staib, L. (2003). Basal ganglia volumes in patients with Gilles de la Tourette syndrome. *Archives of General Psychiatry*, 60, s. 415–424.
- Pham, M.T. (2007). Emotion and Rationality: A Critical Review and Interpretation of Empirical Evidence. *Review of General Psychology*, 11(2), s. 155–178.
- Pietrini, P., Guazzelli, M., Basso, G., Jaffe, K., i Grafman, J. (2000). Neural Correlates of Imaginal Aggressive Behavior Assessed by Positron Emission Tomography in Healthy Subjects. *American Journal of Psychiatry*, 157, s. 1772–1781.
- Piotrowski, P. (1997). Usprawiedliwienia zachowań przestępczych – mechanizmy, funkcje i rola w genezie dewiacji. W: F. Kozaczuk i B. Urban (red.). *Profilaktyka i resocjalizacja młodzieży*. Rzeszów: Wydawnictwo WSP, s. 125–133.
- Piotrowski, P. (2000). *Szalikowcy. O zachowaniach dewiacyjnych kibiców sportowych*. Toruń: Wydawnictwo A. Marszałek.
- Pogarsky, G. (2002). Identifying „deterable” offenders: Implications for research on deterrence. *Justice Quarterly*, 19, s. 431–450.
- Pogarsky, G., i Piquero, A.S. (2003). Can punishment encourage offending? Investigating the ‘resetting’ effect. *Journal of Research in Crime and Delinquency*, 40, s. 95–120.
- Posner, M.I. i Rothbart, M.K. (1998). Attention, self-regulation and consciousness. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 353, s. 1915–1927.
- Potenza, M.N. (2001). The neurobiology of pathological gambling. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 6, s. 217–226.
- Prichard, J. (1835). *A Treatise on Insanity, and Other Disorders Affecting the Mind*. London: Gilbert and Piper.
- Radochoński, M. (2000). *Osobowość antyspołeczna. Geneza, rozwój i obraz kliniczny*. Rzeszów: WSP.
- Raine, A. (1993). *The Psychopathology of Crime: Criminal Behavior as a Clinical Disorder*. San Diego: Academic Press Inc.
- Raine, A., Meloy, J.R., Bihrlé, S., Stoddard, J., LaCasse, L., i Buchsbaum, M.S. (1998a). Reduced prefrontal and increased subcortical brain functioning assessed using positron emission tomography in predatory and affective murderers. *Behavioral Sciences and Law*, 16, s. 319–32.
- Raine, A., Reynolds, C., Venables, P.H., Mednick, S.A., i Farrington, D.P. (1998b). Fearlessness, stimulation seeking, and large body size at age 3 years as early predispositions to childhood aggression at age 11 years. *Archives of General Psychiatry*, 55, s. 745–751.
- Raine, A., Stoddard, J., Bihrlé, S., i Buchsbaum, M. (1998c). Prefrontal glucose deficits in murderers lacking psychosocial deprivation. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 11, s. 1–7.
- Raine, A., Lencz, T., Bihrlé, S., i in. (2000). Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. *Archives of General Psychiatry*, 57, s. 119–127.
- Robles, J.M. (2007). Bounded rationality: A realistic approach to the decision process in a social environment. *Theoria*, 16(1), s. 41–48.
- Rolls, E. T. (2000). The orbitofrontal cortex and reward. *Cerebral Cortex*, 10, s. 284–294.
- Ruocco, A.C i Swirsky-Sacchetti, T. (2007). Personality Disorder Symptomatology and Neuropsychological Functioning in Closed Head Injury. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 19, s. 27–35.
- Schneider, H.J. (1997/8). Przyczyny przestępczości. Nowe aspekty międzynarodowej dyskusji o teoriach kryminologicznych. *Archiwum Kryminologii*, 23–24, s. 13–44.
- Scheff, T. (1992). Rationality and Emotion. Hommage to Norbert Elias. W: J. Coleman i T.J. Fararo (Eds.). *Rational Choice Theory. Advocacy and Critique. Key Issues in Sociological Theory*. Vol. 7, s. 101–117. Newbury Park: Sage.
- Shover, N. (1996). *Great Pretenders: Pursuits and Careers of Persistent Thieves*. Boulder: Westview.

- Simon, H. (1955). A Behavioral Model of Rational Choice. *Quarterly Journal of Economics*, Vol. 69, s. 99–118.
- Singleton, N., Meltzer, H. i Gatward, R. (1998). *Psychiatric Morbidity among Prisoners in England and Wales*. London: Office for National Statistics.
- Siponmaa, L., Kristiansson, M., Jonsson, C., Nyden, A., i Gillberg, C. (2001). A juvenile and young adult mentally disordered offenders: The role of child neuropsychiatric disorders. *Journal of the American Academy of Psychiatry and the Law*, 29, s. 420–6.
- Soderstrom, H., Tullberg, M., Wikkelso, C., i in. (2000). Reduced regional cerebral blood flow in non-psychotic violent offenders. *Psychiatry Research*, 98, s. 29–41.
- Soderstrom, H., Blennow, K., Manhem, A., i in. (2001). CSF studies in violent offenders. I. 5-HIAA as a negative and HVA as a positive predictor of psychopathy. *Journal of Neural Transmission*, 108, s. 869–78.
- Soderstrom, H., i Nilsson, A. (2003). Childhood-onset neuropsychiatric disorders among adult patients in a Swedish special hospital. *International Journal of Law and Mental Health*, 26, s. 333–8.
- Soderstrom, H., Blennow, K., Sjodin, A.K. i Forsman, A. (2003). New evidence for an association between the CSF HVA:5-HIAA ratio and psychopathic traits. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 74, s. 918–921.
- Soderstrom, H. (2005). Clinical neuropsychiatric symptoms in perpetrators of severe crimes against persons. *Nordic Journal of Psychiatry*, 59, s. 246–252.
- Stevens, M.C., Kaplan, R.F. i Hesselbrock, V.M. (2003). Executive–cognitive functioning in the development of antisocial personality disorder. *Addictive Behaviors*, 28, s. 285–300.
- Swanson, L.W. (2000). Cerebral hemisphere regulation of motivated behavior. *Brain Research*, 886, s. 113–164.
- Sykes, G.M i Matza, D. (1957). Techniques of Neutralization: A Theory of Delinquency. *American Sociological Review*, 22, s. 664–670.
- Tiihonen, J., Hodgins, S., Vaurio, O., i in. (2000). Amygdaloid volume loss in psychopathy. *Society for Neuroscience Abstracts*, 2017.
- Todd, P. i Gigerenzer, G. (2003). Bounding rationality to the world. *Journal of Economic Psychology*, 24(2), s. 143–165.
- Topalli, V., Wright, R., i Fornango, R. (2002). Drug dealers, robbery, and retaliation: Vulnerability, deterrence, and the contagion of violence. *British Journal of Criminology*, 42, s. 337–351.
- Van Bogaert, P., Wikler, D., Damhaut, P., Szliwowski, H.B. i Goldman, S. (1998). Regional changes in glucose metabolism during brain development from the age of six years. *Neuroimage*, 8, s. 62–68.
- Van Reekum, R., Cohen, T., i Wong, J. (2000). Can traumatic brain injury cause psychiatric disorders. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 12, s. 316–327.
- Virkkunen, M. (1979). Serum cholesterol in antisocial personality. *Neuropsychobiology*, 5, s. 27–30.
- Virkkunen, M. (1983). Serum cholesterol levels in homicidal offenders. *Neuropsychobiology*, 10, s. 65–69.
- Viikkunen, M., i Penttinen, H. (1984). Serum cholesterol in aggressive conduct disorder: A preliminary study. *Biological Psychiatry*, 19, s. 435–439.
- Virkkunen, M., Rawlings, R., 'Ibkola, R., Poland, R. E., Guidotti, A., Neneroff, C., Bissette, G., Kalogeras, K., Karonen, S.L., i Linnoila, M. (1994). CSF biochemistries, glucose metabolism, and diurnal activity rhythms in alcoholic, violent offenders, fire setters and healthy volunteers. *Archives of General Psychiatry*, 51, s. 20–27.
- Völm, B., Richardson, P., Stirling, J., Elliott, R., Dolan, M., Chaudhry, I., Del Ben, C., Mckie, S., Anderson, I. i Deakin, B. (2004). Neurobiological substrates of antisocial and borderline personality disorder: preliminary results of a functional fMRI study. *Criminal Behaviour and Mental Health*, 14, s. 39–54.
- Walters, G.D. (1990). *The criminal lifestyle: Patterns of serious criminal conduct*. Newbury Park, CA: Sage Publications.
- Walters, G.D. (2005). How many factors are there on the PICTS? *Criminal Behaviour and Mental Health*, 15, s. 273–283.

- Walters, G.D. (2006). Appraising, researching and conceptualizing criminal thinking: a personal view. *Criminal Behaviour and Mental Health*, 16, s. 87–99.
- Wood, P.B., Gove, W.R., Wilson, J.A. i Cochran, J.K. (1997). Nonsocial Reinforcement and Habitual Criminal Conduct: An Extension of Learning Theory. *Criminology*, 35, s. 335–366.
- Wu, T., Kansaku, K. i Hallett, M. (2004). How self-initiated memorized movements become automatic: A functional MRI study. *Journal of Neurophysiology*, 91, s. 1690–1698.
- Wyrobek-Renczyńska, M., Chrzan, R., Zyss, T., Urbanik, A., Kamieniecka, B. i Uhl, H. (2004). CT Evaluation of Cerebral Atrophy in Medicolegal Opinions in Murder Cases. *Rivista di Neuro-radiologia*, 17, s. 159–164.
- Wysocka, E. (2008). *Diagnoza w resocjalizacji*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Yang, J., Weng, X., Guan, L., Kuang, P., Zhang, M., Sun, W., Yu, S. i Patterson, K. (2003). Involvement of the medial temporal lobe in priming for new associations. *Neuropsychologia*, 41, s. 818–829.
- Yochelson, S. i Samenow, S. (1976). *The Criminal Personality*. NY: J. Aronson.
- Zafirovski, M. (2003). Human Rational Behavior and Economic Rationality. *Electronic Journal of Sociology*. Pozyskano: 23 listopada 2009 z: http://www.sociology.org/content/vol7.2/02_zafirovski.html.