

Suç ve Şiddetin Genetik Boyutu

Emel Hülya Yükseloğlu¹, Fatma Çavuş Yonar¹, Kadir Daştan²

- ¹ İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Adli Tıp Enstitüsü, 34098, Fatih, İstanbul
Türkiye
- ² İstanbul Yeni Yüzyıl Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, 34010,
İstanbul Türkiye

1. Davranış Genetiği

Davranışlar üzerinde genetik yapının etkisi ise 1900'lerin başından beri bilinmektedir. Ancak davranışın anlaşılmasında genetik etkilerin rolü özellikle 1950'lerden sonra önem kazanmıştır [1]. Davranışlara ve kişilik özelliklerine genetik ve çevresel faktörlerin etkisini inceleyen bilim dalı davranış genetiğidir [2]. Davranış genetiği çalışmaları, herhangi bir davranışta gözlenen bireysel farklılıkların nedenini araştırırken sorguladığı temel problem, bu davranışın “genetik yapı”dan ve “sosyal çevre”den ne oranda etkilendiğidir. Bu da bizi insan doğasını araştıran bilimlerin en eski sorularından biri olan, “nature or nurture” (doğa mı çevre mi ya da yaratılış mı sosyal çevre mi) sorusuna götürmektedir.

İnsan genom projesinin tamamlanmasıyla davranış ve kişilik özelliklerinin gelişiminde, kompleks davranış ve özelliklerin belirlenmesinde genlerin etkisini araştıran çalışmalar hız kazanmıştır. Son yıllarda davranış genetiği alanında çalışan pek çok genetikçi belli davranışlarla ilişkili genleri bulmaya çalışmaktadır ve bu arayış için “gen avi” tabiri yaygın olarak kullanılmaktadır [3-5]. Bu çalışmalar, çevrenin etkisinin yanında çoklu gen bögelerinin ve genlerin işlevini etkileyen çevresel faktörlerin de davranış ve kişilik özelliklerinin belirlenmesinde etkili olduğunu göstermektedir. Deneyimler, genlerin ifade edilme özelliklerini değiştirerek sonraki kuşaklarda epigenetik işaretler bırakmakta ve kişiye özgü davranış şekillerinin oluşumunu sağlamaktadır. Davranış genetiği ile ilgili araştırmalar; epidemiyolojik çalışmalar, aile çalışmaları, ikiz çalışmaları, evlat edinme çalışmaları, kalıtım modeli çalışmaları (segragasyon analiz çalışmaları), moleküller genetik çalışmalar ve hayvan çalışmalarına dayanmaktadır. Özellikle insanlarda ikiz ve evlat edinme çalışmalarıyla davranışlar üzerindeki gen çevre etkileşimi araştırılabilmektedir. Biyolojik ebeveynler ile benzer özellikler genetik

davranış kalıplarını oluşturmaktadır. İkizlerde ve evlat edinilenlerde yapılan genetik çalışmalar, şiddet ve antisosyal davranışların gelişmesinin altında yatan genetik temelleri ortaya koymaya çalışmıştır. Literatürde yapılan çalışmalarla eş seçiminden, kimi öldüreceğimize kadar her türlü davranışın temelinde genlerin olduğunu vurgulandığından, adli yargilar tarafından genlerin etkisinin muhakkak dikkate alınması gerekmektedir. Akıl hastalığı durumlarının dışında, insanlar gerçekleştirdikleri davranışlarının yasal ve ahlaki sonuçlarından sorumludurlar. Suç ve şiddet davranışı ya da saldırganlık gösteren bireylerde bu davranışlara sebep olan genlerin olup olmadığı tespit edilip bu kişiler uygun merkezlerde rehabilite edilip, toplum huzuru için önleyici çalışmalar yapılması halkın sağlığı açısından büyük önem arz etmektedir.

Kaynakça

1. William S. Klug ve Michael R. Cummings, Genetik Kavamlar, Çeviri editörü: Cihan Öner, Palme Yayıncılık, Ankara, 2003, s.659
2. Duygu Onur, C. U. R. A., & Çankaya, T. (2017). Genetik faktörlerin şiddet davranışı üzerine etkisi
3. Moore DS. the Oxford Handbook of Developmental Psychology, 2013 Vol. 1: Body and Mind.
4. Oniszczenko W, Dragan WL. From twins to genetic polymorphisms: behavioral genetic research in Poland. *Twin Res Hum Genet*. 2014;17(5):390-6.
5. Kendler KS, Maes HH, Lönn SL et al. A Swedish national twin study of criminal behavior. *Psychol Med*. 2015;45(11):2253-62.
6. Turkheimer E. Three laws of behavior genetics and what they mean. *Current Directions in Psychological Science*. 2000; 9:160–164.
7. Chabris CF, Lee JJ, Cesarini D, Benjamin DJ, Laibson DI. the Fourth Law of Behavior Genetics. *Curr Dir Psychol Sci*. 2015;1,24(4):304-312.
8. Gottlieb G. Probabilistic epigenesis. *Dev Sci*. 2007;10(1):1-11.
9. Mine Özşçular, (2016), Şiddet Davranışının Nedenlerini Açıklamada Biyolojik Temelli Kuramların Rolü , Türk Psikoloji Yazılıarı, 19 (Özel Sayı), 16-28
10. [http://www.yenibiyoloji.com/wp-content/uploads/2018/04/\(Son erişim tarihi: 15.11.2018\)](http://www.yenibiyoloji.com/wp-content/uploads/2018/04/(Son erişim tarihi: 15.11.2018))
11. D. I. Boomsma ve N. G. Martin, "Gene-Environment interactions", *Biological Psychiatry*, Edited by H D'haenen, den Boer, P Willner, John Wiley & Sons, Cornwall, C.1, S.181, 2002
12. Kendler KS, Diehl SR. the genetics of schizophrenia: a current, genetic-epidemiologic perspective. *Schizophr Bull* 1993; 19: 261-85.
13. Cardno AG, Gottesman II. Twin studies of schizophrenia: from bow-and-arrow concordances to star wars Mx and functional genomics. *Am J Med Genet* 2000; 97: 12-7.
14. Egan MF, Goldberg TE, Kolachana BS, Callicott JH ve ark. Effect of COMT Val108/158 Met genotype on frontal lobe function and risk for schizophrenia. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2001; 98: 6917-22.
15. Özalp E. İntihar Davranışının Genetiği. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2009; 20 (1): 85-89.
16. Roy A, Segal NL, Sarchiapone M. Attempted suicid eamong livingco-twins of twin suicide evictims. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1075–1076.
17. Mc Guffin P, Marusic A, Farmer A. What can psychiatric genetics offer suicidology? *Crisis* 2001; 22: 61–65.
18. Modestin, J., 1986. Relation between criminal and suicidal behavior. *Fortschr Neurol Psychiatr*, Sep: 54 (9): 289-96. Germany.]
19. Devries, M. K. and Seguin, M., 2013. Violence against woman and suicidality: Does violence cause suicidal behaviour? *Department of Global Health and Development*, vol 178, pp 48-158. (DOI: 10.1159/000342029), London, UK.
20. Briere, J., Runtz, M., 1986. Suicidal thoughts and behaviours in former sexual abuse victims. *Canad. J. Behav. Sci./Rev. Canad. Sci. Comp.* 18 (4), 413-423.

21. Pompili, M., Ruberto, A., Girardi, P., Tatarelli, R., 2004. Suicidality in DSM IV cluster B personality disorders. An overview, Ann Ist Super Sanita 40 (4): 475-483. Italy.
22. Denno, D. W. (1988). Human biology and criminal responsibility: Free will or free ride? University of Pennsylvania Law Review, 137(2), 615-671.]
23. Dolu, O. (2010). Suç teorileri: Teori, araştırma ve uygulamada kriminoloji. Ankara: Seçkin Yayıncılık.
24. Mutchnick, R. (2010). Criminology interactive. Pearson Prentice Hall.
25. Faraone, SV., Taylor, L., Tsuang, MT. (2002). the molecular genetics of schizophrenia: an emerging consensus. Expert Rev Mol Med. May 23;2002:1-13.
26. Austin, J. (2005). Schizophrenia: an update and review. J Genet Couns. Oct;14(5):329- 40.
27. Akarsu, A. N., 2004. Psikiyatrik genetik araştırmalarda kullanılabilecek genetik yöntemler: hastalıkların genetik modellemesi, Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji (3P) Dergisi, 12 (Ek1): 0-0
28. Poyraz, R. (2014). İntihara Teşebbüs Vakalarının Çeşitli Biyolojik, Psikolojik ve Sosyal Değişkenler Açılarından Ayrıntılı Çözüm Odaklı İncelemesi: Tokat İli Örneği (2010 ve 2011 Yılları), Gaziosmanpaşa Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Biyoloji Anabilim Dalı, Doktora Tezi, Tokat.
29. Jones, M. (2003). Overcoming the myth of free will in criminal law: the true impact of the genetic revolution. Duke Law Journal, 52(5), 1031-1053.
30. McLaughlin E, Newburn T. the SAGE Handbook of Criminological Theory: SAGE Publications. 2010 pp. 73-75.
31. Waltes R, Chiocchetti AG, Freitag CM. the neurobiological basis of human aggression: A review on genetic and epigenetic mechanisms. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet. 2016;171(5):650-75.
32. McDermott R, Hatemi PK. the Relationship Between Physical Aggression, Foreign Policy, and Moral Choices: Phenotypic and Genetic Findings. Aggr. Behav. 2016 May;9999:1-10,2016.
33. Stochholm K, Bojesen A, Jensen AS, Juul S, Gravholt CH. Criminality in men with Klinefelter's syndrome and XYY syndrome: a cohort study. BMJ Open. 2012;2(1):e000650.
34. Schmalleger, F. (2011). Criminology: A brief introduction. Pearson Prentice Hall.
35. Caspy A, McClay J, Moffitt TE, Mill J, Martin J, Craig IA. Role of genotype in cycle of violence in maltreated children. Science 2002; 297:851-854.
36. Cordero MI, Poirier GL, Marquez C et al. Evidence for biological roots in the transgenerational transmission of intimate partner violence. Transl Psychiatry 2012;24;2:e106.
37. Stuart GL, McGahey JE, Shorey RC, Knopik VS, Beauchage K, Temple JR. Genetic associations with intimate partner violence in a sample of hazardous drinking men in batterer intervention programs. Violence Against Women. 2014;20(4):385-400.
38. Yalçın, Ö., & Erdogan, A. (2013). Siddet ve Agresyonun Nörobiyolojik, Psikososyal ve Çevresel Nedenleri/Neurobiological, Psychosocial and Environmental Causes of Violence and Aggression. Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar, 5(4), 388.
39. Deckert J, Catalano M, Syagailo YV, Bosi M, Okladnova O, Bella D et al. Excess of high activity monoamine oxidase A gene promotor alleles in female patients with panic disorder. Hum Mol Genet 1999; 8:621-624.
40. Caspi A, McClay J, Moffitt TE et al. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. Science. 2002;297(5582):851-4.
41. Knight, K. R. (2018). Bioaerosols in agriculture: quantifying total airborne bacteria concentrations using molecular biology tools.
42. Matsumoto M, Weickert CS, Akil M, Lipska BK ve ark. Catechol O-methyltransferase mRNA expression in human and rat brain: evidence for a role in cortical neuronal function. Neuroscience 2003; 116: 127-37.
43. Lachman, H. M., Morrow, B., Shprintzen, R., Veit, S., Parsia, S. S., Faedda, G., ... & Papolos, D. F. (1996). Association of codon 108/158 catechol-O-methyltransferase gene polymorphism with the psychiatric manifestations of velo-cardio-facial syndrome. American journal of medical genetics, 67(5), 468-472.
44. Jones G, Zammit S, Norton N, Hamshere MI, Jones SL, Milham C et al. Aggressive behaviour in patients with schizophrenia is associated with catechol-O-methyltransferase genotype. Br J Psychiatry 2001; 179:351-355.
45. Kotler M, Barak P, Cohen H, Averbuch IE, Grinshpoon A, Gritsenko I. Homicidal behavior in schizophrenia associated with a genetic polymorphism determining low COMT activity. Am J Med Genet 1999; 88:628-633.
46. Wonodi I, Mitchell BD, Stine OC, Hong LE ve ark. Lack of association between COMT gene and deficit/nondeficit schizophrenia. Behav Brain Funct 2006; 2: 42.

47. Strous RD, Lapidus R, Viglin D, Kotler M ve ark. Analysis of an association between the COMT polymorphism and clinical symptomatology in schizophrenia. *Neurosci Lett* 2006; 393: 170-3.
48. Matsumoto M, Weickert CS, Beltaifa S, Kolachana B ve ark. Catechol Omethyltransferase (COMT) mRNA expression in the dorsolateral prefrontal cortex of patients with schizophrenia. *Neuropsychopharmacology* 2003; 28: 1521-30.
49. Beitchman JH, Baldassarra L, Mik H, De Luca V, King N, Bender D et al. Serotonin transporter polymorphisms and persistent, pervasive childhood aggression. *Am J Psychiatry* 2006; 163:1103-1105.
50. Archer T, Berman MO, Blum K, Gold M. Neurogenetics and epigenetics in impulsive behaviour: impact on reward circuitry. *J Genet Syndr Gene Ther* 2012; 3: 1000115.
51. McBurnett K, Lahey BB, Rathouz PJ, Loeber R. Low salivary cortisol and persistent aggression in boys referred for disruptive behavior. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57:38-43.
52. Van der Meij L, Almela M, Buunk AM, Dubbs S, Salvador A. 2D:4D in men is related to aggressive dominance but not to sociable dominance. *Aggress Behav* 2012; 38:208-212.
53. McBurnett K, Lahey BB, Rathouz PJ, Loeber R. Low salivary cortisol and persistent aggression in boys referred for disruptive behavior. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57:38-43.
54. Heim C, Young LJ, Newport DJ, Mletzko T, Miller AH, Nemeroff CB. Lower CSF oxytocin concentrations in women with a history of childhood abuse. *Mol Psychiatry* 2008; 14:954-958. www.capps.org
55. 44. Ferris CF. Vasopressin/oxytocin and aggression. *Novartis Found Symp* 2005; 268:190-198.
56. Wang Y, He Z, Zhao C, Li L. Medial amygdala lesions modify aggressive behavior and immediate early gene expression in oxytocin and vasopressin neurons during intermale exposure. *Brain Behav Res* 2013; 245:42-49.
57. Golomb BA. Cholesterol and violence: is there a connection? *Ann Intern Med* 1998; 128:478–487.