

Univerzitet u Sarajevu

Filozofski fakultet

Odsjek za psihologiju

**ANTISOCIJALNI POREMEĆAJ LIČNOSTI:
BIOPSIHOLOŠKE I NEUROPSIHOLOŠKE KARAKTERISTIKE**

Završni magistarski rad

Ajla Ramić

Mentor: Prof. dr. Maida Koso

Sarajevo, 2021. godine

SADRŽAJ:

1. UVOD	1
2. ANTISOCIJALNI POREMEĆAJ LIČNOSTI I PSIHO PATIJA	3
2.1. Klinička slika	3
2.2. Instrumenti za mjerenje	5
2.3. Antisocijalni poremećaj ličnosti i psihopatija: sinonimi ili ne?	7
3. BIOLOŠKI ČIMBENICI RAZVOJA PSIHO PATIJE	9
4. GENETSKI FAKTORI POVEZANI SA RAZVOJEM PSIHO PATIJE	10
4.1. Heritabilnost osobina	10
4.2. Blizanačke studije	11
5. HORMONI I NEUROTRANSMITERI KAO ČIMBENICI ODRŽAVANJA PSIHO PATIJE	15
5.1. Testosteron i kortizol	15
5.2. Neurotransmiteri	17
5.3. Metaboliti HVA i 5-HIAA	19
6. PSIHO PATIJA I STRUKTURA MOZGA	21
6.1. Uloga amigdale	22
6.2. Uloga prefrontalnog korteksa	24
7. DISKUSIJA I ZAKLJUČCI	28
8. LITERATURA	31

ANTISOCIJALNI POREMEĆAJ LIČNOSTI: BIOPSIHOLOŠKE I NEUROPSIHOLOŠKE KARAKTERISTIKE

Ajla Ramić

Sažetak

Psihopatija je poremećaj ličnosti kojeg karakterizira trajni obrazac asocijalnog i amoralnog ponašanja, smanjena emocionalna osjetljivost i empatička disfunkcija, što često može rezultirati nasiljem, kaznenim djelima, te ostalim društveno-neprihvatljivim ponašanjima. U procesu manifestacije poremećaja, ova grupa pojedinaca može ozbiljno naštetiti sigurnosti i dobrobiti društva, te nanijeti bol i razaranje pojedincu koji je u intimnoj, porodičnoj i/ili prijateljskoj vezi s psihopatom. Rad je fokusiran na biopsihološke i neuropsihološke karakteristike ovog poremećaja, te su u njemu predstavljeni snažni naučni dokazi koji potvrđuju biološku osnovu psihopatije. Cilj ovog rada je, na osnovu relevantne literature i rezultata istraživanja, prikazati i objasniti antisocijalni poremećaj ličnosti kroz njegove biološke karakteristike i odgovoriti na pitanja o genetskim faktorima nastanka antisocijalnog poremećaja ličnosti, o ulozi hormona i neurotransmitera u održavanju psihopatije i o specifičnostima mozgovne strukture kao biološke predispozicije za ovaj poremećaj. Rad se temelji na člancima i univerzitetskim knjigama iz područja biološke, neuropsihološke, kliničke i forenzičke psihologije i psihijatrije.

Ključne riječi: antisocijalni poremećaj ličnosti, psihopatija, biološke predispozicije

1. UVOD

Poremećaji ličnosti su heterogena skupina poremećaja, predstavljaju trajni obrazac unutarnjeg doživljavanja i ponašanja koji značajno odstupa od očekivanog u kulturi kojoj ta osoba pripada, koji je pervazivan i nefleksibilan, ima početak u adolescenciji ili ranoj odrasloj dobi, tokom vremena je stabilan, te dovodi do patnje, poremećenog funkcioniranja ili oštećenja (American Psychiatric Association, 2013). Poremećaje ličnosti DSM-5 (APA, 2013) razvrstava u tri skupine sa dodatnom četvrtom skupinom koja se odnosi na poremećaje ličnosti zbog drugog zdravstvenog stanja: skupina A poremećaja ličnosti gdje spadaju paranoidni, shizoidni i shizotipni poremećaj ličnosti, u skupinu B poremećaja ličnosti spadaju antisocijalni, granični, histrionični i narcisoidni poremećaj ličnosti, te skupinu C poremećaja ličnosti čine izbjegavajući, ovisni i opsesivno-kompulzivni poremećaj ličnosti.

Antisocijalni poremećaj ličnosti je složeni konstrukt koji se sastoji od specifičnih fenomenoloških i etioloških karakteristika unutar ponašajnog, emocionalnog i interpersonalnog spektra (Nimac, 2019). Pojmove psihopatija i antisocijalni poremećaj ličnosti u literaturi često srećemo kao sinonime, ali neki autori (Jakšić i Čuržik, 2012) smatraju da se radi o dva različita konstrukta, čije je glavno obilježje antisocijalno ponašanje. Također, etiologija psihopatije nije u potpunosti rasvijetljena. U literaturi brojna istraživanja pokazuju da psihopatija ima snažnu biološku osnovu (npr. Begić, 2011; Glenn i Raine, 2008; Anderson i Kiehl, 2012). Važnost proučavanja i razumijevanja psihopatske i antisocijalne ličnosti postaje očigledna kad se uzmu u obzir poznate i dokumentirane fizičke, psihološke, financijske i šire društvene implikacije ovih patoloških tipova ličnosti (Patrick, 2006). Porter, Woodworth, Earle, Drugge i Boer (2003) smatraju da je psihopatija povezana s nekim od najokrutnijih i najpogubnijih činova tjelesnog, psihološkog i emocionalnog nasilja, te zbog tog snažnog utjecaja ovog poremećaja ličnosti na čovječanstvo, ova tema je godinama unazad interesantna za istraživanje i potrebna radi razumijevanja ljudske psihe. Antisocijalni poremećaj ličnosti u procesu svoje manifestacije, stvara znatne troškove za društvo, kako u smislu svoje kriminalnosti, tako i zbog emocionalnog tereta za ljude koji im se pojave na putu. Anderson i Kiehl (2012) smatraju da je ovaj obrazac ponašanja alarmantno stabilan i uporan, a za takve njegove karakteristike mogu biti

odgovorni biološki faktori koji su u njegovoj osnovi. Razjašnjavanje bioloških korelata psihopatije može dovesti do poboljšanog upravljanja i liječenja stanja. Cilj ovog rada je opisati biopsihološke i neurobiološke karakteristike antisocijalnog poremećaja ličnosti, te napraviti pregled istraživanja koja se bave spomenutom temom.

U ovom radu odgovorit ćemo na sljedeća pitanja:

1. Šta je antisocijalni poremećaj ličnosti ili psihopatija?
2. Koji su genetski faktori povezani sa razvojem psihopatije?
3. Kakav utjecaj imaju neurotransmiteri i hormoni u održavanju psihopatije?
4. Na koji način je struktura mozga povezana sa razvojem psihopatije?

2. ANTISOCIJALNI POREMEĆAJ LIČNOSTI I PSIHOPATIJA

2.1. Klinička slika

Prema DSM-5 (APA, 2013) antisocijalni poremećaj ličnosti karakterizira pervazivni obrazac nepoštivanja pravila i kršenja prava drugih, koje se očituje kao odstupanje od socijalnih, moralnih i zakonskih pravila koja mogu dovesti do uhićenja, sklonost obmani i manipulaciji, opetovano laganje ili lažno predstavljanje, učestala agresivnost u ponašanju, te odsutnost osjećaja krivnje, ravnodušnost ili racionaliziranje lošeg ponašanja. Temeljna obilježja antisocijalnog poremećaja ličnosti počinju obično u djetinjstvu ili ranoj adolescenciji, i nastavljaju se u odraslu dob, međutim da bi se postavila ova dijagnoza, osoba mora biti stara najmanje 18 godina i mora imati anamnezu nekih simptoma poremećaja ophođenja: agresija prema ljudima ili životinjama, uništavanje imovine, obmanjivanje i krađe, uznemiravanje drugih ili provođenje ilegalnih radnji (APA, 2013). Ovakve osobe su često manipulativne ili obmanjujuće kako bi stekle vlastitu ugodu ili dobrobit, oni odluke donose bez dubokog promišljanja o posljedicama, često su neosjetljive i nemaju empatiju, te se ne pokušavaju iskupiti ili nadoknaditi nastalu štetu zbog svog ponašanja (APA, 2013). Na interpersonalnoj razini, psihopate su grandiozni, arogantni, bešćutni, dominantni i površni (Sanmartin, 2001). Zbog svojih karakteristika, osobe sa antisocijalnim poremećajem ličnosti čine 15 do 20% počinitelja krivičnih djela i jedan je od najsnažnijih prediktora nasilnog relapsa kod zatvorenika (Glenn i Raine, 2008). Hart i Hare (1997) izvještavaju da, iako čine manjinu zatvorske populacije, oni čine neproporcionalnu količinu kaznenih djela, te je za njih vjerojatnije su će opet počiniti kazneno djelo. Psihopatija je jedan od najvažnijih psiholoških konstrukta u pravnim okvirima, te ima snažnu tendenciju recidiva. Psihopate mogu koristiti površni šarm, prevare i manipulacije kako bi iskoristili druge. Jedinstvena karakteristika psihopatije je da, pored povećane reaktivne agresije, pokazuju i instrumentalnu agresiju (Glenn i Raine, 2008). Reaktivna agresija praćena je osjećajem ljutnje, a odnosi se na ponašanja koja se izvode s ciljem da se drugoj osobi nanese bol ili ozljeda, bilo na psihičkoj ili fizičkoj razini, dok instrumentalna agresija je namjerna agresija koja se vrši na žrtvu u svrhu ostvarenja cilja ili dobivanja neke vrste nagrade (Bushman i Anderson, 2001).

Psihopatija je ozbiljan poremećaj ličnosti kojeg karakteriše emocionalni poremećaj, kao i poremećaji u ponašanju. Popratna obilježja koja govore u prilog dijagnozi opisana u DSM-5 (APA, 2013) su na primjer arogantna slika o sebi, pretjerana nezdrava samouvjerenost i sigurnost u sebe, površinski šarm i sladunjavost, rječitost i verbalna sposobnost, naročito u svrhu manipulacije i iskorištavanja, zlouporaba psihoaktivnih supstanci, neodgovorni roditelji ili eksploatirajuće i neodgovorne seksualne i intimne veze. Popratne osobine se ne moraju pojaviti u svakoj dijagnostičkoj slici antisocijalnog poremećaja ličnosti, ali su dobar indikator za sigurniju dijagnozu u slučaju da se pojavljuju zajedno sa osnovnim karakteristikama ovog poremećaja. Stopa prevalencije antisocijalnog poremećaja ličnosti korištenjem kriterija iz prethodnog DSMa (DSM-IV) je između 0,2 i 3,3%, a najviša prevalencija (veća od 70%) bila je kod muškaraca sa najtežim oblicima poremećaja uzimanja alkohola i u klinikama za zlouporabu psihoaktivnih supstanci, zatvorima i drugim forenzičkim ustanovama. Viša prevalencija je također povezana sa nižim socio-ekonomskim statusom, siromaštvom i socio-kulturnim statusom (npr. migracije). Ipak, važno je znati da psihopatija nije sinonim za kriminal. Većina kriminalaca nisu psihopate, i iako većina njih krše mnoga društvena pravila i očekivanja, mnoge psihopate vjerojatno uspijevaju izbjeći formalne kontakte sa sistemom kaznenog pravosuđa (Hare, 1993).

Za razliku od DSM-5 kriterija antisocijalnog poremećaja ličnosti Cleckeyevi (1976) kriteriji za psihopatiju manje se odnose na antisocijalno ponašanje kao takvo, a više na psihologiju psihopata. Na primjer, jedna od ključnih osobina psihopata je siromaštvo emocija, kako pozitivnih, tako i negativnih. Nedostatak negativnih emocija može psihopate onemogućiti da uče na temelju vlastitih pogrešaka, a nedostatak pozitivnih emocija navodi ih da se prema drugima neodgovorno ponašaju (Hare, 1993). Psihopatski počinitelji svoju kriminalnu karijeru počinju u mladosti i obično postaju uporni počinitelji, čineći djela koja ih mogu opetovano dovesti do zatvora (Hart i Hare, 1997). Wong (1985; prema Vidig, 2004) je objavio da je prosječna starost prvog hapšenja odrasle osobe sa psihopatskim profilom bila 17,8 godina - znatno niža od 24,1 godine, za osoba sa niskim rezultatom psihopatskih karakteristika. Psihopate čine širok spektar kaznenih djela (tj. svestrani su kriminalci). Ovo odražava nedostatak empatije i manipulativnu prirodu psihopata. Moffitt (2003) smatra da djeca koja pokazuju antisocijalno ponašanje od ranog djetinjstva u velikom su riziku da pokažu asocijalno i

kriminalno ponašanje u odrasloj dobi, obrazac koji je poznat kao trajno antisocijalno ponašanje u toku života.

Neki istraživači (Deana, Altsteinb i Bermanc, 2013; Levenson, Kiehl i Fitzpatrick, 1995; Ray, Poythress, Weir, i Rickelm, 2009) psihopatiju dijele na primarnu i sekundarnu. Kako i ime kaže, primarna psihopatija se odnosi na osobe koje su rođene s određenim karakteristikama ponašanja, odnosno njihovo ponašanje je određeno genotipom (naslijeđeni deficit). Sekundarna psihopatija razvija se najčešće uslijed zlostavljanja u djetinjstvu (proizlazi iz stečenih afektivnih problema), te osobe osjećaju krivnju, sram, anksioznost i empatiju, ali se ne osjećaju ni bolje ni lošije kada čine dobra ili loša djela jer nisu imali priliku naučiti normalno reagirati na podražaje. Osobine primarne psihopatije su: sklonost laganju, nedostatak kajanja, bešćutnost te manipulativnost, dok su karakteristike sekundarne psihopatije: impulzivnost, netolerancija frustracije, nedostatak dugoročnih ciljeva, te eksplozivnost. Sokić (2017) navodi kako su oblici agresivnosti različito povezani sa određenim elementima psihopatije. Coyne i Thomas (2008), u svom istraživanju na studentskoj populaciji su ustanovili kako primarna i sekundarna psihopatija predstavljaju prediktore za različite oblike agresivnosti – primarna psihopatija bolji je prediktor indirektna agresivnosti, dok je sekundarna psihopatija bolji prediktor direktne agresivnosti.

2.2. Instrumenti za mjerenje

Najveći utjecaj na modernu konceptualizaciju i operacionalizaciju psihopatije imali su Cleckly i Hare. Cleckley (1988) je prvi detaljno opažao osobe sa antisocijalnim poremećajem ličnosti i iznio kriterije za dijagnozu. U svojoj knjizi „Mask of sanity“ iz 1941., on opisuje šesnaest kriterija za dijagnozu psihopatije (Patrick, 2006), a neki od tih kriterija uključuju površinski šarm, odsutnost osjećaja krivnje, nepoštenje, odsutnost anksioznosti, egocentričnost, neuspjeh u stvaranju trajnih intimnih odnosa, neuspješno učenje pomoću kažnjavanja, siromaštvo emocija, pomanjkanje uvida u učinke vlastitog ponašanja na druge i slab osjećaj za planiranje unaprijed.

Potom je, prema svom opažanju i opisu psihopatije, Hare (1996) konstruirao prvi instrument za procjenu psihopatije, te time ostavio veliki utjecaj na istraživanje i

definiranje ovog konstrukta danas. Taj instrument danas nazivamo „Ček lista za provjeru psihopatije“ (engleska kratica je PCL). Prva dimenzija se odnosi na afektivno-interpersonalnu sferu poremećaja te uključuje afektivne i interpersonalne osobine poput površnog šarma, osjećaja vlastite grandioznosti, patološkog laganja, manipulativnosti, izostanka krivnje, nemogućnosti empatiziranja s drugima i nepreuzimanja odgovornosti za ponašanje. Druga dimenzija reflektira više bihevioralnu komponentu (socijalno-devijantna dimenzija) i uključuje karakteristike životnog stila i antisocijalnog ponašanja poput parazitskog stila života, impulzivnosti, neodgovornosti, loše bihevioralne kontrole i kriminalnih radnji. Znači, moralni razvoj psihopata je poremećen ili nepostojeći, a ponašaju se kao da se socijalne norme i zakoni ne odnose na njih; to je snažno povezano s afektivno-interpersonalnom komponentom psihopatije (Fowles i Dindo, 2006). Najpoznatiji i najčešće korišteni upitnik za ispitivanje i utvrđivanje ovog poremećaja jest Revidirana ček lista za psihopate (Hare, 2003) čiji ukupni rezultat ukazuje na zastupljenost psihopatskih osobina. PLC je originalni, standardizirani instrument za procjenu psihopatije kod odraslih, međutim, savremena ček lista je revidirana i nazvana PCL-R. Trenutni rezultati pokazuju pouzdanost i valjanost PCL-R. Uz to, rezultati niza nedavnih studija potvrđuju konstrukciju i prediktivnu valjanost revidirane verzije (Hare, Harpur, Hakstian, Forth, Hart, i Newman, 1990). Nakon izrade te ček liste, razvijeni su i odgovarajući instrumenti za djecu i adolescente. Dvije često korištene mjere psihopatskih karakteristika kod mladih su verzija izvještaja o antisocijalnom procesu za samo-izvještavanje (APSD) i Inventar psihopatskih osobina mladih (YPI), (Andershed, Hodgins, i Tengström, 2007). Revidirana lista psihopatije (PCL-R) i APSD sastoje se od 20 ponašajnih čestica. PCL-R se boduje na temelju opsežnog pregleda svih prikupljenih podataka i polustrukturiranog intervjua. APSD se boduje na temelju podataka prikupljenih od roditelja ili učitelja. Za svaku bihevioralnu česticu moguće je dobiti rezultat između 0 i 2 boda. Ukupni rezultat neke osobe može tako varirati u rasponu od 0 do 40 bodova. Odrasle osobe s 30 ili više bodova u PCL-R općenito se smatraju psihopatskim profilom ličnosti.

2.3. Antisocijalni poremećaj ličnosti i psihopatija: sinonimi ili ne?

Iako se antisocijalni poremećaj ličnosti i psihopatija često smatraju sinonimima, ipak, neki istraživači (Jakšić i Čuržik, 2012) smatraju da se radi se o dva različita klinička entiteta. Obrazac ponašanja antisocijalnog poremećaja ličnosti opisan u DSM-5, u određenoj literaturi uključujući DSM-5, srećemo i pod nazivima: psihopatija, sociopatija ili disocijalni poremećaj ličnosti, gdje se ti termini koriste kao sinonimi. Za potrebe ovog rada, antisocijalni poremećaj ličnosti i psihopatija će se tretirati kao sinonimi, uz preferirano korištenje koncepta *psihopatija*, zbog izvorne literature i istraživanja koji se također služe istim terminom.

Dijagnostički kriteriji se u dovoljnoj mjeri poklapaju, stoga se antisocijalni poremećaj ličnosti i psihopatija uglavnom opisuju zajedno, to jest, teško je govoriti o jednom ne spominjući drugi (Jakšić i Čuržik, 2012). Psihopatija predstavlja specifični sklop crta ličnosti koji uključuje različita afektivna i interpersonalna obilježja poput nedostatka empatije, plitkih emocija, bešćutnosti, neustrašivosti, manipulativnosti, grandioznosti, agresivnosti i iskorištavanja drugih, koja su često u kontekstu kroničnog antisocijalnog ponašanja i deficita kontrole impulsa (Hare i Neumann, 2008). Psihopatija je termin koji se prvi pojavio i smatra se „prethodnikom“ medicinskim klasifikacijama, a uveo ga je Hervey Cleckley četrdesetih godina dvadesetog stoljeća (Kring, Johnson, Davison, i Neale, 2010). Prema Šušak (2016), koja se u svome radu „Usporedba antisocijalnog poremećaja ličnosti i psihopatije“ bavi sličnostima i razlikama navedenih pojmova, psihopatija je poremećaj koji se sastoji od više komponenata unutar emocionalnog, interpersonalnog i ponašajnog spektra. Hare i Jutai (1988) pod utjecajem dugogodišnjeg rada sa kriminalnom populacijom, proširuje klasičnu definiciju psihopatije, u kojoj naglašava da se radi o osobama koje veoma teško uče na temelju iskustva, a kazna rijetko ima utjecaja. Oni smatraju da psihopate nemaju osjećaj odgovornosti niti se osjećaju krivima, ne upuštaju se u ozbiljne odnose, ne kontroliraju svoje porive i nemoralni su. U psihološkim profilima i jednih i drugih, veoma često se sreću podaci o teškom djetinjstvu, koje uključuje zapostavljanje i zlostavljanje. Dok u slučaju antisocijalnog poremećaja ličnosti to ostavlja traga u vidu simptoma posttraumatskog stresnog poremećaja (PTSP), psihopate ne pokazuju da su prošli kroz bilo kakva traumatična iskustva (Pavlović, 2012). Također, u prilog tome, Senić (2011) navodi da

Američka psihijatrijska asocijacija smatra da *etiketa* psihopatije ili sociopatije podrazumijeva znatno izraženiji nedostatak žaljenja ili krivice povodom nedjela počinjenih drugim ljudima, u odnosu na osjećanja i ponašanja koja srećemo kod antisocijalnog poremećaja ličnosti. Dakle, u pitanju je intenzitet manifestiranja “krunje savjesti” koja se u značajnoj mjeri odražava na ponašanje pojedinca i njegovu okolinu. Na temu ove naučne debate, Šušak (2016) u svom radu opisuje kako većina osoba koje su okarakterizirane kao psihopate ispunjavaju i kriterije za antisocijalni poremećaj ličnosti, dok vrlo mali broj osoba s antisocijalnim poremećajem odgovara slici psihopatije. Prema savremenoj praksi, nazivi *antisocijalni poremećaj ličnosti* i *psihopatija* (a i *sociopatija*) često se koriste kao sinonimi, ipak postoje određene razlike, međutim, antisocijalno ponašanje je bitan aspekt oba naziva (Davison, Neale, Krizmanić i Arambašić, 1999).

3. BIOLOŠKI ČIMBENICI RAZVOJA PSIHOPATIJE

Etiologija psihopatije nije u potpunosti rasvijetljena, međutim izneseni su naučni dokazi o neurobiološkim mehanizmima za koje se smatra da se nalaze u podlozi psihopatije, te istraživanja koja ukazuju na postojanje poremećaja u morfologiji i funkcioniranju specifičnih regija mozga povezanih sa psihopatijom (Vermeij, Kempes, Cima, Mars, i Brazil, 2018). Sokić (2018) navodi kako, u novije vrijeme, rezultati prvih istraživanja obitelji, blizanaca i posvojene djece dokazuju postojanje genetske osnove psihopatije, a o tim rezultatima ćemo raspravljati kasnije u ovom poglavlju. Nadalje, izneseni su podaci o utjecaju hormona, uključujući testosteron, kortizol, i oštećene serotoninske regulacije dopaminske aktivnosti (Soderstrom, Blennow, Manhem i Forsman, 2001). Skeniranje mozga kod osoba sa psihopatskim crtama ličnosti pokazuje smanjenu povezanost između prefrontalnog područja i paralimbičkog područja, te smanjenu povezanost unutar paralimbičke mreže i veću povezanost unutar frontalnog režnja nego kod osoba sa nepsihopatskim crtama ličnosti (Vermeij i sur., 2018), o čemu ćemo također detaljnije raspravljati kasnije u radu. Suprotno neurobiološkim nalazima, brojni autori navode kako je antisocijalni poremećaj ličnosti povezan s nepovoljnim životnim iskustvima, ali i dalje nije dovoljno jasno na koji način specifični oblici zlostavljanja i zanemarivanja utječu na dugoročni razvoj navedenog poremećaja (Nimac, 2019). Također, možemo se zapitati, ako samo to utječe na nastanak psihopatije, zašto onda sve osobe koje su bile izložene zlostavljanju ili zanemarivanju ne razviju *psihopatsku ličnost*? Postavljanje ovakvog pitanja otvara nam vrata u svijet bioloških procesa koji mogu objasniti čimbenike rizika za razvoj psihopatske ličnosti. U nastavku će biti prikazani nalazi o genetskim utjecajima za koje se smatra da su u osnovi psihopatije, hormonima i neurotransmiterima kao čimbenicima održavanja psihopatije i strukturama mozga kod osoba sa identificiranom psihopatijom. Ovi nalazi su bitni za dubinsko razumijevanje biološke osnove psihopatije i mogu doprinijeti u tretiranju poremećaja ili pronalasku učinkovitije terapije, s obzirom da danas još uvijek nije pronađen djelotvoran tretman psihopatije.

4. GENETSKI FAKTORI POVEZANI SA RAZVOJEM PSIHOPATIJE

Ovo poglavlje obuhvata istraživanja iz područja heritabilnosti psihopatskih osobina. U genetičkim istraživanjima psihopatije, prvi korak je da se ustanovi da li su psihopatske crte ličnosti heritabilne i da li nose u sebi potencijalnu heritabilnost. Za gotovo svako područje psihologije koje je proučavano, studije na blizancima i studije usvajanja pokazale su genetski i okolišni utjecaj (Plomin, 2004). Genetska istraživanja dosljedno pokazuju genetički utjecaj u mnogim tradicionalnim područjima psiholoških istraživanja, poput psihopatologije, ličnosti, kognitivnih poteškoća i sposobnosti, te korištenja i zlouporabe droga. Neke osobine ljudske ličnosti koje pokazuju snažan genetski utjecaj mogu biti iznenađujuće, poput samopoštovanja, interesa i stavova te školskih postignuća. Štoviše, utjecaj genetskih čimbenika je značajan, često čineći čak polovicu od ukupne varijance (Plomin, 2004). Najčešće korištena vrsta istraživanja u ovom području su istraživanja na blizancima, usvojenoj djeci i posvojiteljskim obiteljima. Koncept proizilazi iz toga što se prema teoriji kvantitativne genetike očekuju različiti stepeni genetske sličnosti za različite vrste srodnika. Počevši od najbližih genetskih srodnika; monozigotni blizanci dijele 100% genetskog materijala, dizigotni blizanci, braća i sestre, roditelj i dijete dijele 50% genetskog materijala itd. Ako postoji utjecaj gena na neku osobinu, bliži srodnici bi trebali biti međusobno sličniji nego udaljeniji srodnici, odnosno sličniji nego pojedinci nasumce izabrani iz populacije. Međutim, ako postoji utjecaj okoline na neku osobinu, tada i okolina može djelovati na fenotipske razlike među pojedincima. Iz tog razloga, studije na blizancima su najpogodnije za ovu vrstu istraživanja, s obzirom da se unaprijed zna da je njihov genetski materijal isti ili sa 50% sličnosti, te se lakše može mjeriti utjecaj okoline, koji se potom isključi iz studije kako bi se dobila čista heritabilnost ponašanja (Pinel, 2002).

4.1. Heritabilnost osobina

Heritabilnost je vjerovatnoća nasljedivosti proučavanog svojstva odnosno osobine (Pinel, 2002). Osobine mogu uključivati karakteristike kao što su visina, boja očiju i inteligencija, kao i poremećaje poput šizofrenije i poremećaje iz autističnog spektra. U naučnom smislu, nasljednost je statistički koncept (predstavljen kao h^2) koji opisuje

koliki dio varijacija u datoj osobini može biti pripisan genetskim varijacijama. Procjena nasljednosti neke osobine specifična je za jednu populaciju u jednom okruženju, a vremenom se može mijenjati kako se okolnosti mijenjaju. Procjene nasljednosti kreću se od nule do jedan. Heritabilnost blizu nule ukazuje na to da je gotovo sva varijabilnost neke osobine među ljudima posljedica faktora okoline, s vrlo malim utjecajem genetskih razlika. Karakteristike kao što su religija, jezik koji se govori i politička preferencija imaju heritabilnost nula, jer nisu pod genetskom kontrolom. Heritabilnost koja je bliža rezultatu 1 ukazuje na to da gotovo sva varijabilnost neke osobine dolazi iz genetskih razlika, uz vrlo mali doprinos faktora okoline. Mnogi poremećaji koji su uzrokovani mutacijama pojedinih gena, poput fenilketonurije (PKU), imaju visoku heritabilnost. Najsloženije osobine kod ljudi, poput inteligencije i multifaktornih bolesti, imaju srednju nasljednost, što sugerira da je njihova varijabilnost posljedica kombinacije genetskih i okolišnih čimbenika (Letina, 2007).

4.2. Blizanačke studije

Jedna od najpoznatijih studija o genetičkom utjecaju na osobine ličnosti izvještava o prvom blizanačkom istraživanju visoke razine psihopatskih sklonosti kod mlade djece. U blizanačkoj studiji ranog razvoja blizanaca (Twins Early Development Study, TEDS) o genetskom riziku za psihopatiju kod djece u dobi od 7 godina (Viding, Blair, Moffitt, i Plomin, 2005) učestvovalo je 3687 parova blizanaca. Glavni zaključaci istraživanja su da je izuzetno visoka heritabilnost (67%) antisocijalnog ponašanja i bešćutnost-neemocionalnost kada se upareno pojavljuju kod djece, te da je antisocijalno ponašanje bez izraženih osobina bešćutnosti pod snažnim utjecajem okolinskih faktora, što sugerira da bi se molekularno genetska istraživanja antisocijalnog ponašanja trebala usredotočiti na srž konstrukta „bešćutnost i neemocionalnost“ jer on otkriva stvarne psihopatske sklonosti. Slična blizanačka studija provedena je na Institutu za psihologiju u Minesoti i istraživala je psihopatske osobine ličnosti, odnosno heritabilnost i genetsko preklapanje kod adolescenata (Blonigen, Hicks, Krueger, Patrick i Iacono, 2005). Istraživanje je provedeno na 626 parova blizanaca. Psihopatske crte ličnosti mjerene su pomoću Višedimenzionalnog upitnika ličnosti (Multidimensional Personality Questionnaire - MPQ), a simptomi internalizacije i eksternalizacije psihopatologije

dobiveni su strukturiranim kliničkim intervjuem. Ovo istraživanje značajno je po tome što je ispitalo relativni genetski i okolišni doprinos kako međuljudsko-afektivnim (neustrašiva-dominacija) tako i asocijalnim (impulsivna-antisocijalnost) osobinama psihopatije mjerenim MPQ-om. Rezultati sugeriraju da su ove osobine podjednako nasljedne, te da neustrašiva dominacija i impulzivna antisocijalnost mogu proizaći iz zasebnih etioloških procesa koji su u osnovi genetske prirode. Taylor, Loney, Bobadilla, Iacono i McGue (2003) su istraživali genetski i okolinski utjecaj na psihopatske osobine na uzorku muških blizanaca adolescenata u dobi od 16-18 godina. Ispitivane su dvije dimenzije psihopatije: impulzivnost/antisocijalnog ponašanja i interpersonalne otuđenosti/beščutnosti. Adolescenti su radili Minnesota Temperament Inventory (MTI). Nalazi su pokazali da se veći dio zajedničke okolinske varijance u predviđanju dimenzije emocionalna otuđenost/beščutnost ne može pripisati posebnim okolinskim faktorima. Rezultati su u skladu s teorijskim modelima psihopatije koji pretpostavljaju određenu neovisnost u etiologiji dvije glavne dimenzije psihopatije. Istraživače (Bezdjian, Raine, Baker i Lynam, 2011) je također zanimalo razjašnjavanje temeljne strukture psihopatskih osobina ličnosti kod djece; istraživanje spolne razlike u tim osobinama i ispitivanje genetske i okolišne etiologije psihopatskih osobina na uzorku djece. Korišteni instrument u istraživanju je Dječja ljestvica psihopatije (engl. Child Psychopathy Scale; CPS, Lynam, 1997) na općem uzorku od 1219 blizanaca i trojki u dobi između 9 i 10 godina. Rezultati su pokazali da genetski faktori značajno utječu kako na afektivno-interpersonalni faktor psihopatije (beščutni/dezinhibirani) i procjena nasljednosti iznosila je 64% kod dječaka, i 49% kod djevojčica. Za drugi faktor (manipulativni/varljivi) heritabilnost je iznosila 46% kod dječaka, i 58% kod djevojčica. Također, u psihopatskim osobinama nisu pronađeni značajniji zajednički utjecaji okoline.

Posebno zanimljiva švedska studija istraživala je psihopatske osobine ličnosti kod 5-godišnjih blizanaca (Tuvblad, Fanti, Andershed, Colins i Larsson, 2017). U ovom istraživanju psihopatskih osobina ličnosti bilo je procijenjeno ukupno 1189 petogodišnjih dječaka i djevojčica. Psihopatske osobine ličnosti procjenjivane su pomoću Inventara problematičnih osobina djece (engl. *Child Problematic Traits Inventory*; CPT, Colins, 2014). Genetski utjecaji objasnili su 57% varijance dimenzije grandioznost-lukavstvo, 25% varijance dimenzije beščutonost/neemocionalnost i čak

74% varijance dimenzije impulzivne potrebe za stimulacijom, bez spolnih razlika. U ovom istraživanju otkriveno je da su i genetski i zajednički čimbenici okoliša utjecali na psihopatske osobine ličnosti u ranom djetinjstvu. Ova otkrića ukazuju na to da bi etiološki modeli psihopatskih osobina ličnosti imali koristi uzimajući u obzir razvojne faze i procese. Jednu blizanačku studiju zasnovanu na samoizvještaju odraslih muškaraca blizanaca sprovedli su Blonigen, Carlson, Krueger i Patrick (2003), a obuhvatala je podatke od 353 odrasla muška blizanca koristeći se Inventarom psihopatskih osobina (*Psychopathic Personality Inventory - PPI*; Lilienfeld i Andrews, 1996). Rezultati su otkrili značajne dokaze genetskog doprinosa u varijansi psihopatske ličnosti. Većina pojedinačnih subskala pokazala je umjerenu nasljednost od 29% do 56% i zanemariv utjecaj okoliša. Nalazi nagovještavaju kako se doprinosi zajedničkih parametara okoline smanjuju kako se pojedinci kreću iz adolescentske ka odrasloj dobi. Istraživanje autora Blonigen, Hicks, Krueger, Patrick i Iacono (2006) uključivalo je dvije vremenske tačke u razmaku od 7 godina kada su blizanci imali 17 i 24 godine. Rezultati su pokazali kako heritabilnost bešćutne crte ličnosti ostaje stabilna tokom vremena i da je 58% stabilnosti navedenih crta pod utjecajem genetike.

Livesley, Jang, Jackson i Vernon (1993) su ispitivali genetski i okolinski doprinos dimenzija kod poremećaja ličnosti. Ova studija, iako nije izričito postavila psihopatiju kao fokus istraživanja, rezultirala je relevantnim podacima za analizu genetičkog utjecaja u psihopatskom profilu ličnosti. Analizirani su podaci 175 odraslih blizanačkih parova koji su prethodno uradili *Dimensional Assessment of Personality Pathology* (DAPP; Livesley, Jackson i Schroeder, 1989). DAPP uključuje skale koje procjenjuju "bešćutnost" i "narcisoidnost", koje su ključne komponente psihopatije. Utvrđeno je da su ove dvije dimenzije veoma heritabilne: 56% za bešćutnost i 64% za narcisoidnost. Slične rezultate dobili su Larsson, Andershed i Lichtenstein (2006) u svom istraživanju, gdje su koristili upitnik za samoizvještavanje (*The Youth Psychopathic Traits Inventory*) za proučavanje važnosti genetskih i okolinskih utjecaja na psihopatske osobine ličnosti na uzorku od 1.090 jednojajčanih i dvojajčanih blizanačkih parova, u dobi od 16 do 17 godina. Rezultati su pokazali snažan genetski utjecaj za faktor "psihopatske osobnosti". Značajna korelacija u vrijednosti od $r = .74$ dobivena je između dimenzija bešćutnost/neemocionalnost i impulzivnost/asocijalnost. Rezultati ove studije sugeriraju da zajednički faktori okoline daju zanemariv doprinos varijacijama u psihopatskoj

konstalaciji ličnosti. Ovi rezultati podupiru prethodna blizanačka istraživanja koja su ispitivala psihopatske osobine kod adolescenata (Taylor, Loney i Bobadilla, 2003) i odraslih blizanaca (Blonigen, Carlson, Krueger i Patrick, 2003), gdje također nisu pronađeni dokazi o značajnom uticaju okoline na psihopatske osobine. Ova otkrića naravno ne isključuju mogućnost da su utjecaji zajedničke okoline kod srodnika iz ranijeg perioda života imali važnu ulogu u razvoju psihopatskih osobina ličnosti.

Pregled studija genetskog doprinosa razvoju osobina bešćutnih/neemocionalnih osobina nedvojbeno ukazuje da su ove osobine u značajnoj mjeri genetski uvjetovane, tako da bi buduća istraživanja trebala usmjeriti na dodatne provjere dobivenih nalaza kako bi se razjasnili doprinosi genetskih faktora u etiologiji psihopatije (Sokić, 2017). Jedno od najvažnijih saznanja iz područja genetičkih istraživanja jeste to da okoliš djeluje vrlo drugačije od onoga kako se pretpostavlja. Umjesto da dvoje djece koje odrastaju zajedno u istoj porodici postanu međusobno sličnijim, genetska istraživanja pokazala su da utjecaji okoline koji utječu na razvoj ponašanja djeluju na to da djeca koja odrastaju u istoj okolini mogu razviti potpuno različite crte ličnosti (Plomin i Daniels, 1987; prema Plomin, 2004). To znamo jer genetski nepovezana djeca koja odrastaju u istoj posvojiteljskoj obitelji jedva da nalikuju jedno drugom po osobnosti, psihopatologiji i kognitivnim sposobnostima nakon adolescencije. Braća i sestre su slični, ali iz genetskih, a ne iz okolišnih razloga. Okoliš je važan, ali utjecaji okoline djeluju tako da djecu u istoj obitelji čine drugačijom, a ne sličnom. Ti se utjecaji iz okoline nazivaju nepodijeljenim jer ih ne dijele djeca koja odrastaju u istoj obitelji. *Zašto se djeca koja odrastaju u istoj obitelji toliko razlikuju?* Iako su istraživanja tokom posljednjeg desetljeća pokušala identificirati specifične izvore nepodijeljenog okoliša, postignut je tek skroman napredak (Plomin, Asbury i Dunn, 2001; Turkheimer i Waldron, 2000; prema Plomin 2004).

5. HORMONI I NEUROTRANSMITERI KAO ČIMBENICI ODRŽAVANJA PSIHOPATIJE

Za razliku od brojnih istraživanja posvećenih psihopatologiji, posebno onih u području depresije i shizofrenije, manji broj istraživanja posvećen je ispitivanju uloge neurotransmitera u razvoju i održavanju psihopatije, tako da smo još uvijek prilično daleko od neurotransmitterskih i neuroendokrinih razumijevanja njene osnove. Rezultati istraživanja pokazuju da je psihopatija povezana s povišenim omjerom metabolita dopamina i metabolita serotonina što je indikator oštećene serotoninske regulacije dopaminske aktivnosti koja ima za posljedicu nemogućnost kontrole agresivnih nagona (Söderström, Blennow, Manhem i Forsman, 2001; Söderström, Blennow, Sjodin i Forsman, 2003). U radu su uključena i istraživanja testosterona i kortizola, gdje se pretpostavlja da povišeni nivoi testosterona podstiču ponašanja koja traže dominaciju, ali kad pojedinac postane frustriran u pokušaju da postigne dominaciju, nizak nivo serotonina može povećati vjerovatnoću agresivnog odgovora. Niska razina serotonina povezana je s impulzivnim i visoko negativnim reakcijama, što može povećati tendenciju nasilne agresije koja karakteriše psihopatiju. Testosteron i androgeni su najvažniji hormoni koji se proučavaju u kriminologiji, dok je serotonin vjerovatno primarni neurotransmitter koji se proučava u kriminologiji (Perez, 2012). Iako rani dokazi sugeriraju da bi poremećaj regulacije sistema neurotransmitera mogao biti uključen u psihopatiju, potrebne su dodatne studije da bi se dalje istraživao ovaj odnos i njegove implikacije.

5.1. Testosteron i kortizol

Istraživače (Glenn, Raine, Schug, Gao i Granger, 2011) je zanimala hormonska podloga psihopatije, i to odnos testosterona i kortizola kod psihopatske ličnosti. U ovom istraživanju pokušano je objasniti uloga hormona kortizola i testosterona u psihopatiji ispitivanjem oba hormona u uzorku od 178 odraslih ispitanika koji imaju različit raspon rezultata psihopatije. Studija je pokazala da su rezultati psihopatije povezani sa povećanim odnosom testosterona (početne vrijednosti) i reakcije kortizola na stresor. Ova otkrića sugeriraju da bi ovi međusobno povezani hormonski sistemi mogli djelovati

zajedno kako bi predisponirali psihopatiju. Welker, Lozoya, Campbell, Neumann i Carré (2014) su također istraživali utjecaj testosterona i kortizola na psihopatske osobine kod muškaraca i žena, odnosno neovisne i interaktivne učinke nivoa testosterona i kortizola na individualne razlike u psihopatskim osobinama u nekliničkom uzorku. Učesnici su ispunili kratki obrazac *Izveštaj o psihopatiji* (SRP; Paulhus, Neumann i Hare) i dali uzorke sline. Analize su pokazale da su testosteron i kortizol pozitivno korelirali sa psihopatskim osobinama kod muškaraca, ali osim ovih efekata, kortizol je moderirao odnos između testosterona i psihopatije kod muškaraca. Veza između testosterona i psihopatije kod muškaraca bila je pozitivna kada je nivo kortizola bio visok, ali negativna kada je nivo kortizola bio nizak. Ovi rezultati sugeriraju da se neklinička varijabilnost psihopatije može predvidjeti odnosom testosterona i kortizola. Još jedno istraživanje sa testosteronom kao biološkim markerom psihopatije proveli su Stålenheim, Eriksson, Knorrning, i Wide (1998). Cilj ovog istraživanja bio je razjasniti vezu između testosterona, zloupotrebe alkohola i specifičnih psihopatskih crta ličnosti. Nivoi ukupnog testosterona (TT), slobodnog testosterona (FT-DPC) i globulina koji veže polne hormone (SHBG) utvrđeni su u serumu kod 61 muškarca koji je podvrgnut forenzičkim psihijatrijskim pregledima. Utvrđeno je da su TT i FT-DPC u visokoj korelaciji ($r = 0,63$, $P < 0,0001$). TT i SHBG su povezani sa antisocijalnim poremećajem ličnosti kao i sa socijalno-devijantnim ponašanjem. U višestrukoj regresiji, FT-DPC je takođe bio jasno povezan sa nivoom psihopatije koja je mjerena testom. Dabbs i Morris (1990) su također dobili slične rezultate u svom istraživanju, oni su mjerili testosteron i antisocijalno ponašanje na uzorku od 4.462 muškarca. Analiza arhivskih podataka od 4.462 američkih vojnih veterana podržala je hipotezu da testosteron direktno dovodi do asocijalnog ponašanja. U studiji, testosteron je bio u korelaciji sa raznim asocijalnim ponašanjima svih pojedinaca. Do zanimljivih rezultata su došli i Dreher, Dunne, Pazderska, Frodl, Nolan i O'Doherty (2016), ispitujući testosteron, gdje su u studiji došli do zaključka da testosteron kod muškaraca izaziva prosocijalno i asocijalno ponašanje za poboljšanje statusa. Autori su testirali teoriju da testosteron selektivno povećava agresivno ponašanje koje je relevantno za status, poput reakcija na provokaciju, ali da također promovira neagresivna ponašanja, poput velikodušnosti prema drugima, kada su prikladna za povećanje statusa. Hipoteze su testirane na zdravim mladim muškarcima

ubrizgavanjem testosteron enantata ili placeba u dvostruko slijepom istraživanju. Učesnici su igrali verziju igre Ultimatum koja je izmijenjena tako da su svi sudionici imali priliku kazniti ili nagraditi osobu po njenom postupku u igrici, proporcionalno onome kako osjećaju. Otkrili su da su viši nivoi testosterona posebno povezani s povećanim kažnjavanjem, što ukazuje da testosteron zaista pojačava agresivne reakcije na provokaciju. Nadalje, kada su sudionici kojima je ubrizgan testosteron dobili pozitivan podražaj u igrici, vjerovatnije je da će nagraditi osobu, ali odabrali su i nagrade veće veličine. Ova povećana velikodušnost u odsustvu provokacije ukazuje da testosteron takođe može prouzrokovati prosocijalna ponašanja koja su prikladna za povećanje statusa. Ova otkrića pružaju dokaze za složeniju ulogu testosterona u ponašanju statusa kod muškaraca. Još jedno istraživanje o odnosa između testosterona i interpersonalnog/afektivnog aspekta psihopatije sprovedi su Yildirim i Derksen (2012). Autori ovog rada bazirali su se na pretpostavci da je psihopatija raširenija kod muškaraca i dovodi do ranijeg početka i ozbiljnijeg izražavanja asocijalnog i agresivnog ponašanja kod muškaraca u poređenju sa ženama. Zanimao ih je odnos između testosterona i različitih konstrukcija usko povezanih sa osnovnim karakteristikama psihopatije. Nakon opširnog ispitivanja literature, zaključeno je da bi velika izloženost testosterona u maternici, visoka razina testosterona u adolescenciji ili kao odgovor na socijalne izazove mogli biti važan etiološki faktor rizika u pojavi psihopatskog ponašanja. Ipak, studije dosljedno ukazuju da visoki nivo testosterona nije povezan sa značajno smanjenom reaktivnošću straha i samo je indirektno povezan s povećanim nivoima instrumentalne agresije zabilježenim kod psihopatskih osoba. Stoga psihopatija vjerojatno proizilazi iz interakcije između visokih nivoa testosterona i drugih bioloških i socio-psiholoških faktora rizika.

5.2. Neurotransmiteri

Perez (2012) navodi da kod profila kriminalnog psihopate nedostatak kontrole impulsa i inhibicije ponašanja bi mogao biti znak neravnoteže neurotransmitera. Serotonin (5-HT), dopamin (DA) i norepinefrin (NE) su tri najčešća neurotransmitera koja su proučavali kriminolozi, jer antisocijalne osobe imaju tendenciju da imaju niži nivo serotonina od prosječnog. Ova populacija pojedinaca takođe ima niži nivo NE

(noradrenalina - neurotransmitera i hormona), a prema drugim istraživačima, nivo adrenalina je kod takvih osoba ozbiljno ograničen, što bi moglo objasniti njihovu visoku potrebu za uzbuđenjem. Istraživače (Buckholtz1, Treadway, Cowan i Woodward, 2010) je zanimala osjetljivost sistema mezolimbicnog dopamina i nagrađivanja kod osoba sa psihopatskim osobinama ličnosti. Koristeći pozitronsku emisijsku tomografiju i funkcijsku magnetsku rezonancu, u ovoj studiji je pronađeno da su impulsivno-asocijalne psihopatske osobine selektivno predviđale oslobađanje dopamina. Nalazi dobiveni u ovoj studiji sugeriraju da neurohemijska i neurofiziološka hiperreaktivnost dopaminskog sistema nagrađivanja može sadržavati neuronski supstrat za impulsivno-asocijalno ponašanje i zloupotrebu supstanci u psihopatiji. Povećani odgovori mozga tokom predviđanja nagrade mogu dovesti do pojačane motivacije za dobivanje nagrade; te ova predispozicija, zajedno sa smanjenom osjetljivošću u regijama mozga odgovornim za prepoznavanje emocija drugih i uključenih u učenje od averzivnih ishoda, mogla bi dovesti do instrumentalnog stila agresije koji je uobičajen kod psihopata. U jednom novijem istraživanju autori Fanning, Berman, Guillot, Marsic i McCloskey (2014) su zaključili da povećanje serotonina (5-HT) smanjuje isprovociranu agresiju povezanu sa primarnim osobinama psihopatije. Cilj istraživanja je bio da se utvrdi modulira li 5-HT odnos između psihopatskih osobina i agresije. Nakon što su učesnici (N=47) dovršili upitnik psihopatije u obliku samoizvještaja, dato im je 40mg paroksetina (koji akutno povećava 5-HT) ili placebo. Agresivnost je procijenjena tokom takmičarske reakcijske u igri u kojoj su aplicirani električni šokovi sa sve provokativnijim fiktivnim protivnikom. Rezultati su pokazali da je primarna psihopatija (ali ne i sekundarna) povezana sa agresivnim odgovorima na provokaciju. Ova studija otkriva da ni osobine primarne ni sekundarne psihopatije nisu povezane s agresivnim ponašanjem u odsustvu provokacije, zatim da su osobine primarne, ali ne sekundarne psihopatije jedinstveno povezane s agresivnim reagiranjem na provokaciju, i povećanje 5-HT sa akutnom dozom paroksetina ublažio je vezu između primarne psihopatije i agresije. Ovi rezultati su u skladu s prethodnim istraživanjima koja su pokazala da je primarna psihopatija povezana s provociranom agresijom (Reidy, Zeichner, Miller i Martinez, 2007).

Kada je riječ o neurotransmiterima, važno je spomenuti njihov recipročan odnos s endokrinim sustavom. Prema autorima Glenn i Raine (2008), neurotransmisija

serotonina utječe na osovinu „hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda“ tako što povećana aktivnost serotoninskih receptora u hipotalamusu potiče proizvodnju kortizola. Sobczak, Honig i Nicolson (2001) ustanovili su kako narušena serotoninska transmisija narušava reaktivnost kortizola za vrijeme verbalnih zadataka koji bi trebali izazvati stres na temelju čega zaključuju kako disregulacija serotonina u mozgu može doprinijeti nižoj razini kortizola primijećenoj kod psihopata. Rezultati istraživanja Higley i Mehlmana (1996) upućuju na to da kombinacija niske razine serotonina i visoke razine testosterona povećava učestalost i intenzitet agresivnog ponašanja. Istraživanja na ovu temu od velike su važnosti jer, kako navodi Sokić (2018), ključna područja u mozgu mogu biti pod utjecajem hormona, što posljedično može mijenjati obrasce ponašanja.

5.3. Metaboliti HVA i 5-HIAA

Soderstrom, Blennow, Manhem i Forsman (2001) proveli su studiju sa nasilnim prestupnicima, gdje su se metaboliti 5-HIAA pokazali kao negativan i HVA kao pozitivni prediktor psihopatije. Soderstrom i suradnici su kao uslov za uključivanje u ovo istraživanje zahtijevali ispunjavanje određenih kriterija, na primjer da je ispitanik bio ranije optuživan za teško krivično djelo (ubistvo, pokušaj ubistva, teški napad, podmetanje požara, silovanje i seksualno nasilje nad maloljetnom osobom), da nije imao historiju liječenja od mentalnih poremećaja i da ni jedan trenutni klinički znak ne sugerira početak takvog poremećaja. Nalazi istraživanja pokazuju da je psihopatija povezana sa povećanim odnosom između dopamin-metabolita homovanilične kiseline (HVA) i serotoninskog metabolita 5-hidroksiindoleoctene kiseline (5-HIAA). U ovoj studiji, svi aspekti psihopatije su značajno predviđeni niskom koncentracijom 5-HIAA i visokom koncentracijom HVA. Smatra se da je ovaj povećani odnos pokazatelj poremećene serotonergijske regulacije aktivnosti dopamina, što rezultira dezinhibicijom agresivnih impulsa u kombinaciji s visokim nivoima dopamina. Studija također pretpostavlja da bi lijekovi koji moduliraju dopamin, mogli biti potencijalni farmakološki tretmani za psihopatiju. U jednoj studiji mjerene su biohemijske promjene i ponašanja adolescentnih muških nehumanih primata, istraživače Higley i Mehlman (1996) je zanimala uloga testosterona i serotonina u različitim oblicima agresivnog i

nasilnog ponašanja. Mjerene su biohemijske promjene i ponašanja adolescentnih muških nehumanih primata. Rezultati su pokazali da serotonin može komunicirati sa nivoom testosterona kako bi povećao vjerovatnoću nasilne agresije. Dokazi sugeriraju da nizak nivo serotonina u kombinaciji sa visokim nivoom testosterona povećava brzinu i intenzitet agresije, dok su koncentracije slobodnog testosterona u likvoru pozitivno povezane sa ukupnom agresivnošću, ali ne i sa mjerama impulzivnosti. Koncentracije 5-HIAA su u negativnoj korelaciji s impulzivnim ponašanjem i ozbiljnom, neobuzdanom agresijom. Zaključujemo da su visoke koncentracije testosterona u slobodnom likvoru povezane s kompetitivnom agresijom, dok su niske koncentracije 5-HIAA u likvoru povezane sa ozbiljnom agresijom koja je rezultat poremećene kontrole impulsa i ustrajnosti.

6. PSIHOPATIJA I STRUKTURA MOZGA

Potruga za strukturnim abnormalnostima mozga kod psihopata može se pratiti od talijanskog psihijatra i kriminologa Cesarea Lombrosa (Weber, Habel, Amunts i Schneider, 2008). Pod utjecajem teorije frenologije koju je iznio Franz Joseph Gall, koji je predvodio ideju da su različite mentalne funkcije lokalizirane u različitim dijelovima mozga, Lombroso je popularizirao koncept *rođenog kriminalca*. Vjerovao je da se određene osobe sa *zločinačkim umom* mogu prepoznati po deformacijama njihovih lubanja, a također i drugim dijelovima tijela. Lombrosova teorija naučno je diskreditirana, ali njegova zasluga je u tome što je usmjerio naučnu pozornost na ideju *zločinačkog uma* (Weber i sur., 2008). Blair (2001) rasvjetljuje neurokognitivne modele agresije i povezuje ih s objašnjenjima asocijalnih poremećaja ličnosti. Blair razlikuje dva oblika agresije: reaktivna i instrumentalna agresija, te smatra da su ovi oblici agresije povezani sa različitim poremećajima ličnosti; *stečena sociopatija* nakon lezija orbitofrontalnog korteksa i *psihopatija* nakon moguće rane disfunkcije amigdale. Pojedinci sa stečenom sociopatijom nakon lezija orbitofrontalnog korteksa relativno su homogena populacija i pokazuju samo znakove reaktivne agresije, čak i ako se lezija dogodi rano u životu, dok osobe sa psihopatskim profilom imaju izraženu sklonost za pokazivanje znakova instrumentalnog antisocijalnog ponašanja, uključujući agresiju.

Oštećenja izvršnih emocionalnih sistema (sistem somatskih markera ili sistem preokreta socijalnog odgovora) povezani su s reaktivnom agresijom koju pokazuju pacijenti sa „stečenom sociopatijom“ zbog lezija orbitofrontalnog korteksa. Međutim, oštećenje sposobnosti stvaranja asocijacija između emocionalnih neuslovljenih podražaja, posebno znakova nevolje, i uslovljenih podražaja (model mehanizma inhibicije nasilja) povezano je s instrumentalnom agresijom koju pokazuju osobe sa razvojnom psihopatijom. Ako je osoba odgajana u socijalnom okruženju (na primjer, siromaštvo) gdje postoje predispozicija za bavljenje antisocijalnim ponašanjem, osoba se može ponašati na taj način, ali će postojati svojevrsna empatija prema svojim žrtvama. Ovo potvrđuju i autori Glenn i Raine (2008) navodeći kako je disfunkcija amigdale središnji dio patologije povezane s psihopatijom. Iste godine, Blair (2008) dolazi do nalaza da su ključne funkcije amigdale i ventromedijalnog prefrontalnog korteksa, kao i njihova interakcija, ugrožene kod osoba sa antisocijalnim poremećajem, te se pretpostavlja da

ova oštećenja dovode do razvoja psihopatije. Objašnjenje za ovu tezu leži u tome da je amigdala neophodna za učenje i reagiranje na emocionalne izraze, posebno izraze lica sa strahom. Štaviše, amigdala je uključena u formiranje asocijacija kod negativnog stimulusa odnosno kazne i nagrade. Pojedinci s psihopatijom pokazuju oštećenje u učenju poticaja (bilo ono na temelju kažnjavanja ili na temelju nagrađivanja) i reagiraju na uplašene i tužne izraze lica. Može se smatrati da ovo oštećenje obuhvata veći dio sindroma psihopatije. Nekoliko godina kasnije, Ermer, Cope, Nyalakanti, Calhoun i Kiehl (2012) su sproveli opsežnu studiju, koja je obuhvatila 296 muških zatvorenika. Rezultati studije ukazuju da je psihopatija povezana sa smanjenom sivom masom u nekoliko paralimbičnih i limbičnih područja, uključujući bilateralne parahipokampalne, amigdalne i hipokampalne regije, obostrani sljepoočni pol, stražnji cingularni korteks i orbitofrontalni korteks. Dosljedna identifikacija paralimbičnog korteksa i limbičnih struktura u psihopatiji kroz različite metodologije daje podršku tumačenju da su ove regije ključne za razumijevanje neuronske disfunkcije u psihopatiji. Ova studija je značajno kontrolirana, te uključuje podatke o zloupotrebi supstanci, dob i relativnu veličinu mozga, a obuhvatila je preko 40 osoba koje su postigle bodove u kliničkom opsegu psihopatije, i zbog toga se smatra da je dobar primjer metodološke strogosti potrebne za unapređenje ovog polja istraživanja. Predstavlja značajan iskorak u našem razumijevanju osnova manifestacije psihopatije kroz biološke predispozicije, odnosno strukturu mozga.

6.1. Uloga amigdale

Amigdala i amigdaloidni kompleks se odnose na visoko diferenciranu regiju u blizini sljepoočnog pola moždane hemisfere sisara (Lanuza, Martínez-Marcos i Martínez-García, 1999). Taj centar je bitan za regulaciju emocija i kognitivnih funkcija, te unatoč tome što se obično povezuje sa strahom, amigdala je važna i za različita druga emocionalna stanja povezana s agresijom, hranjenjem, seksualnim funkcijama i drugim (Turkalj, 2015). Također, za naredno poglavlje važno je navesti kako je amigdala ključna za proces averzivnog uvjetovanja i proces usmjeravanja pažnje na emocionalne podražaje važne za razvoj empatije prema žrtvama (Blair, 2006) i kada je potrebno odrediti emocionalni značaj stimulusa, te je naročito važna kada su u pitanju stimulusi

povezani sa emocijom straha (LeDoux, 2003; prema Međedović, 2015). Istraživanja pokazuju da amigdala može biti zajedničko jezgro deficita u određivanju afektivne konotacije stimulusa i moralnog suđenja, koje je takođe sniženo kada je u pitanju psihopatija (Međedović, 2015). Zbog svoje integralne uloge u otkrivanju prijetnji, smatralo se da je amigdala nefunkcionalna kod psihopata čak i prije nedavne potvrde koju smo dobili na osnovu istraživanja u kojima su korišteni funkcijski slikovni prikazi mozga (Patrick, 1993; prema Anderson i Kiehl 2012). Ova je hipoteza potvrđena u nekoliko fMRI studija koje su otkrile da su psihopatske osobine povezane sa abnormalnostima hemodinamske aktivnosti u amigdali (Anderson i Kiehl, 2012).

U jednom istraživanju (Finger, Marsh, Blair, Reid, Sims i Blair, 2011), zabilježena je disfunkcija amigdale i orbitofrontalne kore kod mladih i odraslih s psihopatskim osobinama, u odnosu na kontrolnu skupinu. Autori su koristili zadatak pasivnog izbjegavanja kako bi ispitali reakciju ovih sistema. Mladi sa bešćutnim, odnosno neemocionalnim osobinama i poremećajima ponašanja pokazali su nižu aktivnost amigdale kada su uključeni u učenje pasivnog izbjegavanja. U pogledu anatomske strukture, rezultati za mjere psihopatije povezani su sa smanjenjem volumena sive materije u amigdali. Upoređujući psihopatske počinitelje kaznenih djela s kontrolnom grupom, Boccardi, Frisoni, Hare, Cavedo, Najt, Pievani i Tiihonen (2011) ispitivali su specifične anatomske jezgre amigdaloidnog kompleksa i utvrdili značajna smanjenja u bazolateralnim amigdalama kod psihopata.

Druga skupina istraživača (Yang, Raine, Narr, Colletti i Toga, 2009) je pružila prve dokaze koji pokazuju značajno smanjenje volumena i regionalne morfološke promjene u bilateralnoj amigdali kod psihopatskih pojedinaca i ukazuju da su strukturna oštećenja najizraženija u blizini bazolateralnih, bočnih, centralnih i kortikalnih jezgara. Autori studije su istraživali globalne i regionalne anatomske abnormalnosti u amigdali kod osoba s psihopatijom, te u tu svrhu korištene su snimke mozga napravljene magnetnom rezonancom. Učesnici istraživanja bili su regrutovani iz visoko rizičnih zajednica u području Los Angelesa i podvrgnuti snimanju u bolničkom istraživačkom centru na Univerzitetu Južne Kalifornije. Pojedinci sa psihopatijom pokazali su značajno obostrano smanjenje volumena amigdale u poređenju sa kontrolnim ispitanicima (lijevo, 17,1%; desno, 18,9%). Površinske deformacije bile su lokalizirane u regijama u blizini

bazolateralnih, bočnih, kortikalnih i središnjih jezgara amigdale. Pronađene su značajne korelacije između smanjenih volumena amigdale i povećanih ukupnih rezultata psihopatije, sa najvišom korelacijom za afektivne i međuljudske aspekte psihopatije. Ovakvi rezultati pružaju snažne dokaze o fokalnim abnormalnostima amigdale kod psihopatskih osoba i potkrepljuju nalaze iz prethodnih studija lezija. Nalazi podržavaju prethodne hipoteze o deficitu amigdale kod osoba sa psihopatijom i ukazuju da abnormalnosti amigdale doprinose emocionalnim i bihevioralnim simptomima psihopatije. Iako su za određivanje neuronskih mehanizama u psihopatiji potrebna buduća prospektivna longitudinalna istraživanja, ova studija naglašava važnost amigdale kao potencijalno kritičnog neuronskog supstrata kako za emocionalne, tako i za bihevioralne karakteristike psihopatije.

6.2. Uloga prefrontalnog korteksa

Poput amigdale, i prefrontalni korteks je istaknut u teorijama psihopatije. Prefrontalni korteks je područje mozga koje se nalazi u prednjem dijelu frontalnih režnjeva, i ima važnu ulogu u organizaciji ponašanja. Također predstavlja ključnu oblast u kojoj se sintetiziraju informacije iz cijelog mozga, integriše rad čitavog centralnog sistema i na taj način omogućuje izvođenje kompleksnih ponašanja i planiranje budućih akcija (Miller i Cohen, 2001). Prije nego što su se pojavili dokazi bazirani na slikovnim prikazima mozga (*eng. neuroimaging*), prefrontalni korteks bio je spominjan kod psihopatije zbog naznaka da je njegovo oštećenje povezano sa obrascima loše moralne prosudbe i sa impulzivnošću (Anderson i Kiehl, 2012). Noviji dokazi sugeriraju da je oštećenje ventromedijalnog dijela korteksa povezano i sa određenim vrstama utilitarnih moralnih prosudbi (npr. žrtvovanjem jednog života da bi se spasila dva), što ilustrira vrstu neempatične racionalnosti koja karakterizira donošenje odluka od strane psihopata. Veliki broj istraživanja je rezultirao nalazima koji potvrđuju da se kod psihopatije disfunkcije prefrontalnog korteksa i amigdale pojavljuju zajedno (Međedović, 2015). Cummings (2015; prema Nimac, 2019) je ponudio sljedeći sistemski pregled povezanosti strukturnih i funkcionalnih oštećenja s pojedinim faktorima PCL-Ra (*Psychopathy Check List*):

Tabela 1: Strukturna i funkcionalna oštećenja povezana sa PCL-R faktorima

PCL-R faktori	Povezane neurološke strukture	Kliničke značajke
Interpersonalni deficit	Ventromedijalni prefrontalni korteks	Oštećena sposobnost donošenja etičkih odluka vezanih uz nanošenje štete drugima
	Cingularni korteks	Oštećena sposobnost cijenjenja vrijednosti drugih
	Zrcalna neuronska mreža	Oštećena sposobnost stvaranja interpersonalne bliskosti
Emocionalni deficit	Amigdala	Oslabljeni odgovor na podražaje straha i druge negativne emocionalne podražaje
	Temporalni polovi	Smanjena rezpozivnost straha
	Uncinate fasciculus	Oslabljeni prijenos emocionalnih podražaja u ventromedijalni prefrontalni korteks
	Lateralni okcipitalni korteks	Deficit prepoznavanja izraza lica koji predstavljaju neugodne emocije
Antisocijalni životni stil	Ventromedijalni prefrontalni korteks	Neosjetljivost na socijalne obaveze
	Cingularni korteks	Narcisoidnost
	Zrcalna neuronska mreža	Nedostatak empatije
Antisocijalna djela	Ventromedijalni prefrontalni korteks	Oštećena kontrola impulsa
	Nucleus accumbens	Preosjetljivost na kaznu

Izvor: Cummings (2015; prema Nimac, 2019) Prevod: Bruno Nimac, 2019.

Smanjenje orbitofrontalne sive materije dosljedno je primijećeno u usporedbi psihopata s nepsihopatama, zajedno sa smanjenjem u prednjim frontopolarnim regijama prefrontalnog korteksa. Orbitofrontalni korteks onih s visokim psihopatskim osobinama i krivičnim presudama pokazuje smanjeni volumen i debljinu sive tvari u odnosu na one bez krivičnih presuda koji su se sami prijavili za istraživanje (Yang, Raine, Colletti, Toga i Narr, 2010). Smanjena orbitofrontalna aktivnost također je primijećena kod adolescenata sa bešćutnim neemocionalnim osobinama i poremećajem ponašanja, otkrili su Finger, Marsh, Blair, Reid, Sims, i Blair (2011) u istraživanju koje će biti predstavljeno i detaljnije opisano kasnije u ovom poglavlju. Smanjena aktivnost u

medijalnom prefrontalnom korteksu primijećena je i drugom istraživanju, gdje su se osobe sa psihopatskim profilom ličnosti bavile moralnim rasuđivanjem i pregledavanjem slika koje prikazuju kršenja moralnih načela (Pujol, Batalla, Rodríguez, Harrison, Guardiola, Hernández i Cardoner, 2012).

Skupina istraživača (Boccardi, Frisoni, Hare, Cavedo, Najt, Pievani i Vaurio) je dobila slične nalaze 2011. godine. Oni su proučavali mapiranje lokalnih razlika u kortikalnoj i amigdalarnoj morfologiji analizom slika magnetske rezonance 26 nasilnih muških počinitelja, sa psihopatijom dijagnosticiranom uz korištenje revidirane liste psihopatije (PCL-R) i bez poremećaja spektra šizofrenije. Dobiveni rezultati ukazuju da je korteks do 20% manji u orbitofrontalnoj i srednjoj liniji u odnosu na kontrolnu skupinu. Do 30% smanjenja tkiva u bazolateralnoj jezgri i 10–30% efekata povećanja u centralnom i bočnom jezgri ukazivali su na abnormalnu strukturu amigdale. Psihopatija sadrži specifičnu morfologiju glavnih moždanih struktura uključenih u kognitivnu i emocionalnu obradu, u skladu s kliničkim i funkcionalnim podacima i sa hipotezom o alternativnom evolucijskom razvoju mozga. Sistematski pregled studija u kojima su korištene strukturalne snimke mozga (Santana, 2016) podržava hipotezu da su psihopatske osobine povezane s abnormalnostima amigdale i orbitofrontalne kore. Strukture koje su najčešće povezane sa psihopatijom su one koje imaju funkciju evaluacije emocionalnih informacija, uključujući osnovnu obradu nepredviđenih događaja. Nadalje, autori Raine, Lencz i Taylor (2003) su u svome radu prikazali da postoji povezanost između psihopatije i žuljevitog tijela (*Corpus callosum*) čija je funkcija prijenos informacija između hemisfera (Dumbović, 2014). U ovoj studiji otkriven je veći udio bijele tvari u ovom dijelu mozga, veća dužina same neurološke strukture i povećana funkcionalna interhemisferična aktivnost. Istraživači navode kako je volumen žuljevitog tijela značajno povezan s deficitom u afektivnom faktoru, te u manjoj mjeri s faktorom impulzivnosti.

U novoj studiji istraživače (Carlisi, Moffitt, Knodt, Harrington, Ireland, Melzer i Viding, 2020) je zanimala poveznica između antisocijalnog obrasca ponašanja trajnog tokom života i strukture mozga u kohorti koja predstavlja populaciju. Cilj istraživanja je bio da se utvrdi da li je antisocijalni obrazac ponašanja povezan sa neurokognitivnim abnormalnostima i abnormalnostima moždane strukture. Korišteni su strukturni MRI

podaci prikupljeni u periodu od 45 godina, od učesnika u populacijski reprezentativnoj longitudinalnoj kohorti od 1037 osoba. Učesnici su podvrgnuti magnetnoj rezonanci, a za svakog su učesnika izdvojene veličina površine i debljina korteksa. Analizirani su podaci od 672 sudionika, od kojih je 12% klasificirano sa antisocijalnim ponašanjem stabilnim kroz život, 23% sa antisocijalnim ponašanjem ograničenim na adolescenciju i 66% kao osobe sa niskim antisocijalnim ponašanjem. Pojedinci u prvoj skupini imali su manju prosječnu veličinu površine i nižu prosječnu debljinu korteksa od onih u ostalim grupama. Ove analize pružaju dokaze o tome da su razlike u moždanoj površini povezane sa antisocijalnim ponašanjem stabilnim u životnom toku, ali ne i u adolescenciji. Kao takve, analize su u skladu s razvojnom teorijom taksonomije antisocijalnog ponašanja i ističu važnost korištenja longitudinalnih podataka za definiranje različitih obrazaca razvoja asocijalnog ponašanja.

7. DISKUSIJA I ZAKLJUČCI

Razumijevanje prirode psihopatije postaje sve bitnije zahvaljujući saznanjima o mentalnom zdravlju, socijalnim, pravnim te filozofskim implikacijama koje proizlaze iz novijih istraživanja koja sugeriraju da psihopatija ima neurološku i biološku osnovu, sa snažnom genetskom komponentom (Larsson, 2006), što je ovim radom potvrđeno, obuhvaćeno i prikazano. Iz priloženih istraživanja možemo zaključiti da psihopatija, iako je psihološki konstrukt, ima snažnu biološku osnovu. Međutim, iako ponašanje možda ima genetsko porijeklo, bitno je naglasiti da je ono podložno socijalnim, društvenim i ekonomskim utjecajima, te da je interakcija okoline i biologije nerazdjeljiva u stvarnom okruženju, naročito u ranom razvoju djece kada okoliš ostavlja snažan trag na psihološki razvoj.

Može se reći da je u kratkom roku (unazad nekoliko decenija) postignut veliki napredak u razumijevanju neurobioloških osnova psihopatske ličnosti, ali još uvijek postoji mnogo prostora za daljnja istraživanja u ovom području. Iako za sad ne postoji jedinstven i efikasan tretman za antisocijalni poremećaj, prevencija i liječenje ovog poremećaja mnogo zavisi od dubinskog razumijevanja njegovih bioloških korelata. Genetička istraživanja sa blizancima potvrđuju hipotezu o genetski uvjetovanim osobinama psihopatije. Istraživanja su također pokazala kako funkcioniranje hormona u organizmu utiče na ponašanje i može da dovede do abnormalnih obrazaca ponašanja koji se povezuju sa psihopatijom. Hormonska neravnoteža razine kortizola i testosterona u ranoj životnoj dobi može narušiti socijalni razvoj, niska razina kortizola može oslabiti osjetljivost na stresore i smanjiti strah od kazne, a povišeni testosteron može oslabiti osjetljivost prema kažnjavanju i nagradama, otežati socijalizaciju i time povećati rizik za buduće antisocijalno ponašanje (Sokić, 2017). Istraživanja neuroplastičnosti mozga pokazuju kako psihopatski profili ličnosti imaju abnormalnosti amigdale i smanjen volumen sive mase, te se smatra da smanjena amigdala može posebno predisponirati psihopatske karakteristike emocionalnih i socijalnih disfunkcija. Amigdala je presudna za učenje i reagiranje na emocionalne izraze, te u formiranju asocijacija kod negativnog stimulusa (kazna i nagrada). Prema tome, možemo zaključiti da problem sa inhibicijom asocijalnog i amoralog ponašanja leži upravo u amigdali. Potrebna su daljnja istraživanja neurotransmitera, za koje nema mnogo istraživanja u području psihopatije,

kako bi se bolje rasvijetlila njihova uloga. Ako su psihopatske osobine neurorazvojno determinirane, potencijalni preventivni tretmani mogli bi biti najučinkovitiji ako se sa njima započne u ranom djetinjstvu, iako maloljetnici sa prepoznatljivim psihopatskim osobinama pokazuju slične stope recidiva kao odrasli, a tradicionalne terapijske intervencije kod odraslih sa psihopatskim profilom ličnosti često su se pokazale neučinkovitim ili čak kontraproaktivnim. Psihopate, za razliku od nepsihopata, nemaju koristi od tradicionalnih terapijskih programa koji se trenutno nude i ne pokazuju smanjenu stopu ponovnog ponašanja kao odgovor na terapiju (Viding, 2004). Zapravo, *liječene* psihopate pokazuju veće stope nasilnog recidiva nego njihovi psihopatski vršnjaci koji nisu liječeni. Razlog bi mogao biti taj što im terapija usmjerena na uvid omogućava da razviju bolje načine manipuliranja, obmanjivanja i korištenja ljudi. Važno je znati da takav tretman ne povećava empatiju kod psihopata. Van Honk i Schutter (2006) sugeriraju da bi farmakološke terapije koje bi obnovile homeostatsku ravnotežu između kortizola i testosterona potencijalno mogle pomoći u senzibilizaciji emocionalne reakcije psihopate kako bi bihevioralne terapije potencijalno mogle biti učinkovite za tretman ovog poremećaja ličnosti. Međutim, tu se postavlja pitanje iz drugog ugla: *Da li su osobe sa predatorskim sklopom ličnosti voljne uzimati medikamentalnu terapiju ili posjećivati terapeuta za dobrobit svog okruženja?* Odgovor je vjerovatno ne, jer takav sklop osobina ličnosti uglavnom postavlja vlastite potrebe iznad potreba društva, odnosno kolektiva kojem pripada.

Ako pričamo o futurističkim i alternativnim načinima liječenja psihopatije, možemo kao jednu od potencijalnih mogućnosti razmotriti genetičku modifikaciju, koja bi uključila lociranje gena odgovornih za psihopatiju, te njihovu ekstrakciju iz genetičkog koda. Međutim, ta solucija bi vjerovatno predstavljala značajan trošak za društvo, a još jedan nedostatak jeste to što trenutno još uvijek nije lociran *psihopatski gen*, već iz genetičkih studija za sad samo zaključujemo o heritabilosti psihopatskih crta ličnosti. Sigurni smo i da je više od jednog gena uključeno u taj proces. Hipotetički, takva vrsta terapije bi bila moguća, ali ne još uvijek sa današnjim znanjima i tehnološkim dostignućima.

Šta možemo uraditi da promijenimo način funkcioniranja nečijeg mozga? Danas živimo u *zlatnom vremenu* proučavanja neuroplastičnosti mozga, gdje iz dana u dan nauka dolazi do novih spoznaja o funkcioniranju mozga i samim tim otvaraju se nove

moćnosti liječenja. Dobar primjer za ovo jeste transkranijalna magnetna stimulacija (eng. *transcranial magnetic stimulation* - TMS) koja ima za cilj mijenjati funkciju mozga neinvazivnom terapijskom tehnikom koja bi bila efikasna u liječenju različitih neuropsihijatrijskih stanja, a može se koristiti za modulaciju empatije (Yang, Khalifa i Völlm, 2018). Pomoću ove metode moguće je povećati ili smanjiti aktivnosti pojedinih dijelova mozga. Dakle, ovakva vrsta terapije bi potencijalno mogla biti korištena za tretiranje psihopatije, tačnije stimulacijom određenog dijela mozga bi se mogla povećati empatija kod osoba sa psihopatskim profilom ličnosti. Međutim, razne etičke i moralne barijere bi mogle predstavljati ozbiljnu prepreku u korištenju ovakve vrste tretmana. Manje kontroverzna ideja bila bi „učenje empatije“, kao vještine kroz trening za empatiju i radionice. Međutim, kao što je prethodno spomenuto, ova ideja se kosi sa istinskom prirodom psihopate, zbog toga što oni manjak empatije najvjerojatnije poimaju kao prednost ili superiornost nad ostalima.

Jedan zanimljiv, altruistički i inkulzivni pristup bio bi poticanje prosocijalnih odluka kod mladih ili odraslih sa psihopatskim crtama ličnosti i manjkom empatije. Ako osoba ima genetske predispozicije za psihopatiju, to ne znači da će ta osoba biti štetna za društvo, već naprotiv, neka zanimanja pogoduju za osobe sa nižom do umjerenom empatijom. Za primjer možemo uzeti hirurge. Jedna studija je dokazala da u prosjeku hirurzi imaju nižu empatiju od psihijataru (Dehning, Reiß, Krause, Gasperi i Meyer, 2014). Dakle, ova saznanja bi mogli koristiti kod poticanja i usmjeravanja osoba sa niskom empatijom na prosocijalne životne odluke i pomaganje drugima, naravno uz adekvatne pristupe i znanja. Lakše je postepeno mijenjati svijet oko nas i generalni pristup osobama sa psihopatskim tendencijama, nego psihopate pojedinačno. Prema Maslowu, individualno ponašanje ovisi o želji da čovjek zadovolji jednu ili više od pet općih potreba, a to su: fiziološke, sigurnosne, socijalne, poštovanje samoga sebe, samoaktualizacija. Potrebe gradiraju po konceptu hijerarhije od nižih (fizioloških), prema najvišim (realizacija sposobnosti) (Marušić, 2006). Naša zajednička odgovornost je pružiti priliku i stvoriti svijet u kojem su ispunjene osnovne ljudske potrebe svima, kako bi se mogle ispuniti socijalne potrebe pojedinca ili društva, za svijet sa manjim stopama kriminalnih prijestupa.

8. LITERATURA

1. Andershed, H., Hodgins, S., & Tengström, A. (2007). Convergent Validity of the Youth Psychopathic Traits Inventory (YPI): Association With the Psychopathy Checklist: Youth Version (PCL:YV). *Assessment*, 14(2), 144–154. <https://doi.org/10.1177/1073191106298286>
2. Anderson, N. E., & Kiehl, K. A. (2012). The psychopath magnetized: insights from brain imaging. *Trends in cognitive sciences*, 16(1), 52-60.
3. Begić, D. (2011). *Psihopatologija*. Zagreb: Medicinska naklada.
4. Bezdjian S., Raine A., Baker L. A., Lynam, D, (2011) Psychopathic personality in children: genetic and environmental contribution. *Psychological Medicine*, 41(3), 589–600.
5. Blair RJ, Peschardt KS, Budhani S, et al. The development of psychopathy. *J Child Psychol Psychiatry* 2006;47(3–4):262–76.
6. Blair, R. J. . (2008). The amygdala and ventromedial prefrontal cortex: functional contributions and dysfunction in psychopathy. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 363(1503).
7. Blair, R. J. R. (2001). Neurocognitive models of aggression, the antisocial personality disorders, and psychopathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 71(6), 727-731.
8. Blonigen, D. M., Carlson, S. R., Krueger, R. F., & Patrick, C. J. (2003). A twin study of self-reported psychopathic personality traits. *Personality and Individual Differences*, 35(1), 179-197.
9. Blonigen, D. M., Hicks, B. M., Krueger, R. F., Patrick, C. J., & Iacono, W. G. (2005). Psychopathic personality traits: Heritability and genetic overlap with internalizing and externalizing psychopathology. *Psychological medicine*, 35(5), 637.
10. Blonigen, D. M., Hicks, B. M., Krueger, R. F., Patrick, C. J., & Iacono, W. G. (2006). Continuity and change in psychopathic traits as measured via normal-range personality: a longitudinal-biometric study. *Journal of abnormal psychology*, 115(1), 85.

11. Boccardi, M., Frisoni, G. B., Hare, R. D., Cavedo, E., Najt, P., Pievani, M., ... & Vaurio, O. (2011). Cortex and amygdala morphology in psychopathy. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 193(2), 85-92.
12. Boccardi, M., Ganzola, R., Rossi, R., Sabattoli, F., Laakso, M. P., Repo-Tiihonen, E., ... & Frisoni, G. B. (2010). Abnormal hippocampal shape in offenders with psychopathy. *Human Brain Mapping*, 31(3), 438-447.
13. Buckholtz, J., Treadway, M., Cowan, R. et al. Mesolimbic dopamine reward system hypersensitivity in individuals with psychopathic traits. *Nat Neurosci* 13, 419–421 (2010).
14. Bushman, B. J. i Anderson, C. A. (2001.), Is It Time to Pull the Plug on the Hostile Versus Instrumental Aggression Dichotomy? *Psychological Review*, 108(1), 273- 279. Campbell, A., Sapochnik, M. i Muncer, S. (1997.), Sex differences in aggression: Does social representation mediate form of aggression? *British Journal of Social Psychology*, 36, 161-171.
15. Carlisi, C. O., Moffitt, T. E., Knodt, A. R., Harrington, H., Ireland, D., Melzer, T. R., ... & Viding, E. (2020). Associations between life-course-persistent antisocial behaviour and brain structure in a population-representative longitudinal birth cohort. *The Lancet Psychiatry*, 7(3), 245-253.
16. Cleckley, H. (1976). *The mask of sanity* (5th ed.). Mosby.
17. Cleckley, H. M. (1988). *The mask of sanity: An attempt to clarify some issues about the so-called psychopathic personality*.
18. Coid, J., Yang, M., Ullrich, S., Roberts, A., Hare, R. D. (2009). Prevalence and correlates of Psychopathic traits in the household population of Great Britain. *International Journal of Law and Psychiatry*, 32(2), 65–73.
19. Coyne, S. M., & Thomas, T. J. (2008). Psychopathy, aggression, and cheating behavior: A test of the Cheater–Hawk hypothesis. *Personality and Individual Differences*, 44(5), 1105-1115.
20. Dabbs Jr, J. M., & Morris, R. (1990). Testosterone, social class, and antisocial behavior in a sample of 4,462 men. *Psychological Science*, 1(3), 209-211.
21. Davison, G.C. i Neale, J.M., (1999). *Psihologija abnormalnog doživljavanja i ponašanja*, Jastrebarsko: Naklada Slap

22. Deana, A. C., Altstein, L. L. i Bermanc, M. (2013). Secondary psychopathy, but not primary 27 psychopathy, is associated with risky decision-making in noninstitutionalized young adults. *Personality and Individual Differences*, 54 (2), 272–277.
23. Dehning, S., Reiß, E., Krause, D., Gasperi, S., Meyer, S., Dargel, S., ... & Siebeck, M. (2014). Empathy in high-tech and high-touch medicine. *Patient education and counseling*, 95(2), 259-264.
24. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th edition, (2013). Arlington, VA: American Psychiatric Association
25. Dreher, J. C., Dunne, S., Pazderska, A., Frodl, T., Nolan, J. J., & O’Doherty, J. P. (2016). Testosterone causes both prosocial and antisocial status-enhancing behaviors in human males. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 113(41), 11633-11638.
26. Dumbović, L. (2014). Kliničke manifestacije kalosotomije. *Gyrus*, 2 (4), 90-92
27. Ermer, E., Cope, L. M., Nyalakanti, P. K., Calhoun, V. D. i Kiehl, K. A. (2012). Aberantna paralingvistička siva tvar u kriminalnoj psihopatiji. *Časopis za abnormalnu psihologiju*, 121 (3), 649–658
28. Fanning, J. R., Berman, M. E., Guillot, C. R., Marsic, A., & McCloskey, M. S. (2014). Serotonin (5-HT) augmentation reduces provoked aggression associated with primary psychopathy traits. *Journal of personality disorders*, 28(3), 449-461.
29. Finger, E. C., Marsh, A. A., Blair, K. S., Reid, M. E., Sims, C., Ng, P., ... & Blair, R. J. R. (2011). Disrupted reinforcement signaling in the orbitofrontal cortex and caudate in youths with conduct disorder or oppositional defiant disorder and a high level of psychopathic traits. *American Journal of Psychiatry*, 168(2), 152-162.
30. Fowles, D.C. i Dindo, L. (2006). A Dual-Deficit Model of Psychopathy. U: C.J. Patrick (Ur.), *Handbook of the psychopathy* (str. 14-34). New York: Guilford Press.
31. Frick, P. J. (2009). Extending the construct of psychopathy to youth: Implications for understanding, diagnosing, and treating antisocial children and adolescents. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 54(12), 803–812.

32. Fung, M. T., Raine, A., Loeber, R., Lynam, D. R., Steinhauer, S. R., Venables, P. H., & Stouthamer-Loeber, M. (2005). Reduced Electrodermal Activity in Psychopathy-Prone Adolescents. *Journal of Abnormal Psychology*, 114(2), 187–196.
33. Glenn, A. L., & Raine, A. (2008). The neurobiology of psychopathy. *Psychiatric Clinics of North America*, 31(3), 463-475.
34. Glenn, A. L., Raine, A., Schug, R. A., Gao, Y., & Granger, D. A. (2011). Increased testosterone-to-cortisol ratio in psychopathy. *Journal of Abnormal Psychology*, 120(2), 389–399.
35. Gordon, H. L., Baird, A. A., & End, A. (2004). Functional differences among those high and low on a trait measure of psychopathy. *Biological psychiatry*, 56, 516-521.
36. Hare, R. D. (1993). *Without conscience: The disturbing world of the psychopaths among us*, New York, Simon & Schuster
37. Hare, R. D. (1996). Psychopathy: A clinical construct whose time has come. *Criminal justice and behavior*, 23(1), 25-54.
38. Hare, R. D. & Jutai, J. W. (1988). Psychopathy and cerebral asymmetry in semantic processing. *Personality and Individual Differences*, 9(2), 329-337. [http://dx.doi.org/10.1016/0191-8869\(88\)90095-5](http://dx.doi.org/10.1016/0191-8869(88)90095-5)
39. Hare, R. D., Harpur, T. J., Hakstian, A. R., Forth, A. E., Hart, S. D., & Newman, J. P. (1990). The revised psychopathy checklist: reliability and factor structure. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 2(3), 338.
40. Hare, R. D., Neumann, C. S. (2008). Psychopathy as a clinical and empirical construct. *Annual Review of Clinical Psychology*, 4, 217–246.
41. Hart, S. D., Hare, R. D. (1989). Discriminant validity of the Psychopathy Checklist in a forensic psychiatric population. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 1(3), 211–218.
42. Hart, S.D., & Hare, R.D. (1997). Psychopathy: Assessment and association with criminal conduct. In D.M. Stoff & J. Breiling (Eds.), *Handbook of antisocial behaviour*. New York, NY, US: John Wiley & Sons, Inc.

43. Higley JD, Mehlman PT. (1996) CSF testosterone and 5-HIAA correlate with different types of aggressive behaviors. *Biol Psychiatry*;40:1067–82
44. Higley, J. D., Mehlman, P. T., Poland, R. E., Taub, D. M., Vickers, J., Suomi, S. J., & Linnoila, M. (1996). CSF testosterone and 5-HIAA correlate with different types of aggressive behaviors. *Biological psychiatry*, 40(11), 1067-1082.
45. Jakšić, N., Čuržik, D., & Jakovljević, M. (2012). Antisocijalni poremećaj ličnosti i psihopatija—Pregled suvremenih spoznaja. *Socijalna psihijatrija*.
46. Kring, A.M., Johnson, S.L., Davison, G.C. i Neale, J.M. (2010). *Abnormal Psychology*. New York: Wiley.
47. Lanuza, E., Martínez-Marcos, A., & Martínez-García, F. (1999). What is the amygdala? A comparative approach. *Trends in neurosciences*, 22(5), 207.
48. Larsson, H., Andershed, H., & Lichtenstein, P. (2006). A genetic factor explains most of the variation in the psychopathic personality. *Journal of abnormal psychology*, 115(2), 221.
49. Letina, S. (2007). *Porodična studija emocionalne inteligencije*.
50. Levenson, M. R., Kiehl, K. A. i Fitzpatrick, C. M. (1995). *Assesing psychopathic attributes in a noninstitutionalized population*. Davis:University of California.
51. Livesley, W. J., Jang, K. L., Jackson, D. N., & Vernon, P. A. (1993). Genetic and environmental contributions to dimensions of personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1826-1826.
52. Marušić, S. (2001). *Upravljanje ljudskim potencijalima*.
53. Međedović, J. (2015). *Nomološka mreža psihopatije*. Beograd: Institut za kriminološka i sociološka istraživanja
54. Miller, E. K., & Cohen, J. D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual review of neuroscience*, 24, 167-202.
55. Moffitt, T.E. (2003). Life- course persistent and adolescence- limited antisocial behaviour. In B.B. Lahey, T.E. Moffit, & A. Caspi (Eds.), *Causes of conduct disorder and juvenile delinquency*. New York: The Guilford Press.
56. Müller, J. L., Gänßbauer, S., Sommer, M., Döhnel, K., Weber, T., Schmidt-Wilcke, T., & Hajak, G. (2008). Gray matter changes in right superior temporal gyrus in criminal psychopaths. Evidence from voxel-based morphometry. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 163(3), 213-222.

57. Nimac, B. (2019). Etiološki čimbenici psihopatskih sklonosti (Doctoral dissertation, University of Zagreb. Faculty of Education and Rehabilitation Sciences.).
58. Patrick, J.C. (2006). Back to the Future: Cleckley as a Guide to the Next Generation of Psychopathy Research. U: C.J. Patrick (Ur.): Handbook of the psychopathy, 605- 617. New York: Guilford Press.
59. Pavlović, S. (2012). Psihopatski um i kako ga prepoznati. Preuzeto 21. augusta, 2020., sa internetske stranice: <https://mindreadingsblog.wordpress.com/2012/11/24/psihopatski-um-i-kako-gaprepoznati/>
60. Perez, P. R. (2012). The etiology of psychopathy: A neuropsychological perspective. *Aggression and Violent Behavior*, 17(6), 519-522.
61. Pines, J. P., & Tadinac, M. (2002). *Biološka psihologija*. Boston, Allyn & Bacon.
62. Plomin, R. (2004). Genetics and developmental psychology. *Merrill-Palmer Quarterly* (1982-), 341-352.
63. Porter, S., Woodworth, M., Earle, J., Drugge, J. i Boer, D. (2003). Characteristics of sexual homicides committed by psychopathic and nonpsychopathic offenders. *Law & Human Behavior*, 27, 459–470.
64. Pujol Salud, J., Batalla, I., Contreras-Rodríguez, O., Harrison, B. J., Pera Guardiola, V., Hernández-Ribas, R., ... & Cardoner, N. (2012). Breakdown in the brain network subserving moral judgment in criminal psychopathy. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2012, vol. 7, núm. 8.
65. Raine, A, Lencz, T, Taylor, K. (2003) Corpus callosum abnormalities in psychopathic antisocial individuals. *Arch Gen Psychiatry* ;60:1134–1142.
66. Ray, J. V., Poythress, N. G., Weir, J. M. i Rickelm, A. (2009). Relationships between psychopathy and impulsivity in the domain of self-reported personality features. *Personality and Individual Differences*, 46 (2), 83–87.
67. Reidy, D. E., Zeichner, A., Miller, J. D., & Martinez, M. A. (2007). Psychopathy and aggression: Examining the role of psychopathy factors in predicting laboratory aggression under hostile and instrumental conditions. *Journal of Research in Personality*, 41(6), 1244-1251.
68. Sanmartin, J. (2001). *Violence and psychopathy*. Springer US.

69. Santana, E. J. (2016). The brain of the psychopath: A systematic review of structural neuroimaging studies. *Psychology & Neuroscience*, 9(4), 420–443.
70. Senić, R. (2011). Psihoterapijske teme: Antisocijalni poremećaj ličnosti i psihopatija. Preuzeto 21. augusta, 2016., s internetske stranice: <http://psihoterapijsketeme.rs/2011/antisocijalni-poremecaj-licnosti-i-psihopatija/>
71. Sobczak S, Honig A, Nicolson NA, et al. Effects of acute tryptophan depletion on mood and cortisol release in first-degree relatives of type 1 and type 2 bipolar patients and healthy matched controls. *Neuropsychopharmacology* 2001;27(5):834–42.
72. Soderstrom, H., Blennow, K., Manhem, A., & Forsman, A. (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(7), 869-878.
73. Sokić, K. (2018). Biološki i psihosocijalni rizični čimbenici razvoja psihopatije. *Kriminologija & socijalna integracija: časopis za kriminologiju, penologiju i poremećaje u ponašanju*, 26(1), 100-118.
74. Stålenheim, E. G., Eriksson, E., von Knorring, L., & Wide, L. (1998). Testosterone as a biological marker in psychopathy and alcoholism. *Psychiatry research*, 77(2), 79-88.
75. Šušak, I. (2016). Usporedba antisocijalnog poremećaja ličnosti i psihopatije (Doctoral dissertation, University of Zagreb. Faculty of Education and Rehabilitation Sciences).
76. Taylor, J., Loney, B.R., Bobadilla, L. et al. Genetic and Environmental Influences on Psychopathy Trait Dimensions in a Community Sample of Male Twins. *J Abnorm Child Psychol* 31, 633–645 (2003).
77. Turkalj, L. (2015). Amigdala i strah. *Gyrus*, 3 (1), 35-38.
78. Tuvblad, C., Fanti, K. A., Andershed, H., Colins, O. F., Larsson, H. (2017). Psychopathic personality traits in 5 year old twins: the importance of genetic and shared environmental influences. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 26(4), 469–479.
79. Van Honk J, Schutter DJ. Unmasking feigned sanity: a neurobiological model of emotion processing in primary psychopathy. *Cognit Neuropsychiatry* 2006;11(3):285–306.

80. Vermeij, A., Kempes, M. M., Cima, M. J., Mars, R. B. i Brazil, I. A. (2018). Affective traits of psychopathy are linked to white-matter abnormalities in impulsive male offenders. *Neuropsychology*, 32, 735-746.
81. Viding, E. (2004). Annotation: Understanding the development of psychopathy. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(8), 1329-1337.
82. Viding, E., Blair, R. J. R., Moffitt, T. E., & Plomin, R. (2005). Evidence for substantial genetic risk for psychopathy in 7- year- olds. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46(6), 592-597.
83. Weber, S., Habel, U., Amunts, K., & Schneider, F. (2008). Structural brain abnormalities in psychopaths—A review. *Behavioral sciences & the law*, 26(1), 7-28.
84. Welker, K. M., Lozoya, E., Campbell, J. A., Neumann, C. S., & Carré, J. M. (2014). Testosterone, cortisol, and psychopathic traits in men and women. *Physiology & behavior*, 129, 230-236.
85. Yang, C. C., Khalifa, N., & Völlm, B. (2018). The effects of repetitive transcranial magnetic stimulation on empathy: a systematic review and meta-analysis. *Psychological medicine*, 48.
86. Yang, Y., Raine, A., Colletti, P., Toga, A. W., & Narr, K. L. (2010). Morphological alterations in the prefrontal cortex and the amygdala in unsuccessful psychopaths. *Journal of abnormal psychology*, 119(3), 546.
87. Yang, Y., Raine, A., Narr, K. L., Colletti, P., & Toga, A. W. (2009). Localization of deformations within the amygdala in individuals with psychopathy. *Archives of general psychiatry*, 66(9), 986-994.
88. Yildirim, B. O., & Derksen, J. J. (2012). A review on the relationship between testosterone and the interpersonal/affective facet of psychopathy. *Psychiatry Research*, 197(3), 181-198.