

PRACE POGLĄDOWE

Mieczysław Radochoński¹, Adam Perenc², Anna Radochońska³

Neurobiologiczne uwarunkowania antyspołecznych zaburzeń zachowania

¹Z Zakładu Psychologii Uniwersytetu Rzeszowskiego

²Z Oddziału Neurologii Wojewódzkiego Szpitala nr 2 w Rzeszowie

³Z Zakładu Anatomii Porównawczej Kręgowców i Antropologii
Uniwersytetu Rzeszowskiego

Wyjaśnienie roli czynników leżących u podstawy zaburzeń antyspołecznych posiada nie tylko dużą wartość poznawczą, ale jest ważne ze względów społeczno-ekonomicznych. W okresie minionych lat zainteresowanie badaczy tej problematyki koncentrowało się głównie na roli czynników psychospołecznych warunkujących zaburzenia osobowości, w tym antyspołeczne. Obecnie prowadzone są szeroko zakrojone badania nad wpływem czynników neurobiologicznych. Stało się to możliwe dzięki zastosowaniu w diagnostyce neurologicznej takich nowych metod obrazowania mózgowego, jak tomografia komputerowa czy rezonans magnetyczny. Celem tej pracy jest dokonanie przeglądu i oceny badań prowadzonych nad neurobiologicznymi uwarunkowaniami zachowania antyspołecznego. Wynika z nich, że do elementów mózgu uszkodzonych strukturalnie lub funkcjonalnie u jednostek antyspołecznych należy zaliczyć m.in. korę przedczołową, jądro migdałowe, hipokamp, zakręt kątowy oraz korę skroniową. Obrazowanie mózgowe pozwoliło też wyodrębnić rejony mózgu aktywnie związane z procesem rozumowania i dokonywania wyborów moralnych (m.in. przyśrodkowa i brzuszna część kory przedczołowej, hipokamp i obręcz tylna). Na tej podstawie można zakładać, że zachowanie antyspołeczne, z typowym dla niego łamaniem zasad i norm współżycia, związane jest z uszkodzeniem wymienionych struktur mózgowych. Pomimo że czynniki neurobiologiczne stanowią jedynie część uwarunkowań zachowania antyspołecznego, z wyjaśnieniem ich roli wiążą się określone konsekwencje prawne i etyczne.

Słowa kluczowe: zachowania antyspołeczne, kora przedczołowa, rozumowanie moralne

Neurobiological determinants of antisocial behavior

Understanding the role which is played by a factors determining development of antisocial disorders, is an important issue, both for cognitive and socio-economic reasons. In the past years the researchers were concentrated mostly on influence of psychosocial determinants of personality disorders. Recently they are distinctively concerned with the neurobiological basis to antisocial and aggressive behavior. The developing field of neuroscience is beginning to provide important insights into the neural mechanisms that underlie the cognitive and affective processes involved in antisocial behavior. As it is widely known, common feature of the antisocial and rule-breaking behavior is the failure to follow moral guidelines. Authors of this paper give a review which summarizes key findings from brain imaging re-search on both antisocial behavior. The key areas which found to be functionally or structurally impaired in antisocial populations include dorsal and ventral regions of the prefrontal cortex (PFC), amygdala, hippocampus, angular gyrus, anterior cingulate and temporal cortex. Also regions most commonly activated in moral judgment process consist of the polar/medial and ventral PFC, amygdala, angular gyrus and posterior cingulate. It is hypothesized that the rule-breaking behavior common to antisocial, violent and psycho-

pathic individuals is a result of impairments in some of the structures (dorsal and ventral PFC, amygdala and angular gyrus) determining moral cognition and emotion processes. Impairments to the emotional component that comprises the feeling of what is moral is viewed as the primary deficit in antisocials, although some disruption to the cognitive and emotional components of morality (particularly self-referential thinking and emotion regulation) cannot be ruled out. While this neurobiological predisposition is likely only one of several biosocial processes involved in the etiology of antisocial behavior, it raises significant moral issues for the legal system and medical ethics.

Key words: *antisocial behavior, prefrontal cortex, moral reasoning*

WSTĘP

Zarówno neurologi, jak i lekarze innych specjalności, w swojej praktyce dość często spotykają się z pacjentami wykazującymi szeroki zakres zaburzeń osobowości, w tym także o charakterze antyspołecznym. Istotą tych zaburzeń – zgodnie z definicją – jest dysfunkcja utrudniająca danej jednostce prawidłowe funkcjonowanie w wymiarze społecznym i zawodowym. Ze względu na stosunkowo dużą częstotliwość występowania zaburzeń antyspołecznych (ok. 1–3% populacji ogólnej) osoby nimi dotknięte często powodują konflikty z pracownikami służby zdrowia, narażając ich na sytuacje stresowe i niepotrzebną stratę czasu. U wielu z nich współwystępują inne postaci zaburzeń psychicznych, jak np. uzależnienie od substancji psychoaktywnych, będące wypadkową neurobiologicznych cech mózgu oraz doświadczeń wyniesionych z okresu dzieciństwa i adolescencji. Nie w każdym przypadku bowiem rozwój fizyczny dzieci i młodzieży przebiega zgodnie z odpowiednimi normami [1, 2]. Brak objawów psychotycznych u jednostek antyspołecznych powoduje, że nie są one zwolnione z odpowiedzialności prawnej za konsekwencje swoich działań. Biologiczne uwarunkowania występujących u nich zaburzeń odnoszą się zwykle do zmian w obrębie połączeń korowych, które są odpowiedzialne za regulację kontroli zachowania. Z wielu badań wynika, iż ważną rolę pełnią również zaburzenia występujące w obrębie systemu limbicznego, predyspozycje genetyczne oraz uszkodzenie mózgu nabyte w związku z doznany urazem czy nadużywaniem substancji psychoaktywnych, np. alkoholu czy narkotyków. Diagnoza zaburzeń osobowości, a zwłaszcza o charakterze antyspołecznym, nosi ze sobą istotne konotacje negatywne, co może wpłynąć na odpowiednie postawy pracowników służby zdrowia wobec tej kategorii pacjentów. Wynika stąd potrzeba dobrej znajomości roli czynników, zarówno psychospołecznych, jak i neurobiologicznych, leżących u podstawy tego rodzaju zaburzeń zachowania.

NEUROBIOLOGIA ANTYSPOŁECZNYCH ZABURZEŃ OSOBOWOŚCI

Obserwowany w ostatnich latach szybki rozwój neurobiologii dostarcza ważnych danych ułatwiających zrozumienie mechanizmów nerwowych leżących u podstawy procesów poznawczych i emocjonalnych, które regulują zachowanie jednostki w życiu codziennym. Zakłócenie tych mechanizmów może prowadzić do rozwoju różnych postaci zaburzeń zachowania, jak np. niedostosowanie społeczne młodzieży, aktywność kryminalna dorosłych, czy tendencje agresywne. Rola poszczególnych struktur mózgowych w determinowaniu zaburzeń antyspołecznych od dawna była przedmiotem zainteresowania nauk biologicznych i medycznych. Przeprowadzane w tym celu sekcje zwłok przestępców dostarczały sprzecznych wyników. Np. badanie mózgu seryjnych zabójców zwróciło uwagę na pewne anomalie w budowie jądra migdałowego, jednak mogły one być rezultatem współtowarzyszących zaburzeń, takich jak uzależnienie od substancji psychoaktywnych czy depresja. Okazało się, że różnego rodzaju organiczne uszkodzenia mózgu mogą prowadzić do powstania odmiennych postaci zaburzeń osobowości, których wspólną cechą jest obecność objawów zachowania antyspołecznego. Najczęściej u tych osób spotykano uszkodzenia określonych struktur w obrębie płatów czołowych. Jednak dopiero w ostatnich latach, dzięki rozwojowi nowoczesnych technik obrazowania mózgu, możliwe jest bardziej precyzyjne ustalenie zależności pomiędzy lokalizacją uszkodzenia a rodzajem zaburzeń zachowania. W poniżej dokonanym krótkim przeglądzie badań koncentrujemy się na regulacyjnej roli poszczególnych struktur mózgowych w oparciu o wyniki neuroobrazowania.

1. Struktury płata czołowego

Uszkodzenia struktur przedczołowych. Rola uszkodzeń należących do tej grupy w determinowaniu zaburzeń antyspołecznych została stosunkowo najlepiej udokumentowana w literaturze

przedmiotu. Np. Raine i wsp. [2] w badaniach przeprowadzonych na grupie mężczyzn, którzy popełnili morderstwo, stwierdzili w obrębie struktur przedczołowych obniżony poziom metabolizmu glukozy w porównaniu z grupą kontrolną. Z kolei w kilku niezależnie prowadzonych badaniach przy pomocy *tomografu komputerowego* (TK) potwierdzono zależność pomiędzy ograniczeniem przepływu krwi w obrębie płata czołowego a skłonnością do zachowań agresywnych i antyspołecznych [np. 4, 5, 6].

Tego rodzaju zaburzeniom funkcjonalnym często towarzyszy strukturalne uszkodzenie ośrodków przedczołowych. Pomiary wykonane przez Yanga i wsp. [7] przy użyciu techniki *rezonansu magnetycznego* (RM) w grupie osób z zaburzeniami psychopatycznymi i antyspołecznymi wykazały istotny ubytek substancji szarej. Podobne rezultaty otrzymali Kruesi i wsp. [8] w grupie dzieci wykazujących zaburzenia kontroli zachowania. W tym przypadku ubytek substancji szarej w korze przedczołowej sięgał aż 16%.

Uszkodzenia kory oczodołowo-czołowej. Z badań neurologicznych wynika, że osoby z uszkodzeniami oczodołowo-czołowymi często są impulsywne, nieopanowane i wykazują trudności z przewidywaniem konsekwencji swego postępowania [9]. Także w przypadku tej struktury mózgowej badania z zastosowaniem techniki RM potwierdziły obniżony poziom substancji szarej u osób antyspołecznych [10]. Z kolei pomiary dokonywane przy pomocy *pozytronowej tomografii emisyjnej* (PTE) wykazały obniżony poziom metabolizmu glukozy w grupie dzieci agresywnych [11]. Zbliżone rezultaty uzyskano w innych badaniach z zastosowaniem PTE w obrębie kory przedczołowej, co przemawiało za istnieniem ujemnej zależności pomiędzy tendencjami agresywnymi a poziomem metabolizmu glukozy [12].

Uszkodzenia grzbietowo-bocznej kory przedczołowej. Z badań przeprowadzonych na pacjentach z organicznym uszkodzeniem tej części mózgu wynika, że wykazują oni trudności z planowaniem czynności, utrzymywaniem uwagi oraz podejmowaniem decyzji [13]. Podobnie jak w przypadku pacjentów z uszkodzeniami innych części płata czołowego, stwierdzono u nich zmniejszoną objętość substancji szarej [10].

2. Struktury płata skroniowego

Płat skroniowy, obok płata czołowego, stanowi drugi – co do znaczenia – obszar mózgu związany z zachowaniem agresywnym i antyspołecznym. Istotny wpływ uszkodzeń w jego obrębie został udowodniony w wielu badaniach. Np. Kru-

esi i wsp. [8] stwierdzili obecność znaczącej zależności pomiędzy wczesną postacią rozwoju zaburzeń zachowania oraz zmniejszeniem objętości substancji szarej. Podobne zmiany w obrębie płata skroniowego wykazywali dorośli psychopaci oraz pacjenci z osobowością antyspołeczną [14]. Z dotychczas uzyskanych danych wynika ważna rola zaburzeń funkcjonalnych i strukturalnych tej części mózgu w determinowaniu zachowań antyspołecznych. Oto kilka przykładów badań potwierdzających rolę poszczególnych struktur nerwowych:

Zakręt skroniowy środkowy. Odnośnie roli tej struktury brak jest szerzej zakrojonych badań. Z nielicznych, jakie dotychczas zostały przeprowadzone wynika m.in., że u jednostek z osobowością antyspołeczną spotyka się zmniejszony przepływ krwi [15].

Przednio-dolna kora skroniowa. Różne techniki neuroobrazowania potwierdzają zarówno obniżenie metabolizmu, jak też ograniczenie przepływu krwi w tym rejonie [16].

Zakręt skroniowy górny. Badania przeprowadzone w grupie osób z zaburzeniami psychopatycznymi wykazały deficyt aktywacji w obrębie tej struktury, który może odpowiadać za trudności ze zrozumieniem znaczenia wyrazów, zwłaszcza o konotacji emocjonalnej, jakie te osoby wykazują [17].

Kora skroniowa środkowa. Zastosowanie techniki PTE i KT w grupie pacjentów z tendencjami agresywnymi wykazało zaburzenia metabolizmu glukozy w obrębie tej struktury [18] oraz znaczącą redukcję przepływu krwi [19].

Ciało migdałowe. W kilku niezależnie prowadzonych badaniach stwierdzono znaczące obniżenie objętości ciała migdałowego u sprawców czynów przestępczych [20] oraz psychopatów [7]. Z kolei badania przeprowadzone przy pomocy RM oraz PTE wykazały obecność zaburzeń funkcjonalnych w obrębie ciała migdałowego, zarówno u psychopatów będących sprawcami czynów przestępczych, jak i tych, którzy nie zostali skazani z tego powodu. Zaburzenia te polegały m.in. na obniżeniu poziomu metabolizmu [21], a także zmniejszonej aktywacji ciała migdałowego podczas przetwarzania bodźców o charakterze emocjonalnym [22]. Wyniki tych ostatnich badań odnoszą się zarówno do dorosłych psychopatów, jak też młodzieży wykazującej zaburzenia kontroli zachowania.

Hipokamp. Wyniki neuroobrazowania wskazują na obecność zaburzeń funkcjonalnych w obrębie tej struktury u przestępców i psychopatów, którzy nie popełnili czynów kryminalnych

[21, 23], natomiast nieprawidłowości strukturalne polegały głównie na mniejszej objętości hipokampa [10].

3. Struktury płata ciemieniowego

Z kilku badań wynika, że pewne elementy strukturalne płata ciemieniowego również zaangażowane są w determinowaniu zachowań antyspołecznych. Chodzi tu szczególnie o zakręt kątowy oraz zakręt obręczy. Z zaburzeń funkcjonalnych stwierdzono obniżenie metabolizmu glukozy u osobników agresywnych oraz morderców [3], a także znaczącą redukcję przepływu krwi u sprawców niebezpiecznych czynów przestępczych [19].

Podsumowując, należy stwierdzić, że literatura przedmiotu dostarcza wiele solidnych danych potwierdzających obecność funkcjonalnych i strukturalnych nieprawidłowości występujących u osób z zaburzeniami antyspołecznymi. Szczególnie odnosi się to do struktur nerwowych wchodzących w skład kory przedczołowej. Dysfunkcje w jej obrębie związane są m.in. z osłabieniem kontroli zachowania, deficytem emocjonalnym, nieprawidłowym reagowaniem na bodźce posiadające cechy nagród i kar oraz trudnościami z planowaniem działań, co sprzyja zaburzeniom w funkcjonowaniu społecznym jednostki. Z kolei uszkodzenie struktury i funkcji ciała migdałowatego wiąże się z pogorszeniem procesów warunkowania lęku, hipokampa – z zaburzeniami regulacji emocji, kory skroniowej – z zaburzeniami pamięci i mowy. Tak więc uszkodzenia różnych obszarów mózgu w specyficzny sposób przyczyniają się do rozwoju zachowania antyspołecznego. Dlatego w przyszłych badaniach opartych na obrazowaniu mózgu powinien być położony większy nacisk na bliższe zidentyfikowanie roli tych połączeń nerwowych, których uszkodzenie determinuje określony sposób powstawania antyspołecznych zaburzeń zachowania.

Wyniki badań uzyskanych przy zastosowaniu nowoczesnych technik neuroobrazowania potwierdzają obserwacje dokonywane przez neurologów prowadzących terapię pacjentów po urazach mózgu. Stwierdzili oni, że zespołem neurologicznym związanym z uszkodzeniem kory przedczołowej u dorosłych towarzyszą często zachowania antyspołeczne. Te ostatnie tworzą syndrom określony jako „socjopatía nabyta”, w przebiegu której występują objawy pseudo-psychopatyczne, zaburzenia kontroli zachowania, trudności z podejmowaniem decyzji oraz akty antyspołeczne [24]. Inną postacią tego zaburzenia

jest tzw. „socjopatía rozwojowa” występująca u osób, które nabawiły się uszkodzenia w obrębie kory przedczołowej we wczesnym dzieciństwie, zaś w okresie dorosłości występują u nich zachowania agresywne i antyspołeczne. Dodatkowo socjopatii rozwojowej towarzyszą istotne zaburzenia w zakresie rozumowania moralnego. W badaniach, jakie przeprowadzili Anderson i współpracownicy [25] okazało się, że uszkodzenia kory przedczołowej doznane w ciągu pierwszych 16 miesięcy życia prowadzą do rozwoju trwałych zaburzeń o charakterze psychopatycznym, którym towarzyszą zachowania antyspołeczne i zaburzenia rozumowania moralnego.

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Z powyżej dokonanego przeglądu literatury wynika, że do obszarów mózgu, których uszkodzenie najsilniej związane jest z zachowaniem agresywnym i antyspołecznym należy kora przedczołowa i skroniowa. Struktury neuronalne wchodzące w ich skład odpowiedzialne są za prawidłowy przebieg procesu rozumowania moralnego i podejmowania decyzji opartych na przesłankach moralnych. Pewne dane wskazują również na istotną rolę ciała migdałowatego, hipokampa, zakrętu kąтового i obręczy przedniej. Obszary te są ze sobą powiązane funkcjonalnie, dlatego ich uszkodzenie zaburza proces rozumowania moralnego i podejmowania decyzji opartych na normach społecznych, co predysponuje jednostkę do zachowań antyspołecznych. Nie bez znaczenia jest fakt, że uszkodzenie okolic kory przedczołowej, ciała migdałowatego i hipokampa zaburza nie tylko element poznawczy procesu rozumowania moralnego, ale także jego składnik emocjonalny. Z tego powodu jednostka ma trudności z rozróżnieniem dobra od zła. Chodzi tu zwłaszcza o „odczucie” tego co moralne, w mniejszym stopniu zaś o „wiedzę” z tym związaną. Uczucia moralne pełnią ważną rolę pośredniczącą pomiędzy elementem poznawczym (znajomość zasad moralnych) a behawioralnym (powstrzymanie się od działań niemoralnych). Uszkodzenie mózgu, zwłaszcza okolic kory przedczołowej i ciała migdałowatego, zaburza tę pośredniczącą, regulacyjną rolę uczuć moralnych, co jest przyczyną zachowań agresywnych i antyspołecznych. Wyraźnie to widać na przykładzie niektórych jednostek psychopatycznych, które wprawdzie prawidłowo rozróżniają dobro od zła, jednak nie przeszkadza im to w popełnianiu aktów antyspołecznych.

Oprócz deficytu w zakresie emocjonalnego komponentu moralności, przy rozważaniu uwa-

runkowań zachowań antyspołecznych należy brać pod uwagę inne procesy, jak np. poczucie odpowiedzialności za własne działania. Wyniki neuroobrazowania wskazują, że strukturą mózgu z nim związaną jest zakręt kątowy [26]. Uszkodzenie tej struktury zaburza poczucie odpowiedzialności, co może jeszcze bardziej skłaniać jednostkę do popełniania czynów niezgodnych z zasadami moralnymi, zwłaszcza jeśli z tego tytułu uzyskuje ona jakąś formę gratyfikacji.

Należy podkreślić, że badania nad neurobiologicznymi uwarunkowaniami antyspołecznych zaburzeń zachowania ciągle jeszcze znajdują się w stadium początkowym. Jeśli nawet uda się w przyszłości bardziej precyzyjnie określić ich rolę, to nie oznacza to lekceważenia interakcji czynników biologicznych i społecznych w tym zakresie. Zwraca na to uwagę wielu badaczy tej problematyki [27]. Wraz z postępem wiedzy w tej dziedzinie przedstawiciele nauk biomedycznych i społecznych stawiają ważne pytania na temat konsekwencji, jakie z tego wynikają dla społeczeństwa i przepisów prawnych. Np. czy można nadal traktować psychopatów jako osoby „chore moralnie”, jeśli z nowych badań wynika, że potrafią oni rozróżnić dobro od zła? Czy można uznawać psychopatów za w pełni odpowiedzialnych za czyny przestępcze, jeśli występuje u nich deficyt uczuć moralnych wywołany organicznym uszkodzeniem mózgu? Jeśli nie, to jakie wnioski wynikają z tego dla wymiaru sprawiedliwości w sprawie karania psychopatów? Uzyskanie wyczerpującej odpowiedzi na te i inne pytania wymaga dalszych systematycznych badań z zastosowaniem najnowszych technik neuroobrazowania.

Dane uzyskane za pomocą technik obrazowania mózgu przemawiające za ścisłym związkiem pomiędzy zachowaniem antyspołecznym a uszkodzeniem funkcjonalnym lub strukturalnym określonych jego obszarów wykorzystywane są już w praktyce, np. w procesach sądowych w celu obrony sprawców czynów przestępczych. Jeden z pierwszych przypadków zastosowania wyników neuroobrazowania w celach sądowych miał miejsce w USA w sprawie Johna Hinckleya oskarżonego w 1981 roku o próbę zamachu na prezydenta Ronalda Reagana. Obrona oskarżonego zaprezentowała sądowi wyniki badania TK, które potwierdziło u niego wyraźną „atrofię mózgu” ze zmianami podobnymi do tych, jakie występują u schizofreników. Na tej podstawie Hinckley został uznany za chorego psychicznie i zwolniony od odpowiedzialności karnej [28]. Od tego czasu wyniki podobnych badań, wskazujące na patolo-

gię mózgu, używane są w celu podważenia osobistej odpowiedzialności oskarżonego albo celowości wymiaru kary proponowanej przez prokuraturę. Należy przewidywać, że w miarę rozwoju technik neuroobrazowania ich wyniki coraz częściej będą stosowane jako dowód w różnorodnych sprawach sądowych. Już obecnie w USA wywierają one wpływ na ustawodawstwo. Opierając się na wynikach badań przeprowadzonych przez neurobiologów potwierdzających fakt, że całkowita mielinizacja neuronów w korze przedczołowej dokonuje się dopiero między 18 a 25 rokiem życia, w 2005 roku Sąd Najwyższy USA orzekł sprzeczność z konstytucją stosowania kary śmierci wobec młodocianych. Z badań tych wynikało bowiem, że obszary mózgu związane funkcjonalnie z kontrolą impulsów i agresji mogą nie być w pełni rozwinięte u adolescentów lub mogą nie funkcjonować poprawnie u niektórych dorosłych [29, 30]. Opieranie się na wynikach obrazowania mózgu dla celów sądowych budzi sprzeciw wielu prawników zarzucających tej metodzie brak wystarczającej precyzji. Wydaje się jednak, że w miarę postępu technik obrazowania ich wyniki będą coraz bardziej akceptowane, zwłaszcza jeśli przy ich stosowaniu będą przestrzegane pewne standardy, jakich wymaga się od innego rodzaju dowodów w procesach sądowych.

PIŚMIENNICTWO

1. Perenc L. (2009), *Rozwój somatyczny dzieci i młodzieży w świetle współczesnych badań*. Young Sports Science of Ukraine, Lvov, 2009, 13, 4, 148.
2. Radochońska A., Perenc L. (2009), *Trendy w rozwoju fizycznym u dzieci i młodzieży z Rzeszowa w 25-leciu 1978-2004*. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego, 2009, tom VII, z. 3, 239–250.
3. Raine A., Buchsbaum M., LaCasse L. (1997). *Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography*. Biological Psychiatry, 42, 495–508.
4. Oder W., Goldenberg G., Spatt J., Podreka I., Binder H., Deecke L. (1992). *Behavioural and psychosocial and regional cerebral blood flow: a SPECT study*. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 55, 475–80.
5. Gerra G., Calbani B., Zaimovic A., et al. (1998). *Regional cerebral blood flow and comorbid diagnosis in abstinent opioid addicts*. Psychiatry Research, 26, 117–26.
6. Soderstrom H., Hultin L., Tullberg M., Wikkelso C., Ekholm S., Forsman A. (2002). *Reduced frontotemporal perfusion in psychopathic personality*. Psychiatry Research Neuroimaging, 114, 81–94.
7. Yang Y., Raine A., Lencz T., Bihle S., LaCasse L., Colletti P. (2005). *Volume reduction in prefrontal gray matter in unsuccessful criminal psychopaths*. Biological Psychiatry, 57, 1103–8.
8. Kruesi M.J.P., Casanova M.F., Mannheim G., Johnson-Bilder A. (2004). *Reduced temporal lobe volume in early*

- onset conduct disorder. *Psychiatry Research Neuroimaging*, 132, 1–11.
9. Brower M.C., Price B.H. (2001), *Advances in neuropsychiatry: neuropsychiatry of frontal lobe dysfunction in violent and criminal behaviour: a critical review*. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 71, 720–726.
 10. Laakso M.P., Gunning-Dixon F., Vaurio O., Repo-Tiihonen E., Soininen H., Tiihonen J. (2002). *Prefrontal volumes in habitually violent subjects with antisocial personality disorder and type 2 alcoholism*. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 114, 95–102.
 11. Juhasz C., Behen M.E., Muzik O., Chugani D.C., Chugani H.T. (2001), *Bilateral medial prefrontal and temporal neocortical hypometabolism in children with epilepsy and aggression*. *Epilepsia*, 42, 991–1001.
 12. Pietrini P., Guazzelli M., Basso G., Jaffe K., Grafman J. (2000), *Neural correlates of imaginal aggressive behavior assessed by positron emission tomography in healthy subject*. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1772–81.
 13. Gomez-Beldarrain M., Harries C., Garcia-Monco J.C., Ballus E., Grafman J. (2004). *Patients with right frontal lesions are unable to assess and use advice to make predictive judgments*. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16, 74–89.
 14. Barkataki I., Kumari V., Das M., Taylor P., Sharma T. (2006), *Volumetric structural brain abnormalities in men with schizophrenia or antisocial personality disorder*. *Behavioral Brain Research*, 15, 239–47.
 15. Goethals I., Audenaert K., Jacobs F., et al. (2005). *Brain perfusion SPECT in impulsivity-related personality disorders*. *Behavioral Brain Research*, 157, 187–92.
 16. Hirono N., Mega M.S., Dinov I.D., Mishkin F., Cummings J.L. (2000), *Left frontotemporal hypoperfusion is associated with aggression in patients with dementia*. *Archives of Neurology*, 57, 861–6.
 17. Kiehl K.A., Smith A.M., Mendrek A., Forster B.B., Hare R.D., Liddle P.F. (2004), *Temporal lobe abnormalities in semantic processing by criminal psychopaths as revealed by functional magnetic resonance imaging*. *Psychiatry Research Neuroimaging*, 130, 27–42.
 18. Volkow N.D., Tancredi L.R., Grant C. et al. (1995), *Brain glucose metabolism in violent psychiatric patients: A preliminary study*. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 61, 243–53.
 19. Soderstrom H., Tullberg M., Wikkelsoe C., Ekholm S., Forsman A. (2000), *Reduced regional cerebral blood flow in non-psychotic violent offenders*. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 98, 29–41.
 20. Tiihonen J., Hodgins S., Vaurio O. (2000), *Amygdaloid volume loss in psychopathy*. Society for Neuroscience Abstracts, 2017.
 21. Critchley H.D., Simmons A., Daly E.M. et al. (2000), *Prefrontal and medial temporal correlates of repetitive violence to self and others*. *Biological Psychiatry*, 15, 928–34.
 22. Muller J.L., Sommer M., Wagner V. et al. (2003), *Abnormalities in emotion processing within cortical and subcortical regions in criminal psychopaths: evidence from a functional magnetic resonance imaging study using pictures with emotional content*. *Psychiatry Research Neuroimaging*, 54, 152–162.
 23. Kiehl K.A., Smith A.M., Hare R.D., Mendrek A., Forster B.B., Brink J. (2001), *Limbic abnormalities in affective processing by criminal psychopaths as revealed by functional magnetic resonance imaging*. *Biological Psychiatry*, 50, 677–84.
 24. Damasio A. (1994), *Descartes' error: Emotion, reason, and the human brain*, New York Putnam.
 25. Anderson S.W., Bechara A., Damasio H., Tranel D., Damasio A.R. (1999). *Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex*. *Nature Neuroscience*, 2, 1032–7.
 26. Borg J.S., Hynes C., Van Horn J., Grafton S., Sinnott-Armstrong W. (2006), *Consequences, action, and intention as factors in moral judgments: an fMRI investigation*. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 18, 803–17.
 27. Caspi A., McClay J., Moffitt T. et al. (2002), *Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children*, *Science*, 297, 851–4.
 28. U.S.v Hinckley, 525 F 1342 (Sup. Ct. 1981).
 29. Geidd J. N. (1999), *Brain development during childhood and adolescence: A longitudinal MRI study*. *Nature Neuroscience*, 2, 861.
 30. Sowell E. R., Thompson P.M., Tessner K. D., Toga A. W. (2001), *Mapping continued brain growth and gray matter density reduction in dorsal frontal cortex: inverse relationships during postadolescent brain maturation*. *The Journal of Neuroscience*, 21, 8819–8829.

Mieczysław Radochoński
 ul. Warszawska 26 A
 35-205 Rzeszów
 tel. +48 17 872 19 20
 e-mail: mieczrad@univ.rzeszow.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 10 listopada 2009
 Zaakceptowano do druku: 20 listopada 2009