

Şiddet ve Agresyonun Nörobiyolojik, Psikososyal ve Çevresel Nedenleri

*Neurobiological, Psychosocial
and Enviromental Causes of
Violence and Agression*

Özhan Yalçın, Ayten Erdoğan

ÖZET

Psikiyatrinin klinik uygulamalarında birçok ruhsal bozukluk, kişinin çevresine, diğer kişilere ve kendine yönelttiği agresyonla yakından ilişkilidir. Agresyon ve şiddet her zaman belirgin bir psikopatoloji ile ilişkili olmasa da suçla yakından ilişkilidir. Genellikle şiddete eğilimdeki bireysel farklılıkları açıklayan tek bir neden olmadığı kabul edilmektedir. Psikososyal, psikodinamik, mizaşsal, nöropsikiyatrik, çevresel, genetik faktörlerin, ebeveynlik stilleri, eğitim ve bakım kalitesi ve okul ruh sağlığı girişimlerinin karşılıklı etkileşimi şiddet davranışının gelişmesi ya da baskılanmasında etkili olmaktadır. Olumlu psikososyal, ailesel, eğitimsel faktörler, psikiyatrik girişimler, koruyucu ruh sağlığı ve olumlu devlet politikalarının şiddete yakınlıkla ilişkili olumsuz genetik ve nörobiyolojik bireysel farklılıklar üzerine iyileştirici etkileri olabilir. Bu yazıda şiddet ve agresyonla ilişkili tüm bu faktörler ve kişinin kendine yönelttiği şiddet ve özkıyımında önemli olabilecek psikolojik, genetik ve nörobiyolojik faktörler gözden geçirilecektir.

Anahıt Sözcükler: Şiddet, agresyon, suç, özkıyım.

ABSTRACT

In psychiatric practice, several mental disorders are closely related with aggression towards surrounding and other people and towards self. Although as in suicide aggression and violence are not always related to prominent psychopathology, violence and aggression are closely associated with crime. There is no single explanation for the individual differences about the tendency to violence. Development or alleviation of violent behavior is influenced by the reciprocal interaction between psychosocial, psychodynamic, temperamental, neuropsychiatric, enviromental, genetic factors, parenting styles, quality of

nutrition and education and school mental health interventions. Positive psychosocial, familial, educational factors, psychiatric interventions, protective mental health quality and positive government political attitudes can restore negative genetic, neurobiological individual tendencies to crime. In this article, all these factors related with violence and aggression above and related psychological, genetic and neurobiological factors with suicide and aggression towards self will be reviewed.

Keywords: Violence, aggression, crime, suicide.

Dünya Sağlık Örgütü (WHO-DSÖ) 1961’de, şiddeti büyük bir halk sağlığı sorunu olarak kabul etmiştir.[1] WHO tarafından şiddet (violence) “sonucunda yaralanma, ölüm, psikolojik hasar, gelişimi bozma gibi zararlar veren ya da verme potansiyeli olan şekilde başka biri, gruba, ya da topluma karşı fiziksel gücün bilinçli ve kasıtlı kullanımı” olarak tanımlanmıştır.[2] Türkiye’den 2004 yılında yayınlanan bir raporda, Ankara’da 12-21 yaş arası ergen ve gençlerde evde şiddete tanık olanlar %17, yaşadıkları mahallede şiddete tanık olanlar %28, okulda şiddete tanık olanların oranı %34 olarak bulunmuştur. Ergen ve gençlerin sadece % 27’si yaşam boyu şiddete maruz kalmamıştır. [3]

Agresiflik-saldırganlık fiziksel ya da psikolojik zarar vermeyi amaçlayan bir davranış gelişimi olarak tanımlanır. Psikolojik zarar vermeye en çok ergen kızlar arasında rastlanmaktadır.[4-6] Son yıllarda çocuk ve gençlerde şiddet davranışının ortaya çıkmasında rol oynayan faktörleri belirlemeye yönelik çalışmalar hız kazanmıştır. Son dönemde özellikle psikolojik ve fiziksel zarar verme ile ilişkili ergen ve akran istismarı (bullying) üzerine çalışmalar yoğunlaşmıştır.[7,8] Daha eski çalışmalar şiddet davranışının ortaya çıkmasında rol oynayabileceği düşünülen sosyal ve çevresel konular üzerinde yoğunlaşmıştır. Bu çalışmalar şiddet ve suç davranışının oluşması için başlıca risk faktörlerinin sosyal eşitsizlik, fakirlik gibi çevresel faktörler olduğunu belirlemiştir.[7,8] Ancak çalışmalarda şiddet ve suç davranışının oluşmasına neden olan biyolojik, genetik ve nörofizyolojik faktörlerin de belirlenmesi ile sosyal ve çevresel faktörlerin tek belirleyici olmadığı gösterilmiştir. Toplanan veriler birlikte değerlendirildiğinde şiddet ve suç davranışının biyolojik ve sosyoekonomik faktörlerin etkileşimi sonucu ortaya çıktığı kabul edilmektedir.[9]

Şiddetin nörobiyolojisi ile ilgili çalışmalar insanların farklı karakteristik özelliklerinin şiddet davranışının gelişiminde rol oynayacağı varsayımı üzerinden yürütülmektedir. Altta yatan nedenlerle ilgili açık ya da kapalı birçok önerme ortaya atılmıştır. Bu önermelerin çoğu gelişimsel kaynaklıdır. Bunlar-

dan en yaygın olarak kabul edileni; şiddet davranışına eğilimde etkili olan nörobiyolojik işlevlerdeki genetik farklılıkların davranışsal fenotipte ortaya çıkışıdır. Bu önermelerde rol oynayan faktörlerin, şiddet davranışı ortaya çıkmadan önce erken gelişimsel dönemde gözlenebilir ve kalıcı olma eğiliminde (mizaç-huy-temperament) olduğu iddia edilir. Ek olarak bu faktörlerin şiddet davranışı için risk taşıyan homojen bir alt grubu belirleyebileceği düşünülmektedir. Bu önerme genetik ve nörobiyolojik verilerden kaynaklansa da birçok çalışma risk faktörlerini derecelendirme ölçekleri, davranış gözlemleri ve performans temelli görevleri değerlendirmek gibi dolaylı yöntemlerle değerlendirmeye devam etmektedir. Bu nedenle teorik önermeler ve bunların pratikte ortaya çıkarılması arasında eksik kalan noktalar bulunmaktadır. Genellikle şiddete eğilimdeki bireysel farklılıkları açıklayan tek bir neden olmadığı kabul edilir ve araştırmacılar arasında hangi risk faktörünün en önemli olabileceğine dair görüş farklılıkları mevcuttur.[10]

Şiddetin ortaya çıkmasında etkili olan faktörler; nörobiyolojik, sosyal, bireysel, ekonomik ve çevresel faktörler olarak kabul edilmektedir.[10,11] Bu derlemede çocuk, genç ve yetişkinlerde şiddet, agresyon ve suç davranışının ortaya çıkmasında rol oynadığı belirlenen bilişsel-mizaçsal, biyolojik, çevresel ve sosyoekonomik, psikososyal faktörler açıklanarak, bu faktörlerin etkileşimi üzerinde durulacaktır. Ayrıca bir tür agresyon türü olan kendine yönelik agresyon ve intiharın etyolojisi açıklanmaya çalışılacaktır.

Bilişsel ve Mizaçsal Nedenler

Duygusal ve Davranışsal Düzensizlik

Şiddet davranışının ortaya çıkmasındaki önemli bir risk faktörü davranışsal ve duygusal düzensizlikle (emosyonel disregulasyonla) ilgili sorunlardır. Birçok çalışma duygusal düzensizlikle ilgili sorunların sıklıkla olumsuz affektif yaşantılar (irritabilite, öfke), duygudurumda ani değişimler, çok küçük bir uyarana ani ve yoğun duygusal tepki verme ile karakterize olduğunu bildirmiştir. Diğer taraftan davranışsal düzensizlik ise aşırı aktivite, zayıf inhibisyon kontrolü, dürtüsellik, huzursuzluk ve dikkat eksikliği ile karakterizedir.[12,13]

Antisosyal davranışlar üzerindeki gelişimsel çalışmalar ise davranışsal ve duygusal düzensizlik ile ilgili sorunları tek bir yapı içine alarak bunu zor ve kontrol edilemeyen mizaç olarak belirtmişlerdir.[14] Ancak bu yaklaşım, sözü edilen özelliklerin farklı oluşumlar olduğu ve tek başına da psikopatolojiye yol açabileceğinin anlaşılması üzerine terk edilmeye başlanmıştır.[15]

Şimdiye kadar birçok farklı kültürde yapılan çalışmalar duygusal düzensizliğin (özellikle iritabilite ve öfke) çocuk ve ergenlerdeki şiddet, suç ve davranış sorunları ile ilişkili olduğunu göstermiştir.[16] Ayrıca duygusal düzensizliği değerlendiren değişik değerlendirme yöntemleri kullanılsa da benzer sonuçlar bulunmuştur. Bu değerlendirme yöntemleri arasında; ebeveyn değerlendirme ölçekleri,[17] davranışsal gözlem,[18] sosyal biliş ölçümleri,[19] vagal reaktiviteyi ölçen fizyolojik değerlendirmeler,[20] fonksiyonel magnetik rezonans görüntüleme çalışmaları (fMRI) [21] yer almaktadır. Ek olarak duygusal düzensizlik ve saldırganlığın benzer genetik faktörlere sahip olduğu da gösterilmiştir.[22]

Duygusal düzensizliğin, davranışsal düzensizlik ve bozukluk özellikleri istatistiksel olarak kontrol altında tutulsa bile çocuklarda saldırganlığın öngörücüsü olduğu gösterilmiştir. Ayrıca birçok çalışmada erken davranışsal düzensizlik ile çocuk ve ergen şiddet ve davranışsal sorunları arasında tutarlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir.[23] Ancak davranışsal düzenleme sorunları ile ilerideki şiddet, suç ve antisosyal davranış ilişkisi ile ilgili karmaşık sonuçlar elde edilmiştir.[10,23,24] Son dönemdeki uzunlamasına izlem çalışmalarının birçoğunda çocukluk çağı davranışsal düzenleme bozukluğu ile ilerideki şiddet ve antisosyal davranışlar arasında fazla önemli olmayan ilişkiler saptanmıştır.[10,24] Bunun sonucu olarak davranışsal baskılama bozukluğunu (disinhibisyon) değerlendiren ölçeklerin güvenilirliği sorgulanmaktadır.[10].

Çalışmalarda sert-duygusuz (callous-unemotional) kişilik ve karakter özelliklerinin şiddetle ilişkili olduğu bildirilmiştir.[25] Bu tarz karakter özelliklerine de sıklıkla düşük benlik saygısı ve düşük akran, aile desteği olan ergenlerde rastlanmaktadır.[25]

Bilişsel Bozukluklar

Şiddet davranışının gelişmesinde sorumlu tutulan diğer bir faktör zeka ve yürütücü işlevlerle ilişkili performans temelli bilişsel süreçlerdir.[10] Daha önceki çalışmalar çocuk ve ergenlerde şiddet davranışının sağlıklı kontrollere göre kıyasla daha düşük zeka işlevleri olanlarda görüldüğünü tutarlı bir şekilde bildirmişlerdir.[10] Uzunlamasına veriler davranışsal düzenleme bozukluğu istatistiksel olarak kontrol edildiğinde bile daha düşük zeka düzeyleri ile şiddet ve antisosyal davranış ilişkisini göstermişlerdir.[26] Yürütücü işlevlerden işleyen bellek (working memory) ve tepki düzenlemesi gibi bilişsel bozuklukların şiddetin ortaya çıkması ve sürmesi ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir.[27] İşleyen bellek bozukluklarının çocukluk başlangıçlı saldırgan davranışların

oluşumunda daha belirgin olduğu ve bunun zeka işlevi düşüklüğü ve davranışsal düzenleme bozukluğundan bağımsız olduğu gösterilmiştir.[28] Ayrıca fMRI çalışmaları da şiddet davranışı gösteren antisosyal erkeklerde sağlıklı kontrollere göre işleyen bellek ile ilgili prefrontal bölgede fonksiyonel nörobiyolojik farklılıklar tespit etmişlerdir.[29]

Tepki modülasyonu (düzenlemesi) ile ilişkili birçok çalışmada ise saldırganlık ve antisosyal davranış gösteren çocukların daha önceden ödüllendirilseler de, aynı duruma ceza verilmeye başlandığında bile aynı davranışları tekrar (persevere) etme eğiliminde oldukları gösterilmiştir.[10] Ancak tepki modülasyonunda görülen problemlerin süregelen saldırgan davranış gösteren çocuklardan ziyade, geçici saldırgan davranış gösteren çocuklar için daha yordayıcı olduğu ortaya konmuştur.[30]

Zararlı-Negatif Uyarana Eksik Yanıt

Negatif uyarana, affektif yanıt kusurları şiddet ve antisosyal davranışların ortaya çıkmasında rol alırlar.[10] Bu alandaki önemli bir model, tehdit edici uyarana düşük korku tepkisinin (korkusuzluk) ciddi ve süregelen şiddet davranışına neden olduğunu öne sürer. Düşük korku düzeyi kronik-süregelen çocukluk çağı davranış sorunları, çocukluk çağı agresyonu ve şiddet davranışı, suçla ilişkili davranışların başlaması ve ciddi suç ve şiddet olayları ile ilişkilidir.[10,23,31] Ek olarak korkusuzluğun fizyolojik ve nörolojik belirteçleri ciddi ve süregelen şiddet ve antisosyal davranışlarla ilişkilendirilmiştir.[10,32] Korkusuzluğun ciddi şiddet eylemlerine neden olmasının empati ve suçluluk duygularını baskılamasına bağlı olabileceği öne sürülmektedir.[31] Blair ve arkadaşları tekrarlayıcı psikopatik şiddet davranışının diğer kişilerdeki korkulu ve üzgün yüz ifadeleri gibi sosyal stres faktörlerini anlama yoksunluğu ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir.[33,34]

Tıbbi ve Nörobiyolojik Faktörler

Prenatal Dönem ve Doğum Komplikasyonları

Doğum ve perinatal dönemde yaşanan komplikasyonlar ile bebeklik dönemindeki davranış problemlerinin ilişkili olduğu gösterilmiştir.[9] Ana faktörler hamilelik döneminde alkol, sigara ve kokaine maruz kalmak, maternal malnutrisyon ve doğumda hipoksi olarak bulunmuştur. Brennan ve arkadaşlarının yürüttüğü prospektif uzunlamasına bir çalışmada anneleri suça karışmış ve hamileliğinde sigara içen 2.127 erkek çocukta agresif ve antisosyal davranışların belirgin olarak daha fazla bulunduğu gösterilmiştir.[9,35] Diğer bir

önemli çalışmada hamileliğinde sigara içen 467 anneden doğmuş ikiz çocuklar ile hamileliğinde sigara içmeyen 898 anneden doğan ikiz çocuklar kıyaslanmış ve hamilelikte sigara içmenin çocuklarda hiperaktivite, saldırganlık ve karşı gelme davranışı gibi birçok dışavurucu davranış problemi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. [36] Hayvan çalışmaları ise hamilelik döneminde sigaraya maruz kalmanın noradrenerjik sistemde hasara yol açtığını, dopamin ve serotonin seviyelerini azalttığını, beyinde glukoz seviyelerinde azalmaya yol açtığını, bazal ganglionlar, serebral ve serebellar kortekste lezyonlara neden olduğunu göstermiştir.[37,38]

Fetal dönemde alkole maruz kalmanın korpus kallosum dahil beyin bir çok bölgesine zarar verdiği gösterilmiştir. Şiddet davranışının korpus kallosumdaki lezyonlarla ilişkili olduğu bilinmektedir.[9] Roebuck ve arkadaşlarının vaka kontrollü çalışmalarında hamilelik döneminde yoğun alkole maruz kalan (n=32) ve kalmayan (n=32) iki grup kıyaslanmıştır. Hamilelik döneminde yoğun alkole maruz kalan çocuklarda sosyal becerilerde kayıp, dürtüsellik ve düşmanca davranışta artış, duygusal labilite ve suça karışma gibi durumları içeren bilişsel ve psikososyal işlevlerde bozulma daha sık olarak gözlenmiştir.[39]

Delaney-Black ve arkadaşları uzunlamasına prospektif çalışmalarında hamilelik döneminde kokaine maruz kalan (n=201) ve kalmayan (n=270) iki grubu kıyaslamışlardır. Prenatal dönemde kokaine maruz kalan çocuklarda dışavurucu davranış problemlerinin ve suça yönelik davranışların daha sık görüldüğü, ve erkeklerin bu etkilenme açısından daha hassas olduğu saptanmıştır.[40] Kokain monoaminerjik sistemi etkilediği için intrauterin maruziyet bu döngünün gelişimine zarar verir. Ancak bu çalışmalarda aile ortamında bakım bozukluğu, başka madde kullanımı, fakirlik, yoksunluk gibi karmaşık değişkenler bulunduğu için kısıtlılıklar bulunmaktadır.[9,41]

Prenatal stresin ayrıca fetusun gelişen merkezi sinir sisteminde serotonerjik sistemi etkileyerek agresyon ya da anksiyöz-korkulu (fearfulness) bir yapıya yol açtığı iddia edilmiştir.[42] İntrauterin dönemde veya doğum sırasında hipoksi agresif davranışı kontrol eden ve hipoksiye oldukça duyarlı olan hipokampus gibi beyin bir çok yapısına zarar verebilir. Doğum komplikasyonlarının artuk, annenin erken dönemde bebeği red etme yaşantısı gibi düşmanca çevresel şartlarla birleştiğinde erişkinlerdeki şiddet davranışının gelişimi ile ilişkili olduğu bilinmektedir.[9,37] Annenin gebeliğinin ilk ve ikinci trimesterindeki protein malnutrisyonu da erişkinlerdeki şiddet davranışı ile ilişkili bulunmuştur.[37,43] Postnatal dönemde, zayıf nöral gelişimin belirteci olabilen minor

fiziksel anomalilerin çocuklardaki suç ve şiddet davranışı ile ilişkili olabileceği belirtilmektedir.[44]

Çocukluk Çağı Malnütrisyonu

Liu ve arkadaşları bir uzunlamasına prospektif çalışmada, 1795 çocuk içinde 3 yaşına kadar malnutrisyonu olan 353 çocuk saptamışlardır. Malnutrisyon öyküsü olan çocuklarda izlemde, 8, 11 ve 17 yaşlarında suç ve şiddet davranışları, malnutrisyon öyküsü olmayan çocuklara göre belirgin olarak daha fazla bulunmuştur. Bu çalışmada malnutrisyonun derecesi ile 8 ve 17 yaşlarındaki hiperaktivite ve saldırganlık gibi dışavurucu davranış ve daha düşük zeka işlevi arasında direkt bir ilişki olduğu saptanmıştır.[45]

Agressif Davranışlara Neden Olan Nörolojik Değişiklikler

Beyin Yapıları ve Nörogörüntüleme Çalışmaları

Antisosyal ve suç işlemiş bireylerde prefrontal korteks, temporal korteks, insula, amygdala, hipokampus/parahipokampus, ön-arka singulat girus'ta yapısal ve fonksiyonel anormallikler olduğu öne sürülmektedir.[46] Yüksek derecedeki dürtüsellik inferior ve medial frontal korteks, ön insula ve inferior pariyetal korteksle yakından ilişkilidir.[47]

Şiddet ve antisosyal davranışlarla en çok ilişkilendirilen beyin bölgesi prefrontal kortekstir.[46] Suç işlemiş ya da antisosyal bireylerde gri cevher azalması dorsolateral prefrontal korteks (DLPFK) için genelde sol tarafta, ön singulat korteks (ÖSK) ve orbitofrontal korteks (OFK) içinse sağ tarafta olmaktadır. Daha çok sağ taraflı ve ÖSK ve OFK'yi içeren bir patoloji ve etkilenme söz konusudur. Sağ prefrontal korteks alanları empati yapabilmeye yakından ilişkili olduğu gibi "ayna nöron" yapılarıyla da yakından ilişkilidirler.[46] Sağ prefrontal korteks'teki (OFK-ÖSK) hacim azalması daha çok duygusal kusurlar ve zayıf seçim yapabilme becerisiyle, sol DLPFK hacim azalmasıyla dürtüsellik ve zayıf davranışsal kontrol ile ilişkilidir.[46]

Almanya'da yapılan bir çalışmada; ağır şiddet suçu işleyen hükümlülerde frontal ve oksipital loblarda gri cevher hacminde azalma; borderline veya antisosyal kişilik bozukluğu olan suçlularda emosyonel düzenleme ile ilişkili OFK ve ventromedial prefrontal kortekste ve tepkisel agresyon ile ilişkili temporal lobda gri cevher anormallikleri tespit edilmiştir.[48] Ciddi psikopati gösteren suçlularda ise orta hat kortikal yapılarda ve kendini algılama ve değerlendirme ile ilişkili dorsomedial prefrontal korteks, arka singulat ve precuneus'ta, ayrıca

diğer bireylerin duygularını anlama ve ahlaki gelişim ile ilişkili postsantral girusta hacim azalması saptanmıştır. [48]

İngiltere’de yapılmış bir çalışmada antisosyal psikopatisi olan hükümlülerde anterior rostral prefrontal korteks (Broadman Alanı 10) ve temporal loblarda (Broadman alan 20/38) suç işlememiş antisosyal ve kontrollere göre daha az gri cevher hacmi bulunmuştur.[49] Almanya’da yapılmış başka bir çalışmada suç işlemiş bireylerde iki taraflı amigdala, sol akümbens çekirdeği, sağ kaudat başında gri cevher hacminde artış, sol insula’da gri cevher hacminde azalma saptanmıştır.[50] İsveç’te yürütülen bir çalışmada psikopatik suçlularda daha ince temporal lob korteks kalınlığına ve sağ hemisferde yaygın kortikal kalınlıkta azalmaya rastlanmıştır.[51]

Frontal Lob Disfonksiyonu

Frontal lob; karar verme, plan yapma, yürütücü işlevler, devamlılık ve tutarlılık gösterme, ölçme-değerlendirme, risk-zarar değerlendirme, değerlendirme, kişinin davranışını iç ve dış uyaran ve arzulara göre ayarlaması, duyguların düzenlenmesi ve davranış kontrolü gibi birçok önemli beceri ile ilişkilidir. Frontal lob ve prefrontal korteks’in tam olgunluğa erişmesi ergenlik yıllarında olmaktadır.[52]

Prefrontal bölge limbik sistem tarafından oluşturulan duyguların, tepkilerin ve dürtülerin kontrolü ve düzenlenmesinde görev alır. prefrontal korteks’teki lezyonlar subkortikal alanların kontrolünü bozarak negatif duygusal tepkilere ve şiddet davranışına neden olur.[9,52] Nörofizyopatolojik teoriler şiddet davranışı ile prefrontal bölgeler ve onun subkortikal alanlarla arasındaki bağlantılardaki lezyonların ve limbik sistemle ilişkili temporal bölgedeki lezyonların ilişkisini üzerinde dururlar.[53] Bu lezyonlar dikkat, konsantrasyon, bellek, yüksek bilişsel işlevler, dürtülerin düzenlenmesi gibi yürütücü işlevlerde bozulmalara ve dürtü ve negatif uyaranları yanlış yorumlamaya yol açarlar.[54,55]

Frontal lezyonu olan hastaların duygu kontrolü zayıflar ve davranışlarının sonucunu değerlendirmeleri bozulur. Empati kurmada zorluk yaşarlar, uyumsuz davranışlarını değerlendirmeleri ve bu konuda içgörülerini bozulduğu için olumsuz davranışları tekrar ederler.[53] Ventral ve orbital prefrontal lezyonlar disinhibisyon, dürtüsellikte artış ve şiddet davranışına yakınlık ile ilişkilidir. Lezyon ne kadar erken yaşta olursa kişinin kendi kendini kontrol edebilmesi üzerine olumsuz etkisi o kadar büyük olur.[37] Çocuk ve ergenlerde travmatik beyin hasarına bağlı lezyonlar, özellikle de frontal bölgedekiler şiddet davranışının artışı ile ilişkilidir.[37] Yapısal ve fonksiyonel nörogörüntüleme çalışma-

larına göre antisosyal ve saldırgan bireylerin prefrontal bölgelerinde glukoz metabolizmasının yavaşladığı, prefrontal gri madde hacminde azalma olduğu gösterilmiştir.[56]

Temporal Lob Disfonksiyonu

Limbik sistemin bulunduğu medial temporal lob lezyonları epizodlar şeklinde öfke nöbetleriyle karakterize aralıklı impuls kontrol bozukluklarıyla karakterizedir. Bu bölgedeki lezyonlarda provakasyon olmadan da daha dezorganize ve hedefi belli olmayan saldırgan davranışlar gözlenebilir. Bellek bozuklukları ve bilişsel kusurlar, görsel halusinasyonlar, reseptif dil kusurlarında gözlenebilir.[52]

Nöropsikiyatrik Bozukluklar

Bilişsel bozukluklarla ilişkili, genetik yönü olan Smith-Magenis, Cornelia-de Lange, Lesch Nyhan, Frajil X, Prader Willi Sendromları ve Tuberosklerozda sıklıkla kendine zarar verici davranışlar görülebilir. Sturge Weber Sendromunda ise çevreye yönelik agresif davranışlara sık olarak rastlanır. Tüm bu sendromlarda mental retardasyon yanında otistik özelliklere sık olarak rastlanır.[52]

Genetik Faktörler

İkizlerde ve evlat edinilenlerde yapılan genetik çalışmalar şiddet ve antisosyal davranışların gelişmesinin altında yatan genetik temelleri ortaya koymaya çalışmışlardır. Antisosyal fenotip ile ilişkili değişkenlerin yaklaşık %50'sinden genetik faktörler sorumludur.[6,57] Genetik veriler şiddet ve antisosyal davranışın monoamin oksidaz A (MAO-A),[9,58-61] dopamin,[9,62-65] serotonerjik,[9,66-69] ve noradrenerjik [70,71] aktivitelere ilgili genetik ekspresyonla ilişkili olduğunu göstermiştir.

Triptofan hidroksilaz 1ve 2 (TPH1 ve TPH2) ve Nitrik oksit/ NO sentetaz (NOS1) genleri dürtüsellik ve agresyonda rol alırlar.[47] Epigenetik mekanizmalar prematür doğum, düşük doğum ağırlığı, prenatal tütün maruziyeti, genç yaşta anne olma, paternal antisosyal davranış öyküsü, maternal depresyon gibi şiddet ve agresyonla ilişkili çevresel faktörlere etki ederek kişinin erişkin dönemdeki davranış örüntüsüne katkıda bulunurlar.[47]

Beyin kökenli nörotrofik faktör (BDNF) ve reseptörü TrkB ile ilişkili genler ve nörotrofinlerle ilişkili hücre içi "siklik adenosin monofosfat (cAMP) yanıt elemanı bağlayıcı protein" (CREB) transkripsiyonu ve CREB'le düzenlenen transkripsiyon koaktivatör 1 (CRTC1) ve diğer CREB'le ilişkili genler

agresyon ve saldırganlıkla ilişkilendirilmiştir. Seçici serotonin geri alım inhibitörlerinin dürtüselliliği ve agresyonu azaltmasında, CREB ve CRT1 gen ekspresyonları üzerine olan etkilerinin de payı olabilir.[47]

Nörotansmitterlerle İlişkili Genetik Faktörler

MAO-A (Monoamin Oksidaz A)

Genetik çalışmalar MAO-A genotipi ile ilişkili genin promotör bölgesinde polimorfizmler saptamıştır. Dörtlü tekrarlayan alleller genin artmış genetik ekspresyonuyla, üçlü tekrarları ise azalmış aktivite düzeyleriyle ilişkilendirilmiştir.[59,72] Widom ve ekibi istismar ve ihmale maruz kalmış 802 katılımcıyı, erişkinlik dönemine kadar takip etmişlerdir.[73] Agresif davranışın yaşam boyu gelişimini anlayabilmek amacıyla bu grup, çocukluk çağı boyunca agresyona maruz kalmamış kontrol grubuyla karşılaştırılmıştır. Ayrıca bu bireylerin MAO-A genotipleri de karşılaştırılmıştır. Çalışma popülasyonu beyaz ırktan olanlar ve olmayanlar diye iki gruba ayrıştırılmıştır. Sonuca göre bebeklik ve çocukluk döneminde uygunsuz ortama sahip olan düşük genomik aktiviteli beyaz ırktan olan bireylerin hayat boyu daha fazla davranışsal soruna sahip olduğu, fakat istatistiksel olarak anlamlılık düzeyinde olmasa da bu grupta yüksek MAO-A ekspresyon düzeyi olan olguların ise erişkinlik döneminde daha düşük sıklıkla şiddet ve antisosyal davranışlar gösterdikleri tespit edilmiştir. Bu ilişki, gen ekspresyon düzeyleri farklılık sergileyen beyaz ırktan olmayan bireylerde gösterilememiştir. MAO-A genotipinin düşük aktivitesinin bebeklik ve çocuklukta istismar öyküsü olmayanlarda şiddet ve antisosyal davranışlar için belirteç olmadığı belirtilmiştir. Bundan dolayı araştırmacılar MAO-A genotipinin, çocukluk ve bebeklik dönemindeki istismarın, erişkinlikte şiddet ve antisosyal davranışların gelişimi üzerine düzenleyici etkisi olduğu sonucuna varmışlardır. Diğer çalışmalar da bu hipotezle uyumludur.[60,61]

Serotonin

Beitchman ve arkadaşları, serotonin taşıyıcı geni (SLC6A4) ile çocukluk ve ergenlik dönemindeki agresyon ve şiddet davranışları arasındaki ilişkiyi değerlendirmişlerdir.[74] Örneklem grubu SLC6A4 genindeki 5HTTLPR genotipine sahip (n=77) ve değişik sayıda tandem repeat polimorfizmi olan (n=78) 5 ile 15 yaş arasındaki 82 bireyden oluşmaktadır. Serotonin taşıyıcı geni 5-HTTLPR (S/S, LG/S, Lg/Lg) transkripsiyon kontrol bölgesindeki düşük genik ekspresyon, yüksek allel ekspresyonu olan bireylere (n=77, p=0.049) göre çocukluk döneminde agresyon için iki kat artmış risk teşkil etmektedir. Ha-

bertick ve arkadaşlarının yürüttüğü ikiz çocukları olan 366 aileyi kapsayan prospektif ikiz takip çalışmasında (n=1187) benzer sonuçlar elde edilmiştir.[75] S 5HTTLPR alleli okul çağı çocuklarında yüksek düzeyde agresif davranışla ilişkilendirilmiştir (p=0.0779). Diğer çalışmalar da yetişkin dönemdeki saldırganlık ile aynı ilişkileri saptamıştır.[68,69] Bundan dolayı yetişkinlerde de allelerin düşük ekspresyonu ileri derecede şiddet ile ilişkili gibi durmaktadır.[9]

5HTR1A (5HT1A reseptör geni) gen ekspresyonu ile ilişkilendirilen G proteini geni polimorfizmleri dürtüsellikle yakından ilişkilidir. Gene 5HTR1A geni dürtüsellik yanında B kümesi kişilik özellikleri ile ilişkilendirilmiştir.- [47]

Dopamin

Guo ve arkadaşları D2 reseptör geni DRD2 ve sinaptik aralıktaki dopamin geri alımından sorumlu dopamin taşıyıcılarının üretimini kodlayan dopamin taşıyıcı geninin (DAT1) etkisi ile ilişkili bir çalışma düzenlemişlerdir. [62] Ulusal Ergen Sağlığı Uzunlamasına Çalışmasından (National Longitudinal Study of Adolescent Health) alınan yaklaşık 2500 ergen ve genç yetişkin üzerinden elde edilen verilere göre DAT1 geni bölge 3' üzerindeki 40 çift azot bazların 10'lu tekrarı ergen ve genç yetişkinlerde şiddet ve suça karışma olasılıklarını iki kat arttırmaktadır (p=0,018). Bu arada DRD2 heterozigotluğu bu riski % 20, homozigotluğu bu riski 2 kat arttırmaktadır (p= 0.005). DRD2 ve DAT1 genleri ergenlerdeki patolojik agresif davranışlarla ilişkili bulunmuştur.[47]

Bazı çalışmalar D2 ve D4 reseptörlerinin üretiminden sorumlu dopamin reseptör genlerindeki (DRD2, DRD4) değişik polimorfizmlerini araştırmışlardır. DRD 2 genindeki 1 ve 2 alleleri ve bunla ilişkili varyasyonlar ve azot bazlarının 7'li tekrarı araştırılmış ve DRD2 genindeki 1 allelinin şiddet davranışı gelişimi için yüksek risk taşıdığı kanıtlanmıştır.[63] Ayrıca DRD4 genindeki bir varyasyon için de benzer sonuçlara ulaşılmıştır.[64,65] DRD4 genindeki izole varyasyonlara sahip bireyler ise daha yüksek oranlarda şiddet davranışı sergilemezler.[64] DRD3 genini dürtüsellikle ilişkilendiren az sayıda çalışma vardır.[47]

COMT (Katekol-o-Metiltransferaz)

Bazı çalışmalar COMT enzim transkriptör genindeki polimorfizmleri incelemişlerdir. 180 şizofreni tanısı olan ve 173 sağlıklı kontrolün oluşturduğu 353 kişilik örnekleme, Jones ve ekibi COMT geninin düşük aktivitesini belirten polimorfizm için homozigot olan bireylerde, heterozigot olan bireylere göre

daha yüksek agresyon skorları gözlemişlerdir.[70] Cinayete (homicide) teşebbüs etmiş şizofreni hastaları (n=30), şiddet davranışı göstermeyen şizofreni hastaları (n=62) ve kontrol grubu (n=415) üzerinde yapılmış çalışmada, valin ve metiyonin allellerinin varlığına göre Kotler ve ekibi şiddet davranışı göstermeyen şizofrenik hastalar ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir farklılık saptayamamışlardır. Fakat homisidal şizofrenik hastalarda COMT genotipinin düşük aktivitesine daha sık (p: 0.087) rastlanmıştır.[71] Metiyonin allelinin varlığı, genin düşük aktivitesi ve dolayısıyla da agresif ve antisosyal davranış gelişimi için artmış risk ile ilişkilidir. Yazarlara göre COMT geninin düşük aktivitesi prefrontal korteksteki defisitlerle ilişkilidir bu da agresif dürtülerin kontrolünü zorlaştırmaktadır.[71]

Nörotransmitter Metabolizmasındaki Değişiklikler

Dürtüsel agresif davranışlar dopaminerjik sistemin regülasyonunu yapan serotonerjik sistem başta olmak üzere prefrontal korteks'teki birçok nörotransmitter arasındaki dengenin bozulmasıyla ilgilidir. 5-HT₂ reseptörleri dopaminerjik aktiviteyi baskılar. prefrontal korteks'de ve anterior singulatta serotonerjik transmisyon duyularını ve davranış cevaplarını kontrol eder, azalmış serotonerjik aktivite impulsif saldırgan davranışlarla ilişkilidir.[56,76] Antisosyal kişilerde beyin-omurilik sıvısında (BOS) serotonin metabolitlerinin azaldığı ve dopaminin metaboliti homovanillik asidin arttığı gösterilmiştir.[56] Hayvan çalışmaları prefrontal korteks ve nukleus akkumbensde artmış dopamin transmisyonunun saldırgan davranışlarda artmaya neden olduğu gözlenmiştir. İnsanlarda dopamin aktivitesini azaltmak, olduğundan daha saldırgan ve öfkeli şekilde yüz okumayı ve dürtüsel saldırgan davranışı azaltmaktadır. Sonuç olarak azalmış serotonerjik aktivite ve artmış dopaminerjik aktivite birbiriyle bağlantılıdır ve saldırgan davranışlarda artma ile ilişkilidir.[9]

Ricci ve Melloni'nin çok ses getiren ve aynı zamanda yönetsel olarak da eleştirilen hayvan çalışmalarında ergenlik döneminde tekrarlayan düşük doz fluoksetin maruziyetinin ileride özellikle latero-anterior hipotalamus'ta serotonin ve vasopressin yollarını ve metabolizmasını etkileyerek agresif davranışları artırdığını ileri sürmüşlerdir.[77,78] Fakat klinik çalışmalar ve deneyim serotonin geri alım inhibitörlerinin (SSRI) dürtüsel ve agresif davranışlar üzerine etkili olduklarını ortaya koymaktadır. Gene alkol kullanımının da serotonin düzeylerinde azalmaya yol açarak dürtüsel agresif davranışları artırdığı bilinmektedir.[78] Yalnız fluoksetin bazı bireylerde özellikle de çocuk ve ergenlerde dürtüsel ve agresif davranışları arttırabilmektedir. [77].

Nörotrofik Faktörler

BDNF; noradrenerjik, dopaminerjik, glutamaterjik, serotonerjik ve kolinerjik nörotransmitter sistemlerinin gelişim ve bütünlüğünü etkilediğinden ve nörotrofinlerin plazma düzeyleri bilişsel ve agresif düzrtüsellelikle ilişkili olduğundan BDNF ve BDNF geni şiddet ve agresyonla ilişkilendirilmiştir.[47] Gene BDNF gen ekspresyonu ile ilişkili amyidala, dentat girus ve hipokampus, akümbens çekirdeği nöroplastitesi agresif yanıtların düzenlenmesiyle ilişkili olabilir. Ergenlik dönemindeki negatif sosyal yaşantı ve zorluklar BDNF ve Arc (activity-regulated cytoskeleton-associated protein) gen ekspresyonlarını da etkilerler. [47]

Hormonlar

Berthold kemirgenlerde saldırgan davranış için testesteronun gerekli olduğunu göstermiştir. Sonraları saldırgan davranışın sadece testesteron ile ilişkili olabileceği kabul edilmiştir. Ancak son yıllardaki çalışmalar önemli alternatifler ortaya çıkarmıştır. P maddesi ve norepinefrinin, agresyon davranışını arttırdığı, östrojen, serotonin ve oksitosinin agresif eğilimleri azalttığı gösterilmiştir. Gelişimsel ve evrimsel olarak daha aşağı sırada olan primatlarda serotonin düzeyi düşüktür ve agresyon potansiyeli yüksektir. Evrimsel aşama yükseldikçe, serotonin düzeyi artarken, agresyon potansiyeli azalır.[79] Erkek farelerin nöronal izoform nitrik oksid sentaz (nNOS-/-)'ı kodlayan genleri eksik olduğunda daha agresif oldukları hayvan deneylerinde gösterilmiştir.[80]

Androjenler ve Östrojen

Testesteron düzeyindeki yükseklik saldırganlık ve şiddet davranışı ile ilişkilidir.[81,82] Yoğun prenatal testesteron maruziyeti ile erkeklerdeki artmış saldırganlık arasında ilişki kuran çalışmalar vardır.[83] Kuşlarda ve memelilerde yapılan çalışmalar adrenal androjen öncülü dehidroepiandrosteron'un (DHEA) gonadal testesteron sentezinin düşük olduğu dönemlerde saldırgan davranışların ortaya çıkmasında etkili olduğunu göstermişlerdir. Kanda dolaşan DHEA'nın beyinde aktif seks steroidlerine dönüştüğü veya beyin kolesterololden seks steroidleri sentez edebileceğine inanılmaktadır ve bu döngülerin de şiddet davranışının ortaya çıkmasında rol alabileceği düşünülmektedir.[79] Suç işleyen kadınların menstuel dönemde daha agresif oldukları gösterilmiştir. Bu dönemde östrojen düzeylerinin düşük olması bununla ilişkili olabilir.[84]

Vazopressin ve Oksitosin

Vazopressin (AVP) ve oksitosin ve ilişkili peptidler omurgalılarda kimyasal sinyalin filogenetik olarak eski ailesini oluştururlar. Su dengesi, karbonhidrat metabolizması, termoregülasyon, immunité ve üremenin yanında bağlanma ve agresyon gibi sosyal davranışlar üzerine de etkili oldukları bulunmuştur. Oksitosin ve AVP'nin otizmde düşük serum düzeyleri saptanmıştır.[85]

AVP ve oksitosin beyinde kimyasal sinyal olarak türe özgü ve duruma özgü saldırgan tepkinin verilmesinde etkilidir. Çocukluk çağı ihmal ve istismarı beyin-omurilik sıvısında oksitosin düzeylerinde azalmaya ve sosyal ilişkilerde bozulma ve agresyonun artmasına yol açar.[86] Oksitosin anksiyeteye etki ederek bağlanma ve olumlu sosyal ilişkilerin kurulmasında önemli rol oynar. Fakat doğum sonrası oksitosin salınımı γ -Aminobütirik asit (GABA) inhibisyonu ve kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH) aktivasyonu üzerinden yavrunun korunması ile ilişkili maternal agresyonla da ilişkilendirilmiştir.[87] Yani oksitosin anksiyeteye etki ederek farklı durumlarda saldırgan ve saldırgan olmayan davranışları düzenliyor olabilir. İlginç olarak otistik çocuklarda düşük, otistik yetişkinlerde de tam tersine daha yüksek oksitosin düzeyi saptanması da bu görüşü desteklemektedir.[85]

AVP'nin insan dahil birçok canlıda saldırgan davranışı arttırdığına dair birçok veri ortaya çıkmıştır. AVP aktivitesi serotonin sistemi ile ilişkili olarak saldırgan davranışın ortaya çıkması ve bastırılmasını sağlar.[88] AVP uygulanması erkeklerde insanların arkadaş canlısı yüz ifadelerini daha düşmanca algılamalarına, kadınlarda ise daha olumlu ve pozitif algılamalarına yol açar. AVP erkeklerde özellikle saldırganlığı arttırmaktadır.[89] Erken kötü yaşam olayları AVP gen ekspresyonu ve AVP salınımını arttırlar, bu durum da intihar girişimleri ve artmış agresyonla ilişkilendirilmiştir.[90]

Sonuç olarak AVP ve oksitosin cinsiyet, yaş ve duruma göre agresif davranışları arttırıcı ya da azaltıcı yani bu davranışları regüle edici etkileri olabilir. Agresyonla yakından ilişkili medial amigdala'nın oksitosin ve AVP salgılayan nöronların gen ekspresyonlarında değişiklikler yaptığı ileri sürülmektedir. [91]

Glukokortikoidler ve Hipotalamik-Pituitar-Adrenokortikal (HPA) Eksen

AVP ve serotonin sistemindeki değişimler gibi HPA eksenindeki değişimler de saldırgan davranışlarla ilişkilidir. Kortizon düzeylerinin yüksek olması erkeklerde süreğen saldırgan davranışlarla ilişkili bulunmuştur.[84] Erken yaşam dönemindeki olumsuz-stresli yaşam olayları (fiziksel-duygusal-cinsel istismar, fiziksel yoksunluk, ihmal, düşmanca çevrede büyüme HPA eksenin işlevselliği ve aktivitesini etkiler.[47]

Veriler sosyal açıdan mahrum bırakılma (deprivasyon) sonucu ortaya çıkan uygunsuz agresyonun yüksek ya da düşük HPA eksenine (re)aktivitesi ve düşük serotonin aktivitesi ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Stresin az ya da çok olmasının biliş ve davranış değişikliklerine neden olduğu bilinmektedir. Glukokortikoid'in az ya da çok işlev göstermesinin saldırgan davranışlarda rol oynadığı gösterilmiştir. Glukokortikoid eksikliğinde ortaya çıkan saldırganlığın, prefrontal korteks, medial ve santral amygdaladaki fonksiyonel değişiklikler ve serotonin ve P maddesi (substance P) nörotransmisyonundaki değişikliklerle ilişkili olduğu bulunmuştur.[92] HPA eksenine ve serotonin sistemindeki genetik ve epigenetik modifikasyonlar erken yaşta stresli kötü yaşam olaylarının sonuçlarını etkiler ve erken dönemde mahrum bırakılma, istismar ve ihmalin saldırganlıkla ilişkisini düzenleyebilmektedirler.[93]

Kolesterol metabolizması

Kolesterol metabolizmasındaki bozukluklar ve hipokolesteroleminin agresyon ve şiddet ile ilişkili olduğu ve biyolojik bir belirteç olabileceği iddia edilmektedir. Kolesterol metabolizmasındaki bozuklukla ilişkili Smith-Magenis Sendromunda da kişinin kendine yönelik saldırgan davranışlarına sık olarak rastlanmaktadır.[94]

Cinsiyet

Agresif davranışlar, özellikle de ciddi formları erkeklerde daha sık olarak gözlenir. Kadınlarda ciddi şiddet dışavurumlarının daha az gözlenmesinin kadınlardaki daha büyük korpus kallosum hacmi, hemisferler arası bağlantının daha iyi olması, daha yüksek sözel beceriler ve daha erken frontal olgunlaşma gibi biyolojik koruma mekanizmalarına bağlı olduğu öne sürülmektedir. Böylece kadınlarda bilişsel ve sosyal yeteneklerin gelişmesinin daha erken ve sağlam olduğu böylece kişilerarası ilişkilerdeki problemlerle de daha kolay başa çıktıkları ifade edilmektedir. Biyolojik farklılık dışında erkeklerin çevresel risk faktörlerine daha fazla maruz kalması ve santral sinir sistemlerinin bu etkilere daha duyarlı olması da bu farklılığa yol açıyor olabilir.[95]

Çevresel Nedenler

Besinler

Besinsel eksikliklerin saldırgan davranışlarla ilişkili olduğu saptanmıştır.[96] Hayvan çalışmalarında serotonin öncülü olan triptofandan fakir diyet ile saldırgan davranış arasındaki ilişki gösterilmiştir.[97] Çocuklarda çinko ve demir

eksikliği ile saldırgan davranış arasında ilişki saptanmıştır, demir eksikliği ayrıca dopaminerjik transmisyonu da azaltabilmektedir.[98,99]

İntoksikasyon

Kurşun, bakır, çinko ile ilgili metal intoksikasyonlarının saldırgan davranışlarla ilişkisi tespit edilmiştir. Metal intoksikasyonu olan hastaların diyetlerinde kalsiyumun arttırılmasının agresyonun azalmasında olumlu etkiye yol açtığı bazı çalışmalarda gösterilmiştir.[100] Hamilelik döneminde sigara, alkol, kokaine maruz kalma ve agresyon arasındaki ilişkiye daha önce değinilmiştir.

Toplumsal, Psikodinamik Faktörler ve Bağlanma

Loeber ve arkadaşları şimdiye kadar şiddet için belirlenen risk faktörleri içinde en kuvvetli olan 11 faktörü belirlemişlerdir. Bunlar içinde; okuldan kaçma, düşük okul motivasyonu, 10 yaşından önce suç davranışı, insanlara karşı zulimlik, depresif duygudurum, fiziksel saldırganlık, duygusuz-katı-sabit davranış özellikleri, düşük sosyoekonomik düzey, yardımla yaşayan aile, yüksek derecede ebeveyn sorunları, kötü komşu çevresi yer alır. Bireyde bu risk faktörlerinin sayısı arttıkça şiddet davranışı ihtimali o kadar yüksek olmaktadır. Pittsburgh çalışması verilerine göre gelecekte şiddet, agresyon gösterme ihtimali hiç risk faktörü olmayanlar için %3 iken, 11 ve daha fazla risk faktörü olan bireyler için %100 olarak bulunmuştur. Diğer bir konu ise şiddet suçu işleyenler içinde cinayet işleyebileceklerin belirlenip belirlenemeyeceğidir, bu çalışmada yine risk faktörleri ile gelecekte cinayet işleme arasında doz-cevap eğrisi gibi bir ilişki bulunmuştur.[10,101]

Şiddet suçu işleyenler içinde cinayet işleyebilecekler için risk faktörleri olarak; yıkıcı davranışlar için yüksek risk skoru, madde kullanımının olumlu olduğuna dair inanış, 13 yaşında davranım bozukluğu tanısına sahip olmak, silah taşıma, silahlı çatışmaya katılma öyküsü, uyuşturucu madde satımı, akran grubu içinde suç işleme davranışı, sınıfta kalma ve ailenin yardımla geçimini sağlıyor olması olarak saptanmıştır.[101]

Farrington ve arkadaşları, uzunlamasına çalışmalarında şiddet ve suç davranışı için şu ana belirteçleri saptamışlardır: fakirlik, ailede suç öyküsü, kötü şartlarda büyütülme, okulda başarısızlık, dikkat eksikliği ve hiperaktivite, çocuklukta antisosyal davranışlar bulunması.[102] Brezilya'da Schraiber ve arkadaşları şiddet davranışı ortaya çıkmasında rol oynayan sosyo-çevresel şartları araştıran çalışmalarında; sosyoekonomik eşitsizlik, düşük ücret, ailenin düşük gelire sahip olması, genel topluma yönelik sağlık, eğitim, emniyet ve

barınma ile ilgili tutarlı halka yönelik politikaların uygulanmaması, sosyal gelişimden ziyade ekonomik gelişmeye odaklanan devlet politikalarının ileri derecede agresif yöntemlerle işlenmiş cinayetler için risk artışına yol açtıklarını vurgulamışlardır.[103]

Sosyo-çevresel olarak şiddete eğilimli bireyler davranışlarının yarar ve zararı üzerinde düşünme ve yorumlamada ve sosyal bilgiyi işlemede sorun yaşarlar.[104] Sosyo-çevresel teorilere göre saldırganlık ve suç davranışı sonradan edinilir. Sosyal öğrenme teorisine göre çocuklar değerlerini ve normlarını ait oldukları sosyal gruptan sağlarlar, böylece sosyal grubun davranışlarını öğrenerek kendileri de böyle yaşantılarda bulunurlar. Eğer çocuklar davranışları için uygun şekilde cezalandırılır ya da ödüllendirilirse, ebeveynleri çocuklarına olumlu modeller olurlarsa, aile içi şiddette maruz kalmazlarsa sosyal bilgi ve ipuçlarını yorumlama yetenekleri ve sosyal bilişleri daha iyi gelişir, böylece çocuk uygun olan ve şiddet içermeyen davranışlarda bulunur.[104,105] Sosyal öğrenme teorisine göre suç, şiddet davranışı, antisosyal davranışlar için en önemli risk faktörleri; düşük düzeyde kendilik kontrolü, kendi kendini düzenleyebilme becerilerinde eksiklik ve suç işleyen akran gruplarına sahip olmaktır.[106,107]

Türkiye’de 15-18 yaş arası 235 hükümlüyü inceleyen bir çalışmada, gençlerin çoğunun fiziksel şiddet (gasp, yaralama, cinayet) nedeniyle hüküm giydiği ve %66’sında yineleyen suçlar olduğu ve bu 235 hükümlünün 179’ında çocukluk döneminde yoğun fiziksel şiddete maruz kalma öyküsü olduğu tespit edilmiştir.[108]

Şiddete maruz kalan veya tanık olan çocukların hem o sırada, hem de ileride daha fazla şiddet içeren davranışlar sergileyebilecekleri bilinmektedir. Şiddet bir sorun çözme becerisi olarak algılanmaya başlanır. Şiddet bir kısır döngüye yol açmaktadır ve nesiller arasında aktarımı olmaktadır. Bu aktarımda aktarılan uygunsuz aile içi tutumlar yanında genetikte rol oynayabilir. Bazı araştırmacılara göre daha çok şiddet görenler değil, daha çok şiddete tanık olanlar şiddet uygulamaktadır.[109,110]

Sosyal öğrenme teorisine göre uygun şekilde cezalandırılmayan ya da ödüllendirilmeyen, aile içinde şiddete tanık olan, ebeveyni suç davranışı gösteren çocuklar sosyal problemlerle başa çıkma yetenekleri geliştiremezler. Ebeveynler çocuklarının gerekli sosyal yetenekleri geliştirmesinden sorumludurlar. Yapılan çalışmalarda bebeklikte istismara maruz kalma, maternal rejeksiyon, ihmal, eşler arası çatışma, birincil bakım verenin sık değişmesi, tutarsız ya da sıkı disiplin yöntemleri ve cinsel ve fiziksel istismara maruz kalma, bebeklikte ve daha sonraki erişkin dönemde şiddet ve saldırgan davranışların gelişimi

açısından risk faktörleri olarak bulunmuştur.[111-113] Örneğin Kotch ve arkadaşları tarafından yapılan bir uzunlamasına çalışmada (n=1318), bebeklik erken dönem ihmalinin en önemli ve en ciddi sorunlara yol açan istismar yöntemi olduğu ve gelecekte şiddet ve saldırgan davranışlar açısından önemli bir risk faktörü ($p<0.01$) olduğu tespit edilmiştir.[114]

Gelişimsel teoriler erken dönem yaşantılarına özel bir önem verir. Erken dönemde maruz kalınan ihmal ve istismar daha sonraki dönemlerde maruz kalınan ihmal ve istismara kıyasla şiddet ve saldırgan davranışlar açısından daha önemli bir risk faktörü olarak bulunmuştur.[114]

Bowlby, parçalanmış ailelerde, “şefkatten yoksun psikopati” (affectionless psychopathy) kavramını ileri sürmüştür. Bu teoriye göre; anne mahrumiyetinde kontrolsüz bağlanma geliştiren çocuklarda empati yeteneği gelişmeyeceği, psikopati gelişme olasılığının yüksek olduğu bildirilmiştir. Çalışmalara göre, psikopatik bireylerde, fiziksel/cinsel istismar ve ihmal oranları da yüksektir. Ek olarak bu travmaların da yüksek olması, agresyonun davranışa yönelmesinin (şiddet) artışıyla ilişkili bulunmuştur. Yetiştirme yurtlarında barınıp, kronik şekilde terk edilme ve istenmeme duygusunu uzun süreli yaşamış çocukların, anksiyete, korku ve öfkeyi bir arada yaşadıkları için özgüven, empati ve saygıda geriye dönüşü zor olacak şekilde hasarlandıkları öne sürülmüştür.[115]

Normal gelişimde de rol alan, Anna Freud’un ileri sürdüğü “saldırganla özdeşim” savunma mekanizması, kötü şartlarda büyümüş, şiddete, cinsel istismara maruz kalmış bireylerde şiddetin dışavurumuna yol açabilir.[115,116] Kohut’a göre de ilk çocukluk döneminde aynalama eksikliği yaşamış, empatik yanıt alamamış, “yeterince uyarılmamış” ya da “aşırı yüklenmiş” kendilik bozukluğuna sahip bireylerde sapkın davranışlar ve çevreyi düşmanca algılama ve kendini yeterince yatıştırılmama ile ilişkili olarak agresif davranışlar gözlemlenir.[115,116] Kötü muameleye mâruz kalan çocuklar, öfke davranışına aşırı tepkisellik gösterir. Hayvan çalışmaları, ihmale mâruz kalma ve diğer stresörlerin, tehdit edici uyarana karşı, duygusal tepkileri arttırdığını göstermiştir. Hayvan deneylerine göre, “yavrunun erken yaşta ebeveyninden ayrılması” serotonin ve dopamin reseptör ekspresyonunu değiştirebilir.[116]

Çalışmalar ebeveynlerinin şiddet davranışına şahit olan çocukların gelecekteki sevgi ve evlilik ilişkilerinin şiddet içermesi açısından risk grubunda olduklarını göstermiştir. Şiddet davranışına maruz kalan çocuklar kendi çatışmalarını çözmek için de şiddete başvururlar. Örneğin cinsel istismar mağdurlarının ilişkilerinde ciddi şiddet davranışı gösterme oranlarının diğer kişilere kıyasla iki kat daha fazla olduğu bulunmuştur.[117,118]

Ülkemizde yapılan akran istismarı ve zorbalığı ile ilişkili bir çalışmada okulda şiddet uygulayan ergenlerde benlik saygısında düşüklük, kendilik algısının daha olumsuz olması beklenirken, çalışma hipotezine ters olarak şiddet uygulayan ergenlerin, uygulamayanlara göre daha fazla arkadaşlarının olduğu, daha sosyal oldukları, akademik olarak başarısız olsalar da kendilik algılarında bozulma olmadığı ve daha az depresif bulgular sergiledikleri tespit edilmiştir. Öğretmenleri şiddet uygulayan ergenlerde dikkat eksikliği ve hiperaktivite bulguları olduğunu bildirmişlerse de, anneleri belirgin bir yakınma bildirmemişlerdir. Yazara göre bu bulgular aile içi şiddet ve okuldaki şiddetin normal karşılanması ile ilişkili olabilir. Ergenler şiddet uygulamayı daha popüler olma, hatta benlik saygısını arttırıcı olarak algılayabilirler.[119]

Suçta karışmış olan akranlarıyla arkadaşlık eden ergenlerde suç davranışının görülme riski çok daha yüksektir.[107] Hem biyolojik hem de çevresel faktörler nedeniyle kısıtlı sosyal ve sözel yetenekleri ve problem çözme becerilerinde geriliği olan ergenler, sosyal gruplardan dışlanmaları ve kendilerini kontrol etmede güçlük ve dürtüsellik özellikleri nedeniyle sosyal problemlerini çözme çabası içinde suç ve davranış sorunu gösteren akranlarıyla yakınlaşabilirler. Anneleriyle bağlanma sorunları olan, babaları olmayan ya da babadan ilgi görmeyen, aileleri içinde bağlılığın ve kohezyonun olmadığı, aileleri içinde alkol ve madde kullanımının olduğu, denetim sorunları olan yani başıboş bırakılmış ergenler veya ebeveynleri aşırı izin verici olan ergenler daha çok şiddet içeren gruplara katılabilirler, alkolle erken yaşta tanışabilirler ve madde kullanabilirler.[9,118]

Sosyal eşitsizliğin olduğu toplumlarda sosyal olarak kabul edilmeyenlerin şiddet içeren gruplara katılması, zayıf ve güçsüz hissetmeye engel olmak ve benlik saygısını yükseltmeye yönelik bir çaba olarak değerlendirilebilir. Şiddet; sosyal sorunları olan toplumlarda adaleti sağlama, benlik saygısını güçlendirme, ve kimliğini ortaya koymaya yarıyor olabilir. Ebeveynler tarafından deneyimlenen stres ve sıkıntılar ailenin dağılmasına ya da organize olmasında sorunlara yol açarak ailenin işlevini kaybetmesine neden olurlar. Bu aileler içinden yetişen çocuklarda da hayal kırıklıkları, güvensizlik hissi, gerilim ve çatışmalar nedeniyle sosyalizasyon becerilerinde bozukluklar meydana gelir. Negatif kendilik imajı ile büyüyen çocuklar daha çok şiddete eğilim gösterirler. Ancak çocuğun sıkıntılarını, zorluklarını paylaşabileceği, onu anladığını hissettiren, pozitif rol modeli olan bir birey şiddete eğilimin önlenmesinde etkili olabilmektedir. Bu da bize okul ruh sağlığı ve öğretmenlerin bu konuda ne kadar önemli olduklarını göstermektedir.[9,120,121]

Kendine Yönelik Agresyon ve İntiharda Etiyoloji

Agresyon ve dürtüsellik, kötümserlik, umutsuzluk, çaresizlik, problem çözme becerilerinde yetersizlik, kaçış ya da kurtuluşun olmadığına dair bilişsel çarpıtmalar tamamlanmış intihar ve intihar girişimleriyle ilişkilidir. Ayrıca çocukluk çağı istismarı öyküsü, sigara kullanımı, kafa travması öyküsü, ailede suisidal eylem öyküsü, madde ve alkol kullanımı, yüksek yaşam boyu agresyon ve dürtüsellik öyküsü, borderline kişilik özellikleri de tamamlanmış intiharlarla ilişkilendirilmiştir.[122] Geçmişte uygulanan ya da tanık olunan şiddet, ilerde başkalarına ya da bazen de kendine yönelik şiddete de dönüşebilmektedir.[109,110]

İlginç olarak yüksek derecede zarardan kaçınma ve yüksek derecede agresyon ve öfke kontrolü mizaç özellikleri, agresyonu kişinin kendisine yönelterek, tamamlanmış intiharlara daha fazla yol açmaktadırlar.[122] İntihar bazı çalışmalarda yüksek zarardan kaçınma dışında düşük ya da yüksek ödül bağımlılığı, yüksek yenilik arayışı mizaç özellikleri ve düşük kendini yönetme, düşük işbirliği, yüksek kendini aşma gibi karakter özellikleriyle de ilişkilendirilmiştir.[123]

İntihar etmiş bireylerde en sık bildirilen postmortem çalışma sonucu prefrontal kortekste artmış 5HT_{2A} reseptör bağlanması oranlarıdır. Bu durumun, MAO-A enzim düzeylerindeki artış ile beraber intihar kurbanlarındaki çaresizlik hissinin oluşmasına katkıda bulunduğu iddia edilmektedir. Yüksek MAO-A düzeyleri kendine yönelik agresyonla, düşük MAO-A aktivitesi çevreye olan agresyonla ilişkilendirilmiştir.[124]

İntihar etmiş bireylerin düşük BOS 5-hidroksiindolasetik asit (5-HIAA) düzeyleri, beyinlerinde düşük serotonerjik aktivite, seçim yapma ve karar vermedeki defisitlerle ilişkili ventromedial prefrontal korteks ve ön singulat serotonin taşıyıcısı (SERT) bağlanması azalma saptanmıştır.[125-127] İntihar etmiş bireylerde BOS ve beyin sapındaki azalmış serotonin ve 5-HIAA düzeylerine kompensatuar yanıt olarak, triptofan hidroksilaz 2 geninin (TPH2) daha fazla ekspresyonu, daha düşük SERT ekspresyonu, daha fazla 5-HT_{1A} inhibitör otoreseptör üretimi olmaktadır ayrıca 5-HT_{2A} reseptörlerinde up-regülasyon gözleniyor olabilir. [126-128]

Tamamlanmış intiharı olan bireylerde artmış noradrenerjik transmisyon olduğuna inanılır. Bunla ilişkili olarak aşırı aktiviteye bağlı locus cereleus'ta azalmış noradrenerjik nöron sayısı, frontal korteks ve locus cereleus'ta $\alpha 1$ ve $\alpha 2$ reseptör bağlanmasında artış, locus cereleus'ta tirozin hidroksilaz enzim aktivitesinde artış bildirilmiştir.[129-133] Noradrenerjik sistemdeki aktivite

artışının çocukluk çağı kötü yaşam olaylarıyla ilişkisinin olabileceği iddia edilmiştir. [134]

İntihar girişimleri yüksek HPA eksen aktivitesi ile de ilişkilendirilmiştir. [135] Kolesterol düzeyleri (özellikle azalma) ve kolesterol metabolizması da agresyon ve tamamlanmış intiharlarla ve borderline kişilik bozukluğundaki dürtüselliğe ilişkili olabilir. [8]

Glutamat NMDA ve AMPA reseptörleri üzerine antagonist etkisi olan ketaminin çok hızlı olarak intihar düşüncesini ortadan kaldırması nedeniyle GABA aktivitesindeki azalma ve glutamat aktivitesindeki artışın intihar davranışı ile ilişkili olabileceği öne sürülmüştür. [136] Özellikle GABA-A reseptör aktivitesinin depresyon ve intihar girişimleriyle ilişkili olabileceği düşünülmektedir. [137] Tamamlanmış intiharı olan bireylerde ilginç olarak depresyon yüküsü olsun ya da olmasın, hipokampus ve prefrontal kortekslerinde azalmış BDNF ve BDNF ile ilişkili azalmış TrkB reseptör aktivitesi ayrıca azalmış BDNF m-RNA düzeyi ve daha az TrkB reseptör sayısı saptanmıştır. [90]

İntihar etmiş insanlarda kannabinoid sistem ile ilgili olarak dorsolateral prefrontal korteks CB1 reseptörlerinde sayıca artış ve aktivite artışı gösterilmiştir. [138,139] Gene intihar etmiş alkolizmi olan bireylerde dorsolateral prefrontal korteks endokannabinoid düzeylerinde artış saptanmıştır. [138]

Obezite, bağımlılık tedavisinde kullanılan CB1 reseptör antagonisti Rimonabant artmış intihar düşünceleri ile net olarak ilişkilendirilmiştir. [140] Tüm bu bulgulara dayanarak düşük endokannabinoid sistem aktivitesi tamamlanmış intiharlar ve intihar girişimleriyle ilişkili olabilir. [138] Toxoplasma gondii merkezi sinir sistemi tutulumu da postmortem araştırmalarda tamamlanmış intiharlarla sık olarak ilişkilendirilmiştir. [90]

İntihar girişimleri ve tamamlanmış intiharlarla en çok ilişkilendirilen genler; 5-HTTLPR, BDNF geni, CRH reseptör 1 ve 2 genleri (CRHR1, CRHR2), HPA eksenini ile ilişkili FK 506 bağlayıcı protein geni (FKBP5), GABA-A reseptör geni (GABRA1), TrkB reseptör geni (NTRK2), MAO-A ve COMT genleri, triptofan hidroksilaz 1 ve 2 genleridir (TPH1/2). [90] İntiharla ilişkili olabileceği düşünülen ve araştırmaların yoğunlaştığı diğer önemli genler; Serotonin reseptör genleri 5HTR1B ve 5HTR2A, Tirozin hidroksilaz enzim geni, DRD2, Hücre içi sinyal molekül protein kinaz B geni (AKT1), Anjiotensin dönüştürücü enzim geni (ACE), apolipoprotein E geni (APOE), Kolesistokinin geni (CCK), 14-3-3 epsilon geni, spermin/spermidin n-Asetil transferaz geni (SAT1), G protein regülatuar geni (RGS2), nöronal nitrik oksit sentetaz genidir (NOS1). Sinaptik yapı ve formasyonu ile ilişkili

bazı genler ve oligodendrositlerden salgılanan nöron ve gelişimi ve myelinizasyon ile ilişkili Quaking molekülünün geni de (QK1) intiharla ilişkilendirilmiştir.[90] Erken yaşam olayları ile ilişkili intihar riskinin belirlenmesinde en çok üzerinde durulan genler serotonin taşıyıcı geni (5-HTTLPR) ve FK 506 bağlayıcı protein genidir (FKBP5). DRD4 geni de çocuk ve ergenlerdeki dürtüsel intiharlarla ilişkili olabilir.[90]

Fiziksel ve Biyolojik Çevre Arasındaki Etkileşimler

Sosyal yeteneklerin gelişmesi, biyolojik gelişim-olgunlaşma ile çevresel deneyimlerin etkileşimine dayanır. Sosyal biliş yeteneklerinin kazanılması frontal lob ve hemisferler arası bağlantıdaki defisitler, anne ve baba, akranlarıyla olan sosyal ilişkiler ve sözel becerilerden etkilenir. Saldırgan ve antisosyal bireyler dürtüsel hareket ederler, davranışı yapmadan önce düşünmezler, soyutlama, mantıksal çıkarımlar yapma, değerlendirmede ve kişilerarası bilişsel sorunları çözmede sorun yaşarlar ve ben merkezlidirler. Empati yetenekleri çok düşük olup diğer insanların farklı düşünebileceğini ve onların ne düşündüğünü değerlendirmede güçlük yaşarlar.[104,141] Bu bilişsel kusurlar bu kişileri sosyal olarak avantajsız pozisyona getirir. Bu da daha agresif olmalarına ve suça karışmalarına neden olur. Çevre bazı davranışları ödüllendirirken bazılarını da elimine ettiği için biyolojik olarak agresyona eğilimli bireylerin öğrenme yoluyla daha olumlu çevre şartlarında daha uyumlu ve uygun davranışlar sergiledikleri gözlenir.[9,142]

Genetik faktörlerin çevresel şartlarla etkileşmesi sonucu agresif davranışlar ortaya çıkabilir. Genetik polimorfizm olması tek başına belli davranışın ortaya çıkmasını açıklamada yeterli olmamaktadır; ancak belli davranışların ortaya çıkmasını daha olası hale getirebilir.[142] MAO-A geninin polimorfizminin etkisini araştıran çalışmalar genetik faktörün davranışa etkisinin ancak bebeklikte ihmal ve istismar olduğu durumlarda ortaya çıktığını gösterdiler.[22,60]

Ferguson “katalizör model” adını alan bir antisosyal davranış modeli geliştirmiştir. Bu modele göre genetik faktörler ve aile içi şiddet gibi çevresel faktörler siddete eğilimli bir kişilik oluşmasına neden olur.[142] Bu model ek olarak, frontal lobun dürtüleri kontrol ederek saldırgan davranışları baskıladığını ileri sürer. Bu sistemdeki bozuklukların genetik faktörlerden oldukça etkilendiği (%50 ile %90 arası genetik geçiş) ve yatkınlığı olan bireylerde özellikle bakım verenlerle ilişkili hostile-düşmanca ve stresli bir ortamın saldırgan davranışın ortaya çıkmasında katalizör etki yaptığına inanılır.[6,107,142] Bundan dolayı kendi kendini kontrol edebilme ve düzenleyebilme genetik ve

sosyal faktörlerle ilişkilidir. Daha pozitif ve olumlu çevre şartlarında büyütülen çocuklar daha fazla kendilik kontrolü geliştirebilirler. Sonuç olarak biyolojik ve çevresel faktörler hem ayrı ayrı hem de birlikte etkileşerek saldırgan davranışların ortaya çıkmasında rol oynarlar.[60]

Riskli çevre şartları var olan biyolojik kusurları güçlendirerek saldırgan davranışın ortaya çıkması olasılığını arttırırken, pozitif çevre şartları bazı kusurların hafiflemesine ya da daha olumlu ve uyumlu tepkilerin verilmesine katkıda bulunabilir.[9]

Sonuç

Saldırgan davranışların gelişmesinde birçok faktör rol oynar. Çalışmalar biyolojik ve sosyoçevresel faktörlerin ve bunların birleşiminin çevreye ve kendine yönelik saldırgan davranışlar ve antisosyal davranışın gelişmesinde rol oynadığını göstermiştir. Biyolojik ve çevresel faktörlerin etkileşimi hostile-düşmanca bir çevre tarafından katalize edilebilir, böylece saldırgan davranış gelişimi riski artabilir veya pozitif ve uygun çevresel şartlar olumsuz genetik, nörobiyolojik, mizaçsal, bilişsel, tıbbi, psikodinamik özellikleri bastırarak saldırgan davranışların gelişmesi olasılığını azaltabilir.[142]

Yüksek olasılıkla psikososyal, psikodinamik, mizaçsal, nöropsikiyatrik, çevresel, genetik faktörlerin, ebeveynlik stilleri, eğitim ve bakım kalitesi ve okul ruh sağlığı girişimlerinin karşılıklı etkileşimi şiddet davranışının gelişmesi ya da baskılanmasında etkili olmaktadır. Olumlu psikososyal, ailesel, eğitimsel faktörler, psikiyatrik girişimler, koruyucu ruh sağlığı ve olumlu devlet politikalarının şiddete yatkınlıkla ilişkili olumsuz genetik ve nörobiyolojik bireysel farklılıklar üzerine iyileştirici etkileri olabilir.

Kaynaklar

1. World Health Organization. Prevention of violence: a public health priority. Forty-ninth Assembly May 20-25 1996 Geneva, Switzerland. World Health Association
2. World Health Organization. World report on violence and health. Geneva, World Health Organization, 2002.
3. Çuhadaroğlu F, Canat S, Kılıç EZ, Şenol S, Rugancı N, Öncü B ve ark. Ergen ve Ruhsal Sorunları Durum Saptama Çalışması, TÜBA raporları, No 4, Ankara, TÜBİTAK Matbaası, 2004.
4. Baron R, Richardson D. Human Aggression. New York, Plenum Press, 1994.
5. Berkowitz N. Aggression: Its Causes, Consequences and Control. New York, McGraw-Hill, 1993.

6. Ferguson CJ, Beaver KM. Natural born killers: the genetic origins of extreme violence. *Aggression Violent Behav* 2009; 14:286-294.
7. Buss D, Shackelford T. Human aggression in evolutionary psychological perspective. *Clin Psychol Rev* 1997; 17:605-619.
8. Okami P, Shackelford T. Human sex differences in sexual psychology and behavior. *Ann Rev Sex Res* 2001; 12:186-241.
9. Mendes DD, Mari JJ, Singer M, Barros GM, Mello AF. Study review of the biological, social and environmental factors associated with aggressive behavior. *Rev Bras Psiquiatr* 2009; 31:77-85.
10. Loeber R, Pardini D. Neurobiology and the development of violence: common assumptions and controversies. *Phil Trans R Soc* 2008; 363:2491-2503.
11. Burke JD, Loeber R, Birmaher B. Oppositional defiant disorder and conduct disorder: a review of the past 10 years. Part II. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41:1275-1293.
12. Lynam DR. Early identification of chronic offenders: who is the fledgling psychopath? *Psychol Bull* 1996; 120:209-234.
13. Waschbusch DA. A meta-analytic examination of comorbid hyperactive-impulsive-attention problems and conduct problems. *Psychol Bull* 2002; 128:118-150.
14. Giancola PR, Roth RM, Dominic JP. The mediating role of executive functioning in the relation between difficult temperament and physical aggression. *J Psychopathol Behav Assess* 2006; 28:211-221.
15. Rothbart MK. Commentary: differentiated measures of temperament and multiple pathways to childhood disorders. *J Clin Child Adol Psychol* 2004; 33:82-87.
16. Oldehinkel AJ, Hartman CA, De Winter AF, Veenstra R, Ormel J. Temperament profiles associated with internalizing and externalizing problems in preadolescence. *Dev Psychopathol* 2004; 16:421-440.
17. Olson SL, Bates JE, Sandy JM, Lanthier R. Early developmental precursors of externalizing behavior in middle childhood and adolescence. *J Abnorm Child Psychol* 2000; 28:119-133.
18. Owens E, Shaw DS. Predicting growth curves of externalizing behavior across the preschool years. *J Abnorm Child Psychol* 2003; 31:575-590.
19. Vitale JE, Newman JP, Bates JE, Goodnight J, Dodge KA, Pettit GS. Deficient behavioral inhibition and anomalous selective attention in a community sample of adolescents with psychopathic traits and low-anxiety traits. *J Abnorm Child Psychol* 2005; 33:461-470.
20. Beauchaine TP, Gatzke-Kopp L, Mead HK. Polyvagal theory and developmental psychopathology: emotion dysregulation and conduct problems from pre-school to adolescence. *Biol Psychol* 2007; 74:174-184.
21. Coccaro EF, McCloskey MS, Fitzgerald DA, Phan KL. Amygdala and orbitofrontal reactivity to social threat in individuals with impulsive aggression. *Biol Psychiatry* 2007; 62:168-178.
22. Gjone H, Stevenson J. The association between internalizing and externalizing behavior in childhood and early adolescence: genetic or environmental common influences? *J Abnorm Child Psychol* 1997; 25:277-286.

23. Rothbart MK, Ahadi S, Hershey KL. Temperament and social behavior in childhood. Merrill Palmer Q (Wayne State Univ Press) 1994; 40:21-39.
24. Broidy LM. Developmental trajectories of childhood disruptive behavior and adolescent delinquency: a six-site, cross-national study. *Dev Psychol* 2003; 39:222-245.
25. Fanti KA. Individual, social, and behavioral factors associated with co-occurring conduct problems and callous-unemotional traits. *J Abnorm Child Psychol* 2013; 41:811-824.
26. Raine A, Moffitt TE, Caspi A, Loeber R, Stouthamer-Loeber M, Lynam D. Neurocognitive impairments in boys on the life-course persistent antisocial path. *J Abnorm Psychol* 2005; 114:38-49.
27. Morgan AB, Lilienfeld SO. A meta-analytic review of the relation between antisocial behavior and neuropsychological measures of executive function. *Clin Psychol Rev* 2000; 20:113-136.
28. Se'guin JR, Nagin D, Assaad JM, Tremblay RE. Cognitive neuropsychological function in chronic physical aggression and hyperactivity. *J Abnorm Psychol* 2004; 113:603-613.
29. Kumari V. Neural dysfunction and violence in schizophrenia: an fMRI investigation. *Schizophr Res* 2006; 84:144-164.
30. Se'guin JR, Arseneault L, Boulerice B, Harden PW, Tremblay RE. Response perseveration in adolescent boys with stable and unstable histories of physical aggression: the role of underlying processes. *J Child Psychol Psychiatry* 2002; 43:481-494.
31. Pardini D. The callousness pathway to severe violent delinquency. *Aggress Behav* 2006; 32:590-598.
32. Birbaumer N, Veit R, Lotze M, Erb M, Hermann C, Grodd W et al. Deficient fear conditioning in psychopathy: a functional magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62:799-805.
33. Blair RJ. Neurocognitive models of aggression, the antisocial personality disorders, and psychopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71:727-731.
34. Blair RJ, Peschardt KS, Budhani S, Mitchell DG, Pine DS. The development of psychopathy. *J Child Psychol Psychiatry* 2006; 47:262-276.
35. Brennan PA, Grekin ER, Mednick SA. Maternal smoking during pregnancy and adult male criminal outcomes. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56:215-219.
36. Orlebeke JF, Knol DL, Verhulst FC. Increase in child behavior problems resulting from maternal smoking during pregnancy. *Arch Environ Health* 1997; 52:317-321.
37. Liu JH. Prenatal and perinatal complications as predispositions to externalizing behavior. *J Prenatal Perinatal Psychol Health* 2004; 18:301-311.
38. Raine A. Annotation: the role of prefrontal deficits low autonomic arousal and early health factors in the development of antisocial and aggressive behavior in children. *J Child Psychol Psychiatry* 2002; 43:417-434.
39. Roebuck TM, Mattson SN, Riley EP. Behavioral and psychosocial profiles of alcohol-exposed children. *Alcohol Clin Exp Res* 1999; 23:1070-1076.

40. Delaney-Black V, Covington C, Templin T, Ager J, Nordstrom-Klee B, Martier S et al. Teacher-assessed behavior of children prenatally exposed to cocaine. *Pediatrics* 2000; 106:782-791.
41. Singer LT, Arendt R, Minnes S, Farkas K, Salvator A, Kirchner HL et al. Cognitive and motor outcomes of cocaine-exposed infants. *JAMA* 2002; 287:1952-1960.
42. Dennis RL, Fahey AG, Cheng HW. Alterations to embryonic serotonin change aggression and fearfulness. *Aggress Behav* 2013; 39:91-98.
43. Neugebauer HL, Hoek HW, Susser E. Prenatal exposure to wartime famine and development of antisocial personality disorder in early adulthood. *JAMA* 1999; 282:455-462.
44. Arseneault L, Tremblay RE, Boulerice B, Seguin JR, Saucier JF. Minor physical anomalies and family adversity as risk factors for violent delinquency in adolescence. *Am J Psychiatry* 2000; 157:917-923.
45. Liu JH, Raine A, Venables P, Dalais C, Mednick SA. Malnutrition at ages 3 years predisposes to externalizing behavior problems at ages 8, 11 and 17 years. *Am J Psychiatry* 2004; 161:2005-2013.
46. Yang Y, Raine A. Prefrontal structural and functional brain imaging findings in antisocial, violent and psychopathic individuals: a meta-analysis. *Psychiatry Res* 2009; 174:81-88.
47. Archer T, Berman MO, Blum K, Gold M. Neurogenetics and epigenetics in impulsive behaviour: impact on reward circuitry. *J Genet Syndr Gene Ther* 2012; 3: 1000115.
48. Bertsch K, Grothe M, Prehn K, Vohs K, Berger C, Hauenstein K et al. Brain volumes differ between diagnostic groups of violent criminal offenders. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2013; 263:593-606.
49. Gregory S, Ffytche D, Simmons A, Kumari V, Howard M, Hodgins S et al. The antisocial brain: psychopathy matters. *Arch Gen Psychiatry* 2012; 69:962-972.
50. Schiffer B, Müller BW, Scherbaum N, Hodgins S, Forsting M, Wiltfang J et al. Disentangling structural brain alterations associated with substance use disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2011; 68:1039-1049.
51. Howner K, Eskildsen SF, Fischer H, Dierks T, Wahlund LO, Jonsson T. Thinner cortex in the frontal lobes in mentally disordered offenders. *Psychiatry Res* 2012; 203:126-131.
52. Golden CJ, Jackson ML, Peterson-Rohne A, Gontkovsky ST. Neuropsychological correlates of violence and aggression: a review of the clinical literature. *Aggress Violent Behav* 1996; 1:3-25.
53. Jones H. Neuropsychology of violence. *Forensic Reports* 1984; 5:221-233.
54. Moffitt TE. The neuropsychological studies of juvenile delinquency: a critical review. In *Crime and Justice: A Review of the Literature*. (Eds M Tonry, N Morris). Chicago, University of Chicago, 1990.
55. Morgan AB, Lilienfeld SO. A meta-analytic review of the relation between antisocial behavior and neuropsychological measures of executive function. *Clin Psychol Rev* 2000; 20:113-136.

56. Seo D, Patrick CJ, Kennealy PJ. Role of serotonin and dopamine system interactions in the neurobiology of impulsive aggression and its comorbidity with other clinical disorders. *Aggress Violent Behav* 2008; 13:382-395.
57. Rowe DC, Stever C, Chase D, Sherman S, Abramowitz A, Waldman ID. Two dopamine receptor genes related to reports of childhood retrospective inattention and conduct disorder symptoms. *Mol Psychiatry* 2001; 6:429-433.
58. Denney RM, Koch H, Craig IW. Association between monoamine oxidase A activity in human male skin fibroblasts and genotype of the MAOA promoter-associated variable number tandem repeat. *Hum Genet* 1999; 105:542-551.
59. Sabol SZ, Hu S, Hamer D. A functional polymorphism in the monoamine oxidase A gene promoter. *Hum Genet* 1998; 103:273-279.
60. Caspy A, McClay J, Moffit TE, Mill J, Martin J, Craig IA. Role of genotype in cycle of violence in maltreated children. *Science* 2002; 297:851-854.
61. Foley DL, Eaves LJ, Wormley B, Silberg JL, Maes HH, Kuhn J et al. Childhood adversity, monoamine oxidase A genotype, and risk for conduct disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61:738-744.
62. Guo G, Roettger ME, Shih JC. Contributions of the DAT1 and DRD2 genes to serious and violence delinquency among adolescents and young adults. *Hum Genet* 2007; 121:125-136.
63. Eisenberg DT, MacKillop J, Modi M, Beauchemin J, Dang D, Lisman SA et al. Examining impulsivity as an endophenotype using a behavioral approach: a DRD2 TaqI A and DRD4 48-bp VNTR association study. *Behav Brain Funct* 2007; 3:2.
64. Beaver KM, Wright JP, DeLisi M, Walsh A, Vaughn MG, Boisvert D et al. A gene x gene interaction between DRD2 and DRD4 is associated with conduct disorder and antisocial behavior in males. *Behav Brain Funct* 2007; 3:30.
65. Noble EP, Gottschalk LA, Fallon JH, Ritchie T, Wu JC. D2 dopamine polymorphism and brain regional glucose metabolism. *Am J Med Genet* 1997; 74:162-166.
66. Beitchman JH, Baldassarra L, Mik H, De Luca V, King N, Bender D et al. Serotonin transporter polymorphisms and persistent, pervasive childhood aggression. *Am J Psychiatry* 2006; 163:1103-1105.
67. Haberstick BC, Smolen A, Hewitt JK. Family-based association test of the 5HTTLPR and aggressive behavior in a general population sample of children. *Biol Psychiatry* 2006; 59:836-843.
68. Retz W, Retz-Junginger P, Supprian T, Thome J, Rosler M. Association of serotonin transporter promoter gene polymorphism with violence: relation with personality disorders, impulsivity and childhood ADHD psychopathology. *Behav Sci Law* 2004; 22:415-425.
69. Liao DL, Hong CJ, Shih HL, Tsai SJ. Possible association between serotonin transporter promoter region polymorphism and extremely violent crime in Chinese males. *Neuropsychobiology* 2004; 50:284-287.
70. Jones G, Zammit S, Norton N, Hamshere MI, Jones SL, Milham C et al. Aggressive behaviour in patients with schizophrenia is associated with catechol-O-methyltransferase genotype. *Br J Psychiatry* 2001; 179:351-355.

71. Kotler M, Barak P, Cohen H, Averbuch IE, Grinshpoon A, Gritsenko I. Homicidal behavior in schizophrenia associated with a genetic polymorphism determining low COMT activity. *Am J Med Genet* 1999; 88:628-633.
72. Deckert J, Catalano M, Syagailo YV, Bosi M, Okladnova O, Bella D et al. Excess of high activity monoamine oxidase A gene promotor alleles in female patients with panic disorder. *Hum Mol Genet* 1999; 8:621-624.
73. Widom CS, Brzustowicz LM. MAOA and the "cycle of violence:" childhood abuse and neglect, MAOA genotype, and risk for violent and antisocial behavior. *Biol Psychiatry* 2006; 60:684-689.
74. Beitchman JH, Baldassarra L, Mik H, De Luca V, King N, Bender D et al. Serotonin transporter polymorphisms and persistent, pervasive childhood aggression. *Am J Psychiatry* 2006; 163:1103-1105.
75. Haberstick BC, Smolen A, Hewitt JK. Family-based association test of the 5HTTLPR and aggressive behavior in a general population sample of children. *Biol Psychiatry* 2006; 59:836-843.
76. Moore T, Scarpa A, Raine A. A meta-analysis of serotonin metabolite 5-HIAA and antisocial behavior. *Aggress Behav* 2002; 28:299-316.
77. Ricci LA, Melloni RH (Jr). Repeated Fluoxetine administration during adolescence stimulates aggressive behavior and alters serotonin and vasopressin neural development in hamsters. *Behav Neurosci* 2012; 126:640-653.
78. Rubin DH, Walkup JT. SSRIs, adolescents, and aggression: tempering human implications regarding SSRI-induced aggression in hamsters: comment on Ricci and Melloni. *Behav Neurosci* 2012; 126:742-747.
79. Soma KK, Scotti MA, Newman AE, Charlier TD, Demas GE. Novel mechanisms for neuroendocrine regulation of aggression. *Front Neuroendocrinol* 2008; 29:476-489
80. Nelson RJ. Effects of nitric oxide on the HPA axis and aggression. *Novartis Found Symp* 2005; 268:147-160.
81. Book AS, Starzyk KB, Qunisey VL. The relationship between testosterone and aggression: a meta-analysis. *Aggress Violent Behav* 2001; 6:579-599.
82. Liu J, Wuerker A. Biosocial bases of aggressive and violent behavior-implications for nursing studies. *Int J Nurs Stud* 2005; 42:229-241.
83. Van der Meij L, Almela M, Buunk AM, Dubbs S, Salvador A. 2D:4D in men is related to aggressive dominance but not to sociable dominance. *Aggress Behav* 2012; 38:208-212.
84. McBurnett K, Lahey BB, Rathouz PJ, Loeber R. Low salivary cortisol and persistent aggression in boys referred for disruptive behavior. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57:38-43.
85. Modi ME, Young LJ. Oxytocin, vasopressin, and social behavior: implications for autism spectrum disorders. In *Autism Spectrum Disorders*, 1st edition. (Eds DG Amaral, G Dawson, DH Geschwind):599-610. New York, Oxford University Press, 2011.
86. Heim C, Young LJ, Newport DJ, Mletzko T, Miller AH, Nemeroff CB. Lower CSF oxytocin concentrations in women with a history of childhood abuse. *Mol Psychiatry* 2008; 14:954-958.

87. Bosch OJ, Meddle SL, Beiderbeck DI, Douglas AJ, Neumann ID. Brain oxytocin correlates with maternal aggression: link to anxiety. *J Neurosci* 2005; 25:6807-6815.
88. Ferris CF, Vasopressin/oxytocin and aggression. *Novartis Found Symp* 2005; 268:190-198.
89. Thompson RR, George K, Walton JC, Orr SP, Benson J. Sex-specific influences of vasopressin on human social communication. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2006; 103:7889-7894.
90. Dwivedi Y. *The Neurobiological Basis of Suicide*, 1st ed. Boca Raton (FL), CRC Press, 2012.
91. Wang Y, He Z, Zhao C, Li L. Medial amygdala lesions modify aggressive behavior and immediate early gene expression in oxytocin and vasopressin neurons during intermale exposure. *Brain Behav Res* 2013; 245:42-49.
92. Kim JJ, Haller J. Glucocorticoid hyper- and hypofunction: stress effects on cognition and aggression. *Ann N Y Acad Sci* 2007; 1113:291-303.
93. Veenema AH, Neumann ID. Neurobiological mechanisms of aggression and stress coping: a comparative study in mouse and rat selection lines. *Brain Behav Evol* 2007; 70:274-285.
94. Golomb BA. Cholesterol and violence: is there a connection? *Ann Intern Med* 1998; 128:478-487.
95. Harris MB. Aggression, gender and ethnicity. *Aggress Violent Behav* 1996; 1:123-146.
96. Fishbein D. *Biobehavioral Perspectives in Criminology*. Belmont, CA, Wadsworth/Thomson Learning, 2001.
97. Bjork M, Dougherty DM, Moeller FG, Cherek DR, Swann AC. The effects of tryptophan depletion and loading on laboratory aggression in men: time course and a food-restricted control. *Psychopharmacology* 1999; 142:24-30.
98. Watts DL. Trace elements and neuropsychological problems as reflected in tissue mineral analysis (TMA) patterns. *J Orthomolecular Med* 1990; 5:159-166.
99. Werbach M. Nutritional influences on aggressive behavior. *J Orthomolecular Med* 1995; 7:45-51.
100. Bodjen JD, Oleske JM, Louria DB. Lead poisoning-one approach to a problem that won't go away. *Environ Health Perspect* 1997; 105:1284-1287.
101. Loeber R. The prediction of violence and homicide in young men. *J Consult Clin Psychol* 2005; 73:1074-1108
102. Farrington DP. Predictors, causes and correlates of male youth violence. In *Youth Violence*. (Eds M Tonry, M Moore):421-475. Chicago, University of Chicago Press, 1998.
103. Schraiber LB, D'Oliveira AF, Couto MT. Schraiber LB, D'Oliveira AF, Couto MT. Violence and health: recent scientific studies. *Rev Saude Publica* 2006; 40 Spec no.:112-120.
104. Bennett S, Farrington DP, Huesmann R. Explaining gender differences in crime and violence: the importance of social cognitive skills. *Aggress Violent Behav* 2005; 10: 263-288.

105. Miller N, Dollard J. *Social Learning and Imitation*. New Haven, NJ, Yale University Press, 1941.
106. Akers RL, Jensen GF. The empirical status of social learning theory of crime and deviance: the past, present and future. In *Taking Stock: The Status of Criminological Theory* (Eds FT Cullen, JP Wright, KR Blevins):37-76. New Brunswick, NJ, Transaction Publishers, 2006
107. Beaver KM, Shutt JE, Boutwell, BB, Ratchford M, Roberts K, Barnes JC. Genetic and environmental influences on levels of self-control and delinquent peer affiliation: results from a longitudinal sample of adolescent twins. *Crim Justice Behav* 2009; 36:41-60.
108. Ovacık A, Sezgin U. Aile içi şiddetin erkek çocuğunun şiddet içeren suç işleme davranışına etkileri (Yüksek lisans tezi). İstanbul Adli Tıp Enstitüsü, İstanbul Üniversitesi, 2008.
109. Vahip I. Evdeki şiddet ve gelişimsel boyutu: farklı bir açıdan bakış. *Türk Psikiyatr Derg* 2002; 13:312-319.
110. Güleç H, Topaloğlu M, Ünsal D, Altıntaş M. Bir kısır döngü olarak şiddet. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar* 2012; 4:112-137.
111. Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K. Young adult follow-up of hyperactive children: antisocial activities and drug use. *J Child Psychol Psychiatry* 2004; 45:195-211.
112. Deater-Deckard K, Dodge KA, Bates JE, Pettit GS. Multiple risk factors in the development of externalizing behavior problems: group and individual differences. *Dev Psychopathol* 1998; 10:469-493.
113. Reif A, Rösler M, Freitag CM, Schneider M, Eujen A, Kissling C et al. Nature and nurture predispose to violent behavior: serotonergic genes and adverse childhood environment. *Neuropsychopharmacology* 2007; 32:2375-2383.
114. Kotch JB, Lewis T, Hussey JM, English D, Thompson R, Litrownik AJ et al. Importance of early neglect for childhood aggression. *Pediatrics* 2008; 121:725-731.
115. Johnston J. *The Complete Idiots's Guide to Psychology*. Indianapolis, Alpha Books, 2000.
116. Stevens A, Price J. *Evolutionary Psychiatry: A New Beginning*, 2nd ed. London, Routledge, 2000.
117. Cyr M, Mc Duff P, Wright J. Prevalence and predictors of dating violence among adolescent female victims of child sexual abuse. *J Interpers Violence* 2006; 21:1000-1017.
118. Lewis SF, Fremouw W. Dating violence: a critical review of the literature. *Clin Psychol Rev* 2001; 21:105-127.
119. Kılıç EZ. Ergenlerde şiddet kullanımı: bireysel ve ailesel etkenler. *Nöropsikiyatri Arşivi* 2012; 49:260-265.
120. Anhut R, Heitmeyer W. Desintegration, Konflikt und Ethnisierung. Eine Problemanalyse und theoretische Rahmenkonzeption. In *Bedrohte Stadtgesellschaft. Gesellschaftliche Desintegrationprozesse and ethnisch-kulturelle Konfliktkonstellationen*. (Eds W Heitmeyer, R Anhut):48. Weinheim, Juventa, 2000.

121. Heitmeyer W, Anhut R. Disintegration, recognition, and violence: a theoretical perspective. *New Dir Youth Dev* 2008; 119:25-37.
122. Mann JJ, Waternaux C, Haas GL, Malone KM. Toward a clinical model of suicidal behavior in psychiatric patients. *Am J Psychiatry* 1999; 156:181-189.
123. Ak M, Gülsin M, Özmenler KN. Özkiyım ve kişilik. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar* 2009; 1:45-54.
124. Meyer JH. Neuroimaging high risk states for suicide. In *The Neurobiological Basis of Suicide*, 1st ed. (Ed Y Dwivedi). Boca Raton, CRC Press, 2012.
125. Mann JJ, Currier D, Stanley B, Oquendo MA, Amsel LV, Ellis SP. Can biological tests assist prediction of suicide in mood disorders? *Int J Neuropsychopharmacol* 2006; 9:465-474.
126. Arango V, Underwood MD, Gubbi AV, Mann JJ. Localized alterations in pre- and postsynaptic serotonin binding sites in the ventrolateral prefrontal cortex of suicide victims. *Brain Res* 1995; 688:121-133.
127. Mann JJ, Huang YY, Underwood MD, Kassir SA, Oppenheim S, Kelly TM et al. A serotonin transporter gene promoter polymorphism (5-HTTLPR) and prefrontal cortical binding in major depression and suicide. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57:729-738.
128. Mann JJ, Brent DA, Arango V. The neurobiology and genetics of suicide and attempted suicide: a focus on the serotonergic system. *Neuropsychopharmacology* 2001; 24:467-477.
129. Arango V, Underwood MD, Mann JJ. Fewer pigmented locus coeruleus neurons in suicide victims: preliminary results. *Biol Psychiatry* 1996; 39:112-120.
130. Arango V, Ernsberger P, Marzuk PM, Chen JS, Tierney H, Stanley M et al. Autoradiographic demonstration of increased serotonin 5-HT₂ and beta-adrenergic receptor binding sites in the brain of suicide victims. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47:1038-1047.
131. Arango V, Ernsberger P, Sved AF, Mann JJ. Quantitative autoradiography of α 1- and α 2-adrenergic receptors in the cerebral cortex of controls and suicide victims. *Brain Res* 1993; 630:271-282.
132. Ordway GA, Widdowson PS, Smith KS, Halaris A. Agonist binding to α 2-adrenoceptors is elevated in the locus coeruleus from victims of suicide. *J Neurochem* 1994; 63:617-624.
133. Ordway GA, Smith KS, Haycock JW. Elevated tyrosine hydroxylase in the locus coeruleus of suicide victims. *J Neurochem* 1994; 62:680-685.
134. Heim C, Nemeroff CB. The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: preclinical and clinical studies. *Biol Psychiatry* 2001; 49:1023-1039.
135. Coryell W, Schlessler M. The dexamethasone suppression test and suicide prediction. *Am J Psychiatry* 2001; 158:748-753.
136. Pacher P, Kecskemeti V. Trends in the development of new antidepressants: is there a light at the end of the tunnel? *Curr Med Chem* 2004; 11:925-943.

137. Merali Z, Du L, Hrdina P, Palkovits M, Faludi G, Poulter MO et al. Dysregulation in the suicide brain: mRNA expression of corticotropin releasing hormone receptors and GABAA receptor subunits in frontal cortical brain region. *J Neurosci* 2004; 24:1478-1485.
138. Vinod KY, Arango V, Xie S, Kassir SA, Mann JJ, Cooper TB et al. Elevated levels of endocannabinoids and CB1 receptor-mediated G-protein signaling in the prefrontal cortex of alcoholic suicide victims. *Biol Psychiatry* 2005; 57:480-486.
139. Hungund BL, Vinod KY, Kassir SA, Basavarajappa BS, Yalamanchili R, Cooper TB et al. Upregulation of CB1 receptors and agonist-stimulated [35S]GTP γ S binding in the prefrontal cortex of depressed suicide victims. *Mol Psychiatry* 2004; 9:184-190.
140. Christensen R, Kristensen P.K, Bartels E.M, Bliddal H, Astrup A. Efficacy and safety of the weight-loss drug rimonabant: A meta-analysis of randomised trials. *Lancet* 2007; 370:1706-1713.
141. Ross RR, Fabiano EA. Time to Think: A Cognitive Model of Delinquency Prevention and Offender Rehabilitation. Johnson City, TN, Institute of Social Sciences and Arts, 1985.
142. Ferguson CJ. An evolutionary approach to understanding violent antisocial behavior: diagnostic implications for a dual-process etiology. *J Forensic Psychol Pract* 2008; 8:321-343.

Özhan Yalçın, Uzm. Dr., Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Bölümü, Bakırköy-İstanbul; **Ayten Erdoğan**, Doç. Dr., Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Bölümü, Bakırköy-İstanbul.

Yazışma Adresi/Correspondence: Özhan Yalçın, Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Bölümü, Bakırköy-İstanbul, Turkey.
E-mail: cpozhan@yahoo.com

Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

The authors reported no conflict of interest related to this article.

Çevrimiçi adresi / Available online at: www.cappsy.org/archives/vol5/no4/

Çevrimiçi yayım / Published online 26 Aralık/December 26, 2013; doi:10.5455/cap.20130526
