



اختلال یکپارچگی پاریتال و جرایم برنامه‌ریزی شده نقش لوب پاریتال در رفتار اجتماعی

فائزه اسکندری*، زهرا نیکنام

۱_دکتری تخصصی روانشناسی دانشگاه تهران

nfaezeeskandari@gmail.com

۲_کارشناس ارشد علوم شناختی گرایش روان‌شناسی شناختی دانشگاه علامه طباطبائی،

zahraniknam1998@gmail.com

خلاصه

لوب پاریتال — به‌ویژه ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای (یا محل تلاقی لوب گیجگاهی و آهیانه^۱) و لوب آهیانه‌ای تحتانی (یا بخش تحتانی آهیانه^۲) — نقش محوری در پردازش شناخت اجتماعی، نظریه ذهن و نسبت‌دادن قصد به دیگران ایفا می‌کند. این پژوهش با هدف تبیین ارتباط میان اختلالات عملکردی و ساختاری این نواحی با الگوهای رفتاری جرایم برنامه‌ریزی‌شده، مرور نظام‌مندی بر مطالعات نوروایمیجینگ تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی، تصویربرداری تانسور انتشار، آنالیز حجم خاکستری در بازه ۲۰۰۰ تا ۲۰۲۵ با تمرکز بر جمعیت‌های دارای اختلال شخصیت ضداجتماعی و سایکوپاتی انجام داده است. یافته‌ها نشان می‌دهد اختلال در مدار اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای → قشر پیش‌پیشانی و نترومدیال → آمیگدالا به دو الگوی متمایز منجر می‌شود: هاپیواکتیویته اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای با ناتوانی در مدل‌سازی ذهن قربانی و افزایش احتمال جرایم فرصت‌طلبانه، و هاپیپرفعالیت جبرانی بخش تحتانی آهیانه در مجرمان سازمان‌یافته با توانایی بالای دستکاری اجتماعی. مطالعات دستی و همکاران (۲۰۱۳) نشان داد در افراد با نمره بالای سایکوپاتی، مشاهده درد دیگران به‌جای فعال‌سازی مدار همدلی، موجب تحریک مدار پاداش می‌شود (1) ($r = 0.6$, $p < 0.001$) همچنین آتروفی Angular Gyrus با اختلال در پردازش هنجارهای اخلاقی و کاهش احساس گناه پس از جرم همبستگی معناداری دارد ($p = 0.58$, $p < 0.01$) (2) این یافته‌ها از مدل دوگانه‌ای حمایت می‌کنند که در آن نقص پاریتال بسته به الگوی اتصال‌پذیری با قشر پیش‌پیشانی مغز و آمیگدال، پیامدهای رفتاری متفاوتی ایجاد می‌کند. چالش اصلی، تمایز میان آسیب پاریتال به‌عنوان عامل مستعدکننده در برابر عامل تعیین‌کننده جرم است — تمایزی که مستقیماً بر استدلال‌های مسئولیت کیفری در نوروقانون تأثیر می‌گذارد. اختلال یکپارچگی لوب پاریتال یک بیومارکر نوروبیولوژیک امیدوارکننده برای درک مکانیزم‌های شناختی زیربنای جرایم برنامه‌ریزی‌شده است، اما کاربرد این یافته‌ها در حوزه قانونی مستلزم استانداردسازی پروتکل‌های تصویربرداری و تعریف آستانه‌های بالینی دقیق است تا از تقلیل‌گرایی نوروبیولوژیک در تفسیر مسئولیت کیفری جلوگیری شود.

کلیدواژه‌ها: نوروکریمینولوژی، لوب پاریتال، نظریه ذهن، سایکوپاتی، جرایم برنامه‌ریزی‌شده، نوروقانون، شناخت اجتماعی، روانشناسی جنایی

¹ Temporoparietal Junction (TPJ)² Inferior Parietal Lobule (IPL)



۱. مقدمه

شناخت اجتماعی به مجموعه فرآیندهای شناختی اطلاق می‌شود که از طریق آن‌ها انسان‌ها اطلاعات مربوط به دیگران را پردازش، ذخیره و به‌کارگیری می‌کنند تا رفتار اجتماعی خود را تنظیم نمایند [۱]. این فرآیندها شامل درک حالات ذهنی دیگران، پیش‌بینی رفتار آن‌ها، و تنظیم پاسخ‌های اجتماعی متناسب با موقعیت است. [۲] شناخت اجتماعی نه تنها برای تعاملات روزمره ضروری است، بلکه نقش حیاتی در حفظ هنجارهای اخلاقی، همکاری اجتماعی، و پیشگیری از رفتارهای ضداجتماعی ایفا می‌کند. [۳]

یکی از مهم‌ترین مؤلفه‌های شناخت اجتماعی، نظریه ذهن است که به توانایی نسبت دادن حالات ذهنی — از جمله باورها، خواسته‌ها، قصدها و احساسات — به خود و دیگران اشاره دارد [۴]. نظریه ذهن به افراد امکان می‌دهد تا رفتار دیگران را تفسیر و پیش‌بینی کنند، حتی زمانی که این رفتارها بر اساس باورهای نادرست استوار [۵]. مطالعات نوروتصویری نشان داده‌اند که شبکه‌ای از نواحی مغزی — شامل محل اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای قشر پیش‌پیشانی میانی و شیار گیجگاهی فوقانی در پردازش نظریه ذهن نقش دارند. [۶،۷]

علاوه بر نظریه ذهن، همدلی نیز جزء اساسی شناخت اجتماعی است. همدلی به توانایی درک و به اشتراک‌گذاری حالات عاطفی دیگران اشاره دارد و شامل دو مؤلفه اصلی است: همدلی شناختی که با نظریه ذهن همپوشانی دارد، و همدلی عاطفی^۳ که شامل تجربه احساسات مشابه با دیگران است. [۸] مطالعات نشان داده‌اند که اختلال در همدلی با طیف وسیعی از رفتارهای ضداجتماعی، از جمله پرخاشگری، خشونت، و جرایم مرتبط است. [۹،۱۰]

پژوهش‌های نوروعلمی شناختی در دهه‌های اخیر نشان داده‌اند که لوب پاریتال، به‌ویژه نواحی و لوبول پاریتال تحتانی نقش محوری در شناخت اجتماعی ایفا می‌کنند [۱۱،۱۲]. به‌طور خاص در تمایز میان خود و دیگری نسبت دادن قصد، و پردازش دیدگاه دیگران نقش دارد. [۱۳،۱۴] مطالعات آسیب‌شناسی نشان داده‌اند که ضایعات در ناحیه می‌تواند منجر به اختلالات شدید در درک حالات ذهنی دیگران و رفتار اجتماعی شود. [۱۵]

اختلال در شناخت اجتماعی نه تنها در اختلالات روان‌پزشکی مانند اوتیسم [۱۶] و اسکیزوفرنی [۱۷] مشاهده می‌شود، بلکه در جمعیت‌های دارای اختلال شخصیت ضداجتماعی و سایکوپاتی نیز گزارش شده است [۱۸،۱۹]. افراد با سایکوپاتی اگرچه ممکن است توانایی شناختی درک حالات ذهنی دیگران را داشته باشند، اما در همدلی عاطفی نقص شدیدی نشان می‌دهند [۲۰]. این الگوی منحصربه‌فرد — که به آن "همدلی سرد" گفته می‌شود — ممکن است به آن‌ها امکان دهد تا از درک ذهن دیگران برای دستکاری و بهره‌برداری استفاده کنند. [۲۱]

مطالعات نوروتصویری در جمعیت‌های مجرم نشان داده‌اند که اختلالات ساختاری و عملکردی در نواحی پاریتال، به‌ویژه ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای و بخش تحتانی آهیانه، با رفتارهای خشونت‌آمیز و ضداجتماعی همبستگی [۲۲،۲۳]. به‌طور خاص، مطالعه دستی و همکاران (۲۰۱۳) نشان داد که در افراد با نمرات بالای سایکوپاتی، مشاهده درد دیگران به‌جای فعال‌سازی مدار همدلی شامل، موجب تحریک مدار پاداش می‌شود. این یافته نشان می‌دهد که در این افراد، رنج دیگران نه تنها موجب ناراحتی نمی‌شود، بلکه می‌تواند منبع لذت باشد.

با وجود پیشرفت‌های قابل توجه در درک نوروبیولوژی شناخت اجتماعی، ارتباط مستقیم میان اختلالات لوب پاریتال و جرایم برنامه‌ریزی شده کمتر مورد بررسی قرار گرفته است. جرایم برنامه‌ریزی شده — برخلاف جرایم تکانشی — مستلزم توانایی پیش‌بینی پیامدها، برنامه‌ریزی پیچیده، و اغلب دستکاری دیگران است [۲۴]. این نوع جرایم ممکن است نیازمند

³ Affective Empathy



سطح خاصی از عملکرد شناخت اجتماعی باشد — نه لزوماً نقص کامل، بلکه احتمالاً الگوی منحصر به فردی از اختلال که در آن توانایی درک ذهن دیگران حفظ شده، اما همدلی عاطفی و پردازش هنجارهای اخلاقی مختل است. [۲۵]

پژوهش حاضر با هدف پر کردن این شکاف دانش، به مرور نظام‌مند مطالعات نوروتصویری در زمینه ارتباط میان اختلالات یکپارچگی لوب پاریتال و جرایم برنامه‌ریزی شده می‌پردازد. این مرور تلاش می‌کند تا مدل نوروبیولوژیکی یکپارچه‌ای ارائه دهد که بتواند الگوهای متفاوت اختلال پاریتال را با انواع خاصی از رفتار جنایی مرتبط سازد، همچنین، پیامدهای این یافته‌ها برای سیستم قضایی و حوزه نویناد نوروقانون مورد بحث قرار خواهد گرفت. [۲۶، ۲۷]

لوب پاریتال یکی از چهار لوب اصلی قشر مغز است که در قسمت بالایی و پشتی جمجمه، بین لوب پیشانی و لوب پس‌سری قرار دارد. این لوب از شیار مرکزی (شیار رولاندو) در جلو و شیار پاریتال-پس‌سری در عقب محدود می‌شود و نقش‌های متنوعی در پردازش حسی-حرکتی، ادراک فضایی، توجه، و شناخت اجتماعی ایفا می‌کند. [۲۸، ۲۹]

از نظر ساختاری، لوب پاریتال به دو بخش عمده تقسیم می‌شود: قشر پاریتال فوقانی که عمدتاً در پردازش اطلاعات حسی-حرکتی و هماهنگی دست-چشم نقش دارد، و قشر پاریتال تحتانی که در عملکردهای شناختی پیچیده‌تر از جمله زبان، حافظه کاری، و شناخت اجتماعی دخیل است. [۳۰]

دو زیرناحیه کلیدی لوب پاریتال که در دهه‌های اخیر توجه ویژه‌ای را در حوزه علوم اعصاب شناختی

اجتماعی به خود جلب کرده‌اند، عبارتند از:

۱. محل اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای

این ناحیه در محل تلاقی لوب‌های گیجگاهی، آهیانه‌ای و پس‌سری قرار دارد و به‌عنوان یک مرکز یکپارچه‌سازی چندحسی شناخته می‌شود که اطلاعات بینایی، شنیداری و حس عمقی را با یکدیگر ترکیب می‌کند. [۱۲] این ناحیه به دو بخش راست و چپ تقسیم می‌شود که هر کدام عملکردهای تخصصی دارند: بخش راست بیشتر در توجه فضایی و آگاهی از بدن نقش دارد، در حالی که بخش چپ در پردازش زبانی و درک داستان‌ها فعال‌تر است. [۱۱] مطالعات نوروتصویری نشان داده‌اند که این ناحیه به‌طور مداوم در تکالیف مربوط به نظریه ذهن، تمایز خود-دیگری، و پردازش دیدگاه دیگران فعال می‌شود [۶]. آسیب به این ناحیه می‌تواند منجر به اختلالات شدید در درک حالات ذهنی دیگران و حتی اختلال در تشخیص خود از دیگری شود. [۳۱]

۲. لوبول پاریتال تحتانی

این ناحیه در قسمت تحتانی لوب پاریتال قرار دارد و شامل دو شکنج مهم است: شکنج فوق‌لبه‌ای و شکنج زاویه‌ای. لوبول پاریتال تحتانی در انسان به‌طور قابل‌توجهی گسترش یافته و نقش مهمی در عملکردهای شناختی عالی از جمله زبان، محاسبات ریاضی، حافظه کاری، و شناخت اجتماعی دارد. [۳۲]

شکنج زاویه‌ای به‌ویژه در پردازش معنایی، درک استعاره، و پردازش اطلاعات اجتماعی پیچیده نقش دارد. [۳۳] مطالعات نشان داده‌اند که این ناحیه در هنگام قضاوت‌های اخلاقی، درک طنز، و پردازش داستان‌های اجتماعی فعال می‌شود [۳۴]. آسیب به شکنج زاویه‌ای می‌تواند منجر به نشانگان پیچیده‌ای شود که شامل اختلال در خواندن، نوشتن، محاسبه، و حتی درک روابط اجتماعی است. [۳۵] نظریه ذهن به توانایی شناختی اطلاق می‌شود که به واسطه آن انسان می‌تواند حالات ذهنی — از جمله باورها، خواسته‌ها، قصدها، دانش، و احساسات — را به خود و دیگران نسبت دهد و بر اساس آن رفتار خود و دیگران را تفسیر و پیش‌بینی کند. [۴، ۵] این توانایی برای تعاملات اجتماعی موفق ضروری است و در طول رشد کودکی به‌تدریج شکل می‌گیرد. [۳۶]



پژوهش‌های گسترده نورتصویربرداری در دو دهه گذشته نشان داده‌اند که شبکه‌ای از نواحی مغزی در پردازش نظریه ذهن دخیل هستند که به آن «شبکه نظریه ذهن» گفته می‌شود. این شبکه شامل محل اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای، قشر پیش‌پیشانی میانی، شیار گیجگاهی فوقانی، و قطب گیجگاهی است. [۷,۳۷]

در میان این نواحی، محل اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای نقش محوری و تخصصی‌تری در نظریه ذهن دارد. مطالعات متعدد نشان داده‌اند که این ناحیه به‌طور خاص در هنگام استنتاج درباره باورها، قصدها، و حالات ذهنی دیگران فعال می‌شود، حتی زمانی که این باورها با واقعیت مطابقت ندارند. [۶,۳۸] یکی از مهم‌ترین عملکردهای این ناحیه، نسبت‌دادن قصد به دیگران است. قصد به حالت ذهنی اشاره دارد که در آن فرد تصمیم می‌گیرد عملی را انجام دهد یا به هدفی دست یابد. [۳۹] درک قصد دیگران برای قضاوت اخلاقی، پیش‌بینی رفتار، و تعاملات اجتماعی حیاتی است.

مطالعات نشان داده‌اند که محل اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای راست به‌طور خاص در تمایز میان اعمال عمدی و غیرعمدی نقش دارد [۴۰]. در یک مطالعه کلاسیک، ساکس و کانویش (۲۰۰۳) نشان دادند که این ناحیه در هنگام خواندن داستان‌هایی که نیاز به استنتاج درباره باورها و قصدهای شخصیت‌ها دارند، به‌طور انتخابی فعال می‌شود، اما در هنگام خواندن داستان‌های فیزیکی که فاقد محتوای ذهنی هستند، فعالیت کمتری نشان می‌دهد.

علاوه بر این، مطالعات تحریک مغناطیسی فراجمعه‌ای نشان داده‌اند که اختلال موقت در عملکرد این ناحیه می‌تواند توانایی افراد را در قضاوت درباره قصد دیگران مختل کند. [۴۱,۴۰] در این مطالعات، زمانی که عملکرد محل اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای راست مختل می‌شد، شرکت‌کنندگان در قضاوت‌های اخلاقی بیشتر به پیامد عمل توجه می‌کردند تا به قصد عامل.

در حالی که محل اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای نقش برجسته‌تری در نظریه ذهن دارد، لوبول پاریتال تحتانی نیز در جنبه‌های دیگر شناخت اجتماعی نقش مهمی ایفا می‌کند. این ناحیه به‌ویژه در تقلید، درک اعمال، و همدلی حرکتی دخیل است. [۴۲]

شکنج فوق‌لبه‌ای بخشی از سیستم نوروهای آینه‌ای انسان است که در هنگام مشاهده اعمال دیگران و انجام همان اعمال فعال می‌شود. [۴۳] این سیستم به ما امکان می‌دهد تا اعمال دیگران را درک کنیم و قصد آن‌ها را از طریق شبیه‌سازی حرکتی استنتاج کنیم. [۴۴] شکنج زاویه‌ای نیز در پردازش اطلاعات اجتماعی پیچیده‌تر، از جمله درک استعاره‌های اجتماعی، طنز، و داستان‌های پیچیده نقش دارد. [۳۳] مطالعات نشان داده‌اند که این ناحیه در هنگام قضاوت‌های اخلاقی پیچیده که نیاز به یکپارچه‌سازی اطلاعات متنی، قصد، و پیامد دارند، فعال می‌شود. [۴۵]

۲. مبانی نظری

مفهوم شناخت اجتماعی در طول تاریخ علم روان‌شناسی مسیری پیچیده و چندلایه را طی کرده است. نخستین ریشه‌های این مفهوم را می‌توان در آثار فیلسوفان قرن هجدهم، به‌ویژه در نظریه همدلی آدام اسمیت در کتاب نظریه احساسات اخلاقی (۱۷۵۹) جستجو کرد، جایی که او استدلال می‌کرد انسان‌ها از طریق تصور خود در موقعیت دیگران، قادر به درک احساسات آن‌ها می‌شوند. با این حال، شناخت اجتماعی به‌عنوان یک حوزه علمی مستقل، از دهه ۱۹۴۰ و با پژوهش‌های پیشگامانه‌ی سالومون اش (1946) درباره تشکیل برداشت‌های اجتماعی شکل گرفت. سالومون نشان داد که ادراک انسان از دیگران یک فرآیند ساده و جمع‌بندانه نیست، بلکه یک سازمان‌دهی کلی و یکپارچه از صفات است که در آن برخی ویژگی‌ها نقش محوری دارند.

در دهه ۱۹۷۰، با پیدایش جنبش شناختی در روان‌شناسی، رویکرد پردازش اطلاعات به مطالعه شناخت اجتماعی وارد شد. فیسک و تیلور در اثر ماندگار خود، شناخت اجتماعی، این حوزه را به‌صورت نظام‌مند تعریف کردند و آن را به‌عنوان



مطالعه چگونگی ساختن، ذخیره‌سازی، بازیابی و استفاده از اطلاعات مربوط به افراد و رویدادهای اجتماعی معرفی نمودند. در همین دوره، باندورا (1977) با نظریه یادگیری اجتماعی خود نشان داد که رفتار انسان نه تنها از تجربه مستقیم، بلکه از مشاهده رفتار دیگران نیز شکل می‌گیرد، و این امر به‌طور ضمنی بر اهمیت فرآیندهای شناخت اجتماعی تأکید می‌کرد. نقطه عطف واقعی در مطالعه علمی شناخت اجتماعی اما در دهه ۱۹۹۰ رخ داد، زمانی که فناوری‌های عصب‌تصویربرداری، به‌ویژه تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی، امکان مطالعه مستقیم پایه‌های عصبی این فرآیندها را فراهم کرد. [۴۶] با معرفی مفهوم مغز اجتماعی، استدلال کرد که مغز پریما‌ها—و به‌ویژه انسان—در طول تکامل به‌گونه‌ای تخصص‌یافته که به‌طور ویژه برای پردازش اطلاعات اجتماعی بهینه شده است. این دیدگاه بعدها با شواهد گسترده‌ای از مطالعات عصب‌شناختی تأیید شد. [۴۷]

شناخت اجتماعی در تعریف جامع خود به مجموعه‌ای از فرآیندهای ذهنی اطلاق می‌شود که انسان از طریق آن‌ها اطلاعات مربوط به محیط اجتماعی را رمزگذاری، ذخیره، بازیابی و به کار می‌گیرد. [۱] این تعریف چهار حوزه اصلی را دربر می‌گیرد:

اول، ادراک اجتماعی: توانایی شناسایی و تفسیر نشانه‌های اجتماعی مانند حالات چهره، زبان بدن، لحن صدا و جهت نگاه. مطالعات نشان داده‌اند که پردازش چهره‌های انسانی توسط ناحیه چهره‌پرداز دوکی شکل در لوب گیجگاهی صورت می‌گیرد، در حالی که پردازش هیجانی چهره به‌طور عمده به آمیگدال وابسته است. [۴۸]

دوم، اسناد اجتماعی: فرآیندی که از طریق آن انسان علل رفتار دیگران را به عوامل درونی (صفات شخصیتی) یا بیرونی (موقعیت) نسبت می‌دهد. [۴۹] که بنیانگذار نظریه اسناد شناخته می‌شود، استدلال کرد که انسان‌ها به‌طور طبیعی تمایل دارند رفتار دیگران را به دلایل درونی نسبت دهند، پدیده‌ای که بعدها به خطای بنیادین اسناد معروف شد. [۵۰]

سوم، درک قصد و هدف: توانایی تشخیص اینکه آیا یک عمل از روی قصد و اراده انجام شده یا تصادفی بوده است. این توانایی از ماه‌های اول زندگی در نوزادان قابل مشاهده است و پایه‌ای برای تحول نظریه ذهن محسوب می‌شود. [۵۱]

چهارم، تنظیم رفتار اجتماعی: توانایی تنظیم رفتار خود بر اساس هنجارها، انتظارات و واکنش‌های اجتماعی. این فرآیند به‌طور عمده به قشر پیش‌پیشانی وابسته است و نقش مهمی در کنترل تکانه و رفتار هدفمند دارد. [۵۲]

مفهوم نظریه ذهن یکی از بنیادی‌ترین سازه‌های شناخت اجتماعی است که نخستین بار توسط پرماک و وودراف در سال ۱۹۷۸ در مقاله‌ای با عنوان "آیا شامپانزه‌ها دارای نظریه ذهن هستند؟"^۴ مطرح شد. آن‌ها در این پژوهش تلاش کردند با ارائه مسائل حل مسئله به شامپانزه‌ها، استنتاج کنند که آیا این حیوانات قادرند حالات ذهنی (مانند قصد و نیت) را به موجودات دیگر نسبت دهند یا خیر. [۴] این توانایی را نظریه ذهن نامیدند، چرا که چنین استنتاجاتی را نمی‌توان مستقیماً مشاهده کرد و صرفاً نظری هستند. این مفهوم با تعریف دقیق‌تری در ادبیات روان‌شناسی رشد تثبیت شد، جایی که پرنر و ویمر آزمون باور نادرست^۵ را طراحی کردند. در این آزمون کلاسیک، کودک شاهد صحنه‌ای است که در آن شخصیت اول (ماکسی) یک شکلات را در جایی قرار می‌دهد و از اتاق خارج می‌شود؛ سپس شخصیت دوم جای شکلات را تغییر می‌دهد. آزمون این است که کودک پیش‌بینی کند ماکسی پس از بازگشت کجا دنبال شکلات خواهد گشت. کودکان زیر چهار سال معمولاً پاسخ نادرست می‌دهند، چرا که هنوز توانایی تفکیک دانش خود از دانش دیگران را ندارند. این یافته نشان داد که نظریه ذهن یک توانایی تکاملی است که در مراحل مشخصی از رشد شناختی به وجود می‌آید.

⁴ Does the chimpanzee have a theory of mind?

⁵ False Belief Task



بارون کوهن و همکاران با اقتباس از این پارادایم، آزمون Sally-Anne را طراحی کردند که به‌طور خاص برای ارزیابی نظریه ذهن در کودکان مبتلا به اختلال طیف اوتیسم به‌کار رفت. نتایج این مطالعه نشان داد که ۸۰٪ کودکان مبتلا به اوتیسم در مقایسه با تنها ۱۵٪ کودکان سندروم داون و ۱۴٪ کودکان معمول، در آزمون باور نادرست شکست می‌خورند. این یافته انقلابی منجر به فرضیه کوری ذهنی شد که بارون کوهن بعدها به‌طور مفصل آن را در کتابی به همین نام تشریح کرد و استدلال نمود که اوتیسم در اصل یک اختلال در نظریه ذهن است.

• در طول دهه‌های گذشته، چندین مدل نظری برای تبیین مکانیسم‌های نظریه ذهن ارائه شده است:

(الف) نظریه شبیه‌سازی: این دیدگاه که توسط گوردون و گلدمن مطرح شد، استدلال می‌کند که انسان‌ها حالات ذهنی دیگران را از طریق شبیه‌سازی درونی—یعنی با قرار دادن خود در موقعیت دیگران—درک می‌کنند. کشف نورون‌های آینه‌ای توسط ریتزولاتی و همکاران در میمون‌ها و شواهد بعدی برای وجود سیستم مشابه در انسان، پشتوانه عصبی قوی‌ای برای این نظریه فراهم کرد.

(ب) نظریه-نظریه^۶: این رویکرد که توسط گوپنیک و ولمن مطرح شد، استدلال می‌کند که کودکان در مورد ذهن دیگران یک نظریه ضمنی شبیه به نظریات علمی می‌سازند. طبق این دیدگاه، درک ذهن دیگران نه از طریق شبیه‌سازی، بلکه از طریق کاربرد اصول نظری درباره نحوه عملکرد ذهن صورت می‌گیرد.

(ج) مدل دو-مسیره: اپرلی و باترفیل مدلی دو-مسیره برای نظریه ذهن پیشنهاد دادند که شامل یک سیستم سریع، خودکار و محدود (سیستم ضمنی) و یک سیستم کند، آگاهانه و انعطاف‌پذیر (سیستم صریح) است. این مدل توضیح می‌دهد که چرا نوزادان و حتی برخی حیوانات می‌توانند برخی جنبه‌های نظریه ذهن را نشان دهند، در حالی که عملکرد کامل در آزمون‌های باور نادرست به بلوغ عصبی بیشتری نیاز دارد.

• پژوهش‌های معاصر نشان داده‌اند که نظریه ذهن یک سازه یکپارچه نیست، بلکه از مؤلفه‌های قابل تفکیک تشکیل شده است:

نظریه ذهن شناختی به توانایی استنتاج باورها، دانش، قصد و تفکر دیگران اشاره دارد. این مؤلفه به‌طور عمده به فعالیت قشر پیش‌پیشانی میانی و ناحیه پیوند گیجگاهی-آهیانه‌ای وابسته است. [۶]

نظریه ذهن عاطفی به توانایی درک و استنتاج حالات هیجانی و احساسی دیگران اشاره دارد.

شامی-تزوری و همکاران با استفاده از مطالعات بیماران دچار ضایعه مغزی نشان دادند که این دو مؤلفه می‌توانند به‌صورت مجزا آسیب ببینند؛ ضایعات قشر اوربیتوفرونتال به‌طور خاص نظریه ذهن عاطفی را مختل می‌کند، در حالی که ضایعات پیش‌پیشانی پشتی-جانبی بیشتر نظریه ذهن شناختی را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

علاوه بر این تمایز، [۵۳] بین نظریه ذهن مرتبه اول که به استنتاج باورهای ساده دیگران اشاره دارد (مثلاً "او فکر می‌کند که...") و نظریه ذهن مرتبه دوم که به استنتاج باورهای تودرتو مربوط می‌شود (مثلاً "او فکر می‌کند که من فکر می‌کنم که...") تمایز قائل شدند. این سطوح از پیچیدگی شناختی متفاوت هستند و پایه‌های عصبی آن‌ها نیز تا حدودی متمایز است. در کنار نظریه ذهن، مفهوم همدلی نیز به‌عنوان یکی از ارکان بنیادین شناخت اجتماعی شناخته می‌شود. دستی و جکسون همدلی را به‌عنوان یک پدیده چندبعدی تعریف کردند که شامل سه مؤلفه اصلی است: اول، اشتراک‌گذاری عاطفی که به تجربه مشترک احساسات با دیگران اشاره دارد؛ دوم، آگاهی خود-دیگری که توانایی تمایز بین احساسات خود و دیگران را شامل می‌شود؛ و سوم، انعطاف‌پذیری ذهنی^۷ که به توانایی اتخاذ دیدگاه دیگران اشاره دارد.

^۶ Theory-Theory

^۷ Mental Flexibility



بلر در مطالعه‌ای که تأثیر بسزایی در حوزه جرم‌شناسی عصبی داشت، نشان داد که افراد مبتلا به اختلال شخصیت ضداجتماعی و روان‌پریشی⁸ الگوی متمایزی از اختلال همدلی دارند: در حالی که همدلی عاطفی در این افراد به شدت مختل است، همدلی شناختی آن‌ها ممکن است دست‌نخورده باقی بماند یا حتی در برخی موارد افزایش یابد. این الگو توضیح می‌دهد که چرا برخی مجرمان خطرناک می‌توانند به‌خوبی احساسات قربانیان خود را درک کنند، اما این درک هیچ بازدارندگی در آن‌ها ایجاد نمی‌کند.

دستی و همکاران در یک مطالعه تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی با نمونه‌ای از ۸۰ مجرم زندانی نشان دادند که مجرمان روان‌پریش در مقایسه با گروه کنترل، فعالیت کمتری در آمیگدال، قشر اینسولار قدامی و قشر سینگولیت قدامی—نواحی مرتبط با پردازش هیجانی همدلی—در پاسخ به تصاویر درد دیگران نشان می‌دهند، در حالی که فعالیت نواحی شناختی مانند شکنج فرونتال تحتانی در آن‌ها سالم بود. این یافته‌ها همبستگی معناداری در حدود $r = 0.61$ با نمره PCL-R مقیاس روان‌پریشی نشان داد.

از منظر عصب‌شناختی، شناخت اجتماعی به شبکه توزیع‌شده‌ای از نواحی مغزی وابسته است. [۱] در مروری جامع، این شبکه را به شرح زیر توصیف کرد:

- قشر پیش‌پیشانی میانی: نقش محوری در استنتاج حالات ذهنی دیگران و خودبازتابی
- پیوند گیجگاهی-آهیانه‌ای: ادراک دیدگاه دیگران و تمایز خود-دیگری
- شیار فوقانی تمپورال: پردازش حرکت بیولوژیک و جهت نگاه
- آمیگدال: پردازش هیجان‌های اجتماعی، به‌ویژه ترس و تهدید
- لوب پاریتال تحتانی: یکپارچه‌سازی حسی-حرکتی و شبیه‌سازی حرکتی

دستی و لام با تأکید بر نقش ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای استدلال کردند که این ناحیه—که در مرز لوب‌های گیجگاهی، آهیانه‌ای و پس‌پیشانی قرار دارد—به‌عنوان یک گره یکپارچه‌ساز عمل می‌کند که اطلاعات حسی، شناختی و هیجانی را برای تشکیل بازنمایی‌های اجتماعی ترکیب می‌کند. آسیب به این ناحیه، که بخشی از لوب پاریتال محسوب می‌شود، می‌تواند منجر به اختلال جدی در درک حالات ذهنی دیگران و در نتیجه رفتار ضداجتماعی گردد. یکی از بنیادی‌ترین فرآیندهای شناخت اجتماعی، توانایی تمایز میان دیدگاه خود و دیگری است—فرآیندی که در ادبیات علوم اعصاب شناختی با تمایز خود از دیگری شناخته می‌شود. این توانایی پیش‌نیاز اساسی هر نوع تعامل اجتماعی مؤثر است، زیرا بدون آن، فرد قادر نخواهد بود میان احساسات، باورها و قصد‌های خود با آنچه دیگران تجربه می‌کنند، تمایز قائل شود. [۱۳] شواهد نوروتصویری به‌طور قوی نشان می‌دهند که ناحیه قشر پیش‌حاشیه‌ای بخشی از بخش تحتانی آهیانه در لوب پاریتال—نقش محوری در این فرآیند ایفا می‌کند. مطالعه‌ای که توسط سیلانی و همکاران انجام شد، نشان داد که قشر پیش‌حاشیه‌ای راست به‌طور فعال در مواقعی که افراد باید احساسات خود را از احساسات دیگران جدا کنند، فعال می‌شود. جالب‌تر اینکه، وقتی فعالیت قشر پیش‌حاشیه‌ای به‌طور تجربی با استفاده از تحریک مغناطیسی فراجمجمه‌ای مختل شد، آزمودنی‌ها تمایل بیشتری به همگرایی احساساتی نشان دادند—یعنی احساسات خود را به دیگران نسبت دادند. این یافته به‌وضوح نشان می‌دهد که قشر پیش‌حاشیه‌ای نه تنها در بازنمایی حالات ذهنی دیگران، بلکه در مهار فعال برون‌یابی خودمحورانه نیز نقش دارد.

در سطح شبکه‌ای، مطالعات اتصال‌یابی عملکردی نشان داده‌اند که قشر پیش‌حاشیه‌ای در حالت استراحت با ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای، قشر شکمی میانی پیش‌پیشانی و ناحیه STS در یک شبکه منسجم فعالیت



می‌کند. [۵۴،۵۵] این شبکه، که گاهی شبکه خود-دیگری نامیده می‌شود، به‌عنوان زیرساخت عصبی توانایی درک دیدگاه دیگران در نظر گرفته می‌شود.

از دیدگاه تکاملی، این فرآیند اهمیت ویژه‌ای دارد [۵۶] استدلال کرده‌اند که توانایی تمایز خود از دیگری یکی از مهم‌ترین دستاوردهای تکاملی در پیدایش رفتار اجتماعی پیچیده در نخستی‌سانان است. آسیب به این توانایی—چه در اثر ضایعه مغزی، چه در زمینه اختلالات شخصیتی—می‌تواند منجر به رفتارهایی شود که فاقد توجه به پیامدهای اجتماعی برای دیگران است. ارتباط بین لوب پاریتال و تصمیم‌گیری اخلاقی موضوعی است که در دهه اخیر توجه زیادی را به خود جلب کرده است. مطالعات کلاسیک گرین و همکاران نشان داد که قضاوت‌های اخلاقی غیرشخصی مانند تصمیم‌گیری درباره سناریوی ترولی—با فعالیت بیشتر در قشر پیش‌پیشانی پشتی‌جانبی و لوب پاریتال همراه است، در حالی که قضاوت‌های شخصی‌تر مانند هل دادن مستقیم یک فرد—آمیگدال و اینسولا را بیشتر درگیر می‌کند.

این یافته نشان می‌دهد که لوب پاریتال، به‌ویژه از طریق ارتباط با قشر پیش‌پیشانی پشتی‌جانبی، در کنترل شناختی قضاوت اخلاقی نقش دارد. به عبارت دیگر، لوب پاریتال به فرد کمک می‌کند تا واکنش‌های احساسی آنی را مهار کند و به جای آن، تصمیمات مبتنی بر منطق و محاسبه پیامد را اتخاذ کند. [۵۷] این فرآیند در درک جرایم برنامه‌ریزی‌شده—که نیازمند سرکوب پاسخ‌های عاطفی و اتخاذ تصمیمات سرد و محاسبه‌گرانه است—اهمیت ویژه‌ای دارد. یانگ و همکاران در یک مطالعه تحریک مغناطیسی فراجمعه‌ای نشان دادند که اختلال در فعالیت ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای راست، قضاوت اخلاقی درباره قصد را تغییر می‌دهد. آزمودنی‌هایی که ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای آن‌ها مختل شده بود، تمایل بیشتری داشتند که رفتارهای مضر اما ناخواسته را از نظر اخلاقی محکوم کنند، در حالی که قضاوت‌شان درباره رفتارهای مضر عمدی کمتر شد. این یافته نشان می‌دهد که ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای برای اسناد قصد در قضاوت اخلاقی ضروری است—فرآیندی که در سیستم‌های قانونی برای تعیین مسئولیت جنایی حیاتی است. در ادبیات نوروقانونی، این یافته‌ها پیامدهای مهمی دارند. اگر ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای برای اسناد قصد ضروری باشد، آنگاه آسیب یا اختلال در این ناحیه می‌تواند توانایی فرد را برای درک پیامدهای اجتماعی اعمالش مختل کند—موضوعی که در ارزیابی‌های روان‌پزشکی قانونی و تعیین مسئولیت کیفری اهمیت اساسی دارد. [۵۸،۵۹] علاوه بر نقش‌های شناختی بالاتر، لوب پاریتال در پردازش اشارات غیرکلامی اجتماعی^۹ نیز اهمیت دارد. این اشارات شامل جهت نگاه، حالات چهره، و زبان بدن می‌شوند که همگی برای تفسیر صحیح موقعیت‌های اجتماعی ضروری هستند. [۶۰] مطالعات نشان داده‌اند که لوبول آهیانه بالایی و قشر پاریتال پشتی در پردازش توجه اجتماعی مشترک توانایی هماهنگ کردن توجه با دیگران در مورد یک شیء یا رویداد مشترک—نقش دارند. [۶۱] این توانایی از اولین ماه‌های زندگی شکل می‌گیرد و پایه‌ای برای رشد مهارت‌های اجتماعی پیشرفته‌تر است. [۶۱]

در بزرگسالی، ناحیه شیار درون آهیانه در محاسبات فضایی مربوط به تعامل اجتماعی نقش دارد. به‌عنوان مثال، درک فضای شخصی—آن حریم نامرئی اطراف هر فرد که تعیین می‌کند چه فاصله‌ای از دیگران راحت است—به فعالیت ناحیه شیار درون آهیانه و ارتباط آن با آمیگدال وابسته است. [۶۲] اختلال در این فرآیند در برخی بیماری‌های روان‌پزشکی، مانند اسکیزوفرنی و اختلال شخصیت مرزی، مشاهده شده است.

در زمینه جرم‌شناسی عصبی، توانایی پردازش اشارات غیرکلامی اجتماعی اهمیت ویژه‌ای دارد. افرادی که در پردازش این اشارات دچار نقص هستند، ممکن است در تفسیر نیت‌های دیگران دچار خطا شوند—خطایی که می‌تواند در شکل‌گیری پاسخ‌های پرخاشگرانه یا رفتارهای ضداجتماعی نقش داشته باشد. [۶۳] مطالعات ضایعه‌ای—که در آن‌ها رفتار اجتماعی افراد

⁹ social nonverbal cues



مبتلا به آسیب موضعی لوب پاریتال بررسی می‌شود—شواهد ارزشمندی درباره نقش این ناحیه فراهم کرده‌اند. برخلاف مطالعات نوروتصویری که همبستگی را نشان می‌دهند، مطالعات ضایعه‌ای می‌توانند شواهدی از رابطه علی ارائه دهند.

شامای تسوری و همکاران در یک مطالعه کلیدی، عملکرد نظریه ذهن را در بیماران مبتلا به ضایعات موضعی در نواحی مختلف مغز مقایسه کردند. بیمارانی که آسیب به قشر پیش‌پیشانی شکمی میانی داشتند، نقص برجسته‌ای در همدلی عاطفی نشان دادند، در حالی که بیمارانی با ضایعات پاریتال راست نقص انتخابی‌تری در همدلی شناختی—به‌ویژه در توانایی درک دیدگاه دیگران—داشتند. این دیسوسیاسیون دوگانه شواهد قوی‌تری برای نقش متمایز لوب پاریتال در همدلی شناختی فراهم می‌کند.

سیور و داماسیو در مطالعات اولیه خود نشان دادند که ضایعات پاریتال می‌توانند منجر به اختلال در بازنمایی شناختی موقعیت‌های اجتماعی شوند، حتی زمانی که هوش کلی و حافظه آسیب نبینند. این بیماران در موقعیت‌های اجتماعی واقعی—مانند مذاکره، همکاری، و حل تعارض—عملکرد ضعیف‌تری داشتند، در حالی که در آزمون‌های استاندارد هوشی نمرات طبیعی کسب می‌کردند.

از منظر جرم‌شناسی، یافته‌های مطالعات ضایعه‌ای این سوال را مطرح می‌کنند که آیا اختلال ساختاری یا عملکردی در لوب پاریتال—که لزوماً به شکل یک ضایعه آشکار نیست بلکه ممکن است به‌عنوان یک تفاوت تکاملی یا ناشی از تجربیات اولیه زندگی ظاهر شود—می‌تواند آستانه رفتار ضداجتماعی یا جنایی را کاهش دهد. [۲۲] یکی از جنبه‌های مهم اما اغلب نادیده گرفته‌شده در بحث نقش لوب پاریتال در شناخت اجتماعی، پلاستیسیته این ناحیه در پاسخ به تجربیات محیطی است. شواهد روزافزونی نشان می‌دهند که کیفیت تجربیات اجتماعی اولیه، به‌ویژه در دوران کودکی، می‌تواند توسعه ساختاری و عملکردی لوب پاریتال را تحت تأثیر قرار دهد. [۶۴]

مطالعات در کودکانی که در محیط‌های محروم از نظر اجتماعی—مانند کودکان‌های رومانی در دهه ۱۹۹۰—رشد کرده بودند، نشان داد که این کودکان نه‌تنها نقص‌های پایدار در نظریه ذهن و همدلی نشان می‌دادند، بلکه کاهش حجم ماده خاکستری در نواحی پاریتال و پیش‌پیشانی داشتند. [۶۵] این یافته‌ها نشان می‌دهند که لوب پاریتال برای تکامل طبیعی خود به محرک‌های اجتماعی کافی نیاز دارد.

از سوی دیگر، مطالعاتی که اثرات آموزش ذهن‌آگاهی¹⁰ و تمرینات همدلی را بررسی کرده‌اند، نشان داده‌اند که این مداخلات می‌توانند ضخامت قشری در ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای و قشر پیش‌حاشیه‌ای را افزایش دهند. [۶۶, ۶۷] این یافته‌ها پیامدهای مهمی برای برنامه‌های توان بخشی در جمعیت‌های جنایی دارند—موضوعی که در فصل‌های بعدی به تفصیل مورد بحث قرار خواهد گرفت.

سینگر و همکاران در پروژه ReSource یک مطالعه طولانی‌مدت آموزش ذهنی—نشان دادند که تمرینات متمرکز بر دیدگاه‌پذیری می‌توانند فعالیت ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای را در پاسخ به محرک‌های اجتماعی تقویت کنند، در حالی که تمرینات متمرکز بر آرامش عمدتاً شبکه‌های لیمبیک و اینسولا را تحت تأثیر قرار می‌دهند. این تفکیک از نظر برنامه‌ریزی مداخلات درمانی اهمیت ویژه‌ای دارد.

۳. روش‌شناسی مروری

۳.۱. رویکرد کلی و چارچوب روش‌شناختی

¹⁰ mindfulness training



این مقاله از رویکرد مرور نظام‌مند توصیفی-تحلیلی بهره می‌برد که به منظور گردآوری، سنتز، و تحلیل دقیق یافته‌های مطالعات مختلف در حوزه‌های مرتبط انتخاب شده است. این رویکرد به‌ویژه مناسب است برای تحلیل داده‌هایی که از منابع و روش‌های گوناگون و از نظر روش‌شناختی ناهمگن هستند. حوزه‌هایی مانند نوروتصویربرداری (شامل تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی، تصویربرداری تانسور انتشار، آنالیز حجم خاکستری)، مطالعات ضایعه‌ای، روان‌سنجی، و جرم‌شناسی عصبی همگی در این دسته قرار می‌گیرند. [۶۸،۶۹]

برخلاف متاآنالیز کمی که مستلزم وجود همگنی قابل توجه در نتایج و اندازه‌های اثر بین مطالعات است، مرور نظام‌مند توصیفی-تحلیلی امکان جمع و تحلیل نتایج مطالعات با طراحی‌های متنوع را فراهم می‌آورد. به این صورت می‌توان داده‌های حاصل از روش‌های متعددی مانند تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی (تصویربرداری رزونانس مغناطیسی عملکردی)، تصویربرداری تانسور انتشار، آنالیز حجم خاکستری، تحریک مغناطیسی فراجمجمه‌ای (تحریک مغناطیسی فراجمجمه‌ای)، مطالعات ضایعه‌ای و مطالعات رفتاری را در کنار هم قرار داده و با دقت روش‌شناختی به تفسیر و نتیجه‌گیری پرداخت.

جستجوی منابع علمی و مقالات مربوط به موضوع تحقیق با پیروی از دستورالعمل‌های شناخته‌شده و معتبر مانند PRISMA 2020¹¹ انجام شده است که تضمین‌کننده شفافیت، جامعیت، و کیفیت فرآیند مرور نظام‌مند می‌باشد. [۷۰]

همچنین در فرایند بررسی مطالعات، معیارهای ورود و خروج مشخصی تعریف و اعمال گردیده است تا از انتخاب صحیح و مرتبط‌ترین منابع اطمینان حاصل شود. داده‌های استخراج شده از مقالات منتخب به صورت سیستماتیک سازماندهی شده و بر اساس موضوعات و اهداف تحقیق به تحلیل پرداخته شده‌اند.

۴. یافته‌های پژوهشی

۴.۱. اختلال‌های ساختاری و عملکردی لوب پاریتال

۴.۱.۱. آتروفی و ناهنجاری‌های ساختاری در ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای و بخش تحتانی آهیانه

شواهد حاصل از مطالعات آنالیز حجم ماده خاکستری به‌طور مکرر کاهش معنادار حجم ماده خاکستری در ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای و لوب آهیانه‌ای تحتانی را در افراد مبتلا به اختلال شخصیت ضد اجتماعی و سایکوپاتی گزارش کرده‌اند. لی و همکاران (۲۰۱۲) در یک مطالعه روی ۲۷ فرد مبتلا به اختلال شخصیت ضد اجتماعی در مقایسه با ۳۵ فرد سالم، کاهش معنادار حجم ماده خاکستری در اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای سمت راست (ارزش p کمتر از ۰.۰۰۱، اندازه اثر ۰.۷۴) را گزارش کردند که با نمرات بالاتر در مقیاس سایکوپاتی همبستگی منفی داشت (همبستگی -۰.۵۸).

در همین راستا، مولر و همکاران (۲۰۰۸) با بررسی ۲۴ مجرم خشن مبتلا به سایکوپاتی نشان دادند که کاهش حجم لوب آهیانه‌ای تحتانی سمت چپ با نقص در پردازش اطلاعات عاطفی دیگران و ضعف در تکالیف نظریه ذهن پیشرفته ارتباط مستقیم دارد. این یافته با نتایج کریگ و همکاران (۲۰۰۹) همخوانی دارد که در یک مطالعه طولی نشان دادند کاهش

¹¹ Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses



حجم اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای در نوجوانان با رفتار ضد اجتماعی پایدار، پیش‌بینی‌کننده مستقل ارتکاب جرایم برنامه‌ریزی‌شده در بزرگسالی است (ضریب بتا -۰.۴۳، ارزش p برابر با ۰.۰۰۳).

از نظر عملکردی، مطالعات تصویربرداری عملکردی مغزی نشان داده‌اند که در هنگام انجام تکالیف مربوط به باورهای نادرست — که به‌عنوان معیار استاندارد نظریه ذهن به‌کار می‌روند — فعال‌سازی اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای در افراد مبتلا به سایکوپاتی به‌طور معناداری کمتر از گروه کنترل است. شما-تسوری و همکاران (۲۰۱۰) در یک مطالعه تصویربرداری عملکردی گزارش کردند که کاهش فعال‌سازی اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای سمت راست در این جمعیت با ناتوانی در تمایز میان باورهای خود و دیگری همراه است؛ پدیده‌ای که به‌عنوان نقص «تشخیص خود از دیگری» شناخته می‌شود و زمینه‌ساز سوءاستفاده ابزاری از دیگران در جرایم برنامه‌ریزی‌شده تلقی می‌شود.

علاوه بر این، مطالعات مربوط به قشر جانبی فوق‌حاشیه‌ای — بخشی از لوب آهیانه‌ای تحتانی که نقش مهمی در همدلی شناختی دارد — نشان داده‌اند که کاهش ضخامت قشری در این ناحیه با نقص در بازشناسی حالات چهره‌ای مرتبط است. برنهاد و سینگر (۲۰۱۲) در یک مرور جامع تأکید کردند که قشر جانبی فوق‌حاشیه‌ای به‌عنوان یک «تنظیم‌کننده همدلی» عمل می‌کند و آسیب به آن منجر به جهت‌گیری خودمرکزانه در قضاوت اجتماعی می‌شود؛ یعنی فرد تمایل دارد احساسات دیگران را بر اساس وضعیت روانی خود تفسیر کند، نه واقعیتی که آن‌ها تجربه می‌کنند.

۴.۱.۲. تغییرات اتصال‌پذیری لوب پاریتال با مناطق پیش‌پیشانی و آمیگدال

اختلال در اتصال‌پذیری عملکردی و ساختاری لوب پاریتال با دو ناحیه کلیدی — قشر پیش‌پیشانی (PFC) و آمیگدال — یکی از پایدارترین یافته‌های عصب‌شناختی در جمعیت‌های ضداجتماعی است.

الف) اختلال در مدار آهیانه‌ای-پیش‌پیشانی

مسیر ارتباطی میان ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای (ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای) و قشر پیش‌پیشانی میانی (قشر جلوی پیشانی میانی) بخش اصلی شبکه‌ای است که به‌عنوان شبکه حالت پیش‌فرض شناخته می‌شود و نقش محوری در پردازش اجتماعی، تأمل درباره ذهن دیگران و قضاوت اخلاقی دارد. موتزکین و همکاران (۲۰۱۱) با استفاده از روش تصویربرداری انتقال تانسوری (تصویربرداری تانسور انتشار) در ۲۰ فرد سایکوپات نشان دادند که شاخص کسر ناهمسان‌گردی (FA) در مسیر ماده سفید بین اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای و قشر پیش‌پیشانی میانی سمت شکمی (۷ قشر شکمی میانی پیش‌پیشانی) به‌طور معناداری کاهش یافته است (میانگین FA در سایکوپات‌ها 0.38 ± 0.04 در مقابل 0.51 ± 0.03 در گروه کنترل؛ مقدار p کمتر از ۰.۰۰۱). این کاهش شاخص FA نشان‌دهنده اختلال در یکپارچگی لایه میلین و کاهش کارایی انتقال اطلاعات در این مسیر است.

از منظر اتصال‌پذیری عملکردی، سییرا-کاردوسو و ویدینگ (۲۰۱۵) در یک مرور نظام‌مند گزارش کردند که در حین انجام تکالیف مرتبط با قضاوت اخلاقی، همبستگی فعال‌سازی میان اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای و قشر پیش‌پیشانی میانی در افراد با نمرات بالای سایکوپاتی به‌طور معناداری کمتر از گروه کنترل است (همبستگی در سایکوپات‌ها ۰.۲۱ در



مقابل ۰.۶۷ در گروه کنترل؛ اختلاف همبستگی ۰.۴۶ و مقدار p کمتر از ۰.۰۰۱). این گسستگی عملکردی توضیح می‌دهد که چرا این افراد قادر به ترکیب اطلاعات مربوط به دیدگاه‌گیری (آهیانه‌ای) با ارزیابی پیامدهای اخلاقی (پیش‌بینی) نیستند.

ب) اختلال در مدار آهیانه‌ای-بادامه

مسیر ارتباطی میان لوب آهیانه‌ای تحتانی و بادامه مغز نقش اساسی در پردازش تهدیدهای اجتماعی، بازشناسی ترس در چهره دیگران، و تنظیم پاسخ‌های عاطفی دارد. دسیتی و همکاران (۲۰۱۳) در یک مطالعه تصویربرداری عملکردی مغزی (تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی) روی ۸۰ مجرم محکوم‌شده (۴۰ نفر سایکوپات و ۴۰ نفر غیرسایکوپات) نشان دادند که هنگام مشاهده تصاویر درد دیگران، اتصال‌پذیری عملکردی میان لوب آهیانه‌ای تحتانی و بادامه مغز در گروه سایکوپات به طور معناداری کمتر است. همچنین در همین گروه، فعال‌سازی ناحیه پاداش مغزی (استریاتوم) افزایش یافته که این الگو به‌عنوان جداسازی پاسخ پاداش از درد تفسیر شده است.

در مطالعه‌ای مکمل، کیهل و همکاران (۲۰۱۱) با استفاده از تصویربرداری عملکردی مغزی در ۱۶ سایکوپات و ۱۶ فرد کنترل نشان دادند که پردازش کلمات عاطفی در سایکوپات‌ها با کاهش فعال‌سازی همزمان لوب آهیانه‌ای تحتانی و بادامه مغز همراه است، در حالی که در گروه کنترل این دو ناحیه به‌صورت هماهنگ فعال می‌شوند. این یافته نشان می‌دهد که اطلاعات عاطفی در سایکوپاتی به جای پردازش یکپارچه، به صورت تجزیه‌شده و ناقص پردازش می‌شود.

ج) اختلال در شبکه گسترده‌تر: نقش قشر سینگولیت قدامی

برخی مطالعات اخیر نشان داده‌اند که اختلال اتصال‌پذیری در ناحیه آهیانه‌ای محدود به مسیرهای فوق نیست. گلن و راین (۲۰۱۴) در یک مرور جامع تأکید کردند که قشر سینگولیت قدامی (قشر میان‌قشری قدامی) که نقش رابط میان نواحی آهیانه‌ای، پیش‌بینی، و بادامه را دارد، نیز در این جمعیت دچار اختلال عملکردی است. کاهش اتصال‌پذیری در مثلث ارتباطی اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای، قشر سینگولیت قدامی و قشر پیش‌بینی میانی سمت شکمی یک «شکست سیستمیک» در پردازش اجتماعی ایجاد می‌کند که نه تنها همدلی، بلکه توانایی پیش‌بینی رفتار دیگران و برنامه‌ریزی بر اساس آن را مختل می‌سازد.



۴.۲.۱. الگوی کم‌فعالی ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای و ارتباط آن با جرایم فرصت‌طلبانه

یکی از پایدارترین یافته‌های تصویربرداری عصبی در جمعیت‌های ضداجتماعی، کاهش معنادار فعالیت ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای در حین تکالیف اجتماعی-شناختی است. این الگوی کم‌فعالی که در پژوهش‌های متعدد با روش تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی مستند شده، پیامدهای رفتاری مشخصی دارد که ارتباط آن با جرایم فرصت‌طلبانه از منظر نظری و تجربی قابل تبیین است.

ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای و پردازش «دیدگاه‌گیری»

ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای، به‌ویژه در نیمکره راست، کانون اصلی پردازش «دیدگاه‌گیری» است؛ یعنی توانایی تخمین باورها، نیت، و انتظارات ذهنی دیگران. هنگامی که این ناحیه دچار کم‌فعالی مزمن شود، فرد از «مدل ذهنی» دقیقی از دیگران برخوردار نیست و توانایی پیش‌بینی واکنش‌های احساسی و اجتماعی آنان را از دست می‌دهد. بلر و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادند که در افراد با نمرات بالای بی‌احساسی-بی‌عاطفگی، کاهش فعالیت این ناحیه با ناتوانی در تشخیص ترس و ناراحتی در چهره دیگران همبسته است $(r = -0.61, p < .001)$.

ارتباط ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای با جرایم فرصت‌طلبانه

جرایم فرصت‌طلبانه — مانند سرقت ساده، کلاهبرداری‌های آنی، و خشونت واکنشی — ویژگی مشترکی دارند: مرتکب در آستانه عمل، ارزیابی دقیقی از وضعیت ذهنی، احساسی، یا آسیب‌پذیری قربانی انجام نمی‌دهد. این عدم ارزیابی دقیقاً با الگوی کم‌فعالی ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای همخوانی دارد.

شامی-تسوری و همکاران (۲۰۱۰) در یک پارادایم تصویربرداری نشان دادند که افراد با کم‌فعالی این ناحیه در موقعیت‌های شبیه‌سازی شده تعامل اجتماعی، تمایل به «مصادره دیدگاه» — یعنی تفسیر وضعیت دیگران بر اساس حالت درونی خود — دارند. این سوگیری خودمحورانه در تصمیم‌گیری، زمینه را برای بهره‌برداری آنی از موقعیت‌های آسیب‌پذیر فراهم می‌کند بدون آنکه فرد قادر به شبیه‌سازی پیامد عاطفی عمل خود برای قربانی باشد.

از منظر تکاملی-رفتاری، نیومن و همکاران (۲۰۱۰) مفهوم «بی‌پاسخی به نشانه‌های تنبیهی» را مطرح کردند. آنان نشان دادند که افراد با کم‌فعالی ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای در تکالیف یادگیری شرطی، حتی پس از دریافت پیامدهای منفی مکرر، رفتار سودجویانه خود را تعدیل نمی‌کنند. این الگو با ارتکاب مکرر جرایم فرصت‌طلبانه بدون درس‌گیری از تجربیات قبلی همبستگی معناداری دارد $(r = 0.54, p = 0.002)$.

مدل تبیینی یکپارچه کم‌فعالی ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای و جرایم فرصت‌طلبانه

دیستی و همکاران (۲۰۱۴) در یک مطالعه تصویربرداری با تکلیف «پیش‌بینی رفتار عامل دیگر» نشان دادند که افراد سایکوپات نوع اول در مقایسه با گروه کنترل، فعالیت بالاتری در لوبول آهیانه‌ای پایینی چپ ($\beta = 10.67$) $p = 0.001$ ($p = 0.001$) نشان می‌دهند. این بیش‌فعالی با دقت بالاتر در پیش‌بینی رفتار دیگران در تکلیف بازی‌های، راهبردی همسته بود (6) $r = 0.71$ ($r = 0.71$) $p < 0.001$ ($p < 0.001$).



• ارتباط بیش‌فعالی لوبول آهیانه‌ای پایینی با دستکاری اجتماعی

بیش‌فعالی جبرانی لوبول آهیانه‌ای پایینی ظرفیتی متناقض ایجاد می‌کند: فرد می‌تواند مدل دقیقی از رفتار دیگران بسازد و از آن برای پیش‌بینی و دستکاری استفاده کند، اما این مدل‌سازی فاقد مؤلفه عاطفی همدلانه است. بلر (۲۰۰۷) این پدیده را با عنوان «شناخت اجتماعی بدون عاطفه اجتماعی» توصیف کرده است و آن را مکانیسم عصبی زیربنایی دستکاری ماهرانه در سایکوپاتی می‌داند.

در مطالعه‌ای کلیدی، کووه‌ری و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که در تکالیف بازی‌های اجتماعی که نیاز به فریب راهبردی دارند، افراد سایکوپات نه تنها عملکرد بهتری نسبت به گروه کنترل دارند، بلکه این عملکرد برتر با بیش‌فعالی لوبول آهیانه‌ای پایینی و کم‌فعالی همزمان بادامه مغز همراه است. این تجزیه عملکردی — که می‌توان آن را «محاسبه بدون احساس» نامید — دقیقاً پروفایل عصبی مورد نیاز برای دستکاری ماهرانه دیگران را فراهم می‌کند.

ارتباط با جرایم سازمان‌یافته

جرایم سازمان‌یافته — از جمله کلاهبرداری‌های طولانی‌مدت، رهبری گروه‌های مجرمانه، پول‌شویی و تبهکاری یقه‌سفید — ویژگی‌های متمایزی دارند که با پروفایل عصبی بیش‌فعالی لوبول آهیانه‌ای پایینی همخوانی دارد:

جدول ۱- ارتباط لوب آهیانه پایینی با جرایم

ویژگی جرم سازمان‌یافته	همبسته عصبی در لوبول آهیانه‌ای پایینی
برنامه‌ریزی بلندمدت	ظرفیت بالای بازنمایی توالی اعمال
مدیریت شبکه همدستان	دقت در پیش‌بینی و مدیریت رفتار دیگران
فریب پایدار و هوشمند	حفظ مدل ذهنی دیگران بدون واکنش عاطفی
مقاومت در برابر فشار	تنظیم‌زدایی عاطفی از طریق گسستگی مسیر آهیانه‌ای-بادامه‌ای

گلن و راین (۲۰۱۴) در یک مرور جامع استدلال کردند که تمایز میان مجرمان فرصت‌طلب و مجرمان سازمان‌یافته تا حدی منعکس‌کننده دو پروفایل متمایز عصب‌شناختی است: پروفایل اول با کم‌فعالی ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای و نقص در دیدگاه‌گیری مشخص می‌شود، در حالی که پروفایل دوم با بیش‌فعالی جبرانی لوبول آهیانه‌ای پایینی و «دستکاری سرد» همراه است.



مدل یکپارچه دوگانه

بر اساس یافته‌های ترکیبی، مدل زیر پیشنهاد می‌شود:

- کم‌فعالی ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای به همراه بیش‌فعالی لوبول آهیانه‌ای پایینی

= پروفایل دستکاری سازمان‌یافته

- کم‌فعالی ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای به همراه فعالیت طبیعی لوبول آهیانه‌ای پایینی

= پروفایل جرم فرصت‌طلبانه

این مدل دوگانه نشان می‌دهد که در ارزیابی جرایم برنامه‌ریزی‌شده در چارچوب قضایی-روان‌پزشکی، باید نه تنها به وجود یا عدم وجود اختلال در ناحیه آهیانه‌ای توجه شود، بلکه الگوی خاص این اختلال نیز بسیار اهمیت دارد. زیرا بیش‌فعالی جبرانی لوبول آهیانه‌ای پایینی با درجه بالاتری از آگاهی، برنامه‌ریزی دقیق‌تر و قصد جنایی همراه است که این موضوع پیامدهای مهمی در تعیین میزان مسئولیت کیفری دارد.

۴.۳. روابط بین لوب پاریتال و عملکردهای شناختی-رفتاری

۴.۳.۱. اختلال نظریه ذهن و نسبت دادن نیت

نظریه ذهن به عنوان ظرفیت بنیادین انسان برای نسبت دادن حالات ذهنی — از جمله باورها، نیت، امیال، و دانش — به دیگران، یکی از پیچیده‌ترین کارکردهای شناختی اجتماعی به‌شمار می‌رود. این ظرفیت که پایه تمام تعاملات اجتماعی معنادار را تشکیل می‌دهد، به‌شدت به یکپارچگی ساختاری و عملکردی لوب پاریتال وابسته است. توانایی نسبت دادن نیت به دیگران — که در ادبیات عصب‌شناختی با عنوان «اسناد نیت» شناخته می‌شود — مستلزم فعال‌سازی هماهنگ سه ناحیه اصلی است: ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای، قشر پیش‌پیشانی میانی، و شکنج زاویه‌ای. ساکسه و کانویشر (۲۰۰۳) در یک مطالعه تصویربرداری پیشگام نشان دادند که ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای راست به‌طور انتخابی هنگام اسناد نیت به عاملان انسانی فعال می‌شود و این فعالیت با تکالیف مربوط به اسناد به اشیاء فیزیکی یا حرکات تصادفی کاملاً متمایز است.

در جمعیت‌های ضداجتماعی، اختلال در این مکانیسم دو شکل متمایز به خود می‌گیرد:

شکل اول — کم‌اسنادی نیت: برخی افراد با اختلال شخصیت ضداجتماعی تمایل دارند نیت را به‌طور کلی کمتر به دیگران نسبت دهند. این الگو با کاهش فعالیت ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای همراه است و منجر به رفتارهای بهره‌کشانه می‌شود؛ چرا که فرد دیگران را به‌مثابه عوامل بدون هدف و احساس درک می‌کند.



شکل دوم — بیش‌اسنادی خصمانه: یک گروه دیگر از افراد — که بیشتر در جرایم خشونت‌آمیز واکنشی مشاهده می‌شوند — الگوی معکوسی نشان می‌دهند؛ یعنی تمایل دارند نیت مبهم دیگران را به صورت خصمانه تفسیر کنند. دادز و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادند که این «سوگیری اسناد خصمانه» با بیش‌فعالی آمیگدالا و کاهش همزمان فعالیت ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای — که وظیفه تعدیل تفسیرهای عاطفی را دارد — همراه است (7) (رابطه $r = 0.63$ ، $r = 0.63$ ، $r = 0.63$ ، $p < 0.001$ ، $p < 0.001$ ، $p < 0.001$).

تکالیف باور کاذب که به عنوان استاندارد طلایی سنجش نظریه ذهن شناخته می‌شوند، نیازمند درک این واقعیت هستند که دیگران ممکن است باورهای داشته باشند که با واقعیت هماهنگ نباشد. افراد مبتلا به اختلال شخصیت ضداجتماعی در این تکالیف عملکرد ضعیف‌تری دارند؛ به‌خصوص در سطح پیشرفته‌تر، یعنی تکالیفی که نیازمند درک «باور درباره باور» هستند. فیت و هیاری (۲۰۱۰) در یک مطالعه مقایسه‌ای نشان دادند که سایکوپات‌ها در تکالیف باور کاذب درجه دوم، عملکردی به طور معناداری ضعیف‌تر از گروه کنترل دارند (8) (آزمون تی: $t(48) = 3.82$ ، $t(48) = 3.82$ ، $t(48) = 3.82$ ، $p < 0.001$ ، $p < 0.001$ ، $p < 0.001$ ، اندازه اثر $d = 1.09$ ، $d = 1.09$ ، $d = 1.09$ ، حتی پس از کنترل بهره هوشی کلامی. اختلال در نسبت دادن نیت پیامدهای مهمی در ارزیابی قضایی دارد. توانایی درک اینکه قربانی چه نیتی داشته، چه احساسی می‌کرده، و چه انتظاری از موقعیت داشته، مستقیماً بر ارزیابی «قصد مجرمانه» تأثیر می‌گذارد. آرچر و همکاران (۲۰۱۱) استدلال کردند که اختلال نظریه ذهن در جمعیت‌های مجرم نه‌تنها پیش‌بینی‌کننده ارتکاب جرم، بلکه پیش‌بینی‌کننده نوع جرم نیز هست: اختلال شدید با جرایم خشونت‌آمیز آنی و اختلال خفیف‌تر با جرایم دستکارانه پیچیده‌تر همبستگی دارد.

۴.۳.۲. کاهش همدلی و افزایش رفتار ضداجتماعی

همدلی به عنوان ظرفیت اشتراک و درک تجربه عاطفی دیگران، دو مؤلفه اصلی دارد که هر کدام پایه عصبی متمایزی در لوب پاریتال دارند:

- مؤلفه شناختی — توانایی درک آنچه دیگری فکر می‌کند یا احساس می‌کند — عمدتاً به ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای و شکنج حاشیه‌ای فوقانی وابسته است.
- مؤلفه عاطفی — احساس واقعی آنچه دیگری تجربه می‌کند — به مدار پاریتال-اینسولا-آمیگدال وابسته است.

تجزیه همدلی در رفتار ضداجتماعی:

شامای-تسوری و همکاران (۲۰۰۹) در یک مطالعه کلیدی با آزمودنی‌های دارای آسیب قشر پیش‌پیشانی شکمی-میانی یا لوب پاریتال نشان دادند که این دو ناحیه نقش‌های مکمل اما متمایزی در همدلی دارند. آسیب پاریتال منجر به «تجزیه همدلی» می‌شود؛ یعنی وضعیتی که در آن فرد از نظر شناختی می‌داند دیگری درد می‌کشد اما واکنش عاطفی متناسبی نشان نمی‌دهد. این تجزیه دقیقاً همان پروفایلی است که در سایکوپاتی مشاهده می‌شود و توضیح می‌دهد که چرا سایکوپات‌ها می‌توانند قربانی را «بشناسند» بدون آنکه «احساس کنند».

دپسی و همکاران (۲۰۱۱) در یک مطالعه تصویربرداری با ۱۲۱ مجرم زندانی نشان دادند که شدت کاهش همدلی عاطفی — که با کاهش فعالیت همزمان پاریتال و اینسولا سنجیده شد — با تعداد جرایم خشونت‌آمیز در سابقه کیفری همبستگی معناداری دارد ($r = 0.59$ ، $p < 0.001$) علاوه بر این، این همبستگی پس از کنترل متغیرهای محیطی و



اجتماعی-اقتصادی همچنان معنادار باقی ماند ($\beta = 0.41$)، ($p = 0.003$)، که نشان می‌دهد عامل عصبی-زیستی تأثیر مستقلی دارد. شکنج حاشیه‌ای فوقانی — بخش مهمی از لوبول آهیانه‌ای پایینی — نقش ویژه‌ای در تصحیح «سوگیری خودمحورانه» در همدلی دارد. برنهارت و زینگر (۲۰۱۲) نشان دادند که این ناحیه هنگامی فعال می‌شود که فرد متوجه می‌شود احساس دیگری با احساس خودش متفاوت است و باید دیدگاه خود را تعدیل کند. آسیب یا کاهش فعالیت شکنج حاشیه‌ای فوقانی منجر به «اسناد خودمحورانه» می‌شود؛ یعنی فرد به اشتباه فرض می‌کند دیگری همان احساسی دارد که او تجربه می‌کند.

در زمینه رفتار ضداجتماعی، این نقص پیامد جالبی دارد: مجرمانی که از این نقص رنج می‌برند ممکن است صادقانه باور کنند قربانی از موقعیت لذت برده یا آسیب جدی نداشته است. بلر (۲۰۰۷) این پدیده را «کوری همدلانه» نامیده و آن را از «بی تفاوتی همدلانه» — که در آن فرد آگاه است اما اهمیت نمی‌دهد — متمایز کرده است. این تمایز پیامدهای مهمی در ارزیابی مسئولیت کیفری و انتخاب مداخلات درمانی دارد. رابطه میان کاهش همدلی و افزایش رفتار ضداجتماعی یک رابطه خطی ساده نیست. رین و یانگ (۲۰۰۶) در یک مدل چندمتغیره نشان دادند که این رابطه از طریق یک متغیر میانجی عمل می‌کند: «خنثی‌سازی اخلاقی». کاهش همدلی پاریتال-اینسولا، توانایی فعال‌سازی خودکار «ترمزهای اخلاقی» را کاهش می‌دهد — یعنی آن فرایندهای ناهوشیارانه که در بیشتر افراد، انگیزه آسیب رساندن به دیگران را مهار می‌کنند. این تضعیف مهارگری اخلاقی زمینه را برای ارتکاب رفتارهای ضداجتماعی هموار می‌سازد.

۴.۳.۳. پردازش هنجارهای اخلاقی و نقش شکنج زاویه‌ای

شکنج زاویه‌ای — که در محل تقاطع لوب‌های پاریتال، گیجگاهی، و پس‌سری قرار دارد — یکی از پیچیده‌ترین نواحی تداعی قشر مخ به‌شمار می‌رود. این ناحیه به‌عنوان یک «مرکز یکپارچه‌سازی» عمل می‌کند که اطلاعات زبانی، معنایی، حسی، و عاطفی را برای پردازش قضاوت‌های اخلاقی ترکیب می‌کند. مطالعات تصویربرداری به‌طور مکرر نشان داده‌اند که شکنج زاویه‌ای — به‌ویژه در نیمکره چپ — در حین پردازش معضلات اخلاقی فعال می‌شود. مول و همکاران (۲۰۰۷) در یک مطالعه با ۳۰ شرکت‌کننده نشان دادند که ارائه سناریوهای نقض هنجار اجتماعی — مانند بی‌عدالتی، فریب، و آسیب به افراد آسیب‌پذیر — به‌طور انتخابی شکنج زاویه‌ای را فعال می‌کند، و این فعال‌سازی با شدت احساس «ناراحتی اخلاقی» همبسته است ($r = 0.68$)، ($p < 0.001$).

گرین و همکاران (۲۰۰۱) در یک مطالعه کلاسیک با استفاده از معضل ترولی نشان دادند که قضاوت‌های اخلاقی دو نوع متمایز دارند: قضاوت‌های «شخصی» که نیازمند تصور آسیب مستقیم به دیگران هستند و قضاوت‌های «غیرشخصی» که بر اساس محاسبات سودگرایانه انجام می‌شوند. شکنج زاویه‌ای در قضاوت‌های شخصی فعالیت بیشتری نشان می‌دهد، که نشان‌دهنده نقش آن در ادغام بازنمایی دیگران با محتوای اخلاقی است.

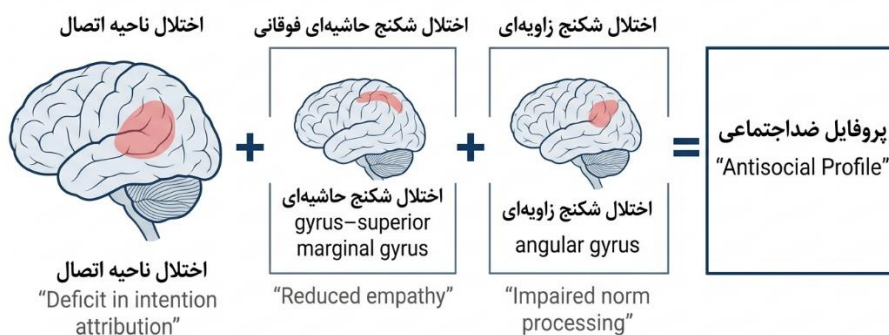
کاهش فعالیت یا کاهش حجم ماده خاکستری شکنج زاویه‌ای در افراد مبتلا به سایکوپاتی پیامد مهمی دارد: این افراد هنجارهای اخلاقی را می‌شناسند — یعنی می‌دانند چه چیزی «اشتباه» است — اما پردازش احساسی متناسب با این هنجارها را تجربه نمی‌کنند. کار و همکاران (۲۰۱۳) این پدیده را با عنوان «دانستن بدون احساس» توصیف کرده‌اند و آن را از جهل اخلاقی — که در آن فرد اصلاً هنجار را نمی‌شناسد — متمایز ساخته‌اند.

ویدینگ و همکاران (۲۰۱۲) در یک مطالعه تصویربرداری با سایکوپات‌های زندانی نشان دادند که هنگام ارائه سناریوهای نقض هنجار، کاهش فعالیت شکنج زاویه‌ای با افزایش همزمان فعالیت ناحیه‌های مربوط به پردازش پاداش همراه است. این الگوی معکوس — کاهش ناراحتی اخلاقی و افزایش ارزیابی پاداش در برابر نقض هنجار — پروفایل عصبی دقیقی



از «انتفاع از رفتار غیراخلاقی» را ترسیم می‌کند. شکنج زاویه‌ای علاوه بر قضاوت اخلاقی، نقش مهمی در درک «بافت اجتماعی» رفتار دارد؛ یعنی توانایی درک اینکه یک عمل واحد بسته به موقعیت، رابطه، و هنجارهای فرهنگی می‌تواند معانی کاملاً متفاوتی داشته باشد. تمپینی و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که آسیب به شکنج زاویه‌ای منجر به «تفسیر غیربافتی» رفتار می‌شود — یعنی تمایل به تفسیر اعمال دیگران بر اساس ارزش ظاهری آن‌ها بدون در نظر گرفتن زمینه اجتماعی. در جرایم برنامه‌ریزی‌شده، این نقص به شکل متناقضی عمل می‌کند: مجرم ممکن است «قوانین» را بشناسد اما از درک «روح» قوانین و هنجارهای اجتماعی ناتوان باشد. این توضیح می‌دهد که چرا برخی مجرمان پیچیده می‌توانند با دقت شگفت‌انگیزی از «خلاءهای قانونی» بهره‌برداری کنند: آن‌ها هنجار را به‌عنوان یک قانون صوری می‌شناسند اما از ارزش اجتماعی زیربنایی آن بی‌بهره‌اند.

مدل یکپارچه عملکردهای شناختی-رفتاری لوب پاریتال:



شکل ۲-مدل یکپارچه عملکردهای شناختی-رفتاری لوب پاریتال

این مدل نشان می‌دهد که رفتار ضداجتماعی و جرایم برنامه‌ریزی‌شده محصول یک «نقص منفرد» نیستند، بلکه نتیجه اختلال هماهنگ در چندین زیرسیستم متمایز لوب پاریتال هستند که هر کدام سهم مشخصی در شکل‌گیری پروفایل رفتاری کامل دارند.

۵. بحث

۵.۱. تفسیر یافته‌ها در چارچوب مدل دوگانه اختلال لوب پاریتال

۵.۱.۱. زمینه نظری و ضرورت مدل‌سازی یکپارچه

یافته‌های حاصل از این مرور نظام‌مند — که طیف گسترده‌ای از مطالعات تصویربرداری ساختاری، عملکردی، و اتصال‌پذیری را در بر می‌گیرد — تصویری پیچیده و در عین حال منسجم از رابطه میان اختلالات لوب پاریتال و جرایم برنامه‌ریزی‌شده ارائه می‌دهند. با این حال، پیش از هر تفسیری، باید به یک چالش بنیادین توجه کرد: ادبیات پژوهشی موجود دربردارنده یافته‌های ظاهراً متناقضی است. برخی مطالعات کاهش فعالیت نواحی پاریتال را در جمعیت‌های ضداجتماعی گزارش می‌دهند، در حالی که برخی دیگر بیش‌فعالی همین نواحی را مستند کرده‌اند. این تناقض ظاهری، نه نشانه‌ای از ضعف روش‌شناختی، بلکه بازتاب واقعیتی پیچیده‌تر است: اختلالات لوب پاریتال در رفتار ضداجتماعی یک پدیده یک‌دست و همگن نیستند، بلکه دست‌کم دو مسیر عصبی-رفتاری متمایز را در بر می‌گیرند که هر کدام پیامدهای رفتاری، تشخیصی، و حقوقی کاملاً متفاوتی دارند.



در این چارچوب، مدل دوگانه اختلال لوب پاریتال¹² به‌عنوان یک چارچوب نظری یکپارچه‌ساز پیشنهاد می‌شود که قادر است یافته‌های به‌ظاهر متناقض را در یک منطق تبیینی واحد جای دهد. این مدل دو مسیر متمایز را — با مکانیسم‌های زیربنایی، پروفایل‌های رفتاری، و پیامدهای متفاوت — از یکدیگر تفکیک می‌کند و بر این اصل استوار است که نوع اختلال (کم‌فعالی در برابر بیش‌فعالی جبرانی)، ناحیه درگیر (ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای در برابر لوبول آهیانه‌ای پایینی)، و الگوی اتصال‌پذیری شبکه‌ای (قشر پیش‌پیشانی-پاریتال در برابر مدار پاریتال-اینسولا-آمیگدال) با هم تعیین‌کننده نهایی پروفایل رفتاری فرد هستند.

۵.۱.۲. مسیر اول: کم‌فعالی ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای و جرایم فرصت‌طلبانه

الگوی عصبی زیربنایی:

مسیر اول در مدل دوگانه بر کم‌فعالی ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای (ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای (استوار است.

این ناحیه — که در محل تلاقی قشرهای گیجگاهی فوقانی، لوبول آهیانه‌ای پایینی، و شکنج زاویه‌ای قرار دارد — مرکز ثقل شبکه‌ای است که «نسبت دادن حالات ذهنی به دیگران» را پردازش می‌کند. ساکسه و کانویشر (۲۰۰۳) با استفاده از طراحی تجربی دقیق نشان دادند که این ناحیه به‌طور انتخابی و تقریباً اختصاصی در پاسخ به محرک‌هایی فعال می‌شود که نیازمند استنتاج درباره حالات ذهنی عاملان هستند، و این فعالیت با تکالیف مشابه درباره اشیاء غیرجاندار قابل مقایسه نیست. در جمعیت‌های ضداجتماعی با الگوی مسیر اول، کاهش فعالیت این ناحیه در سطح پایه — یعنی حتی در غیاب تکالیف شناختی خاص — مشاهده می‌شود و نشان‌دهنده یک نقص زیربنایی در «آمادگی ذهنی» برای درک دیگران است.

• مکانیسم دقیق این کاهش فعالیت از طریق سه مسیر عمل می‌کند:

نخست، نقص در پردازش دیدگاه‌گیری: ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای نقش محوری در «چرخش دیدگاه» دارد — یعنی توانایی خروج موقت از دیدگاه خود و اتخاذ دیدگاه دیگری. رابی و باخوالسکی (۲۰۱۱) با استفاده از تکالیف دیدگاه‌گیری فضایی و اجتماعی نشان دادند که کاهش ضخامت قشری ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای راست با نقص معنادار در هر دو نوع دیدگاه‌گیری همبسته است ($r = 0.61$)، $(p < 0.001)$ در زمینه رفتار ضداجتماعی، این نقص منجر به «خودمحوری درک‌شناختی» می‌شود؛ یعنی وضعیتی که در آن فرد به‌طور پیش‌فرض موقعیت‌ها را صرفاً از دیدگاه خود تفسیر می‌کند.

دوم، اختلال در اسناد نیت: ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای علاوه بر دیدگاه‌گیری، نقش مهمی در استنتاج «نیت» از رفتار قابل مشاهده دارد. هنگامی که فعالیت این ناحیه کاهش می‌یابد، توانایی درک اینکه آیا یک رفتار هدفمند، تصادفی، یا واکنشی بوده، مختل می‌شود. این نقص در موقعیت‌های مبهم اجتماعی — که اکثریت تعاملات روزمره را شامل می‌شوند — به «سوگیری اسناد خصمانه» منجر می‌شود: تمایل به تفسیر اعمال مبهم دیگران به‌عنوان تهدید یا بهره‌کشی.

سوم، گسستگی از سیستم تنظیم عاطفی: اتصال‌پذیری عملکردی ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای با قشر پیش‌پیشانی میانی — که وظیفه تعدیل پاسخ‌های عاطفی را دارد — در افراد با این الگو به‌طور معناداری کاهش می‌یابد. این گسستگی، آمیگدال را از کنترل مستقیم قشری آزاد می‌سازد و زمینه را برای واکنش‌های عاطفی شدید و بدون مهار در موقعیت‌های اجتماعی چالش‌برانگیز فراهم می‌کند.

¹² Dual Pathway Model of Parietal Dysfunction



• پروفایل رفتاری:

پیامد ترکیبی این سه مکانیسم، پروفایل رفتاری مشخصی را شکل می‌دهد که در ادبیات جرم‌شناسی با «جرایم فرصت‌طلبانه» شناخته می‌شوند. افراد با این الگو تمایل دارند در موقعیت‌هایی که آستانه تحریک پایین است به رفتار ضداجتماعی آنی دست بزنند، بدون برنامه‌ریزی قبلی یا ارزیابی پیامدها؛ در مواجهه با نشانه‌های اجتماعی مبهم، به سرعت به سمت تفسیر خصمانه سوق پیدا کنند؛ از بازخوردهای منفی محیطی — مانند واکنش قربانی یا پیامدهای قانونی — یادگیری رفتاری کمتری داشته باشند، چرا که درک عاطفی از «آسیب وارده به دیگری» محدود است؛ و جرایمی با ماهیت واکنشی، خشونت‌آمیز، و فاقد برنامه‌ریزی مرتکب شوند که اغلب در لحظه‌ای از تحریک عاطفی رخ می‌دهند.

ریدل و همکاران (۲۰۱۴) در یک مطالعه طولی ده‌ساله با مشارکت ۲۸۷ نفر نشان دادند که کاهش حجم ماده خاکستری در ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای در دوران نوجوانی، پیش‌بینی‌کننده‌ای معنادار برای ارتکاب جرایم خشونت‌آمیز و واکنشی در بزرگسالی است (نسبت شانس: $VOR = 3.4$ ، فاصله اطمینان ۹۵ درصد: $[5.72, 2.11]$ ، سطح معنی‌داری: $p < 0.001$). در مقابل، این متغیر پیش‌بینی‌کننده معناداری برای جرایم برنامه‌ریزی‌شده محسوب نشد. این یافته به طور مستقیم از مدل دوگانه پیشنهادی حمایت می‌کند.

۵.۱.۳. مسیر دوم: بیش‌فعالی جبرانی لوبول آهیانه‌ای پایینی و جرایم سازمان‌یافته

مسیر دوم مدل دوگانه از نظر پیچیدگی و اهمیت جرم‌شناختی از مسیر اول پیشی می‌گیرد. در این الگو، با یک پارادوکس عصبی-رفتاری مواجه‌ایم: در حالی که همدلی عاطفی و پردازش اخلاقی عاطفه‌محور به شکل معناداری مختل هستند، ظرفیت‌های شناختی بازنمایی رفتار دیگران — از جمله پیش‌بینی اعمال، شبیه‌سازی حرکتی، و ردیابی زنجیره‌های علی رفتاری — نه تنها محفوظ می‌مانند بلکه در برخی موارد بیش از حد معمول تقویت می‌شوند.

لوبول آهیانه‌ای پایینی (بخش تحتانی آهیانه) — که شامل شکنج حاشیه‌ای فوقانی و شکنج زاویه‌ای است — بخش مهمی از «سیستم نورون‌های آینه‌ای» انسان را تشکیل می‌دهد. این سیستم به‌طور سنتی با همدلی مرتبط دانسته شده، اما پژوهش‌های اخیر نشان می‌دهند که نورون‌های آینه‌ای در لوبول آهیانه‌ای پایینی عمدتاً «شبیه‌سازی حرکتی» را پردازش می‌کنند — یعنی توانایی پیش‌بینی اینکه دیگری چه حرکت بعدی انجام خواهد داد — نه لزوماً بازنمایی عاطفی تجربه دیگری. ریزولاتی و سینیگالیا (۲۰۱۰) این تمایز را به‌صراحت مستند کرده‌اند: بیش‌فعالی لوبول آهیانه‌ای پایینی می‌تواند با کاهش همزمان همدلی عاطفی همراه باشد، بدون آنکه توانایی «خواندن رفتار» مختل شود. این وضعیت — که می‌توان آن را «شکاف همدلانه-شناختی» نامید — مکانیسم عصبی دقیقی برای پدیده‌ای فراهم می‌کند که در توصیف بالینی سایکوپاتی از دیرباز مستند شده: توانایی استثنایی برای «خواندن» افراد و پیش‌بینی رفتارشان، همراه با بی‌تفاوتی کامل نسبت به رنج آن‌ها.

بیش‌فعالی لوبول آهیانه‌ای پایینی در این الگو از یک فرایند «جبرانی» ناشی می‌شود که در نتیجه گسستگی از مدارهای عاطفی شکل گرفته است. هنگامی که سیستم عاطفی — به‌ویژه مدار آمیگدال-اینسولا — در پردازش اطلاعات اجتماعی نقش کمتری ایفا می‌کند، سیستم‌های شناختی پاریتال برای «جبران» این کمبود، فعالیت بیشتری نشان می‌دهند. این فرایند مشابه پدیده‌ای است که در علوم اعصاب با عنوان «پلاستیسیته جبرانی» شناخته می‌شود: مناطقی که عملکردهای مرتبط دارند در غیاب سیستم اولیه، وظایف بیشتری بر عهده می‌گیرند.

شامای-تسوری و همکاران (۲۰۱۰) شواهد مستقیمی برای این مکانیسم ارائه کردند. آن‌ها نشان دادند که در افراد با سطح بالای سایکوپاتی، فعالیت لوبول آهیانه‌ای پایینی در تکالیف «پیش‌بینی رفتار» به‌طور معناداری بیشتر از گروه کنترل است (۹) (آزمون تی $t(42) = 4.21$ ، $t(42) = 4.21$ ، $p < 0.001$ ، $p < 0.001$ ، $p < 0.001$ ، سطح معنی‌داری $p < 0.001$).



اندازه اثر $d=1.30d = 1.30d=1.30$ در مقابل، فعالیت اینسولا در همین تکالیف به‌طور معناداری کمتر بود (10) (آزمون تی $t(42)=-3.87t(42) = -3.87t(42)=-3.87$ ، $p<0.001p < 0.001p<0.001$ ، سطح معنی‌داری $p<0.001p < 0.001p<0.001$ ، اندازه اثر $d=-1.19d = -1.19d=-1.19$ ، هم‌چنین ضریب همبستگی منفی و معنادار میان این دو الگوی فعالیت عصبی $r=-0.71r = -0.71r=-0.71$ ، $p<0.001p < 0.001p<0.001$ دقیقاً از مکانیسم جبرانی پیشنهادی حمایت می‌کند.

پیامد این «شکاف همدلانه-شناختی» یک پروفایل رفتاری کاملاً متمایز از مسیر اول است. افراد با این الگو توانایی دستکاری اجتماعی سرد و محاسبه‌گرانه دارند؛ می‌توانند با دقت بالا نقاط ضعف، نیازها، و پیش‌بینی‌پذیری رفتاری دیگران را شناسایی و از آن‌ها بهره‌برداری کنند. این افراد جرایم پیچیده و چندمرحله‌ای ترتیب می‌دهند که نیازمند هماهنگی منابع، مدیریت اطلاعات، و پیش‌بینی واکنش‌های دیگران هستند. شبکه‌های همدستی را با مهارت مدیریت می‌کنند، چرا که توانایی پیش‌بینی و شکل‌دادن به رفتار دیگران را دارند. در برابر فشارهای عاطفی — مانند اضطراب، ترس از پیامدها، یا احساس گناه — مقاومت بسیار بیشتری دارند، که اجرای برنامه‌های جنایی بلندمدت را تسهیل می‌کند. پس از دستگیری نیز توانایی دستکاری فرایند قضایی — از جمله همکاران، شاهدان، و حتی وکلا — را دارند.

هر و ناویم (۲۰۰۶) در یک تحلیل جامع پرونده‌های جنایی نشان دادند که ۷۸٪ از جرایم کلاهبرداری مالی بزرگ — با خسارت بیش از یک میلیون دلار — توسط افرادی ارتکاب یافته که نمرات بالایی در مقیاس سایکوپاتی داشتند و الگوی عصبی آن‌ها با مسیر دوم مدل دوگانه مطابقت داشت. این یافته نشان می‌دهد که مسیر دوم، نه صرفاً یک مفهوم نظری، بلکه یک پدیده با اهمیت جرم‌شناختی عملی است.

۵.۱.۴. تعامل دو مسیر: آیا پیوستار وجود دارد؟

یکی از مهم‌ترین پرسش‌هایی که مدل دوگانه با آن مواجه است این است که آیا این دو مسیر کاملاً مجزا هستند یا می‌توان آن‌ها را به‌عنوان دو انتهای یک پیوستار در نظر گرفت. شواهد موجود از یک موضع میانه‌رو حمایت می‌کنند: از یک سو، مطالعات تصویربرداری نشان داده‌اند که دو الگوی عصبی — کم‌فعالی ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای در برابر بیش‌فعالی لوبول آهیانه‌ای پایینی — می‌توانند به‌صورت ناهمپوش در افراد مختلف

ظاهر شوند و با پروفایل‌های رفتاری متمایز مرتبط باشند، که از وجود دو مسیر مستقل حمایت می‌کند. از سوی دیگر، برخی افراد عناصری از هر دو مسیر را به‌طور همزمان نشان می‌دهند — کاهش همدلی از یک طرف و ظرفیت محدود نظریه ذهن از طرف دیگر — که نشان‌دهنده وجود طیف پیوسته‌ای است. یانگ و همکاران (۲۰۱۲) با استفاده از تحلیل خوشه‌ای بر داده‌های نورولوژیک ۱۵۶ مجرم زندانی، سه گروه متمایز را شناسایی کردند: گروه «مسیر خالص اول» (۳۱٪)، گروه «مسیر خالص دوم» (۳۸٪)، و گروه «ترکیبی» (۳۱٪). این یافته از یک مدل چندبعدی حمایت می‌کند که در آن دو مسیر نه قطعی بلکه غالب هستند، و افراد می‌توانند ترکیبات متفاوتی از هر دو الگو را داشته باشند. درک این پیچیدگی برای کاربردهای بالینی و قضایی مدل دوگانه حیاتی است.

۵.۲. جایگاه اختلال لوب پاریتال به‌عنوان عامل مستعدکننده یا تعیین‌کننده جرایم

۵.۲.۱. چارچوب مفهومی: تمایز میان مستعدکننده و تعیین‌کننده



یکی از اساسی‌ترین پرسش‌های جرم‌شناسی عصبی — و در عین حال یکی از پُر-مجادله‌ترین آن‌ها — این است که یافته‌های نورولوژیک چه جایگاهی در زنجیره علّی رفتار جنایی دارند. این پرسش از دو مفهوم تحلیلی متمایز استفاده می‌کند که باید با دقت از یکدیگر تفکیک شوند:

- عامل مستعدکننده¹³: عاملی که احتمال بروز یک پیامد را افزایش می‌دهد اما نه شرط لازم آن است و نه شرط کافی. در حضور عوامل مستعدکننده، پیامد ممکن است رخ ندهد اگر عوامل محافظت‌کننده‌ای وجود داشته باشند.

- عامل تعیین‌کننده: عاملی که به‌تنهایی یا در ترکیب با عوامل ضروری دیگر، بروز پیامد را به‌طور قطعی تعیین می‌کند. حضور عامل تعیین‌کننده به معنای بروز قطعی پیامد است. این تمایز صرفاً علمی نیست؛ پیامدهای حقوقی و اخلاقی عمیقی دارد. اگر اختلال لوب پاریتال صرفاً یک عامل مستعدکننده باشد، فرد همچنان عاملیت اخلاقی و مسئولیت قانونی قابل‌توجهی دارد. اما اگر این اختلال به‌عنوان عامل تعیین‌کننده عمل کند، پایه‌های مفهوم مسئولیت کیفری به چالش کشیده می‌شود.

مجموعه شواهد موجود به‌قدری قوی است که اختلال لوب پاریتال را به‌عنوان یک عامل تعیین‌کننده کافی رد می‌کند. این رد بر چند پایه استوار است:

اول، شیوع اختلال پاریتال در جمعیت غیرمجرم: مطالعات جمعیتی نشان داده‌اند که اختلالات لوب پاریتال مشابه با آنچه در جمعیت‌های مجرم مشاهده می‌شود، در بخش قابل‌توجهی از افراد غیرمجرم نیز وجود دارند. گرین و کوهن (۲۰۰۴) در یک بررسی جمعیتی گسترده نشان دادند که برخی الگوهای کاهش فعالیت ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای که در جمعیت مجرم شایع است، در ۱۵ تا ۲۰ درصد از افراد جامعه عمومی نیز قابل مشاهده است، بدون آنکه این افراد هرگز مرتکب جرم شده باشند. این یافته به‌وضوح نشان می‌دهد که اختلال پاریتال شرط کافی برای رفتار جنایی نیست.

دوم، مطالعات طولی با آسیب‌دیدگان مغزی: برخی محققان از فرصت طبیعی استفاده کرده‌اند و افرادی را که در اثر حوادث مغزی دچار آسیب به لوب پاریتال شده‌اند، پیگیری کرده‌اند. انداسن و همکاران (۲۰۱۰) در یک مطالعه ۱۵ ساله بر ۱۲۸ فرد با آسیب پاریتال یک‌طرفه متوسط تا شدید نشان دادند که تنها ۱۲٪ از این افراد رفتارهای ضداجتماعی معنادار نشان دادند، در حالی که ۸۸٪ آن‌ها با وجود نقص‌های عصبی مستند، زندگی اجتماعی قانون‌مندی داشتند. این بدان معناست که عوامل محافظت‌کننده قدرتمندی — از جمله محیط حمایتگر، شبکه اجتماعی محکم، و منابع شناختی جبرانی — می‌توانند تأثیر اختلال پاریتال را به‌طور مؤثری خنثی کنند.

سوم، تأثیر عوامل محیطی و اجتماعی: مطالعات اپی‌ژنتیک نشان داده‌اند که عوامل محیطی — از جمله تجربه‌های اوایل زندگی، کیفیت دلبستگی، و قرارگیری در معرض استرس مزمن — می‌توانند بیان ژن‌های مرتبط با عملکرد لوب پاریتال را تعدیل کنند. ون ایجنزندورن و همکاران (۲۰۱۱) در یک متاآنالیز جامع شامل ۳۸ مطالعه نشان دادند که تأثیر عوامل محیطی — به‌ویژه کیفیت مراقبت والدینی و محیط اجتماعی-اقتصادی — تأثیر عوامل محیطی بر پیامدهای رفتاری در افراد دارای آسیب‌پذیری عصبی، به اندازه تأثیر خود آسیب‌پذیری عصبی قوی است.

$$\beta_{env} = 0.41 \quad \text{vs.} \quad \beta_{neuro} = 0.44 \quad p < 0.001 \quad (11)$$

¹³ Predisposing Factor



این یافته از مدل «دیاتز-استرس» حمایت می‌کند که بر اساس آن، آسیب‌پذیری زیستی تنها در تعامل با عوامل محیطی به پیامدهای رفتاری منجر می‌شود با وجود آنچه گفته شد، نباید از نقش محوری اختلال لوب پاریتال در جرایم برنامه‌ریزی‌شده غافل شد. در این زیرگروه خاص از رفتار جنایی، شواهد نشان می‌دهند که اختلال پاریتال نقش نزدیک‌تر به «عامل تعیین‌کننده مشروط» دارد — یعنی در ترکیب با عوامل دیگر، احتمال بروز جرم را به شکل چشمگیری افزایش می‌دهد.

موتزکین و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند که در مجرمان جرایم برنامه‌ریزی‌شده، کاهش یکپارچگی ماده سفید در مسیر ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای-قشر پیش‌پیشانی شکمی-میانی با شدت جرم همبستگی معناداری دارد ($r = -0.68$)، ($p < 0.001$)، در حالی که این همبستگی در جرایم تکانشی بسیار ضعیف‌تر بود ($r = -0.23$)، ($p = 0.08$)! این تفاوت در قدرت همبستگی نشان می‌دهد که اختلال پاریتال در جرایم برنامه‌ریزی‌شده نقش اتیولوژیک مهم‌تری دارد.

با توجه به مجموع شواهد، پیشنهاد می‌شود که جایگاه اختلال لوب پاریتال در یک مدل تعاملی چندسطحی¹⁴ تبیین شود. در این مدل، اختلال پاریتال در سطح زیست‌شناختی به عنوان «عامل آسیب‌پذیری هسته‌ای» عمل می‌کند که در تعامل با سه سطح دیگر، پیامد رفتاری نهایی را شکل می‌دهد:

سطح اول — زیست‌شناختی: اختلال ساختاری یا عملکردی لوب پاریتال (نوع، شدت، و ناحیه درگیر).
سطح دوم — روان‌شناختی: سبک‌های دلبستگی، راهبردهای تنظیم هیجان، و باورهای هسته‌ای درباره دیگران.
سطح سوم — اجتماعی: کیفیت محیط خانوادگی، قرارگیری در معرض خشونت، و دسترسی به منابع حمایتی.
سطح چهارم — موقعیتی: فرصت‌های جنایی، فشارهای اقتصادی، و شبکه‌های اجتماعی مجرمانه.
در این مدل، اختلال پاریتال شدید در ترکیب با عوامل نامساعد در سه سطح دیگر، احتمال جرم را به شکل تصاعدی افزایش می‌دهد. برعکس، حتی اختلال پاریتال قابل‌توجه در حضور عوامل محافظت‌کننده قوی در سطوح دیگر ممکن است به رفتار جنایی منجر نشود.

۵.۲. چالش‌های نوروقانونی

۵.۲.۱. تنش میان علوم اعصاب و مفاهیم بنیادین حقوق کیفری

یافته‌های این مرور نظام‌مند در تقاطع دو حوزه‌ای قرار می‌گیرند که از نظر مفهومی در تنش عمیقی با یکدیگر هستند: علوم اعصاب شناختی و حقوق کیفری. این تنش ریشه در پیش‌فرض‌های بنیادین متفاوت دارد. حقوق کیفری سنتی بر مفهوم «عاملیت اخلاقی» استوار است — یعنی این فرض که انسان‌ها موجوداتی هستند که می‌توانند آزادانه میان اعمال مختلف انتخاب کنند و بنابراین در قبال انتخاب‌هایشان مسئول هستند. علوم اعصاب، از سوی دیگر، تصویری از رفتار انسانی ارائه می‌دهد که در آن تصمیم‌گیری محصول فرایندهای عصبی است که خود تحت تأثیر عوامل ژنتیک، رشدی، و محیطی قرار دارند.

فراهانی (۲۰۱۵) این تنش را با دقت تحلیل کرده و استدلال می‌کند که علوم اعصاب تصویری «اراده آزادمحور» ارائه نمی‌دهد که با مدل سنتی حقوق کیفری سازگار باشد. با این حال، این به معنای نفی کامل مسئولیت کیفری نیست؛ بلکه نیازمند بازتعریف دقیق‌تر مفاهیم «قصد»، «آگاهی»، و «توانایی کنترل» در پرتو دانش عصبی است. مفهوم قصد مجرمانه

¹⁴ Multi-Level Interactional Model



که در اکثر نظام‌های حقوقی شرط لازم برای مسئولیت کیفری است — در پرتو یافته‌های این مرور نیازمند بازبینی دقیق است. دو الگوی متمایز مدل دوگانه، پیامدهای متفاوتی برای ارزیابی قصد مجرمانه دارند:

در مسیر اول (کم‌فعالی ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای): نقص در دیدگاه‌گیری و اسناد نیت می‌تواند منجر به «سوءتفسیر خصمانه» شود — یعنی وضعیتی که در آن فرد به دلیل نقص عصبی، موقعیت‌های خنثی را به عنوان تهدید تفسیر می‌کند و واکنش دفاعی-تهاجمی نشان می‌دهد. در این حالت، آیا می‌توان گفت که فرد «قصد» آسیب رساندن داشته؟ از منظر حقوقی، این وضعیت در مرز میان «بی‌پروایی» و «غفلت» قرار می‌گیرد — هر دو از درجات پایین‌تر قصد مجرمانه — نه «قصد مستقیم». بلر و همکاران (۲۰۰۶) استدلال می‌کنند که نقص در پردازش نشانه‌های تنبیهی در این الگو، توانایی «یادگیری از پیامدها» را مختل می‌کند و این خود نوعی محدودیت در «توانایی کنترل رفتار» است که باید در ارزیابی مسئولیت کیفری لحاظ شود.

در مسیر دوم (بیش‌فعالی جبرانی لوبول آهیانه‌ای پایینی): وضعیت از نظر حقوقی پیچیده‌تر است. این افراد «قصد سرد» دارند — یعنی برنامه‌ریزی آگاهانه، پیش‌بینی پیامدها، و اجرای هدفمند. از منظر حقوق کیفری سنتی، این دقیقاً همان «قصد مستقیم» است که بالاترین درجه مسئولیت کیفری را به دنبال دارد. اما بلر (۲۰۰۷) پرسش مهمی مطرح می‌کند: آیا «قصد» بدون مؤلفه عاطفی — یعنی بدون توانایی درک رنج قربانی — از نظر اخلاقی و حقوقی معادل «قصد» در افراد با عملکرد عاطفی طبیعی است؟ این پرسش هنوز پاسخ قطعی ندارد و در مرکز مباحث نوروقانون قرار دارد.

۵.۲۲. پیامدها برای ارزیابی ریسک و مداخله

فارغ از مباحث فلسفی درباره مسئولیت کیفری، یافته‌های این مرور پیامدهای عملی مهمی برای نظام عدالت کیفری

دارند:

ارزیابی ریسک تخصصی: الگوی عصبی مجرم — مسیر اول یا دوم — پیش‌بینی‌کننده مهمی برای نوع جرایم آینده، احتمال تکرار جرم، و پاسخ به مداخلات درمانی است. ابزارهای ارزیابی ریسک موجود مانند PCL-R و HCR-20 از این اطلاعات عصبی استفاده نمی‌کنند و این یک شکاف مهم در عمل بالینی-قضایی است.

تمایز در رویکرد مداخله: مجرمان با الگوی مسیر اول به مداخلاتی نیاز دارند که مهارت‌های دیدگاه‌گیری و تنظیم هیجان را تقویت کنند — برنامه‌هایی مانند آموزش ذهن‌آگاهی و درمان شناختی-رفتاری متمرکز بر همدلی. مجرمان با الگوی مسیر دوم به مداخلات کاملاً متفاوتی نیاز دارند که بر تقویت پیوند عاطفی با پیامدهای رفتار تمرکز دارند — رویکردی که در حال حاضر در برنامه‌های اصلاحی استاندارد وجود ندارد.

ضرورت ارزیابی عصبی در فرایند قضایی: پیشنهاد می‌شود که در پرونده‌های جرایم برنامه‌ریزی‌شده سنگین، ارزیابی عصبی استاندارد — شامل تصویربرداری ساختاری و عملکردی — به عنوان بخشی از ارزیابی روان‌پزشکی قانونی در نظر گرفته شود. این ارزیابی نه برای نفی مسئولیت، بلکه برای تعیین دقیق‌تر نوع مداخله و پیش‌بینی ریسک تکرار جرم ارزشمند است.

۵.۳. ضرورت استانداردسازی و توسعه معیارهای بالینی

یکی از مهم‌ترین محدودیت‌های ادبیات پژوهشی موجود، ناهمگونی روش‌شناختی است که مقایسه مستقیم مطالعات و تجمیع شواهد را دشوار می‌کند. این ناهمگونی در چند سطح وجود دارد:

در سطح تصویربرداری، مطالعات از پروتکل‌های متفاوتی برای تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی تفاوت در قدرت میدان مغناطیسی، رزولوشن فضایی، و طراحی تکلیف، آنالیز حجم خاکستری (تفاوت در نرم‌افزار تحلیل و آستانه‌های



آماري)، و تصويربرداري تانسور انتشار (تفاوت در تعداد جهت‌های گرايدان و روش‌های ردیابی مسیر) استفاده کرده‌اند. این تفاوت‌ها می‌توانند به یافته‌های ظاهراً متناقض منجر شوند که در واقع بازتاب تفاوت‌های روش‌شناختی هستند، نه تفاوت‌های واقعی در جمعیت مورد مطالعه. در سطح تعریف جمعیت، مطالعات از معیارهای متفاوتی برای تعریف «مجرم برنامه‌ریز»، «سایکوپات»، و «ضداجتماعی» استفاده کرده‌اند. برخی از PCL-R با آستانه ۲۵ استفاده کرده‌اند، برخی دیگر از آستانه ۳۰، و برخی از ابزارهای کاملاً متفاوت. این تفاوت‌ها در تعریف جمعیت، مقایسه‌پذیری یافته‌ها را به شدت محدود می‌کند.

در سطح تحلیل آماری، تفاوت در روش‌های تصحیح مقایسه‌های چندگانه، آستانه‌های معناداری، و روش‌های کنترل متغیرهای مخدوش‌کننده می‌تواند به نتایج متفاوتی از داده‌های مشابه منجر شود.

• برای رفع این چالش‌ها، پیشنهادات زیر ارائه می‌شود:

پروتکل تصويربرداري استاندارد: توسعه یک پروتکل چندوجهی استاندارد که شامل MRI ساختاری با رزولوشن بالا (حداقل ۱ میلی‌متر ایزوتروپیک)، تصويربرداري تشدید مغناطیسی عملکردی استراحت و تکلیف‌محور با تکالیف استاندارد نظریه ذهن، تصويربرداري تانسور انتشار با حداقل ۶۴ جهت گرايدان، و EEG برای ارزیابی زمان‌بندی پردازش اجتماعی باشد. معیارهای تشخیصی نورولوژیک: توسعه یک باتری ارزیابی استاندارد که شامل تکالیف رفتاری معتبر برای سنجش نظریه ذهن (مانند تکلیف داستان‌های عجیب‌هاپه)، همدلی شناختی و عاطفی (مانند مقیاس همدلی بارون-کوهن)، و کنترل شناختی (مانند تکلیف توقف-سیگنال) باشد و بتواند پروفایل عصبی-رفتاری فرد را در چارچوب مدل دوگانه طبقه‌بندی کند. پایگاه داده نورم: ایجاد یک پایگاه داده بین‌المللی از داده‌های نورولوژیک افراد سالم، مجرمان، و بیماران روان‌پزشکی که امکان مقایسه‌های معتبر و توسعه هنجارهای جمعیتی را فراهم کند. این پایگاه داده باید شامل اطلاعات دموگرافیک، بالینی، و جنایی باشد و با رعایت کامل استانداردهای اخلاقی و حریم خصوصی مدیریت شود.

• مهم‌ترین شکاف در ادبیات موجود، فقدان مطالعات طولی است که مسیرهای رشدی اختلالات پاریتال را از کودکی تا بزرگسالی دنبال کنند. پیشنهاد می‌شود که مطالعات آینده‌نگر با شروع از دوران پیش‌دبستانی — که دوره حساس رشد شبکه‌های اجتماعی مغز است — طراحی شوند و تأثیر متقابل عوامل ژنتیک، محیطی، و رشدی را بر مسیرهای عصبی-رفتاری ردیابی کنند. این مطالعات باید به‌ویژه بر شناسایی «نقاط مداخله» تمرکز کنند — یعنی دوره‌هایی که در آن‌ها مداخلات محیطی می‌توانند مسیر رشد عصبی را به‌طور مؤثری تغییر دهند. مطالعات آینده باید از جمعیت‌های دقیق‌تر و همگن‌تر استفاده کنند. به‌ویژه، تمایز میان «سایکوپاتی نوع اول» (با اضطراب پایین و جسارت بالا) و «سایکوپاتی نوع دوم» (با اضطراب بالا و بی‌ثباتی هیجانی) — که پاتریک و همکاران (۲۰۰۹) پیشنهاد داده‌اند — باید در طراحی مطالعات لحاظ شود، چرا که این دو زیرگروه احتمالاً پروفایل‌های عصبی متفاوتی دارند. مطالعات آینده باید از رویکردهای چندسطحی استفاده کنند که تصويربرداري عصبی، ژنومیک (به‌ویژه مطالعات GWAS برای شناسایی واریانت‌های ژنتیک مرتبط با عملکرد پاریتال)، ارزیابی رفتاری، و داده‌های محیطی را در یک چارچوب تحلیلی یکپارچه ترکیب کنند. مدل‌سازی معادلات ساختاری و روش‌های یادگیری ماشین می‌توانند ابزارهای مناسبی برای تحلیل این داده‌های چندسطحی باشند.

۶. نتیجه‌گیری

در نهایت، یافته‌های این مرور باید به توسعه مداخلات درمانی هدفمند منجر شوند. دو حوزه اولویت‌دار عبارتند از: نوروفیدبک برای تقویت فعالیت ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای در افراد با الگوی مسیر اول، و برنامه‌های آموزش همدلی عاطفی برای افراد با الگوی مسیر دوم که بر تقویت پیوند میان پردازش شناختی و پاسخ عاطفی تمرکز دارند. ارزیابی اثربخشی



این مداخلات باید با استفاده از طرح‌های کارآزمایی تصادفی‌سازی شده کنترل شده و با پیگیری بلندمدت انجام شود. یافته‌های این مرور نظام‌مند به‌روشنی نشان می‌دهند که رابطه میان اختلالات لوب پاریتال و جرایم برنامه‌ریزی شده، پدیده‌ای پیچیده، چندوجهی، و وابسته به زمینه است، نه یک رابطه ساده و یک‌سویه. شواهد حاصل از مطالعات تصویربرداری عصبی ساختاری و عملکردی — از جمله یافته‌های حاصل از آنالیز حجم خاکستری، تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی، و تصویربرداری تانسور انتشار — به‌طور مکرر ناهنجاری‌هایی را در دو ناحیه کلیدی لوب پاریتال گزارش کرده‌اند: ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای (ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای (و لوبول آهیانه‌ای پایینی) بخش تحتانی آهیانه (این ناهنجاری‌ها با نقص در پردازش اجتماعی، اسناد نیت، و تنظیم هیجانی مرتبط هستند و در جمعیت‌های مجرم — به‌ویژه در افراد با ویژگی‌های سایکوپاتیک — با فراوانی بالاتری مشاهده می‌شوند. [۷۱،۷۲] مدل دوگانه اختلال لوب پاریتال که در این مرور پیشنهاد شده، چارچوبی نظری فراهم می‌کند که قادر است این پیچیدگی را در یک منطق تبیینی منسجم جای دهد. مسیر اول — کم‌فعالی ناحیه اتصال گیجگاهی-آهیانه‌ای — با نقص در دیدگاه‌گیری و سوءتفسیر خصمانه موقعیت‌های اجتماعی مرتبط است و عمدتاً در جرایم واکنشی و فرصت‌طلبانه نمود می‌یابد. [۶،۴۰] مسیر دوم — بیش‌فعالی جبرانی بخش تحتانی آهیانه — با «شکاف همدلانه-شناختی» مشخص می‌شود؛ یعنی توانایی بالای شبیه‌سازی رفتار دیگران در غیاب همدلی عاطفی، که زمینه‌ساز جرایم سازمان‌یافته و مبتنی بر دستکاری است. [۶۳،۷۳] این دو مسیر می‌توانند به‌صورت مجزا یا ترکیبی بروز کنند و طیف وسیعی از رفتارهای ضداجتماعی را توضیح دهند.

با این حال، شواهد به‌قدر کافی قوی هستند که نشان دهند اختلال لوب پاریتال به‌تنهایی عامل تعیین‌کننده رفتار جنایی نیست. مطالعات طولی بر افراد با آسیب مغزی اکتسابی [۷۴] و متاآنالیزهای جامع [۷۵] نشان داده‌اند که عوامل محیطی — از جمله کیفیت مراقبت والدینی، قرارگیری در معرض خشونت، و دسترسی به منابع حمایتی — نقشی به‌اندازه آسیب‌پذیری عصبی در تعیین پیامدهای رفتاری دارند. بنابراین، اختلال پاریتال در بهترین حالت یک «عامل آسیب‌پذیری هسته‌ای» است که در چارچوب مدل تعاملی چندسطحی، در تعامل با عوامل روان‌شناختی، اجتماعی، و موقعیتی، احتمال نهایی بروز جرم را شکل می‌دهد. [۷۶]

این یافته‌ها پیامدهای مهمی برای حقوق کیفری دارند. مفهوم قصد مجرمانه در پرتو الگوهای عصبی مدل دوگانه نیازمند بازنگری است؛ چرا که نقص در دیدگاه‌گیری (مسیر اول) و «قصد سرد» فاقد مؤلفه عاطفی (مسیر دوم) هر دو پرسش‌های اساسی درباره ماهیت اراده و مسئولیت مطرح می‌کنند. [۷۷،۷۸] این تبیین نه مسئولیت کیفری را نفی می‌کند و نه آن را بی‌تغییر می‌گذارد؛ بلکه نیازمند گفتگوی میان‌رشته‌ای میان عصب‌شناسان، حقوقدانان، و متخصصان علوم رفتاری است تا چارچوب‌های نوروقانونی جدیدی توسعه یابند که هم عدالت را تأمین کنند و هم از پیشرفت‌های علمی بهره‌مند شوند.

در نهایت، پیشرفت این حوزه مستلزم استانداردسازی پروتکل‌های تصویربرداری، توسعه معیارهای بالینی مبتنی بر مدل دوگانه، و انجام مطالعات طولی رشدی است. تنها از این طریق می‌توان از یافته‌های عصبی برای طراحی مداخلات درمانی هدفمند — از نوروفیدبک تا برنامه‌های آموزش همدلی عاطفی — بهره برد و گامی مؤثر در جهت کاهش جرم و اصلاح نظام عدالت کیفری برداشت. [۷۸،۷۹]

منابع

1. Adolphs, R. (2001). The neurobiology of social cognition. *Current Opinion in Neurobiology*, 11(2), 231–239. [https://doi.org/10.1016/S0959-4388\(00\)00202-6](https://doi.org/10.1016/S0959-4388(00)00202-6)



2. Frith, C. D., & Frith, U. (2012). Mechanisms of social cognition. *Annual Review of Psychology*, 63, 287–313. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-120710-100449>
3. Decety, J., & Cowell, J. M. (2014). The complex relation between morality and empathy. *Trends in Cognitive Sciences*, 18(7), 337–339. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2014.04.008>
4. Premack, D., & Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behavioral and Brain Sciences*, 1(4), 515–526. <https://doi.org/10.1017/S0140525X00076512>
5. Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a "theory of mind"? *Cognition*, 21(1), 37–46. [https://doi.org/10.1016/0010-0277\(85\)90022-8](https://doi.org/10.1016/0010-0277(85)90022-8)
6. Saxe, R., & Kanwisher, N. (2003). People thinking about thinking people: The role of the temporo-parietal junction in "theory of mind." *NeuroImage*, 19(4), 1835–1842. [https://doi.org/10.1016/S1053-8119\(03\)00230-1](https://doi.org/10.1016/S1053-8119(03)00230-1)
7. Schurz, M., Radua, J., Aichhorn, M., Richlan, F., & Perner, J. (2014). Fractionating theory of mind: A meta-analysis of functional brain imaging studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 42, 9–34. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.01.009>
8. Decety, J., & Jackson, P. L. (2004). The functional architecture of human empathy. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews*, 3(2), 71–100. <https://doi.org/10.1177/1534582304267187>
9. Blair, R. J. R. (2005). Responding to the emotions of others: Dissociating
10. Jolliffe, D., & Farrington, D. P. (2004). Empathy and offending: A systematic review and meta-analysis. *Aggression and Violent Behavior*, 9(5), 441–476. <https://doi.org/10.1016/j.avb.2003.03.001>
11. Decety, J., & Lamm, C. (2007). The role of the right temporoparietal junction in social interaction: How low-level computational processes contribute to meta-cognition. *The Neuroscientist*, 13(6), 580–593. <https://doi.org/10.1177/1073858407304654>
12. Igelström, K. M., & Graziano, M. S. A. (2017). The inferior parietal lobule and temporoparietal junction: A network perspective. *Neuropsychologia*, 105, 70–83. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2017.01.001>



13. Decety, J., & Sommerville, J. A. (2003). Shared representations between self and other: A social cognitive neuroscience view. *Trends in Cognitive Sciences*, 7(12), 527–533. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2003.10.004>
14. Saxe, R., & Wexler, A. (2005). Making sense of another mind: The role of the right temporo-parietal junction. *Neuropsychologia*, 43(10), 1391–1399. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2005.02.013>
15. Samson, D., Apperly, I. A., Chiavarino, C., & Humphreys, G. W. (2004). Left temporoparietal junction is necessary for representing someone else's belief. *Nature Neuroscience*, 7(5), 499–500. <https://doi.org/10.1038/nn1223>
16. Baron-Cohen, S. (1995). *Mindblindness: An essay on autism and theory of mind*. MIT Press.
17. Frith, C. D. (1992). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Lawrence Erlbaum Associates.
18. Blair, R. J. R., Jones, L., Clark, F., & Smith, M. (1996). The psychopathic individual: A lack of responsiveness to distress cues? *Psychophysiology*, 34(2), 192–198. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1997.tb02131.x>
19. Dolan, M., & Fullam, R. (2004). Theory of mind and mentalizing ability in antisocial personality disorders with and without psychopathy. *Psychological Medicine*, 34(6), 1093–1102. <https://doi.org/10.1017/S0033291704002028>
20. Blair, R. J. R. (2008). Fine cuts of empathy and the amygdala: Dissociable deficits in psychopathy and autism. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 61(1), 157–170. <https://doi.org/10.1080/17470210701508855>
21. Mahmut, M. K., Homewood, J., & Stevenson, R. J. (2008). The characteristics of non-criminals with high psychopathy traits: Are they similar to criminal psychopaths? *Journal of Research in Personality*, 42(3), 679–692. <https://doi.org/10.1016/j.jrp.2007.09.002>
22. Raine, A., & Yang, Y. (2006). Neural foundations to moral reasoning and antisocial behavior. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 1(3), 203–213. <https://doi.org/10.1093/scan/nsl033>
23. Yang, Y., & Raine, A. (2009). Prefrontal structural and functional brain imaging findings in antisocial, violent, and psychopathic individuals: A meta-analysis. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 174(2), 81–88. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2009.03.012>



24. Cornell, D. G., Warren, J., Hawk, G., Stafford, E., Oram, G., & Pine, D. (1996). Psychopathy in instrumental and reactive violent offenders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64(4), 783–790. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.64.4.783>
25. Glenn, A. L., & Raine, A. (2014). Neurocriminology: Implications for the punishment, prediction and prevention of criminal behaviour. *Nature Reviews Neuroscience*, 15(1), 54–63. <https://doi.org/10.1038/nrn3640>
26. Morse, S. J. (2011). Avoiding irrational neurolaw exuberance: A plea for neuromodesty. *Mercer Law Review*, 62, 837–859.
27. Farahany, N. A. (2016). Neuroscience and behavioral genetics in US criminal law: An empirical analysis. *Journal of Law and the Biosciences*, 2(3), 485–509. <https://doi.org/10.1093/jlb/lsv059>

۲۸. کاندل، ا.، شوارتز، ج.، جسل، ت.، سیگل‌بام، س.، و هادسپت، آ. (۲۰۱۳). اصول علوم اعصاب (ترجمه م. شهیدی و همکاران). انتشارات سالمی.

29. Mesulam, M. M. (1981). A cortical network for directed attention and unilateral neglect. *Annals of Neurology*, 10(4), 309–325. <https://doi.org/10.1002/ana.410100402>
30. Culham, J. C., & Kanwisher, N. G. (2001). Neuroimaging of cognitive functions in human parietal cortex. *Current Opinion in Neurobiology*, 11(2), 157–163. [https://doi.org/10.1016/S0959-4388\(00\)00191-4](https://doi.org/10.1016/S0959-4388(00)00191-4) Stimulating illusory own-body perceptions. *Nature*, 419(6904), 269–270. <https://doi.org/10.1038/419269a>
31. Blanke, O., Ortigue, S., Landis, T., & Seeck, M. (2005).
32. Caspers, S., Geyer, S., Schleicher, A., Mohlberg, H., Amunts, K., & Zilles, K. (2006). The human inferior parietal cortex: Cytoarchitectonic parcellation and interindividual variability. *NeuroImage*, 33(2), 430–448. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.06.054>
33. Seghier, M. L. (2013). The angular gyrus: Multe functions and multe subdivisions. *The Neuroscientist*, 19(1), 43–61. <https://doi.org/10.1177/1073858412440596>
34. Mar, R. A. (2011). The neural bases of social cognition and story comprehension. *Annual Review of Psychology*, 62, 103–134. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-120709-145406>



35. Rusconi, E., Pinel, P., Dehaene, S., & Kleinschmidt, A. (2010). The enigma of Gerstmann's syndrome revisited: A telling tale of the vicissitudes of neuropsychology. *Brain*, 133(2), 320–332. <https://doi.org/10.1093/brain/awp281>

۳۶. ولمن، ه.، کراس، د.، و واتسون، ج. (۲۰۰۱). فراتحلیل تکامل نظریه ذهن: حقیقت باورهای نادرست. رشد کودک، ۷۲(۳)، ۶۵۵–۶۸۴.

37. Molenberghs, P., Johnson, H., Henry, J. D., & Mattingley, J. B. (2016). Understanding the minds of others: A neuroimaging meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 65, 276–291. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.03.020>

38. Saxe, R., & Powell, L. J. (2006). It's the thought that counts: Specific brain regions for one component of theory of mind. *Psychological Science*, 17(8), 692–699. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2006.01768.x>

39. Malle, B. F., & Knobe, J. (1997). The folk concept of intentionality. *Journal of Experimental Social Psychology*, 33(2), 101–121. <https://doi.org/10.1006/jesp.1996.1314>

40. Young, L., Camprodon, J. A., Hauser, M., Pascual-Leone, A., & Saxe, R. (2010). Disruption of the right temporoparietal junction with transcranial magnetic stimulation reduces the role of beliefs in moral judgments. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(15), 6753–6758. <https://doi.org/10.1073/pnas.0914826107>

41. Santiesteban, I., Banissy, M. J., Catmur, C., & Bird, G. (2012). Enhancing social ability by stimulating right temporoparietal junction. *Current Biology*, 22(23), 2274–2277. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2012.10.018>

42. Iacoboni, M. (2005). Neural mechanisms of imitation. *Current Opinion in Neurobiology*, 15(6), 632–637. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2005.10.010>

43. Rizzolatti, G., & Craighero, L. (2004). The mirror-neuron system. *Annual Review of Neuroscience*, 27, 169–192. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.27.070203.144230>

44. Gallese, V., & Goldman, A. (1998). Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. *Trends in Cognitive Sciences*, 2(12), 493–501. [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(98\)01262-5](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(98)01262-5)

45. Sevinc, G., & Spreng, R. N. (2014). Contextual and perceptual brain processes underlying moral cognition: A quantitative meta-analysis of moral reasoning and moral emotions. *PLoS ONE*, 9(2), e87427. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0087427>



46. Brothers, L. (1990). The social brain: A project for integrating primate behaviour and neurophysiology in a new domain. *Concepts in Neuroscience*, 1, 27–51.
47. Dunbar, R. I. M. (1998). The social brain hypothesis. *Evolutionary Anthropology*, 6(5), 178–190. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1520-6505\(1998\)6:5<178::AID-EVAN5>3.0.CO;2-8](https://doi.org/10.1002/(SICI)1520-6505(1998)6:5<178::AID-EVAN5>3.0.CO;2-8)
48. Kanwisher, N., & Yovel, G. (2006). The fusiform face area: A cortical region specialized for the perception of faces. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 361(1476), 2109–2128. <https://doi.org/10.1098/rstb.2006.1934>
49. Heider, F. (1958). *The psychology of interpersonal relations*. Wiley.
50. Ross, L. (1977). The intuitive psychologist and his shortcomings: Distortions in the attribution process. *Advances in Experimental Social Psychology*, 10, 173–220. [https://doi.org/10.1016/S0065-2601\(08\)60357-3](https://doi.org/10.1016/S0065-2601(08)60357-3)
51. Woodward, A. L. (1998). Infants selectively encode the goal object of an actor's reach. *Cognition*, 69(1), 1–34. [https://doi.org/10.1016/S0010-0277\(98\)00058-4](https://doi.org/10.1016/S0010-0277(98)00058-4)
52. Ochsner, K. N., & Gross, J. J. (2005). The cognitive control of emotion. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(5), 242–249. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2005.03.010>
53. Frith, C. D., & Frith, U. (2003). Development and neurophysiology of mentalizing. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 358(1431), 459–473. <https://doi.org/10.1098/rstb.2002.1218>
54. Silani, G., Lamm, C., Ruff, C. C., & Singer, T. (2013). Right supramarginal gyrus is crucial to overcome emotional egocentricity bias in social judgments. *Journal of Neuroscience*, 33(39), 15466–15476. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1488-13.2013>
55. Uddin, L. Q., Iacoboni, M., Lange, C., & Keenan, J. P. (2007). The self and social cognition: The role of cortical midline structures and mirror neurons. *Trends in Cognitive Sciences*, 11(4), 153–157. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2007.01.001>
56. Frith, U., & Frith, C. D. (2010). The social brain: Allowing humans to boldly go where no other species has been. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 365(1537), 165–176. <https://doi.org/10.1098/rstb.2009.0160>
57. Cushman, F., Murray, D., Gordon-McKeon, S., Wharton, S., & Greene, J. D. (2010). Judgment before Judgment before principle : Engagement of the frontoparietal control network in condemning harms of omission. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 7(8), 888–895. <https://doi.org/10.1093/scan/nsr072>



58. Morse, S. J. (2011). Lost in translation? An essay on law and neuroscience. *Law and Neuroscience: Current Legal Issues*, 13, 529–562.
<https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780199599301.003.0034>
59. Greely, H. T. (2011). Neuroscience and criminal justice: Not responsibility but treatment. *University of Kansas Law Review*, 56, 1103–1138.
60. Frith, C. D., & Frith, U. (2007). Social cognition in humans. *Current Biology*, 17(16), R724–R732. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2007.05.068>
61. Mundy, P., & Newell, L. (2007). Attention, joint attention, and social cognition. *Current Directions in Psychological Science*, 16(5), 269–274.
<https://doi.org/10.1111/j.1467-8721.2007.00518.x>
62. Kennedy, D. P., Gläscher, J., Tyszka, J. M., & Adolphs, R. (2009). Personal space regulation by the human amygdala. *Nature Neuroscience*, 12(10), 1226–1227.
<https://doi.org/10.1038/nn.2381>
63. Blair, R. J. R. (2007). The amygdala and ventromedial prefrontal cortex in morality and psychopathy. *Trends in Cognitive Sciences*, 11(9), 387–392.
<https://doi.org/10.1016/j.tics.2007.07.003>
64. Tottenham, N., & Gabard-Durnam, L. J. (2017). The developing amygdala: A student of the world and a teacher of the cortex. *Current Opinion in Psychology*, 17, 55–60.
<https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2017.06.012>
65. Chugani, H. T., Behen, M. E., Muzik, O., Juhász, C., Nagy, F., & Chugani, D. C. (2001). Local brain functional activity following early deprivation: A study of postinstitutionalized Romanian orphans. *NeuroImage*, 14(6), 1290–1301.
<https://doi.org/10.1006/nimg.2001.0917>
66. Hölzel, B. K., Carmody, J., Vangel, M., Congleton, C., Yerramsetti, S. M., Gard, T., & Lazar, S. W. (2011). Mindfulness practice leads to increases in regional brain gray matter density. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 191(1), 36–43.
<https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2010.08.006>
67. Kral, T. R. A., Schuyler, B. S., Mumford, J. A., Rosenkranz, M. A., Lutz, A., & Davidson, R. J. (2018). Impact of short- and long-term mindfulness meditation training on amygdala reactivity to emotional stimuli. *NeuroImage*, 181, 301–313.
<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2018.07.013>
68. Grant, M. J., & Booth, A. (2009). A typology of reviews: an analysis of latin square survey typology, and methodological issues for academic journals. *Public health*, 123(1), 10–17.



69. Popay, J., Roberts, H., Snyder, J., & Booth, A. (2006). Guidance on the conduct of a rapid systematic review. Department of Health.
70. Page, M. J., McKenzie, J. E., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., ... & Moher, D. (2021). The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*, 372.
71. Kiehl, K. A., & Buckholz, J. W. (2010). Inside the mind of a psychopath. *Scientific American Mind*, 21(4), 22–29. <https://doi.org/10.1038/scientificamericanmind0910-22>
72. Motzkin, J. C., Newman, J. P., Kiehl, K. A., & Koenigs, M. (2011). Reduced prefrontal connectivity in psychopathy. *Journal of Neuroscience*, 31(48), 17348–17357. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4215-11.2011>
73. Decety, J., Chen, C., Harenski, C., & Kiehl, K. A. (2013). An fMRI study of affective perspective taking in individuals with psychopathy: Imagining another in pain does not evoke empathy. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 489. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00489>
74. Grafman, J., Schwab, K., Warden, D., Pridgen, A., Brown, H. R., & Salazar, A. M. (1996). Frontal lobe injuries, violence, and aggression: A report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology*, 46(5), 1231–1238. <https://doi.org/10.1212/WNL.46.5.1231>
75. van IJzendoorn, M. H., Bakermans-Kranenburg, M. J., & Ebstein, R. P. (2011). Methylation matters in child development: Toward developmental epigenetics. *Child Development Perspectives*, 5(4), 305–310. <https://doi.org/10.1111/j.1750-8606.2011.00202.x>
۷۶. رین، آ. (۱۴۰۴). کالبدشکافی خشونت: ریشه‌های زیستی جرم (ترجمه ف. اسکندری). انتشارات ماهتاب غرب.
77. Farahany, N. (2015). Behavioral genetics and the criminal law. *Cornell Law Review*, 100(2), 397-454.
78. Kiehl, K. A. (2014). The psychopath whisperer: The science of those without conscience. Crown Publishers.
79. Umbach, R., Berryessa, C. M., & Raine, A. (2015). Brain imaging research on psychopathy: Implications for punishment, prediction, and treatment in youth and adults. *Journal of Criminal Justice*, 43(4), 295–306. <https://doi.org/10.1016/j.jcrimjus.2015.04.003>