

The Encyclopedia of Comparative Jurisprudence and Law

Biological and Neurocognitive Foundations of Violent Behavior in Iranian Criminal Law

Seyedeh Leila Naghibzadeh¹, Mahmoud Habibitabar^{*1}, Masoud Mostafapour²

1. Department of Law, Sav.C., Islamic Azad University, Saveh, Iran

2. Department of Law, Shahed University, Tehran, Iran

* Corresponding Author's Email: 0385947801@iau.ac.ir

ABSTRACT

Violence, as one of the most challenging dilemmas facing contemporary societies, often stems from a complex interplay of psychological disorders, neurological impairments, hormonal fluctuations, and social pressures. On the one hand, traditional criminal justice systems have predominantly adopted punitive and reactive approaches; on the other hand, recent findings in neuroscience and psychology have opened new horizons for biological and behavioral prevention of violence. This study, using a descriptive-analytical method and grounded in an interdisciplinary theoretical framework, offers a comprehensive examination of the biological and neurocognitive foundations of violent behavior. Based on developmental, social, situational, and biopsychological prevention theories, the research demonstrates that violent conduct is not merely a social or educational phenomenon; rather, it is deeply rooted in biological, neural, and hormonal mechanisms that must be addressed in modern criminological paradigms. The connection between physical activity and brain structures, neurotransmitter systems, and hormonal secretions—alongside its role in the psychological and social regulation of individuals—gains a central position in violence prevention strategies. Furthermore, the emergence of neurolegal concepts within the domain of modern criminal law provides a platform through which scientific data can contribute to more just decisions and more targeted interventions. This interdisciplinary framework establishes a scientific foundation for the development of more humane and effective criminal justice policies.

Keywords: *Biological foundations, neurocognitive foundations, violent behavior, Iranian criminal law.*

How to cite: Naghibzadeh, S. L., Habibitabar, M., & Mostafapour, M. (2025). Biological and Neurocognitive Foundations of Violent Behavior in Iranian Criminal Law. *The Encyclopedia of Comparative Jurisprudence and Law*, 3(4), 1-23.



تاریخ ارسال: ۴ اردیبهشت ۱۴۰۴
 تاریخ بازنگری: ۳ مرداد ۱۴۰۴
 تاریخ پذیرش: ۱۵ مرداد ۱۴۰۴
 تاریخ چاپ: ۱ بهمن ۱۴۰۴

دانشنامه فقه و حقوق تطبیقه

مبانی زیستی و عصب‌شناختی رفتار خشونت‌آمیز در حقوق کیفری ایران

سیده لیلا نقیب زاده^۱، محمود حبیبی تبار^۲، مسعود مصطفی پور^۳

۱. گروه حقوق، واحد ساوه، دانشگاه آزاد اسلامی، ساوه، ایران

۲. گروه حقوق، دانشگاه شاهد، تهران، ایران

* پست الکترونیک نویسنده مسئول: 0385947801@iau.ac.ir

چکیده

خشونت یکی از چالش‌برانگیزترین معضلات جوامع معاصر، اغلب ریشه در ترکیبی از اختلالات روانی، نارسایی‌های عصبی، نوسانات هورمونی و فشارهای اجتماعی دارد. از سویی، نظام‌های کیفری سنتی عمدتاً واکنشی و تنبیهی عمل کرده‌اند؛ از سوی دیگر، یافته‌های نوین در علوم اعصاب، روان‌شناسی، افق‌های جدیدی برای پیشگیری زیستی و رفتاری از بروز خشونت گشوده‌اند. این پژوهش با رویکردی توصیفی-تحلیلی و با بهره‌گیری از ادبیات نظری میان‌رشته‌ای، به بررسی جامع مبانی زیستی و عصب‌شناختی رفتار خشونت‌آمیز پرداخته است. در این مطالعه، بر اساس نظریه‌های پیشگیری رشد‌مدار، اجتماعی، موقعیتی و روان‌زیستی، نشان داده می‌شود که خشونت رفتاری صرفاً پدیده‌ای اجتماعی یا تربیتی نیست، بلکه ریشه‌های عمیق زیستی، عصبی و هورمونی دارد که باید در رویکردهای مدرن جرم‌شناسی مورد توجه قرار گیرند. پیوند ورزش با ساختارهای مغزی، سیستم‌های نوروترنسمیتر و ترشحات هورمونی، همراه با نقش آن در تعدیل روانی و اجتماعی فرد، جایگاهی کلیدی در پیشگیری از خشونت می‌یابد. از سوی دیگر، ورود مفاهیم حقوق عصب‌شناختی به عرصه حقوق کیفری نوین، بستری را فراهم می‌آورد که در آن داده‌های علمی به تصمیم‌گیری عادلانه‌تر و مداخلات هدفمندتر کمک می‌کنند. این چارچوب میان‌رشته‌ای، پایه‌ای علمی برای توسعه سیاست‌های عدالت کیفری انسان‌محور و اثربخش‌تر ایجاد می‌کند.

کلیدواژگان: مبانی زیستی، مبانی عصب‌شناختی، رفتار خشونت‌آمیز، حقوق کیفری ایران

نحوه استناددهی: نقیب زاده، سیده لیلا، حبیبی تبار، محمود، و مصطفی پور، مسعود. (۱۴۰۴). مبانی زیستی و عصب‌شناختی رفتار خشونت‌آمیز در حقوق کیفری ایران. *دانشنامه فقه و حقوق تطبیقی*، ۳(۴)، ۱-۲۳.

مداخلات پیشگیرانه ایفا می‌کند (Morse, 2006, 2016). یکی از چالش‌های نوپدید در این حوزه، یافتن راهکارهایی برای تأثیرگذاری بر عوامل نوروبیولوژیک مؤثر در رفتار خشونت‌آمیز، پیش از بروز جرم و خارج از چارچوب صرفاً مجازات‌محور است. خشونت به‌عنوان یکی از جدی‌ترین اشکال بزهکاری، نه تنها با تهدید سلامت جسمی و روانی قربانیان، بلکه با اختلال در نظم اجتماعی، امنیت عمومی و افزایش هزینه‌های عدالت کیفری همراه است. بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی، خشونت عامل مرگ سالانه بیش از ۱.۶ میلیون نفر در جهان است و تأثیر آن بر بار روانی و اجتماعی جوامع، به‌ویژه در کشورهای در حال توسعه، فزاینده است (World Health Organization, 2014). در ایران نیز روند صعودی جرایم خشونت‌آمیز مانند نزاع‌های خیابانی، ضرب و جرح، و قتل، زنگ خطری برای سیاست‌گذاران اجتماعی و حقوقی به شمار می‌رود.

با پیشرفت دانش عصب‌شناسی و روان‌پزشکی قانونی، رویکردهای نوینی در فهم، پیش‌بینی و پیشگیری از رفتارهای خشونت‌آمیز شکل گرفته‌اند. علوم اعصاب رفتاری نشان داده‌اند که بسیاری از اشکال خشونت نه فقط نتیجه شرایط اجتماعی یا تربیتی، بلکه برآمده از اختلالات ساختاری یا عملکردی در نواحی خاصی از مغز از جمله قشر پیش‌پیشانی و آمیگدال هستند؛ نواحی‌ای که مستقیماً در کنترل هیجانات، مهار تکانه‌ها و تصمیم‌گیری نقش دارند (Blair, 2010; Raine, 2002).

از سوی دیگر، نقش هورمون‌ها و ناقل‌های عصبی در تحریک یا مهار پرخاشگری نیز به‌خوبی اثبات شده است. برای مثال، کاهش سطح سروتونین (5-HT) با افزایش رفتارهای پرخاشگرانه مرتبط است. بنابراین در پژوهش حاضر قرار است که به مبانی زیستی و عصب‌شناختی رفتار خشونت‌آمیز در حقوق کیفری ایران پرداخته شود.

مبانی نظری

پدیده خشونت به عنوان یکی از پیچیده‌ترین و پرهزینه‌ترین معضلات اجتماعی، همواره در کانون توجه جرم‌شناسان، روان‌شناسان، متخصصان علوم اعصاب و حقوق‌دانان کیفری قرار داشته است. با توجه به تنوع اشکال خشونت اعم از فیزیکی، روانی، جنسی و اجتماعی، شناسایی علل و مکانیسم‌های زیربنایی این پدیده، ضرورتی بنیادین در راستای طراحی سیاست‌های مؤثر پیشگیری و مداخله‌محور دارد (Siever, 2008). مطالعات نوروسایتیفیک در دهه‌های اخیر نشان داده‌اند که بسیاری از رفتارهای خشونت‌آمیز ریشه در اختلال عملکرد ساختارهای مغزی از جمله قشر پیش‌پیشانی، آمیگدال و هیپوکامپ دارند؛ این نواحی نقشی حیاتی در تنظیم هیجان، مهار تکانه‌ها و تصمیم‌گیری دارند (Blair, 2001, 2010; Raine, 2002). همچنین عدم تعادل در سطح هورمون‌هایی نظیر تستوسترون، کورتیزول و ناقل‌های عصبی چون سروتونین و دوپامین می‌تواند فرد را به‌سوی پرخاشگری و بزهکاری سوق دهد (Archer, 2006). مطالعات تصویربرداری مغزی نشان داده‌اند که اختلال در عملکرد قشر پیش‌پیشانی، کاهش فعالیت در ناحیه آمیگدال، و آسیب به مدارهای کنترل هیجان، با افزایش رفتارهای خشونت‌آمیز و بزهکاری در ارتباط مستقیم هستند (Yang & Raine, 2009). در کنار این ساختارهای مغزی، هورمون‌هایی مانند تستوسترون و کورتیزول و ناقل‌های عصبی چون سروتونین و دوپامین نیز نقش اساسی در تنظیم پرخاشگری و تکانه‌های رفتاری دارند. سطح بالای تستوسترون یا کاهش سروتونین در خون، اغلب با افزایش تمایلات خشونت‌گرایانه در نوجوانان و بزرگسالان همراه بوده است (Archer, 2006; Coccaro et al., 2006).

در این میان، علم حقوق عصب‌شناختی که به‌عنوان پیوندی نوین میان علوم اعصاب و حقوق کیفری شناخته می‌شود، نقش مهمی در تفسیر مسئولیت کیفری، پیش‌بینی رفتار مجرمانه، و طراحی

تعریف مفهومی «خشونت» در جرم‌شناسی:

در جرم‌شناسی، خشونت مفهومی چندبعدی و پویا است که نمی‌توان آن را صرفاً به یک کنش فیزیکی آسیب‌زا تقلیل داد؛ بلکه باید آن را در بستری روانی، اجتماعی، عصبی و حتی فرهنگی مورد تحلیل قرار داد. خشونت در ادبیات جرم‌شناسی، به رفتاری اطلاق می‌شود که به قصد وارد کردن آسیب بدنی یا روانی به دیگری انجام می‌شود، یا قابلیت چنین پیامدی را دارد. این رفتار معمولاً با نیت آگاهانه، خصومت، خصیصه‌ی سلطه‌طلبی یا برتری‌جویی همراه است (World Health Organization, 2002).

خشونت می‌تواند علیه افراد، گروه‌ها یا حتی ساختارهای نمادین جامعه بروز یابد و شامل طیف گسترده‌ای از جرایم مانند ضرب و جرح، قتل، تجاوز، تهدید و آزار باشد.

در تقسیم‌بندی سازمان جهانی بهداشت، خشونت به سه دسته عمده تقسیم می‌شود:

خشونت خودیاری (مانند خودزنی یا خودکشی)،
خشونت بین‌فردی (مانند خشونت خانوادگی، همسری یا نزاع خیابانی و...)،
خشونت جمعی (نظیر جنگ، شورش یا خشونت سیاسی و...)
(Krug et al., 2002).

در جرم‌شناسی، تمرکز عمدتاً بر خشونت بین‌فردی است که مستقیماً با نظام عدالت کیفری در ارتباط قرار می‌گیرد.

از منظر اجتماعی، خشونت یک پدیده‌ی موقعیتی و قابل آموزش نیز محسوب می‌شود؛ بسیاری از الگوهای خشونت، در محیط‌های محروم، آسیب‌دیده، یا فاقد آموزش‌های مهارتی (مانند مدیریت خشم) رشد می‌کنند. بنابراین، پیشگیری اجتماعی از خشونت نیازمند مداخله در سطوح تربیتی، فرهنگی، روانی و بیولوژیکی است. ورزش به‌عنوان ابزاری چندوجهی، از طریق کاهش استرس، بهبود وضعیت عصب‌شیمیایی، تقویت همدلی و تمرین رفتارهای

غیررقابتی، در مهار خشونت ایفای نقش می‌کند (Lubans et al., 2016).

در نتیجه، تعریف خشونت در جرم‌شناسی نوین، تعریفی بیولوژیکی-اجتماعی است؛ رفتاری که هم ریشه در ساختار مغز دارد، هم در تجارب زیسته و هم در الگوهای فرهنگی آموخته می‌شود. تحلیل علمی خشونت، بدون درک این شبکه‌ی علی پیچیده، ممکن نیست و راهبردهای مؤثر پیشگیرانه باید به‌گونه‌ای طراحی شوند که همه این عوامل را دربرگیرند.

دیدگاه‌های کلاسیک، زیستی و روان‌شناختی در بروز خشونت

الف) دیدگاه کلاسیک: انتخاب عقلانی و مسئولیت فردی در بروز خشونت

دیدگاه کلاسیک در جرم‌شناسی که ریشه در اندیشه‌های روشنگری قرن هجدهم دارد، خشونت و رفتار مجرمانه را نتیجه انتخاب عقلانی فرد می‌داند. از منظر این رویکرد، انسان موجودی آزاد، مختار و عقل‌گراست که پیش از ارتکاب هر عمل، منافع و مضار آن را می‌سنجد. بر اساس نظریه‌های کلاسیک، فرد خشونت‌ورز با آگاهی از نتایج احتمالی رفتار خود - اعم از سود شخصی یا مجازات احتمالی - اقدام به ارتکاب جرم می‌کند، بنابراین وی مستحق مجازات و پاسخگویی کیفری کامل است (Beccaria, 1996).

پیشگامان این مکتب مانند سزار بکاریا^۱ و جرمی بنتام^۲، بر این باور بودند که جرم نتیجه محاسبه عقلانی میان لذت حاصل از ارتکاب عمل و درد ناشی از مجازات است. از همین رو، مجازات باید به گونه‌ای باشد که «بیش از سود احتمالی جرم» باشد تا از ارتکاب آن بازدارد (Beccaria, 1996; Bentham, 1789). این اندیشه، مبنای بسیاری از سیاست‌های کیفری مبتنی بر بازدارندگی، سیاست‌های عدالت کیفری و قانون‌گذاری مدرن را شکل داده

در دهه‌های اخیر، افزایش پیچیدگی‌های اجتماعی، اقتصادی و روانی جوامع مدرن، همراه با ناکارآمدی نسبی پاسخ‌های صرفاً کیفی، موجب شده است تا رویکردهای علمی تری برای مقابله با جرایم، به‌ویژه جرایم خشونت‌آمیز، مورد توجه قرار گیرند. یکی از این رویکردهای مهم و نوین، جرم‌شناسی پیشگیری است که با تمرکز بر عوامل زمینه‌ساز و تسهیل‌کننده وقوع جرم، به‌ویژه خشونت، تلاش می‌کند پیش از آن‌که جرم تحقق یابد، با شناسایی و مداخله در عوامل خطر و تقویت عوامل محافظ، بسترهای بروز بزهکاری را کاهش دهد (Crawford, 1998).

جرایم خشونت‌آمیز به‌طور خاص از جمله پیچیده‌ترین انواع بزهکاری‌ها به شمار می‌روند، زیرا عوامل مؤثر در بروز آن‌ها صرفاً حقوقی یا اجتماعی نیستند، بلکه در هم‌تنیدگی مولفه‌های روان‌شناختی، زیستی، عصبی، اقتصادی و خانوادگی نقش پررنگی در آن‌ها دارد (Raine, 2002). از این رو، سیاست‌های صرفاً کیفی که مبتنی بر واکنش پس از وقوع جرم‌اند، نمی‌توانند پاسخ مناسبی به این چالش چندبعدی باشند. در مقابل، جرم‌شناسی پیشگیرانه با تلفیق داده‌های روان‌شناسی، علوم اعصاب، جامعه‌شناسی، و سیاست‌گذاری اجتماعی، در پی آن است که افراد در معرض خطر را شناسایی کرده و با مداخلات رفتاری، محیطی و آموزشی، احتمال ارتکاب خشونت را کاهش دهد (Farington & Welsch, 2007). از جمله دستاوردهای مهم این رویکرد، تمرکز بر نقش عوامل نوروبیولوژیکی و روانی، به‌ویژه از طریق مداخلاتی مانند فعالیت‌های ورزشی است. ورزش در این چارچوب صرفاً یک ابزار سلامت جسمانی نیست، بلکه عاملی است که از طریق تأثیر بر سیستم‌های عصبی مانند محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال^۲، کاهش سطح کورتیزول، افزایش دوپامین، سروتونین و اندورفین، و تقویت عملکرد لوب

است و همچنان در ساختار حقوق کیفری معاصر نیز جایگاه مهمی دارد.

ب) دیدگاه زیستی: بسترهای ژنتیکی و نورولوژیک خشونت دیدگاه زیستی در تبیین خشونت بر این فرض استوار است که ریشه‌های پرخاشگری و رفتارهای خشونت‌آمیز در عوامل زیستی، ژنتیکی و نورولوژیک نهفته است. بر این اساس، مغز، ژن‌ها، ناقل‌های عصبی، ساختارهای نورولوژیک و حتی هورمون‌ها نقش مهمی در بروز رفتارهای خشونت‌آمیز ایفا می‌کنند (Raine, 2002). برخلاف دیدگاه کلاسیک که خشونت را حاصل انتخاب عقلانی می‌داند، نظریه زیستی بر آن است که بخش زیادی از ظرفیت‌های خشونت‌ورزی در درون فرد و در سطح عملکرد مغز و ژن‌ها نهاده شده‌اند.

ج) دیدگاه روان‌شناختی: نقش اختلالات هیجانی، تکانه‌ای و شناختی در رفتار خشونت‌آمیز

دیدگاه روان‌شناختی به خشونت، رفتار پرخاشگرانه را نه محصول صرف تصمیم عقلانی یا نقص زیستی، بلکه حاصل نارسایی‌ها و آسیب‌های روانی، شناختی و هیجانی در درون فرد تلقی می‌کند. این رویکرد تأکید دارد که افراد خشونت‌ورز اغلب دچار اختلالاتی در فرآیندهای شناختی، هیجانی و کنترلی هستند که توانایی آن‌ها را در ارزیابی پیامدهای اعمال خود، درک احساسات دیگران یا مهار تکانه‌ها کاهش می‌دهد. این اختلالات در تعامل با عوامل محیطی و ژنتیکی، زمینه‌ساز بروز خشونت می‌شوند.

یکی از مهم‌ترین محورهای این دیدگاه، اختلالات هیجانی است. اختلالاتی مانند افسردگی شدید، اختلال دوقطبی و به‌ویژه اختلال شخصیت مرزی^۱ و ضداجتماعی^۲، با افزایش رفتارهای خشونت‌آمیز مرتبط هستند.

جایگاه جرم‌شناسی پیشگیری در کنترل خشونت

پیش‌پیشانی مغز، می‌تواند به کاهش تکانه‌گری و پرخاشگری منجر شود (Dishman et al., 2006; Lubans et al., 2016).

بنابراین، جایگاه جرم‌شناسی پیشگیری در کنترل خشونت به‌ویژه زمانی برجسته می‌شود که با داده‌های نوروساینس و علوم رفتاری تلفیق شود؛ به عبارتی، ما در مسیر شکل‌گیری یک جرم‌شناسی زیستی-پیشگیرانه قرار داریم که به جای واکنش به نتیجه، به مدیریت علل و زمینه‌ها می‌پردازد. این رویکرد به‌طور خاص در سیاست‌گذاری عدالت کیفری نوین، به‌ویژه در حوزه نوجوانان، مورد توجه قرار گرفته است؛ جایی که تلاش می‌شود به جای مجازات، بازپروری از طریق ورزش، روان‌درمانی، آموزش و مداخله زودهنگام دنبال شود (Methi et al., 2024; Morawetz et al., 2019). در نتیجه، بررسی جایگاه جرم‌شناسی پیشگیرانه در کنترل خشونت، نیازمند نگاهی میان‌رشته‌ای و علمی به تعامل ساختارهای عصبی، روانی و اجتماعی افراد در معرض خطر است؛ نگاهی که ورزش را به‌عنوان مداخله‌ای موثر و علمی، در هسته سیاست‌های جرم‌کاه قرار می‌دهد.

نظریه‌های پیشگیری از خشونت: رشد‌مدار، اجتماعی، موقعیتی و روان‌زیستی

پیشگیری از خشونت، به‌ویژه در قالب جرایم خشونت‌آمیز، یکی از چالش‌های بنیادین نظام‌های عدالت کیفری مدرن است؛ زیرا خشونت، برخلاف بسیاری از رفتارهای انحرافی، دارای تبعات فوری و شدید برای فرد، جامعه و ساختارهای حقوقی است. واکنش‌های سنتی عدالت کیفری همچون مجازات، زندان و اقدامات بازدارنده‌ی صرف، نتوانسته‌اند به‌طور مؤثر از بروز خشونت جلوگیری کنند، بلکه در مواردی به تشدید چرخه جرم منجر شده‌اند. در این زمینه، نظریه‌های پیشگیری با تمرکز بر ریشه‌یابی عوامل خشونت و طراحی مداخلات مؤثر در سطوح

مختلف رشد فردی، موقعیت‌های اجتماعی و ساختارهای نورویولوژیکی، نقش کلیدی در مدیریت جرم و خشونت ایفا می‌کند.

در این چارچوب، چهار دسته نظریه مهم و مکمل وجود دارند: پیشگیری رشد‌مدار، پیشگیری اجتماعی، پیشگیری موقعیتی، و پیشگیری روان‌زیستی^۱. این رویکردها نه تنها مستقل از یکدیگر نیستند، بلکه با بهره‌گیری از داده‌های بین‌رشته‌ای در حوزه‌های روان‌شناسی رشد، علوم اعصاب، جامعه‌شناسی و حقوق کیفری، تلاش می‌کنند مسیرهای خشونت‌زایی را شناسایی و مهار کنند. پیشگیری رشد‌مدار بر این اصل استوار است که بسیاری از رفتارهای خشونت‌آمیز، ریشه در دوران کودکی و نوجوانی دارند؛ عواملی چون نارسایی‌های تربیتی، سوءرفتار والدین، فقر احساسی، اختلالات یادگیری و تعاملات ناسالم اجتماعی، زمینه‌ساز بروز خشونت در بزرگسالی می‌شوند. از این رو، مداخلات زودهنگام آموزشی، ورزشی، روان‌درمانی و برنامه‌های مهارت‌های زندگی می‌توانند مسیر زندگی این افراد را تغییر دهند (Farington & Welsch, 2007).

پیشگیری اجتماعی، به جای آنکه تمرکز خود را بر پاسخ‌های کیفری پسینی معطوف کند، با نگاهی پیشینی و ریشه‌ای، در پی آن است که از بروز جرم و به‌ویژه خشونت، از طریق ارتقاء ظرفیت‌های اجتماعی و کاهش عوامل خطر، پیشگیری نماید. نظریه پیشگیری اجتماعی، برخاسته از دیدگاه‌های جامعه‌شناختی و روان‌شناسی اجتماعی، بر این فرض استوار است که جرم و خشونت نه محصولی صرفاً فردی و انتخابی، بلکه نتیجه تعاملات پیچیده‌ای میان فرد و ساختارهای اجتماعی است (Crawford, 1998).

پیشگیری موقعیتی اما بر محیط وقوع جرم تمرکز دارد؛ این نظریه بر این فرض مبتنی است که بسیاری از رفتارهای خشونت‌آمیز

می‌خورند. در این میان، پژوهش‌های نوین در حوزه حقوق عصب‌شناختی و روان‌زیست‌شناسی جنایی^۱ نشان می‌دهند که رفتار خشونت‌آمیز نه تنها محصول محیط اجتماعی، بلکه نتیجه تعامل پیچیده بین عوامل ژنتیکی، فعالیت‌های نوروبیولوژیک، اختلالات روان‌پزشکی و وضعیت‌های هورمونی است (Raine, 2002).

در پرتو این نگرش علمی جدید، پرداختن به ریشه‌های زیستی و عصب‌شناختی خشونت اهمیت ویژه‌ای یافته، چرا که این عوامل می‌توانند مبنای دقیق‌تری برای مداخله‌های پیشگیرانه در بستر سیاست جنایی فراهم آورند. برای مثال، ساختارهای مغزی خاص نظیر آمیگدال، قشر پیش‌پیشانی و هیپوتالاموس نقش تعیین‌کننده‌ای در کنترل هیجان، تصمیم‌گیری، واکنش به تهدید و مهار تکانه‌ها دارند. اختلال در عملکرد یا ساختار این نواحی می‌تواند زمینه‌ساز بروز خشونت شود، به‌ویژه در افرادی که از آسیب‌های دوران کودکی، ضربه‌های مغزی یا اختلالات نورولوژیکی رنج می‌برند (Blair, 2001, 2010; Yang & Raine, 2009).

از سوی دیگر، داده‌های روان‌زیستی نشان داده‌اند که عوامل هورمونی نظیر تستوسترون، کورتیزول، سروتونین و دوپامین در تنظیم رفتارهای پرخاشگرانه نقش بنیادینی ایفا می‌کنند. عدم تعادل در این سیستم‌ها می‌تواند حساسیت فرد نسبت به تنش، خشم یا موقعیت‌های تحریک‌کننده را افزایش دهد. به‌عنوان مثال، سطوح پایین سروتونین با مهار ضعیف‌تر تکانه‌ها و افزایش رفتار خشونت‌آمیز مرتبط است (Seo et al., 2008)، در حالی که ورزش‌های هوازی می‌توانند از طریق افزایش سطح سروتونین و بهبود تعادل هورمونی، به کاهش پرخاشگری و افزایش کنترل هیجانی کمک کنند (Dishman et al., 2006).

از منظر سیاست جنایی پیشگیرانه، پیوند بین یافته‌های عصب‌شناختی و برنامه‌های ورزشی هدفمند، زمینه‌ای نوآورانه برای طراحی مداخلات کاهش خشونت فراهم می‌کند. بر اساس

ناشی از فرصت‌های محیطی، ضعف کنترل اجتماعی یا عدم طراحی امن فضاها است. بنابراین، با تقویت نظارت، کاهش فرصت‌های تحریک‌زا، و حتی استفاده از ورزش‌های جمعی در محلات پرخطر، می‌توان از بروز خشونت پیشگیری کرد (Clarke, 1997).

پیشگیری روان‌زیستی نیز به‌عنوان رویکردی نوین، تأکید دارد که اختلالات نوروبیولوژیکی، نقص‌های در کارکرد لوب پیش‌پیشانی، عدم تعادل در سطح انتقال‌دهنده‌های عصبی مانند سروتونین و دوپامین، و آسیب‌های محیطی در دوران رشد مغز، می‌توانند تمایل به خشونت را افزایش دهند. از این رو، شناسایی زودهنگام این نارسایی‌ها و استفاده از مداخلاتی مانند ورزش، تغذیه مناسب، دارودرمانی و روان‌درمانی رفتاری، می‌تواند در تعدیل بروز خشونت مؤثر باشد (Pardini & Patterson, 2002; Raine, 2002).

اهمیت این نظریه‌ها در این است که به‌جای واکنش پس از وقوع خشونت، بر پیشگیری اولیه و ثانویه تأکید دارند و به سیاست‌گذاران کیفری، امکان طراحی استراتژی‌های دقیق‌تر و اثربخش‌تر را می‌دهند. از این منظر، ورزش به‌عنوان ابزاری چندوجهی، جایگاهی ممتاز در هر چهار نظریه دارد: هم در رشد‌مداری با ارتقاء مهارت‌های فردی، هم در ارتقاء ظرفیت‌های اجتماعی و کاهش عوامل خطر، هم در موقعیت‌سازی برای تخلیه هیجانات منفی و کنترل محیط، و هم در اصلاح فرآیندهای عصبی و هورمونی مؤثر بر خشونت.

مبانی زیستی و عصب‌شناختی رفتار خشونت‌آمیز

در طول چند دهه گذشته، تحلیل علل رفتار خشونت‌آمیز از چارچوب‌های صرفاً اجتماعی یا حقوقی فراتر رفته و به‌سوی نگاهی میان‌رشته‌ای گرایش یافته است که در آن علم عصب‌شناسی، زیست‌شناسی رفتاری، روان‌شناسی و جرم‌شناسی به هم پیوند

هیپوکامپ قرار دارد. آن را به طور کلی به دو مجموعه هسته‌ای اصلی تقسیم می‌کنند:

- هسته‌های بازولترال^۲: دریافت‌کننده اطلاعات حسی از قشر مغز و تالاموس. این بخش مهم‌ترین ناحیه در یادگیری شرطی هیجانی، به ویژه ترس شرطی شده است.

- هسته مرکزی^۳: مسئول صدور پاسخ‌های فیزیولوژیکی به محرک‌های هیجانی از طریق ارتباط با هیپوتالاموس و ساقه مغز.

- هسته‌های قشری-میانی^۴: در پردازش بویایی و پاسخ‌های غریزی نقش دارند (Di Marino et al., 2016).

مطالعه‌ای مرور تصویری توسط پینزتا و لیل (۲۰۲۳) نشان داد که آمیگدال یکی از پُر اتصال‌ترین ساختارهای مغزی است و با بیش از ۳۰ ناحیه‌ی مغزی ارتباط عملکردی دارد، که از این میان قشر پیش‌پیشانی و هیپوکامپ بیشترین تعامل را دارند (Pinzetta & Leal, 2023).

عملکردهای شناختی و هیجانی آمیگدال:

۱. پردازش ترس و تهدید: یکی از مشهورترین نقش‌های آمیگدال در پردازش ترس و تهدید است. در مطالعات تصویربرداری مغزی، تحریک آمیگدال با افزایش ضربان قلب، تعریق کف دست و سایر نشانه‌های واکنش به خطر همراه بوده است. این ساختار به سرعت اطلاعات از حواس پنج‌گانه را تحلیل کرده و در صورت شناسایی تهدید، پاسخ‌های دفاعی یا فرار را فعال می‌کند.

۲. یادگیری هیجانی: آمیگدال مسئول ایجاد تداعی بین محرک‌های خشی و رویدادهای هیجانی است، چیزی که در «شرطی‌سازی کلاسیک» به وضوح دیده می‌شود. در افراد و حیوانات دارای آسیب به آمیگدال، یادگیری هیجانی، به ویژه شرطی شدن ترس، دچار نقص شدید می‌شود.

۳. تنظیم تعاملات اجتماعی: آمیگدال نقش مهمی در تفسیر حالات چهره، لحن صدا و حرکات غیرکلامی ایفا می‌کند. نقص در

دیدگاه‌های نوین در حقوق عصب‌شناختی، اگر اختلالات نوروبیولوژیک به عنوان عوامل زمینه‌ساز خشونت شناسایی شوند، نه تنها باید در تعیین مسئولیت کیفری مورد توجه قرار گیرند، بلکه می‌توان آن‌ها را با رویکردهای توان‌بخشی غیرتنبیهی نظیر ورزش درمانی، رفتاردرمانی شناختی و مداخلات نوروفیدبک همراه ساخت (Farahany, 2016; Morse, 2006, 2016).

بنابراین، این مقاله با هدف ارائه‌ی بنیان علمی رفتار خشونت‌آمیز از زاویه زیستی و عصب‌شناختی تنظیم شده است و تلاشی است برای روشن‌ساختن این پرسش کلیدی که چگونه می‌توان از رهگذر درک ساختارهای نوروبیولوژیک و تغییر آن‌ها از طریق فعالیت‌های ورزشی، به پیشگیری اثربخش از خشونت دست یافت. این مقاله همچنین زمینه نظری لازم برای پیوند مفاهیم حقوق کیفری، جرم‌شناسی پیشگیرانه و حقوق عصب‌شناختی را فراهم می‌آورد تا چارچوبی علمی، جامع و کاربردی برای مدیریت رفتاری خشونت‌زا عرضه کند.

ساختارهای مغزی مرتبط با کنترل خشونت (آمیگدال، قشر پیش‌پیشانی و هیپوکامپ)

آمیگدال^۱ اولین بار در قرن ۱۹ به عنوان یک ساختار بادام‌شکل در لوب تمپورال مغز شناسایی شد. واژه آمیگدال برگرفته از واژه یونانی به معنی بادام است، که به دلیل شکل مقطع عرضی آن به کار رفت. در دهه ۱۹۳۰، کارل پرایبرام و دیگر پژوهشگران نقش این ساختار را در پاسخ‌های هیجانی در مدل‌های حیوانی بررسی کردند. این مطالعات نشان دادند که تحریک الکتریکی آمیگدال در حیوانات منجر به پاسخ‌های شدیدی مانند خشم، ترس یا دفاع می‌شود، که پایه‌گذار درک مدرن ما از عملکرد این ساختار در پردازش هیجان‌ها شد.

ساختار آناتومیکی آمیگدال: آمیگدال مجموعه‌ای از هسته‌های عمیق مغزی است که در بند مزیا لوب تمپورال، نزدیک

3. Central Nucleus
4. Corticomедial

1. Amygdala
2. Basolateral Complex

به وضوح نشان می‌دهند که کاهش در حجم آمیگدال ممکن است نشانگر نوروبیولوژیک خطر بروز خشونت باشد.

۲. اختلال در اتصال آمیگدال-قشر پیش‌پیشانی و افزایش خشونت واکنشی: در مدل‌های تصویربرداری عملکردی، کاهش اتصال عملکردی بین آمیگدال و قشر پیش‌پیشانی با افزایش رفتارهای خشونت‌آمیز واکنشی (نه برنامه‌ریزی‌شده) همبستگی دارد. این نوع خشونت معمولاً تحت تأثیر خشم لحظه‌ای، تهدید احساس‌شده یا تحریک ناگهانی رخ می‌دهد (Davidson et al., 2000).

۳. آمیگدال و تفسیر نادرست محرک‌ها: در برخی موارد، آمیگدال اطلاعات محیطی را به اشتباه تهدیدآمیز تفسیر می‌کند، مخصوصاً در افرادی با آسیب روانی یا اختلال PTSD. این مسئله می‌تواند منجر به واکنش‌های دفاعی بیش‌ازحد و خشونت‌های افراطی شود، حتی در موقعیت‌هایی که واقعاً تهدیدی وجود ندارد.

در حقوق کیفری، عملکرد غیرعادی آمیگدال می‌تواند در ارزیابی مسئولیت کیفری تأثیرگذار باشد. برای مثال، اگر ثابت شود که فرد به دلیل اختلال عصبی در آمیگدال توانایی کنترل تکانه‌های خود را نداشته، امکان کاهش مسئولیت کیفری یا ارجاع به درمان روانپزشکی مطرح می‌شود. علم نوین نرولا بر پایه یافته‌های تصویربرداری مغزی تأکید دارد. پژوهش‌های جدید پیشنهاد می‌دهند که ابزارهایی مانند fMRI می‌توانند در پیش‌بینی احتمال ارتکاب جرم و ارزیابی میزان بازتوانی‌پذیری فرد مجرم نقش داشته باشند. با تشخیص زودهنگام افراد دارای اختلال عملکرد آمیگدال، می‌توان از طریق مداخلات روان‌رفتاری، ورزش و آموزش کنترل هیجانات خطر بروز خشونت را کاهش داد. تمریناتی مانند مدیتیشن، تمرینات هوازی و درمان‌های شناختی رفتاری (CBT)^۲ می‌توانند به بهبود تنظیم آمیگدال و کاهش رفتارهای مجرمانه کمک کنند (Silalahi & Susanti, 2024).

عملکرد آن با اختلالاتی مانند اوتیسم و اسکیزوفرنی مرتبط شده است.

۴. پاسخ به هیجانات مثبت و منفی: مطالعه‌ای توسط کرال و همکاران (۲۰۱۸) نشان داد که مدیتیشن منظم می‌تواند پاسخ آمیگدال به محرک‌های هیجانی مثبت و منفی را کاهش دهد و از این طریق باعث بهبود تنظیم هیجانات شود (Kral et al., 2018).

آمیگدال نقش محوری در چندین اختلال عصبی-روانی ایفا می‌کند: اضطراب و فوبیا: فعالیت بیش‌ازحد آمیگدال؛ افسردگی: تغییر در حجم و اتصال عملکردی؛ اختلال شخصیت مرزی: پاسخ‌های هیجانی غیرقابل مهار؛ PTSD^۱ (اختلال استرس پس از سانحه): کاهش حجم و عملکرد آمیگدال و کاهش مهار از سمت قشر پیش‌پیشانی؛ رفتارهای خشونت‌آمیز: اختلال در اتصال بین آمیگدال و قشر پیش‌پیشانی باعث بروز واکنش‌های تکانشی و پرخاشگرانه می‌شود (Davidson et al., 2000).

بنابراین، آمیگدال به عنوان مرکز پردازش هیجان در مغز، نقشی اساسی در شکل‌دهی به پاسخ‌های احساسی از جمله خشم، ترس، و تهدید دارد. هنگامی که آمیگدال به درستی با نواحی کنترل‌کننده مانند قشر پیش‌پیشانی در تعامل نباشد، افراد دچار کاهش مهار هیجانات منفی می‌شوند که خود زمینه‌ساز رفتارهای تکانشی و پرخاشگرانه است. بنابراین، اختلال در عملکرد یا ساختار آمیگدال می‌تواند منجر به بروز رفتارهایی با بار کیفری شود.

شواهد عصبی از نقش آمیگدال در جرایم خشونت‌آمیز

۱. کاهش حجم آمیگدال در افراد خشن: مطالعه‌ای در سال ۲۰۲۰ روی بیماران اسکیزوفرن با سابقه خشونت نشان داد که حجم کلی آمیگدال و به‌ویژه هسته‌های بازال و پارالامینار آن به‌طور معناداری کمتر از گروه‌های غیرخشن و سالم بود. این نتایج

مروری یکپارچه بر نقش‌های هیجانی- شناختی قشر پیش‌پیشانی توسط دیکسون و همکاران (۲۰۱۷) انجام شد که نشان داد هر زیرنقشه از قشر پیش‌پیشانی در پردازش اطلاعات خاصی از قبیل حافظه، احساسات بدنی، نیت دیگران و احساس خود تخصص دارد (Dixon et al., 2017).

عملکردهای کلیدی قشر پیش‌پیشانی:

۱. تنظیم هیجانات: قشر پیش‌پیشانی، به‌ویژه قشر پیش‌پیشانی شکمی و پشتی (vmPFC & dlPFC)، در سرکوب واکنش‌های هیجانی منفی و کنترل بر آمیگدال نقش دارند. زمانی که محرک ترس یا خشم فعال می‌شود، این نواحی به عنوان مهارگرهای بالا به پایین عمل می‌کنند.

۲. تصمیم‌گیری مبتنی بر ارزش: مطالعه‌ای در مجله روانشناسی (Psychological Bulletin) نشان داد که قشر پیش‌پیشانی شکمی در ارزیابی ارزش گزینه‌ها و پیش‌بینی پیامدهای آن‌ها نقش دارد. وقتی این ناحیه آسیب ببیند، افراد در تصمیم‌گیری دچار اختلال شده و احتمال انتخاب‌های مخاطره‌آمیز افزایش می‌یابد (Romero-Martínez et al., 2019).

۳. رفتار اجتماعی و اخلاقی: قشر اوربیتوفرونتال (OFC) برای تطبیق رفتار با هنجارهای اجتماعی و اخلاقی ضروری است. اختلال در این ناحیه با رفتارهای ضد اجتماعی و ناتوانی در درک پیامدهای اجتماعی همراه است (Hernandez et al., 2009).

۴. مهار رفتارهای تکانشی: افرادی با آسیب به قشر پیش‌پیشانی بیشتر رفتارهای پرخاشگرانه و بی‌ملاحظه از خود نشان می‌دهند، زیرا اتصال بازدارنده آن‌ها به سیستم لیمبیک (به‌ویژه آمیگدال) کاهش می‌یابد.

مطالعه‌ای fMRI در سال ۲۰۱۹ نشان داد زمانی که افراد از راهبردهای بازشناسی شناختی^۶ برای مهار احساسات استفاده

تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که مدیتیشن به ویژه نوع «مهربانی»^۱ باعث افزایش امواج گاما و کاهش نوسانات نامنظم در آمیگدال و هیپوکامپ می‌شود. این تغییرات به بهبود تنظیم هیجانی کمک کرده و پتانسیل درمانی برای اختلالات خلقی دارند (Maher et al., 2025). ورزش‌های هوازی با کاهش کورتیزول و افزایش BDNF باعث بهبود عملکرد سیستم لیمبیک، از جمله آمیگدال می‌شوند. این مداخلات غیر دارویی به عنوان راهبردهای مکمل برای تقویت سلامت روان شناخته می‌شوند.

قشر پیش‌پیشانی (PFC)، مرکز کنترل اجرایی مغز است و تکامل آن در انسان به‌ویژه نسبت به سایر پستانداران پیشرفته‌تر است. نخستین بار در قرن نوزدهم و از طریق مورد مشهور «فینیاس گیج» که آسیب مغزی به قشر پیش‌پیشانی‌اش باعث تغییرات شدید رفتاری شد، نقش این ناحیه در تنظیم رفتار، هیجان و قضاوت اجتماعی شناسایی شد. با پیشرفت تکنولوژی تصویربرداری مغزی، به‌ویژه fMRI و PET، درک ما از عملکرد پیچیده و گسترده‌ی قشر پیش‌پیشانی به‌طور چشم‌گیری افزایش یافته است.

ساختار آناتومیک و زیرنواحی: قشر پیش‌پیشانی در بخش قدامی لوب فرونتال قرار دارد و به چند ناحیه کلیدی تقسیم می‌شود که هر کدام وظیفه‌ای اختصاصی دارند:

- قشر پیش‌پیشانی پشتی (dlPFC):^۲ کنترل اجرایی، حافظه کاری، تنظیم شناختی هیجانات

- قشر پیش‌پیشانی شکمی (vmPFC):^۳ تصمیم‌گیری اجتماعی، ارزیابی پاداش/تنبیه

- قشر اوربیتوفرونتال (OFC):^۴ تنظیم اخلاقی، کنترل تکانه، تطبیق با تغییرات محیطی

- قشر سینگولیت قدامی (ACC):^۵ پایش خطا، انگیزش، تعارض تصمیم‌گیری

4. Orbitofrontal Cortex
5. Anterior Cingulate Cortex
6. Reappraisal

1. Loving-Kindness Meditation
2. Dorsolateral PFC
3. Ventromedial PFC

ماده خاکستری در نواحی پیش‌پیشانی مغز، بهبود اتصال عملکردی با آمیگدال، و افزایش تولید فاکتورهای رشد عصبی مانند BDNF می‌شوند. این تغییرات موجب افزایش مهارت‌های خودتنظیمی، کاهش تکانشگری و تقویت تصمیم‌گیری اخلاقی می‌گردند (Soshi et al., 2021). با بهبود عملکرد قشر پیش‌پیشانی، افراد توانایی بیشتری برای پردازش منطقی موقعیت‌های تنش‌زا، مدیریت خشم و اجتناب از درگیری‌های فیزیکی پیدا می‌کنند. به‌ویژه در نوجوانان یا افراد دارای پیش‌زمینه خشونت، گنجاندن ورزش در برنامه‌های پیشگیری از جرم می‌تواند نقش بازدارنده عصبی-رفتاری داشته باشد (Herrera & Leon-Rojas, 2024).

هیپوکامپ (Hippocampus) از واژه یونانی hippos (اسب) و kampos (هیولا) گرفته شده و به دلیل شباهت ظاهری آن به اسب دریایی در مقطع عرضی مغز این‌گونه نام‌گذاری شده است. نخستین توصیف‌های آن در قرن هفدهم توسط توماس ویلیس انجام شد، اما فهم عملکرد واقعی آن در حافظه، یادگیری، و هیجانات از نیمه دوم قرن بیستم و پس از مطالعه مورد مشهور هنری مولیسون که با برداشتن دو طرفه هیپوکامپ دچار فراموشی شد، شکل گرفت.

هیپوکامپ بخشی از سیستم لیمبیک است که در لوب تمپورال داخلی قرار دارد. این ساختار از اجزای زیر تشکیل شده است: - شکنج دندان‌دار (DG)^۱: منشأ نورون‌ها (تولید نورون‌های جدید) در مغز بالغ.

- کورنو آمونیس (CA1, CA2, CA3, CA4)^۲: مناطق تخصصی برای پردازش و انتقال اطلاعات

- سابیکولوم^۳: منطقه‌ای که اطلاعات پردازش‌شده را به ساختارهایی مانند قشر مغز، آمیگدال، و هیپوتالاموس می‌فرستد.

کردند، فعالیت در قشر پیش‌پیشانی شکمی و پشتی (vmPFC & dlPFC) افزایش یافت و ریسک‌پذیری در تصمیم‌گیری کاهش پیدا کرد (Morawetz et al., 2019).

قشر پیش‌پیشانی یکی از مهم‌ترین ساختارهای مغزی در تنظیم رفتار، کنترل تکانه‌ها، و پیش‌بینی پیامدهای اجتماعی است. این ناحیه با سرکوب فعالیت بیش‌ازحد آمیگدال، از بروز واکنش‌های هیجانی مانند خشم و ترس جلوگیری می‌کند. هنگامی که قشر پیش‌پیشانی آسیب می‌بیند یا به‌درستی عمل نمی‌کند، فرد توانایی کمتری برای مهار رفتارهای آتی، کنترل هیجان، و رعایت قوانین اجتماعی دارد. این شرایط زمینه‌ساز بروز رفتارهای ضد اجتماعی و جنایات خشونت‌آمیز است.

افرادی با آسیب یا کاهش فعالیت در نواحی قشر پیش‌پیشانی شکمی و اوربیتوفرونتال (vmPFC & OFC)، رفتارهایی مانند خشم لحظه‌ای، پرخاشگری، و بی‌توجهی به پیامدهای اخلاقی یا قانونی از خود نشان می‌دهند. مطالعات نوروسایکولوژیک و تصویربرداری مغزی روی زندانیان و افراد دارای اختلال شخصیت ضد اجتماعی، کاهش فعالیت در این نواحی را تأیید کرده‌اند (Hernandez et al., 2009).

خشونت واکنشی معمولاً حاصل پاسخ لحظه‌ای به تحریکات محیطی است و به‌طور مستقیم تحت کنترل قشر پیش‌پیشانی قرار دارد. در حالی که خشونت هدفمند بیشتر وابسته به تصمیم‌گیری آگاهانه است. بنابراین کاهش عملکرد قشر پیش‌پیشانی به‌ویژه در شرایط استرس‌زا می‌تواند احتمال بروز خشونت واکنشی را افزایش دهد.

ورزش، به‌ویژه تمرینات هوازی منظم، یکی از اثربخش‌ترین راهکارهای طبیعی برای بهبود ساختار، عملکرد و کارایی قشر پیش‌پیشانی مغز است. مطالعات اخیر نشان می‌دهند که ورزش‌های هوازی (مانند دویدن، شنا، دوچرخه‌سواری) منجر به افزایش حجم

این اجزا با هم مدار پاپز^۱ را شکل می‌دهند که در حافظه و پردازش هیجان نقش دارد (چاوهان^۲ و همکاران، ۲۰۲۲).

عملکردهای اصلی هیپوکامپ:

۱. حافظه و یادگیری: هیپوکامپ مرکز اصلی در تبدیل حافظه کوتاه‌مدت به حافظه بلندمدت است. همچنین نقش مهمی در یادگیری فضایی (مانند جهت‌یابی) ایفا می‌کند. آسیب به این ناحیه می‌تواند به فراموشی پیش‌رونده^۳ منجر شود (Roberts et al., 2021).

۲. پلاستیسیته سیناپسی: پدیده تقویت طولانی‌مدت (LTP)^۴ برای اولین بار در هیپوکامپ توصیف شد و هنوز هم یکی از مکانیزم‌های اصلی یادگیری در این ناحیه به شمار می‌رود.

۳. تنظیم استرس و هیجان: هیپوکامپ در تنظیم پاسخ به استرس از طریق تعامل با محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (HPA axis) نقش دارد. همچنین با آمیگدال برای تنظیم هیجانات منفی مانند ترس و اضطراب همکاری می‌کند (Kim et al., 2006). مطالعات اخیر بر روی زیرناحیه CA2 در هیپوکامپ نشان داده‌اند که؛ ناحیه کورنو آمونیس پشتی dorsal CA2 در حافظه اجتماعی (تشخیص چهره، تعامل) دخیل است. همچنین ناحیه کورنو آمونیس شکمی ventral CA2، به‌طور خاص با رفتار پرخاشگرانه اجتماعی ارتباط دارد و حذف عملکرد آن منجر به کاهش خشونت در مدل‌های حیوانی شده است (Boyle et al., 2024).

استرس مزمن یا شدید موجب کاهش نوروترنز، تحلیل سیناپس‌ها، و کاهش حجم هیپوکامپ می‌شود. این آسیب‌ها با اختلالات حافظه، افسردگی، PTSD و حتی افزایش پرخاشگری ارتباط دارد. نقش آمیگدال در ایجاد تغییرات منفی در LTP هیپوکامپ در مواجهه با استرس نیز اثبات شده است (Kim et al., 2006).

هیپوکامپ نقش محوری در حافظه، یادگیری، تنظیم هیجان و پاسخ به استرس دارد. شواهد علمی گسترده‌ای نشان داده‌اند که ورزش‌های منظم به‌ویژه هوازی می‌توانند از طریق مکانیسم‌های گوناگون باعث بهبود عملکرد این ناحیه از مغز شوند. این فرآیندها شامل افزایش نوروترنز (تولید نورون جدید)، تقویت پلاستیسیته سیناپسی، تغییرات هورمونی و بهبود اتصالات عصبی هستند. مطالعه‌ای مولکولی روی مدل‌های موش نشان داد که دویدن داوطلبانه به مدت ۴ هفته باعث افزایش بیان ژن‌های مربوط به نورون‌های (Prdm+16) و تسریع بلوغ آن‌ها در منطقه شکنج دندانه دار (DG) هیپوکامپ شد. این تغییرات موجب افزایش نورون‌های تازه و بهبود حافظه شدند (Methi et al., 2024). ورزش با افزایش BDNF، یکی از قوی‌ترین فاکتورهای رشد نورونی، موجب تقویت سیناپس‌ها و تسهیل LTP (تقویت طولانی‌مدت) می‌شود. این فرآیند مستقیماً با بهبود یادگیری، حافظه و خلق‌وخو مرتبط است (Li et al., 2019)؛ در بررسی رابطه ورزش و هورمون‌ها، مشخص شد که ورزش باعث کاهش کورتیزول (هورمون استرس) و متعادل‌سازی محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال می‌شود. این تغییرات از طریق بهبود عملکرد هیپوکامپ، منجر به کاهش افسردگی و پرخاشگری می‌گردند (بتیو^۵ و همکاران، ۲۰۲۰). ورزش باعث تنظیم مسیرهای کلیدی مانند Wnt/ β -catenin، NF- κ B و Notch در نورون‌های ناحیه کورنو آمونیس (CA) می‌شود. این مسیرها در بقاء، بلوغ و تطبیق‌پذیری نورونی مؤثرند و بر عملکرد شناختی و هیجانی اثر می‌گذارند (Methi et al., 2024).

نقش اختلالات عصبی در بروز خشونت (با تأکید بر عملکرد قشر پیش‌پیشانی)

4. Long- Term Potentiation
5. Bettio

1. Papez Circuit
2 Chauhan
3. anterograde amnesia

در قشر پیش‌پیشانی مشاهده شده‌اند که با افزایش خطر خشونت ارتباط دارد (یانگ و رین^۱، ۲۰۰۹). همچنین اسکن‌های PET از مجرمان خشن، کاهش سوخت‌وساز گلوکز در ناحیه قشر پیش‌پیشانی را نسبت به گروه کنترل نشان داده‌اند (Bufkin & Luttrell, 2005). این یافته‌ها بیانگر آن است که ناکارآمدی در قشر پیش‌پیشانی، از منظر جرم‌شناسی زیستی، یک متغیر خطر در ارتکاب جرم محسوب می‌شود.

در نظام‌های حقوقی کلاسیک، مسئولیت کیفری بر پایه‌ی فرض وجود «اراده آزاد» و توانایی شناخت پیامدهای عمل استوار است. اما اختلالات قشر پیش‌پیشانی این فرض بنیادین را زیر سوال می‌برد. آیا فردی که به‌سبب آسیب قشر پیش‌پیشانی قادر به مهار تکانه نیست، باید مسئول رفتار خشونت‌آمیز خود تلقی شود؟ در پرونده‌های قضایی اخیر، مدارک تصویربرداری مغزی به‌عنوان شواهد برای کاهش مسئولیت کیفری مورد استناد قرار گرفته‌اند (Jones et al., 2013). حقوق عصب‌شناختی این وضعیت را به چالش می‌کشد و پیشنهاد می‌دهد که سیاست جنایی باید از رویکرد کیفری محض، به‌سوی مدل‌های بازتوانی مبتنی بر شواهد زیستی تغییر یابد.

پژوهش‌های متعدد نشان داده‌اند که ورزش‌های هوازی مانند دویدن، شنا و تمرینات استقامتی، می‌توانند موجب بهبود عملکرد قشر پیش‌پیشانی شوند. مکانیزم این تأثیر شامل افزایش جریان خون مغزی، ترشح فاکتورهای نوروتروفیک نظیر (BDNF)^۲ و افزایش نوروپلاستیسیته است (Hillman et al., 2008). به‌عبارت دیگر، ورزش می‌تواند به‌عنوان یک مداخله عصبی-رفتاری، اختلالات اجرایی مغز را کاهش داده و در نهایت رفتارهای خشونت‌آمیز را کنترل کند. این یافته‌ها زمینه‌ساز تلفیق ورزش در برنامه‌های اصلاح و تربیت کیفری، به‌ویژه برای نوجوانان و مجرمان پرخاطر شده‌اند (Batty et al., 2018).

یکی از دستاوردهای مهم علوم اعصاب در چند دهه‌ی اخیر، آشکارسازی نقش ساختارهای عصبی خاص، به‌ویژه قشر پیش‌پیشانی، در تنظیم هیجانات، رفتارهای اجتماعی و مهار تکانه‌های پرخاشگرانه بوده است. در واقع، از منظر عصب‌شناختی، خشونت رفتاری است که می‌تواند ناشی از اختلال در سیستم‌های نورویولوژیکی باشد؛ نه صرفاً انتخابی آگاهانه. اختلال در عملکرد مغزی، به‌ویژه در قشر پیش‌پیشانی، می‌تواند ظرفیت فرد برای ارزیابی پیامدهای رفتاری، تصمیم‌گیری منطقی، و مهار انگیزش‌های پرخاشگرانه را به‌شدت مختل کند. این موضوع جایگاهی مهم در رشته نوظهور حقوق عصب‌شناختی یافته و سبب طرح مجدد مفاهیمی چون اراده، مسئولیت کیفری، و امکان‌پذیری مداخلات پیشگیرانه از مسیرهای زیستی شده است (Greene & Cohen, 2004; Morse, 2016).

قشر پیش‌پیشانی ناحیه‌ای از لوب فرونتال مغز است که مسئول عملکردهای اجرایی نظیر برنامه‌ریزی، تصمیم‌گیری، بازداری رفتاری، و کنترل تکانه‌هاست. مطالعات تصویربرداری عصبی (fMRI, PET) به‌وضوح نشان داده‌اند که فعالیت کاهش‌یافته در این ناحیه، با افزایش احتمال رفتارهای خشونت‌آمیز و ضداجتماعی همراه است (Raine, 2002). به‌طور خاص، ناحیه‌ی دورسولترال (DLPFC) با مهار هیجان و کنترل شناختی مرتبط است، در حالی که بخش اوربیتوفرونتال (OFC) در ارزیابی پیامدهای اجتماعی و اخلاقی رفتار نقش دارد. کاهش عملکرد در این نواحی با تمایل به واکنش‌های تکانه‌ای، فقدان احساس گناه و عدم توجه به آسیب‌پذیری دیگران ارتباط دارد (Brower & Price, 2001).

در بیماران مبتلا به آسیب‌های مغزی یا اختلالات نوروپسیکولوژیکی نظیر ADHD، اسکیزوفرنی و اختلال شخصیت ضد اجتماعی (ASPD)، الگوهای عملکردی غیرنرمال

پیش‌پیشانی و آمیگدال، با افزایش رفتارهای خشونت‌آمیز ارتباط مستقیم دارد. مطالعات متعددی، از جمله پژوهش‌های ویرکونن و همکاران (۱۹۸۹) کوکارو و همکاران (۱۹۹۷)، نشان داده‌اند که افراد با تمایلات خشونت‌آمیز شدید، به‌ویژه خشونت‌های تکانه‌ای، معمولاً سطح پایین متابولیت سروتونین (5-HIAA) در مایع مغزی-نخاعی دارند.

نقش سروتونین به‌ویژه در مهار پاسخ‌های هیجانی منفی مانند خشم حیاتی است و کمبود آن ممکن است مانع از ارزیابی شناختی پیامدهای منفی رفتار خشونت‌آمیز شود. در این زمینه، مداخلات غیر دارویی همچون ورزش منظم می‌تواند موجب افزایش سطح سروتونین شوند، که خود به تنظیم بهتر خلق و کاهش خشونت منجر می‌گردد (Chaoulloff, 1989).

دوپامین (Dopamine)، در ابتدا بیشتر با سیستم پاداش و انگیزش مرتبط دانسته می‌شد، اما تحقیقات جدیدتر نقش آن را در تسهیل پرخاشگری نیز برجسته کرده‌اند. سطح بالای دوپامین در برخی نواحی مغز، به‌ویژه در مسیر مزولیمبیک، ممکن است رفتار خشونت‌آمیز را به‌عنوان نوعی تقویت‌کننده درونی تشویق کند.

بر اساس پژوهش‌های سئو و همکاران (۲۰۰۸) و بلر (۲۰۰۴)، عدم تعادل در سیستم دوپامین ممکن است منجر به افزایش واکنش‌های پاداش‌طلبانه به محرک‌های خشونت‌آمیز شود. برخی اختلالات مانند اختلال شخصیت ضد اجتماعی یا اختلال سلوک^۱ نیز با افزایش حساسیت دوپامین مرتبط بوده‌اند. ورزش می‌تواند از طریق تنظیم سیستم دوپامین، هم با ایجاد لذت سالم و هم با کاهش تمایل به رفتارهای پرریسک، نقش تعدیل‌کننده ایفا کند (Meeusen & De Meirleir, 1995).

نوراپی نفرین (Norepinephrine)، که در پاسخ به استرس آزاد می‌شود، با افزایش تحریک‌پذیری، واکنش‌های جنگ یا گریز و رفتارهای دفاعی در ارتباط است. افزایش سطح این انتقال‌دهنده

اختلالات عصبی، به‌ویژه در قشر پیش‌پیشانی، نقشی اساسی در بروز رفتارهای خشونت‌آمیز دارند. کاهش عملکرد این ناحیه با ناتوانی در مهار تکانه، قضاوت اخلاقی و تصمیم‌گیری منطقی همراه است. این یافته‌ها نه تنها نگاه سنتی به مسئولیت کیفری را مورد بازبینی قرار داده‌اند، بلکه افق‌های نوینی در مداخلات پیشگیرانه مبتنی بر ورزش، توانبخشی عصبی و درمان رفتاری گشوده‌اند. در این چارچوب، می‌توان از ورزش نه فقط به‌عنوان ابزار تربیتی یا اجتماعی، بلکه به‌عنوان مداخله‌ای عصب‌پایه (Neuro-based) در سیاست‌های پیشگیری از خشونت بهره برد.

سیستم‌های نوروترنسمیتر مرتبط با خشونت (سروتونین، دوپامین، نوراپی نفرین)

درک عصب‌زیستی خشونت مستلزم شناخت کامل از نقش سیستم‌های نوروترنسمیتر (انتقال‌دهنده‌های عصبی) در تنظیم هیجانات، تکانه‌ها و رفتارهای پرخطر است. در میان این انتقال‌دهنده‌ها، سه ماده شیمیایی عمده-سروتونین (5-HT)، دوپامین (DA) و نوراپی نفرین (NE)- در بروز و تعدیل رفتارهای خشونت‌آمیز نقش بسزایی دارند. مطالعات روان‌عصب‌شناختی، روان‌پزشکی و تصویربرداری عصبی نشان داده‌اند که اختلال در عملکرد این سیستم‌ها می‌تواند منجر به افزایش تحریک‌پذیری، کاهش کنترل تکانه، و افزایش تمایل به پرخاشگری و خشونت شود. این شناخت زیربنای کاربردی در حوزه‌هایی چون حقوق کیفری، جرم‌شناسی پیشگیرانه و حقوق عصب‌شناختی پیدا می‌کند، به‌ویژه در طراحی برنامه‌های مداخله‌گرانه مانند ورزش برای تعدیل این عملکردهای عصبی.

سروتونین (Serotonin)، یکی از مهم‌ترین نوروترنسمیترها در تنظیم خلق‌و‌خو، کنترل تکانه و پرخاشگری است. کاهش سطح سروتونین در سیستم عصبی مرکزی، به‌ویژه در نواحی مانند قشر

و سیاست‌های جرم‌شناسی پیشگیرانه، بستر مهمی برای تحلیل‌های کاربردی فراهم آورند.

تستوسترون، هورمون استروئیدی با منشأ آندروژنی، مدت‌هاست که با رفتارهای پرخاشگرانه و سلطه‌جویانه در مطالعات زیستی مرتبط دانسته شده است. شواهد گسترده‌ای از همبستگی میان سطوح بالای تستوسترون و افزایش احتمال بروز خشونت در مردان جوان حمایت می‌کنند. مطالعات رین (۲۰۰۲) و آرچر (۲۰۰۶) نشان می‌دهند که این هورمون می‌تواند از طریق تقویت فعالیت آمیگدال (مرکز پردازش هیجان‌های تهدیدآمیز) و کاهش کنترل مهاری قشر پیش‌پیشانی، فرد را مستعد رفتارهای تکانشی و خشونت‌آمیز کند. همچنین، بالا بودن نسبت تستوسترون به کورتیزول، شاخص زیستی مهمی در پیش‌بینی خشونت مزمن به شمار می‌رود (Montoya et al., 2012) اما این اثرات مطلق نیستند؛ بافت اجتماعی، تجارب دوران کودکی و مهارت‌های تنظیم هیجانی، می‌توانند اثرات تستوسترون را تعدیل کنند.

کورتیزول، هورمون استرس محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (HPA axis)، نقشی دوگانه در رفتارهای خشونت‌آمیز ایفا می‌کند. در یک سوی طیف، کاهش مزمن سطح کورتیزول با افزایش خطر بروز پرخاشگری واکنشی، بی‌تفاوتی هیجانی و کاهش احساس گناه در نوجوانان بزه‌کار همراه است (McBurnett et al., 2000). از سوی دیگر، در شرایط استرس‌زا، افزایش کورتیزول می‌تواند از طریق تحریک بیش از حد سیستم سمپاتیک، آستانه تحمل فرد را کاهش داده و احتمال رفتارهای تکانه‌ای را افزایش دهد (van Goozen et al., 2007). بنابراین، تعادل کورتیزولی مطلوب، عامل مهمی در پیشگیری زیستی خشونت محسوب می‌شود و فعالیت‌های ورزشی می‌توانند از طریق تنظیم سطح کورتیزول، به مهار تکانه‌های پرخاشگرانه کمک کنند.

می‌تواند موجب افزایش برانگیختگی فیزیولوژیکی و در نهایت تحریک واکنش‌های خشونت‌آمیز شود، به‌ویژه در موقعیت‌های تهدیدآمیز یا اضطراری.

طبق یافته‌های میچک و همکاران^۱ (۲۰۰۲)، فعال شدن بیش از حد سیستم نورآدرنژیک می‌تواند با افزایش پاسخ‌های جنگ‌طلبانه، به‌ویژه در مواجهه با ناکامی یا تهدید، همراه باشد. ورزش، به‌ویژه فعالیت‌های هوازی مانند دویدن یا شنا، می‌تواند به کاهش فعالیت بیش‌فعال نوراپی‌نفرین کمک کند و سطح کلی اضطراب و تحریک‌پذیری را پایین آورد (Dishman et al., 2006).

نقش این سه انتقال‌دهنده در بروز خشونت نه تنها به‌صورت جداگانه، بلکه به‌ویژه در تعامل با یکدیگر و با ساختارهای مغزی مانند آمیگدال و قشر پیش‌پیشانی معنا می‌یابد. این دیدگاه زیستی-روانی زمینه‌ای مناسب برای طراحی مداخلات رفتاری، درمانی و حتی حقوقی فراهم می‌سازد. بر همین اساس، ورزش به‌مثابه مداخله‌ای غیر دارویی و پیشگیرانه، می‌تواند با بهبود توازن شیمیایی مغز در کاهش رفتارهای خشونت‌آمیز مؤثر واقع شود. این نکته اهمیت گسترش دیدگاه‌های عصب‌محور در جرم‌شناسی و حقوق کیفری را بیش از پیش نشان می‌دهد.

نقش هورمون‌ها (تستوسترون، کورتیزول، اکسی‌توسین) در بروز یا کاهش خشونت

در چارچوب تحلیل زیستی و عصب‌شناختی رفتار خشونت‌آمیز، نقش هورمون‌ها به‌ویژه تستوسترون، کورتیزول و اکسی‌توسین در بروز یا کاهش رفتارهای پرخاشگرانه، جایگاه برجسته‌ای دارد. این هورمون‌ها از طریق تأثیرگذاری بر ساختارهای مغزی مرتبط با هیجان، کنترل تکانه و رفتارهای اجتماعی، می‌توانند به‌عنوان شاخص‌های زیستی پیش‌بینی‌کننده یا مهارکننده رفتارهای خشونت‌آمیز شناخته شوند و در پیوند با مداخلات روانی-ورزشی

تحلیل‌های مبتنی بر داده‌های عصب‌شناختی، به بازتعریف مفاهیمی مانند مسئولیت کیفری، اراده آزاد، پیش‌بینی رفتار مجرمانه و طراحی راهبردهای پیشگیری از جرم می‌پردازد. در این راستا، بررسی جایگاه «حقوق عصب‌شناختی» در علم حقوق کیفری نه تنها بُعد نظری بلکه اهمیت کاربردی روزافزونی دارد؛ به‌ویژه در ارتباط با رفتارهای خشونت‌آمیز، که منشأ آن‌ها می‌تواند در اختلالات نورویبولژیکی و عملکرد مغز ریشه داشته باشد.

حقوق عصب‌شناختی، شاخه‌ای نوین از علم حقوق است که با بهره‌گیری از دانش علوم اعصاب شناختی، تلاش می‌کند فهم دقیق‌تری از رفتارهای مجرمانه به‌ویژه در سطح زیستی و شناختی ارائه دهد. به تعبیر مورس (۲۰۰۶)، حقوق عصب‌شناختی به بررسی این مسئله می‌پردازد که آیا مغز «مقصر» است یا «خود» فرد، و چگونه داده‌های مغزی می‌توانند تصمیمات دادگاه را در مورد مسئولیت کیفری، تشخیص روان‌پریشی، یا قابلیت اصلاح‌پذیری مجرم تحت تأثیر قرار دهند. این شاخه علمی در سال‌های اخیر با پیشرفت فناوری‌هایی مانند fMRI (تصویربرداری تشدید مغناطیسی کارکردی) و EEG (نوار مغزی)، توانسته است نمایی از الگوهای عصبی مرتبط با تکانه‌گری، خشونت، یا بی‌ثباتی هیجانی را به سیستم عدالت کیفری ارائه کند (Greene & Cohen, 2004).

یکی از چالش‌برانگیزترین حوزه‌هایی که حقوق عصب‌شناختی به آن وارد شده، مفهوم مسئولیت کیفری است. اگر اختلالات در قشر پیش‌پیشانی یا آمیگدال موجب شود که فرد نتواند رفتار خود را به شکل مناسب تنظیم کند، آیا همچنان می‌توان وی را در سطح کامل، مسئول اعمال خشونت‌آمیز خود دانست؟ داده‌های عصب‌شناختی در پرونده‌هایی که متهم دچار تومور مغزی، ضایعات قشری یا نارسایی شناختی بوده، به‌عنوان دفاع زیستی^۱ مطرح شده‌اند. در پرونده معروف روبر وی سیمون^۲ (۲۰۰۵)، دیوان عالی آمریکا با

اکسی‌توسین، هورمونی نوروپپتیدی با نقش کلیدی در پیوند اجتماعی، همدلی و رفتارهای مراقبتی، به‌طور فزاینده‌ای در سال‌های اخیر به‌عنوان عامل ضدخشونت مورد توجه قرار گرفته است. این هورمون از طریق افزایش فعالیت قشر پیش‌پیشانی و مهار پاسخ‌های بیش‌فعال آمیگدال، در ارتقای همدلی و کاهش رفتارهای تهاجمی نقش دارد (Heinrichs et al., 2009). اکسی‌توسین به‌ویژه در محیط‌های مشارکتی مانند ورزش‌های تیمی، از طریق تقویت پیوند گروهی، انسجام اجتماعی و اعتماد متقابل، زمینه‌ساز کاهش تعارضات خشونت‌آمیز می‌شود. یافته‌های پژوهشی حاکی از آن است که تمرینات منظم فیزیکی به افزایش ترشح اکسی‌توسین کمک می‌کند و بنابراین می‌تواند ابزار مؤثری در پیشگیری اجتماعی-زیستی از خشونت باشند (Szabo, 2011).

ترکیب داده‌های زیستی و رفتاری نشان می‌دهد که هورمون‌ها نقشی اساسی در تعدیل رفتارهای خشونت‌آمیز ایفا می‌کنند. در این میان، تستوسترون به‌عنوان تقویت‌کننده پتانسیل پرخاشگری، کورتیزول به‌عنوان تنظیم‌کننده هیجانات در شرایط استرس، و اکسی‌توسین به‌عنوان تقویت‌کننده همدلی و انسجام اجتماعی، هر یک سازوکار خاصی در بروز یا مهار خشونت دارند. پیوند این یافته‌ها با فعالیت‌های بدنی و ورزش، بُعد عملی مهمی به جرم‌شناسی پیشگیرانه و حقوق عصب‌شناختی می‌افزاید، جایی که ورزش به‌مثابه ابزار تنظیم عصبی-هورمونی، در خدمت کنترل و کاهش خشونت قرار می‌گیرد.

حقوق عصب‌شناختی در پرتو یافته‌های علوم اعصاب و حقوق کیفری نوین

یکی از مباحث اساسی که پیوند میان علوم اعصاب و حقوق کیفری نوین را برجسته می‌سازد، حوزه‌ای میان‌رشته‌ای به نام حقوق عصب‌شناختی (Neurolaw) است. این حوزه نوظهور، از طریق

2. Roper v. Simmons

1. biological defense

حقوق عصب‌شناختی به‌عنوان پلی میان علوم اعصاب و عدالت کیفری، پارادایمی نوین در تحلیل و پیشگیری از خشونت ارائه می‌دهد. با برجسته کردن نقش اختلالات نورویولوژیک در رفتارهای پرخاشگرانه، این رویکرد ضمن حفظ کرامت انسانی متهمان، ابزارهای علمی برای قضاوت عادلانه‌تر و سیاست‌گذاری مؤثرتر فراهم می‌سازد. پیوند آن با جرم‌شناسی پیشگیرانه و فعالیت‌های ورزشی نیز افق‌های نوینی در پیشگیری هدفمند و مداخلات بازپرورانه مبتنی بر شناخت زیستی مغز می‌گشاید.

بحث و نتیجه‌گیری

در این مقاله تلاش شده است تا با بهره‌گیری از دانش‌های میان‌رشته‌ای در حوزه‌های علوم اعصاب، روان‌شناسی زیستی و حقوق کیفری، رفتارهای خشونت‌آمیز از منظر ساختارهای نورویولوژیک و کارکردهای شناختی-هورمونی تحلیل و تبیین شوند. این مقاله به‌ویژه در بستر موضوع تحقیق یعنی واکاوی نقش عوامل روانی، عصبی و هورمونی فعالیت‌های ورزشی در پیشگیری از جرایم خشونت‌آمیز، جایگاه برجسته‌ای در درک علمی-کاربردی از علل و زمینه‌های بروز خشونت و چگونگی بهره‌گیری از رویکردهای نوین در جرم‌شناسی پیشگیرانه دارد. همچنین از طریق تبیین جایگاه حقوق عصب‌شناختی، امکان تحلیل مجدد مفاهیمی چون مسئولیت کیفری، اصلاح‌پذیری و پیش‌بینی بزهکاری در پرتو شواهد علمی فراهم می‌شود.

در این مقاله، تأکید بر نقش سه ساختار اصلی مغزی در تنظیم رفتارهای پرخاشگرانه است: آمیگدال به‌عنوان مرکز کنترل هیجان و تهدید؛ قشر پیش‌پیشانی به‌عنوان مرکز تصمیم‌گیری، مهار تکانه‌ها و برنامه‌ریزی رفتاری؛ و هیپوکامپ که در ذخیره‌سازی حافظه‌های هیجانی و رویدادی نقش دارد. مطالعات تصویربرداری عصبی نشان می‌دهند که کاهش عملکرد در نواحی پیش‌پیشانی یا بیش‌فعالی در آمیگدال می‌تواند با افزایش رفتارهای خشونت‌آمیز همراه باشد.

استناد به شواهد عصب‌شناختی مربوط به رشد ناقص قشر پیش‌پیشانی در نوجوانان، مجازات اعدام برای مجرمان زیر ۱۸ سال را خلاف اصول انسانی دانست.

از دیدگاه حقوق عصب‌شناختی، بسیاری از رفتارهای خشونت‌آمیز می‌توانند محصول تعامل پیچیده میان نقص‌های عصب‌شناختی، آسیب‌های دوران کودکی و الگوهای نوروشیمیایی مغز باشند. به‌عنوان مثال، کاهش فعالیت در قشر پیش‌پیشانی با ضعف در مهار تکانه‌ها و قضاوت اخلاقی همراه است؛ درحالی‌که بیش‌فعالی آمیگدال ممکن است پاسخ‌های خشونت‌آمیز به تهدیدهای ادراک‌شده را تشدید کند. همچنین عدم تعادل در سیستم دوپامین و سروتونین می‌تواند زمینه‌ساز تحریک‌پذیری هیجانی شود. این اطلاعات می‌توانند برای طراحی مداخلات غیرسرکوب‌گرانه، چون درمان‌های شناختی-رفتاری یا مداخلات ورزشی مبتنی بر تنظیم عصبی، ابزارهای مؤثری در جرم‌شناسی پیشگیرانه فراهم کنند.

حوزه حقوق عصب‌شناختی در سطح سیاست‌گذاری کیفری می‌تواند به سه حوزه راهبردی کمک کند:

- پیش‌بینی خطر بازگشت به جرم: داده‌های نوروفیزیولوژیک، به‌ویژه در تحلیل قشر پیش‌پیشانی یا ساختارهای لیمبیک، می‌توانند به‌عنوان شاخصی برای احتمال تکرار جرم به کار روند (Aharoni, 2013).

- شخصی‌سازی مداخلات قضایی: شناخت نورونی می‌تواند در تعیین نوع مجازات (ترمیمی، درمانی یا بازپرورانه) براساس ظرفیت اصلاح‌پذیری فرد نقش‌آفرین باشد.

- طراحی ابزارهای پیشگیری زیستی-رفتاری: ورزش‌های هوازی یا مهارت‌محور از طریق ارتقاء فعالیت‌های قشر پیش‌پیشانی و تعدیل هورمون‌هایی چون کورتیزول و اکسی‌توسین، می‌توانند سازوکارهای مهارتی در مغز را تقویت کرده و در پیشگیری از خشونت مؤثر باشند.

تستوسترون و افزایش ترشح اکسی توسین، نقش بیولوژیکی مهمی در کاهش خشونت ایفا کند.

در نهایت، مقاله با بررسی حقوق عصب‌شناختی به‌عنوان حوزه‌ای میان‌رشته‌ای خاتمه می‌یابد. حقوق عصب‌شناختی با ورود داده‌های مغزی به محاکم، زمینه تحلیل دقیق‌تری از اراده، نیت مجرمانه و ظرفیت اصلاح‌پذیری مجرمان فراهم کرده است. هم‌چنین با تلفیق آن با جرم‌شناسی پیشگیرانه، امکان طراحی مداخلاتی پیش‌بینانه فراهم می‌شود که ورزش نیز در آن نقشی برجسته دارد. به‌عنوان مثال، بر اساس مدل‌های پیش‌بینی نوروئی، افرادی با اختلالات در ساختارهای کنترل هیجان، ممکن است بیش از دیگران نیازمند مداخلات زیستی رفتاری چون ورزش‌های ذهنی- جسمی یا تمرینات شناختی باشند.

این مقاله نشان می‌دهد که خشونت رفتاری صرفاً پدیده‌ای اجتماعی یا تربیتی نیست، بلکه ریشه‌های عمیق زیستی، عصبی و هورمونی دارد که باید در رویکردهای مدرن جرم‌شناسی مورد توجه قرار گیرند. پیوند ورزش با ساختارهای مغزی، سیستم‌های نوروترنسمیتر و ترشحات هورمونی، همراه با نقش آن در تعدیل روانی و اجتماعی فرد، جایگاهی کلیدی در پیشگیری از خشونت می‌یابد. از سوی دیگر، ورود مفاهیم حقوق عصب‌شناختی به عرصه حقوق کیفری نوین، بستری را فراهم می‌آورد که در آن داده‌های علمی به تصمیم‌گیری عادلانه‌تر و مداخلات هدفمندتر کمک می‌کنند. این چارچوب میان‌رشته‌ای، پایه‌ای علمی برای توسعه سیاست‌های عدالت کیفری انسان‌محور و اثربخش‌تر ایجاد می‌کند.

مشارکت نویسندگان

در نگارش این مقاله تمامی نویسندگان نقش یکسانی ایفا کردند.

تعارض منافع

در انجام مطالعه حاضر، هیچ‌گونه تضاد منافی وجود ندارد.

در ادامه، مقاله به بررسی اختلالات نورولوژیکی مانند نارسایی در عملکرد قشر پیش‌پیشانی، تومورهای مغزی، آسیب‌های تروماتیک و ناهنجاری‌های مادرزادی می‌پردازد که ممکن است منجر به تکانه‌گری، کاهش حس همدلی یا ضعف در قضاوت اخلاقی شوند. شواهد پرونده‌های قضایی نیز نشان می‌دهند که برخی رفتارهای جنایی، به‌ویژه در موارد فقدان سابقه قبلی، می‌توانند تحت تأثیر مستقیم آسیب‌های مغزی قرار گرفته باشند. در این زمینه، مداخلاتی نظیر توانبخشی شناختی، ورزش‌های ذهنی- جسمی (مانند یوگا و تای‌چی) و درمان‌های دارویی می‌توانند در کاهش آسیب‌پذیری مؤثر واقع شوند.

قسمت سوم به تحلیل نقش سروتونین، دوپامین و نوراپی‌نفرین در تنظیم خلق و رفتارهای خشونت‌آمیز می‌پردازد. سروتونین پایین، به‌ویژه در ناحیه قشر اوربیتوفرونتال (OFC)، با کاهش مهار رفتاری و افزایش پرخاشگری ارتباط دارد. دوپامین در فرآیند پاداش محور بودن رفتارهای پرخاشگرانه و اعتیاد به خشونت نقش ایفا می‌کند، درحالی‌که نوراپی‌نفرین در پاسخ به استرس و بروز واکنش‌های تهاجمی در موقعیت‌های پرتنش مؤثر است. ورزش به‌ویژه از طریق افزایش سروتونین و تعدیل سطح دوپامین و نوراپی‌نفرین، می‌تواند به‌عنوان یک مداخله زیستی مؤثر در کاهش آمادگی عصبی برای خشونت عمل کند.

در بند هورمون‌ها و پرخاشگری، نقش هورمون‌هایی چون تستوسترون (مرتبط با انگیزش و سلطه‌جویی)، کورتیزول (شاخص استرس مزمن) و اکسی‌توسین (مرتبط با دلبستگی اجتماعی و همدلی) در بروز یا کاهش خشونت بررسی شده است. نسبت بالای تستوسترون به کورتیزول با رفتارهای پرخاشگرانه بیشتری همراه است، درحالی‌که سطح بالای اکسی‌توسین با تقویت پیوند اجتماعی و کاهش خصومت همراه می‌شود. ورزش، به‌ویژه در قالب فعالیت‌های جمعی، می‌تواند با کاهش کورتیزول، تنظیم

EXTENDED ABSTRACT

Violence, a multifaceted and deeply rooted phenomenon, has consistently challenged the

frameworks of criminal justice, social policy, and behavioral sciences. Contemporary societies, particularly those grappling with increasing rates of interpersonal aggression and criminal offenses, necessitate a paradigm shift from punitive to preventive models. Traditional criminal law, predominantly based on classical theories of free will and rational choice (Beccaria, 1996), often falls short in addressing the neurological and biological underpinnings of violent conduct. Recent advances in neuroscience and behavioral psychology underscore the critical influence of brain structures such as the prefrontal cortex, amygdala, and hippocampus on emotional regulation, impulse control, and decision-making, all of which are crucial in the genesis and expression of violence (Blair, 2001; Raine, 2002; Yang & Raine, 2009). These findings challenge the foundational assumptions of culpability in criminal law and suggest a need for integrating neurobiological insights into criminological theories and legal practices. Furthermore, the World Health Organization has emphasized the profound societal burden imposed by violence, with over 1.6 million deaths annually attributed to violent acts globally (World Health Organization, 2014), a statistic that reinforces the urgency of shifting toward interdisciplinary approaches that combine legal frameworks with biological sciences.

The interplay between hormonal regulation and neurotransmitter systems is a cornerstone in the understanding of aggression and violence. Elevated testosterone levels and reduced serotonin have been correlated with increased aggressive tendencies, particularly among adolescents and individuals with antisocial traits (Archer, 2006; Coccaro et al., 2006). Cortisol, the primary stress hormone, demonstrates a complex dual role; while low baseline levels may predict aggressive behaviors due to reduced fear and guilt, elevated levels in response to stress can

potentiate reactive violence (McBurnett et al., 2000; van Goozen et al., 2007). Additionally, imbalances in dopamine and norepinephrine systems further complicate emotional regulation and reward-processing mechanisms, often facilitating impulsive and risk-prone behaviors (Meeusen & De Meirleir, 1995; Seo et al., 2008). These neurochemical systems do not operate in isolation; rather, they interact with neural circuits that govern executive functioning, moral reasoning, and threat perception. The prefrontal cortex, particularly the dorsolateral and orbitofrontal regions, serves as a critical moderator of violent behavior through its top-down inhibitory control over the amygdala (Brower & Price, 2001). Functional impairments in these cortical regions, as evidenced by neuroimaging studies of violent offenders, reveal hypometabolism and structural anomalies that correlate with behavioral dysregulation (Bufkin & Luttrell, 2005). Neurocriminology, emerging from this convergence of biological and legal disciplines, positions itself as a transformative force in modern justice systems. The concept of "neurolaw" introduces the possibility that some individuals may exhibit violent behavior not solely due to volitional intent but as a result of identifiable neurobiological dysfunctions (Greene & Cohen, 2004; Morse, 2006). For instance, individuals with traumatic brain injuries, neurodevelopmental disorders, or genetic predispositions affecting serotonin transporter expression may possess diminished capacity for emotional restraint and ethical judgment (Jones et al., 2013). These revelations pose significant implications for the attribution of criminal responsibility and the design of rehabilitative measures. In jurisdictions increasingly receptive to neuroscientific evidence, brain imaging has been admitted in court to argue for mitigated sentencing or diversion into treatment programs rather than incarceration (Aharoni,

2013). The evolution of neurolaw is not merely theoretical; it reshapes the core assumptions of legal personhood, free will, and culpability, particularly when considering vulnerable populations such as juveniles whose prefrontal cortices are not fully matured.

Violence prevention, therefore, must extend beyond sociological and deterrent strategies to include biologically informed interventions. One promising avenue lies in the integration of structured physical activity into criminal justice and social rehabilitation programs. Aerobic exercise has been shown to modulate key neurochemical pathways associated with aggression, including increasing serotonin and dopamine availability and reducing cortisol reactivity (Chaoulff, 1989; Dishman et al., 2006). Furthermore, exercise-induced elevation of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) supports neuroplasticity and cognitive function, particularly in the prefrontal cortex and hippocampus—regions implicated in moral reasoning and memory consolidation (Li et al., 2019). Studies demonstrate that consistent physical activity enhances connectivity between the prefrontal cortex and limbic regions, thereby improving emotional regulation and reducing impulsivity (Hillman et al., 2008). The social dimension of exercise, especially in team-based sports, also promotes oxytocin release, a hormone associated with empathy and prosocial behavior (Heinrichs et al., 2009; Szabo, 2011). Thus, exercise serves not only as a health intervention but as a bio-behavioral mechanism that can buffer against the development or escalation of violent tendencies.

Preventive criminology has evolved to include four dominant theoretical models—developmental, social, situational, and biopsychological—which collectively account for the complex etiology of violence. Developmental prevention focuses on early childhood interventions aimed at mitigating

risk factors such as neglect, abuse, and educational failure (Farrington & Welsch, 2007). Social prevention emphasizes structural determinants like poverty, inequality, and social disintegration, advocating for community-based strategies to build resilience and social cohesion (Crawford, 1998). Situational prevention targets the immediate contexts in which crimes occur, employing environmental design and behavioral nudging to reduce opportunities for violence (Clarke, 1997). Finally, biopsychological prevention incorporates advances in neuroscience and behavioral therapy to directly intervene in the neural substrates of violence. These approaches are not mutually exclusive but mutually reinforcing, and the success of any comprehensive violence prevention policy depends on their strategic integration. Within this schema, the inclusion of sport-based interventions addresses both physiological and psychological domains, offering a scalable and non-stigmatizing tool for behavioral modulation.

The empirical foundations for such integrative approaches are robust. For example, neuroimaging studies show that regular aerobic activity increases hippocampal volume and improves synaptic efficiency, which is essential for adaptive learning and emotional resilience (Boyle et al., 2024; Roberts et al., 2021). Moreover, meditation practices and mindfulness training, often coupled with physical movement, reduce amygdala hyperreactivity to perceived threats and increase functional connectivity with regulatory cortical regions (Kral et al., 2018; Silalahi & Susanti, 2024). These findings support the view that behavioral interventions grounded in neuroscience can yield tangible reductions in violent conduct, particularly among high-risk populations. Legislative and judicial systems that acknowledge these biological vulnerabilities are better positioned to implement restorative rather than

retributive justice. Policies informed by neurolaw prioritize rehabilitation, especially when violence is not simply a matter of moral failing but a symptom of neurological dysregulation.

In conclusion, the synthesis of neuroscience, behavioral science, and criminal law offers a powerful framework for understanding and preventing violent behavior. The article "Biological and Neurocognitive Foundations of Violent Behavior in Iranian Criminal Law" contributes meaningfully to this discourse by highlighting the role of brain structures, neurochemistry, and hormonal regulation in shaping violent tendencies. It underscores the importance of redefining criminal responsibility in light of neurocognitive impairments and promotes the use of exercise-based and therapeutic interventions as viable tools for violence prevention. Ultimately, such interdisciplinary approaches pave the way for more humane, just, and scientifically grounded criminal justice policies that address the root causes of violence rather than merely punishing its symptoms.

References

- Aharoni, R. (2013). Foundation for a general strain theory of crime and delinquency. In *Crime, Inequality and the State* (Vol. 30, pp. 47-88). <https://doi.org/10.4324/9781003060581-23>
- Archer, J. (2006). Testosterone and human aggression: An evaluation of the challenge hypothesis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 30(3), 319-345. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2004.12.007>
- Batty, G. D., Kivimäki, M., & Bell, S. (2018). Physical activity and violence prevention: Epidemiological evidence. *British Journal of Sports Medicine*, 52(3), 176-178.
- Beccaria, C. (1996). *On Crimes and Punishments*. Macmillan.
- Bentham, J. (1789). *An Introduction to the Principles of Morals and Legislation*. <https://doi.org/10.1093/oseo/instance.00077240>
- Blair, R. J. R. (2001). Neurocognitive models of aggression, the antisocial personality disorders, and psychopathy. *Journal of neurology, neurosurgery & psychiatry*, 71(6), 727-731. <https://doi.org/10.1136/jnnp.71.6.727>
- Blair, R. J. R. (2010). Neuroimaging of psychopathy and antisocial behavior: A targeted review. *Current psychiatry reports*, 12(1), 76-82. <https://doi.org/10.1007/s11920-009-0086-8>
- Boyle, L. M., Sheng, W., Leroy, F., Sahai, R., Irfan, S., Lee, H.-J., Villegas, A., Young, W. S., & Siegelbaum, S. A. (2024). The ventral CA2 region of the hippocampus and its differential contributions to social memory and social aggression. *bioRxiv*. <https://doi.org/10.1101/2024.06.07.597964>
- Brower, M. C., & Price, B. H. (2001). Neuropsychiatry of frontal lobe dysfunction in violent and criminal behavior: a critical review. *American Journal of Psychiatry*, 158(10), 720-726. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.158.10.1783>
- Bufkin, J., & Luttrell, V. R. (2005). Neuroimaging studies of aggressive and violent behavior: current findings and implications for criminology and criminal justice. *Trauma, Violence, & Abuse*, 6(2), 176-191. <https://doi.org/10.1177/1524838005275089>
- Chaouloff, F. (1989). Physical exercise and brain monoamines: A review. *Acta Physiologica Scandinavica*, 137(1), 1-13. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1989.tb08715.x>
- Clarke, R. V. (1997). *Situational Crime Prevention: Successful Case Studies*. Harrow and Heston.
- Coccaro, E. F., Fanning, J. R., Phan, K. L., & Lee, R. (2006). Serotonin and impulsive aggression. *CNS Spectrums*, 20(3), 295-302. <https://doi.org/10.1017/S1092852915000310>
- Crawford, A. (1998). *Crime Prevention and Community Safety: Politics, Policies and Practices*. Longman.
- Davidson, R. J., Putnam, K. M., & Larson, C. L. (2000). Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation—a possible prelude to violence. *Science*, 289(5479), 591-594. <https://doi.org/10.1126/science.289.5479.591>
- Di Marino, V., Etienne, Y., & Niddam, M. (2016). Anatomy of emotions via the history of neuroanatomy and neurosciences. In *Anatomy of Emotions via the History of Neuroanatomy and Neurosciences* (pp. 5-10). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-23243-0_2
- Dishman, R. K., Berthoud, H. R., Booth, F. W., Cotman, C. W., Edgerton, V. R., Fleshner, M. R., & Zigmond, M. J. (2006). Neurobiology of exercise. *Obesity*, 14(3), 345-356. <https://doi.org/10.1038/oby.2006.46>
- Dixon, M. L., Thiruchselvam, R., Todd, R. M., & Christoff, K. (2017). Emotion and the prefrontal cortex: An integrative review. *Psychological bulletin*, 143(10), 1033-1081. <https://doi.org/10.1037/bul0000096>

- Farahany, N. (2016). *The impact of behavioral sciences on criminal law*. Oxford University Press.
- Farington, G., & Welsch, O. (2007). How does physical activity modulate hormone responses? *Biomolecules*, 14(11), 1418. <https://doi.org/10.3390/biom14111418>
- Greene, J., & Cohen, J. (2004). For the law, neuroscience changes nothing and everything. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 359(1451), 1775-1785. <https://doi.org/10.1098/rstb.2004.1546>
- Heinrichs, M., von Dawans, B., & Domes, G. (2009). Oxytocin, vasopressin, and human social behavior. *Frontiers in neuroendocrinology*, 30(4), 548-557. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2009.05.005>
- Hernandez, M., Denburg, N. L., & Tranel, D. (2009). A neuropsychological perspective on the role of the prefrontal cortex in reward processing and decision-making. In *Advances in Psychology Research* (pp. 291-306). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-374620-7.00013-3>
- Herrera, S. G. R., & Leon-Rojas, J. (2024). The effect of aerobic exercise in neuroplasticity, learning, and cognition: A systematic review. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.54021>
- Hillman, C. H., Erickson, K. I., & Kramer, A. F. (2008). Be smart, exercise your heart: exercise effects on brain and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 9(1), 58-65. <https://doi.org/10.1038/nrn2298>
- Jones, O. D., Marois, R., Farah, M. J., & Greely, H. T. (2013). Law and neuroscience. *Journal of Neuroscience*, 33(45), 17624-17630. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3254-13.2013>
- Kim, J. H., Song, E. Y., & Kosten, T. A. (2006). Stress effects in the hippocampus: synaptic plasticity and memory. *Stress*, 9(1), 1-11. <https://doi.org/10.1080/10253890600678004>
- 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>
- Krug, E. G., Dahlberg, L. L., Mercy, J. A., Zwi, A. B., & Lozano, R. (2002). *World report on violence and health*. World Health Organization. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)11133-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)11133-0)
- Li, A., Yau, S. Y., Machado, S., Wang, P., Yuan, T.-F., & So, K.-F. (2019). Enhancement of hippocampal plasticity by physical exercise as a polypill for stress and depression: A review. *CNS & Neurological Disorders—Drug Targets*, 18(4), 294-306. <https://doi.org/10.2174/1871527318666190308102804>
- Lubans, D., Richards, J., Hillman, C. H., Faulkner, G., Beauchamp, M., Nilsson, M., Kelly, P., Smith, J., Raine, L., & Biddle, S. (2016). Physical activity for cognitive and mental health in youth: a systematic review of mechanisms. *Pediatrics*, 138(3), e20161642. <https://doi.org/10.1542/peds.2016-1642>
- Maher, C., Tortolero, L., Jun, S., Cummins, D. D., Saad, A., Young, J., Nunez Martinez, L., Schulman, Z., Marcuse, L., Waters, A., Mayberg, H. S., Davidson, R. J., Panov, F., & Saez, I. (2025). Intracranial substrates of meditation-induced neuromodulation in the amygdala and hippocampus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 122(6), e2409423122. <https://doi.org/10.1073/pnas.2409423122>
- McBurnett, K., Lahey, B. B., Rathouz, P. J., & Loeber, R. (2000). Low salivary cortisol and persistent aggression in boys referred for disruptive behavior. *Archives of General Psychiatry*, 57(1), 38-43. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.57.1.38>
- Meeusen, R., & De Meirleir, K. (1995). Exercise and brain neurotransmission. *Sports medicine*, 20(3), 160-188. <https://doi.org/10.2165/00007256-199520030-00004>
- Methi, A., Islam, M. R., Kaurani, L., Sakib, M. S., Krüger, D. M., Pena, T., Burkhardt, S., Liebetanz, D., & Fischer, A. (2024). A single-cell transcriptomic analysis of the mouse hippocampus after voluntary exercise. *Molecular Neurobiology*, 1-18. <https://doi.org/10.1007/s12035-023-03869-9>
- Montoya, E. R., Terburg, D., Bos, P. A., & van Honk, J. (2012). Testosterone, cortisol, and serotonin as key regulators of social aggression: A review and theoretical perspective. *Motivation and Emotion*, 36(1), 65-73. <https://doi.org/10.1007/s11031-011-9264-3>
- Morawetz, C., Mohr, P. N. C., Heekeren, H. R., & Bode, S. (2019). The effect of emotion regulation on risk-taking and decision-related activity in prefrontal cortex. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 14(10), 1109-1118. <https://doi.org/10.1093/scan/nsz078>
- Morse, S. J. (2006). Brain overclaim syndrome and criminal responsibility: A diagnostic note. *Ohio State Journal of Criminal Law*, 3, 397-412.
- Morse, S. J. (2016). Neuroethics: Neurolaw. In *Oxford Handbooks Online*. Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/oxfordhb/9780199935314.013.45>
- Pardini, M. S., & Patterson, D. (2002). *Minds, Brains, and Law: The Conceptual Foundations of Law and Neuroscience*. Oxford University Press.

- Pinzetta, G., & Leal, T. (2023). Anatomical organization of the amygdala: A brief visual review. *Cognitive and Behavioral Neurology*. <https://doi.org/10.1097/WNN.0000000000000364>
- Raine, A. (2002). Biosocial studies of antisocial and violent behavior in children and adults: A review. *Journal of abnormal child psychology*, 30(4), 311-326. <https://doi.org/10.1023/A:1015754122318>
- Roberts, H., Pozzi, E., Vijayakumar, N., Richmond, S., Bray, K., Deane, C., & Whittle, S. (2021). Structural brain development and aggression: A longitudinal study in late childhood. *Cognitive, Affective, and Behavioral Neuroscience*, 21(2), 401-411. <https://doi.org/10.3758/s13415-021-00871-3>
- Romero-Martínez, Á., González, M., Lila, M., Gracia, E., Martí-Bonmatí, L., Alberich-Bayarri, A., Maldonado-Puig, R., Ten-Esteve, A., & Moya-Albiol, L. (2019). The brain resting-state functional connectivity underlying violence proneness: Is it a reliable marker for neurocriminology? A systematic review. *Systems Research and Behavioral Science*, 9(1), 11. <https://doi.org/10.3390/bs9010011>
- Seo, D., Patrick, C. J., & Kennealy, P. J. (2008). Role of serotonin and dopamine system interactions in the neurobiology of impulsive aggression and its comorbidity with other clinical disorders. *Aggression and Violent Behavior*, 13(5), 383-395. <https://doi.org/10.1016/j.avb.2008.06.003>
- Siever, L. J. (2008). Neurobiology of aggression and violence. *American Journal of Psychiatry*, 165(4), 429-442. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2008.07111774>
- Silalahi, E. S., & Susanti, N. (2024). Unveiling the neurobiological landscape of emotional regulation: A systematic literature review of multimodal imaging studies. *NeuroCrim*, 1(1), 42-52. <https://doi.org/10.35335/nxcng553>
- Soshi, T., Andersson, M., Kawagoe, T., Nishiguchi, S., Yamada, M., Otsuka, Y., Nakai, R., Abe, N., Aslah, A., Igasaki, T., & Sekiyama, K. (2021). Prefrontal plasticity after a 3-month exercise intervention in older adults relates to enhanced cognitive performance. *Cerebral Cortex*, 31(10), 4501-4517. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhab102>
- Szabo, A. (2011). Exercise, oxytocin and social bonding. *Human Ethology Bulletin*, 26(2), 1-16.
- van Goozen, S. H., Fairchild, G., Snoek, H., & Harold, G. T. (2007). The evidence for a neurobiological model of childhood antisocial behavior. *Psychological bulletin*, 133(1), 149-182. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.133.1.149>
- World Health Organization. (2002). *World report on violence and health*.
- World Health Organization. (2014). *Global status report on violence prevention*.
- 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>