

T.C.
ADALET BAKANLIĞI
ADLI TIP KURUMU BAŞKANLIĞI



**ANTİSOSYAL KİŞİLİK BOZUKLUĞU OLAN SUÇLULARDA
PSİKOPATİ DÜZEYİ VE SUÇ NİTELİĞİNİN
MİNÖR FİZİKSEL ANOMALİLER İLE İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ**

ADLI TIP UZMANLIK TEZİ
Dr. Hüseyin Çağrı ŞAHİN

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Şenol TURAN

İKİNCİ DANIŐMAN
Uzm. Dr. Muhammed Emin BOYLU

İstanbul-2024

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlamasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tezde çalışmayla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Dr. Hüseyin Çağrı ŞAHİN

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübeleriyle bana rehberlik eden, yol gösteren ve her daim desteklerini esirgemeyen değerli hocam Adli Tıp Kurumu Başkanı Dr. Öğr. Üyesi Hızır ASLIYÜKSEK'e,

Asistanlık eğitimim ve tez çalışmama sağladıkları katkılar ve desteklerinden dolayı Adli Tıp Kurumu Başkan Yardımcılarımız Dr. Öğr. Üyesi Mustafa OKUDAN, Müh. Muhammet ŞİMŞEK, Dr. Öğr. Üyesi Yusuf ATAN ve Av. Ahmet BENSİZ'e,

Tezimin her aşamasında rehberliğine başvurduğum, bilgi birikimi ve vizyonu ile beni yönlendiren, fikirleri, önerileri ve desteğiyle çalışmamı daha değerli hale getiren kıymetli hocam, tez danışmanım Prof. Dr. Şenol TURAN'a,

Tez sürecim boyunca bilgisi, deneyimi ve içten desteğiyle yanımda olan, samimiyeti ve yol göstericiliğiyle üzerimde büyük emeği bulunan değerli ağabeyim Uzm. Dr. Muhammed Emin BOYLU'ya

Adli Tıp asistanlığım boyunca bilgi ve tecrübelerini paylaşan hocalarım, uzmanlarım ve asistan arkadaşlarıma,

Destekleri ile bana güç veren, sevgileriyle beni her zaman motive eden ve hayatımın her anında yanımda olan canım ailem, kıymetli annem, babam, kardeşlerim, sevgili eşim ve çocuklarıma teşekkür ediyorum.

İÇİNDEKİLER

BEYAN	II
TEŞEKKÜR	III
İÇİNDEKİLER	IV
TABLolar LİSTESİ	VI
ŞEKİLLER LİSTESİ	VIII
KISALTMALAR LİSTESİ.....	IX
ÖZET	X
SUMMARY	XII
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Antisosyal Kişilik Bozukluğu ve Psikopati.....	4
2.1.1 Tanım	4
2.1.2 Tarihçe	5
2.1.3 Tanı Kriterleri.....	9
2.1.4 Epidemiyoloji.....	10
2.1.5 Etiyoloji	11
2.1.5.1 Genetik Faktörler	11
2.1.5.2 Biyolojik Faktörler	13
2.1.5.3 Psikososyal Faktörler	15
2.1.6 Nörogörüntüleme Çalışmaları	16
2.1.7 Antisosyal Kişilik Bozukluğu ve Suç İlişkisi.....	18
2.2 MİNÖR FİZİKSEL ANOMALİ.....	20
2.2.1 Tanım	20
2.2.2 Tarihçe	20
2.2.3 Minör Fiziksel Anomalilerin Nörogelişimsel Temelleri.....	22
2.2.4 Minör Fiziksel Anomalilerle İlişkili Nöropsikiyatrik Bozukluklar	24
2.2.4.1 Şizofreni ve Minör Fiziksel Anomaliler	24
2.2.4.2 Otizm Spektrum Bozukluğu ve Minör Fiziksel Anomaliler	25
2.2.4.3 Dikkat Eksikliği / Hiperaktivite Bozukluğu ve Minör Fiziksel Anomaliler	26

2.2.4.4 Diğer Nöropsikiyatrik Bozukluklar ve Minör Fiziksel Anomaliler .	27
2.2.5 Minör Fiziksel Anomaliler ve Suç İlişkisi	27
3. GEREÇ ve YÖNTEM	30
3.1. Araştırmanın Türü ve Gerekli İzinler	30
3.2. Araştırma Evreni ve Örneklem Seçimi	30
3.3. Veri Toplama Yöntemleri ve Kullanılan Ölçüm Araçları.....	31
3.3.1. Sosyodemografik Veri Formu	32
3.3.2. Hare Psikopati Kontrol Listesi-Revize Edilmiş (Hare PKL-R).....	32
3.3.3. Waldrop Minör Fiziksel Anomali Ölçeği (WMFAÖ)	33
3.3.4. Buss Pery Saldırganlık Ölçeği (BPSÖ).....	34
3.3.5. Kriminal Düşünce Ölçeği (KDÖ).....	35
3.4. İstatistiksel Analiz	36
4. BULGULAR.....	37
4.1 Sosyodemografik Özellikler.....	37
4.2 Kriminolojik Özellikler	41
4.3 Saldırganlık ve Kriminal Düşünce Özellikleri.....	45
4.4 Minör Fiziksel Anomali Özellikleri	48
4.5 Korelasyon Analizleri.....	55
4.6 Regresyon Analizleri	60
5. TARTIŞMA.....	71
5.1 Sosyodemografik Özelliklerin Psikopati Düzeyi ile İlişkisi	71
5.2 Ailesel Faktörlerin Psikopati Düzeyi ile İlişkisi.....	73
5.3 Kriminolojik Özelliklerin Psikopati Düzeyi ile İlişkisi	74
5.4 Minör Fiziksel Anomalilerin Saldırganlık ve Kriminal Düşünce ile İlişkisi	76
5.5 Minör Fiziksel Anomalilerin Psikopati Düzeyi ile İlişkisi	77
5.6 Çalışmanın Güçlü Yönleri ve Sınırlılıkları	81
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	83
KAYNAKLAR	85

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 2.1 Antisösyal Kişilik Bozukluğu ve Psikopatinin Kavramsal Gelişimi.....	8
Tablo 4.1 Katılımcıların Yaş Ortalamaları	37
Tablo 4.2 Katılımcıların Sosyodemografik Özellikleri	39
Tablo 4.3 Katılımcıların Aile Özellikleri.....	40
Tablo 4.4 Suç Niteliğinin Psikopati Düzeyi ile İlişkisi	43
Tablo 4.5 Katılımcıların Kriminolojik Özellikleri.....	44
Tablo 4.6 Buss-Perry Saldırganlık Ölçeği Skorları	45
Tablo 4.7 Kriminal Düşünce Ölçeği Skorları	47
Tablo 4.8 Waldrop Minör Fiziksel Anomali Ölçeği Skorları.....	49
Tablo 4.9 MFA Skorlarının Gruplar Arası Post-Hoc Analizi.....	50
Tablo 4.10 Bölgesel MFA'ların Gruplar Arası Post-Hoc Analizi	51
Tablo 4.11 Baş ve Saçta Minör Fiziksel Anomaliler.....	52
Tablo 4.12 Göz İlişkili Minör Fiziksel Anomaliler	52
Tablo 4.13 Kulakta Minör Fiziksel Anomaliler.....	53
Tablo 4.14 Ağızda Minör Fiziksel Anomaliler.....	54
Tablo 4.15 Ellerde Minör Fiziksel Anomaliler.....	54
Tablo 4.16 Ayaklarda Minör Fiziksel Anomaliler.....	55
Tablo 4.17 Ölçek Toplam Skorlarının Korelasyon Analizi	55
Tablo 4.18 Hare Psikopati Kontrol Listesi-R ve Waldrop MFAÖ Skorlarının Korelasyon Analizi	56
Tablo 4.19 Hare Psikopati Kontrol Listesi-R ve Kriminal Düşünce Ölçeği Skorlarının Korelasyon Analizi	57
Tablo 4.20 Hare Psikopati Kontrol Listesi-R ve Buss-Perry Saldırganlık Ölçeği Skorlarının Korelasyon Analizi	58
Tablo 4.21 Waldrop MFA ve Kriminal Düşünce Ölçeği Skorlarının Korelasyon Analizi.....	59
Tablo 4.22 Waldrop MFA Ölçeği ve Buss-Perry Saldırganlık Ölçeği Skorlarının Korelasyon Analizi	60

Tablo 4.23 Waldrop MFA Ölçeği, Buss-Perry Saldırganlık Ölçeği ve Kriminal Düşünce Ölçeği ile Hare Psikopati Kontrol Listesi-R Toplam Skorlarının Lineer Regresyon Analizi.....	61
Tablo 4.24 Buss- Perry Saldırganlık Ölçeği ile Psikopati Düzeyinin Lojistik Regresyon Analizi.....	62
Tablo 4.25 Buss-Perry Saldırganlık Ölçeğinin Psikopati Düzeyini Yordayıcılığı	62
Tablo 4.26 Buss-Perry Saldırganlık Ölçeği Alt Boyutları ile Psikopati Düzeyinin Lojistik Regresyon Analizi	63
Tablo 4.27 Kriminal Düşünce Ölçeği ile Psikopati Düzeyinin Lojistik Regresyon Analizi.....	64
Tablo 4.28 Kriminal Düşünce Ölçeği Alt Boyutları ile Psikopati Düzeyinin Lojistik Regresyon Analizi.....	65
Tablo 4.29 Waldrop MFA Ölçeği ile Psikopati Düzeyinin Lojistik Regresyon Analizi	66
Tablo 4.30 Waldrop MFA Ölçeğinin Psikopati Düzeyini Yordayıcılığı.....	66
Tablo 4.31 Waldrop MFA Ölçeği Alt Boyutları ile Psikopati Düzeyinin Lojistik Regresyon Analizi.....	67
Tablo 4.32 Bölgesel MFA Skorları ile Psikopati Düzeyinin Lojistik Regresyon Analizi	68
Tablo 4.33 Psikososyal Faktörler ve Waldrop MFA Ölçeği Skorları ile Psikopati Düzeyinin Hiyerarşik Lojistik Regresyon Analizi.....	70

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 4.1 Katılımcıların Yaş Gruplarının Dağılımı.....	37
Şekil 4.2 Katılımcıların Doğum ve İkamet Bilgileri.....	38
Şekil 4.3 Psikopati Düzeyine Göre Suç Niteliği.....	41
Şekil 4.4 Psikopati Düzeyine Göre Suç Türleri.....	42
Şekil 4.5 Psikopati Düzeyine Göre Askerlik Durumu.....	43
Şekil 4.6 Psikopati Düzeyi ile Buss Perry Saldırganlık Ölçeği Toplam Puan İlişkisi.....	45
Şekil 4.7 Psikopati Düzeyi ile Buss-Perry Saldırganlık Ölçeği Alt Boyutları İlişkisi.....	46
Şekil 4.8 Psikopati Düzeyi ile Kriminal Düşünce Puanı İlişkisi	46
Şekil 4.9 Psikopati Düzeyi ile Kriminal Düşünce Ölçeği Alt Boyutları İlişkisi.....	47
Şekil 4.10 Psikopati Düzeyi ile Waldrop MFA Ölçeği Toplam Puanı İlişkisi	48
Şekil 4.11 Psikopati Düzeyi ile Kraniofasial ve Periferik MFA Puanı İlişkisi.....	50
Şekil 4.12 Buss-Perry Saldırganlık Ölçeği Skorunun Psikopati Düzeyini Yordayıcılığını Gösteren ROC Eğrisi.....	62
Şekil 4.13 Buss-Perry Saldırganlık Ölçeği ve Hare Psikopati Kontrol Listesi-R Toplam Puan Dağılım Grafiği.....	63
Şekil 4.14 Kriminal Düşünce Ölçeği Skorunun Psikopati Düzeyini Yordayıcılığını Gösteren ROC Eğrisi	64
Şekil 4.15 Kriminal Düşünce Ölçeği ve Hare Psikopati Kontrol Listesi-R Toplam Puan Dağılım Grafiği.....	65
Şekil 4.16 Waldrop MFA Ölçeği Toplam Skorunun Psikopati Düzeyini Yordayıcılığını Gösteren ROC Eğrisi.....	66
Şekil 4.17 Waldrop MFA Ölçeği ve Hare Psikopati Kontrol Listesi-R Toplam Puan Dağılım Grafiği.....	67
Şekil 4.18 MFA Alt Boyutlarının Psikopati Düzeyini Yordayıcılığını Gösteren ROC Eğrisi.....	68
Şekil 4.19 Bölgesel MFA Skorlarının Psikopati Düzeyini Yordayıcılığını Gösteren ROC Eğrisi.....	69

KISALTMALAR LİSTESİ

ASKB	: Antisosyal Kişilik Bozukluğu
ATK	: Adli Tıp Kurumu
BMP4	: Kemik Morfogenetik Proteini 4
BPSÖ	: Buss-Perry Saldırganlık Ölçeği
COMT	: Katekol O-Metiltransferaz
DEHB	: Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu
DLPFK	: Dorsolateral Prefrontal Korteks
DP	: Düşük Psikopati
DSM	: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
FGF	: Fibroblast Büyüme Faktörü
ICD	: International Classification of Disease
KDÖ	: Kriminal Düşünce Ölçeği
KG	: Kontrol Grubu
MAO-A	: Monoamin Oksidaz A
MFA	: Minör Fiziksel Anomali
MSS	: Merkezi Sinir Sistemi
OFK	: orbitofrontal korteks
OSB	: Otizm Spektrum Bozukluğu
PFK	: Prefrontal Korteks
PKL-R	: Psikopati Kontrol Listesi-Revize Edilmiş
SNP	: Tek Nükleotid Polimorfizmi
SPSS	: Statistical Package for the Social Sciences
TGF-β	: Transforming Growth Factor Beta
VmPFK	: Ventromedial Prefrontal Korteks
WMFAÖ	: Waldrop Minör Fiziksel Anomali Ölçeği
YP	: Yüksek Psikopati

ÖZET

Antisosyal Kişilik Bozukluğu (ASKB), çocukluk veya ergenlik döneminde başlayan, duygulanım ve düşünce yapısında belirgin bir bozulmaya yol açmaksızın, sosyal normlara ve genel kabul gören kurallara uyum sağlayamama, başkalarının haklarını umursamama ve çığneme ile karakterize kalıcı nitelikte patolojik kişilik örgütlenmesidir. Psikopati ise, empati eksikliği, manipülatif davranışlar, pişmanlık duymama ve antisosyal eğilimlerle tanımlanan bir bozukluktur. Psikopati kişilik özellikleri ve antisosyal davranışlarla, ASKB ise suç davranışları ve sosyal norm ihlalleri ile ilişkilidir. Her iki bozukluğun etiyolojisinde genetik ve çevresel faktörlerin rolü olduğu kabul edilmektedir. Nörogelişimsel bozuklukların biyobelirteçleri olarak değerlendirilen minör fiziksel anomaliler (MFA), embriyogenez sırasında genetik ve çevresel etkenlerle ortaya çıkan morfolojik gelişim kusurlarıdır. Bu çalışma, MFA'ların psikopati düzeyi ile ilişkisini inceleyerek, psikopatinin olası nörogelişimsel yönünü araştırmaktadır. Çalışma, ülke çapında başvuru alınan tek merkezli ve kesitsel tasarımına sahip bir araştırma olarak planlanmıştır. Çalışmanın örneklemini, Adli Tıp Kurumu Gözlem İhtisas Dairesi tarafından ceza sorumluluğu değerlendirmesi için gözlem altına alınan ve DSM-5 tanı ölçütlerine göre ASKB tanısı konulan 18 yaş üzeri erkek suçludan oluşmaktadır. ASKB tanısı almış 156 suçlu ile görüşülmüş, ancak 29'u onam vermediği, 11'i okuma yazma bilmediği ve 2'si görüşmeyi yarıda bıraktığı için çalışma dışı bırakılmış, böylece 114'ü çalışmaya dahil edilmiştir. Kontrol grubu, yaş ve cinsiyet bakımından eşleştirilen, suç geçmişi ve psikiyatrik hastalık öyküsü bulunmayan 54 sağlıklı gönüllüden oluşmuştur. Katılımcıların yazılı onamları alındıktan sonra sosyodemografik veri formu doldurulmuştur. Vaka grubuna Waldrop Minör Fiziksel Anomali Ölçeği (WMFAÖ), Psikopati Kontrol Listesi-Güncellenmiş (PKL-R), Buss-Perry Saldırganlık Ölçeği (BPSÖ) ve Kriminal Düşünce Ölçeği (KDÖ) uygulanmıştır. Kontrol grubuna yalnızca Waldrop MFA Ölçeği uygulanmıştır. Çalışmamızda MFA puan ortalamaları kontrol grubunda 3,93, düşük psikopati (DP) grubunda 5,13 ve yüksek psikopati (YP) grubunda 11,98 olarak belirlenmiştir. DP ve YP grupları arasındaki MFA puan farkı istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı bulunmuş, kontrol ve DP grupları arasındaki fark ise anlamlı olmakla birlikte daha sınırlı olmuştur (sırasıyla $p<0,001$, $p<0,01$). Kraniofasiyal ve periferik MFA'lar

arasındaki karşılaştırmada DP-YP grupları arasında anlamlı farklılıklar bulunmuş (her biri için $p<0,001$), ancak kontrol-DP grupları arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Sonuçlar, yüksek psikopatinin nörogelişimsel bozukluklarla ilişkili olabileceğini ve MFA'ların psikopatiyi yordayıcılığının psikososyal faktörlere göre önemli derecede daha yüksek olduğunu ortaya koymaktadır. Kraniofasiyal MFA'ların psikopati ile daha güçlü bir ilişki göstermesi, psikopatinin beyin gelişimiyle olan bağlantısını daha derinlemesine incelemenin önemini vurgulamaktadır. Bu bulgular, psikopatinin nörogelişimsel süreçlerle olan ilişkisini erken dönem beyin gelişimindeki kusurlarla ilişkilendirerek, psikopatinin biyolojik temellerini anlamada yeni bir perspektif sunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Antisosyal Kişilik Bozukluğu, Minör Fiziksel Anomali, Nörogelişimsel Bozukluk, Psikopati, Suç

SUMMARY

The Relationship Between Psychopathy, Crime Types, and Minor Physical Anomalies in Offenders with Antisocial Personality Disorder

Antisocial Personality Disorder (ASPD) is a pathological personality organization that begins in childhood or adolescence and is characterized by non-compliance with social norms, violation of the rights of others, and persistence without emotional impairment. Psychopathy is a disorder characterized by a lack of empathy, manipulative behaviors, lack of remorse, and antisocial tendencies. Psychopathy is associated with personality traits and antisocial behavior, whereas ASPD is typically linked to persistent criminal behavior and violations of social norms. Genetic and environmental factors are recognized to play a role in the etiology of both disorders. Minor physical anomalies (MPAs) are morphological defects during embryogenesis, often associated with neurodevelopmental disorders due to genetic and environmental factors. This study investigates the possible neurodevelopmental aspects of psychopathy by examining the relationship between MPAs and psychopathy levels. The study was designed as a nation-wide referred single-center and cross-sectional study. Sample consists of adult male offenders, who were evaluated by the Expertise Department of Psychiatric Observation of the Council of Forensic Medicine for criminal responsibility assessment and diagnosed with ASPD according to DSM-5 criteria. A total of 156 offenders diagnosed with ASPD were interviewed, 29 were excluded from the study because they did not give informed consent, 11 were illiterate and 2 did not complete the interview. Therefore, the final sample consisted of 114 offenders. The control group consisted of 54 healthy volunteers who were matched in terms of age and gender and who had no criminal history and no history of psychiatric illness. After written informed consent was obtained, a sociodemographic data form was completed. Waldrop Minor Physical Anomaly Scale, Psychopathy Checklist-Revised (PCL-R), Buss-Perry Aggression Questionnaire (BPSAQ), and Criminal Thinking Scales (CTS) were administered to the case group. Only Waldrop MPA Scale was administered to the control group. Further, the case group was divided into low psychopathy (LP) and high psychopathy (HP) subgroups based on their psychopathy levels measured by the

PCL-R. In our study, the mean MPA scores were 3.93 for the control group, 5.13 for the low psychopathy (LP) group, and 11.98 for the high psychopathy (HP) group. The difference in MPA scores between the LP and HP groups was found to be highly statistically significant, while the difference between the control and LP groups was significant but more limited ($p < 0.001$, $p < 0.01$, respectively). In the comparison between craniofacial and peripheral MPAs, significant differences were found between LP-HP groups ($p < 0.001$ for each), but no significant difference was found between control-LP groups. The results suggest that high psychopathy may be linked to neurodevelopmental disorders and that MPAs are significantly more predictive of psychopathy than psychosocial factors. The stronger association of craniofacial MPAs with psychopathy highlights the need for further investigation into the link between psychopathy and brain development. By linking the association of psychopathy with neurodevelopmental processes to disruptions in early brain development, these findings provide a new perspective in understanding the biological basis of psychopathy.

Keywords: Antisocial Personality Disorder, Crime, Minor Physical Anomaly, Neurodevelopmental Disorder, Psychopathy

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Antisosyal Kişilik Bozukluğu (ASKB), çocukluk ya da ergenlik döneminden başlayarak bireyin bilişsel işlevlerinde, duygulanım ve düşünce yapısında belirgin bir bozulmaya yol açmaksızın, sosyal normlara ve genel kabul gören kurallara uyum sağlayamama, başkalarının haklarını umursamama ve çiğneme ile karakterize kalıcı nitelikteki patolojik kişilik yapılanmasıdır (1). Toplumda prevalansı %0,6-3,6 arasında değişmekte olup, erkeklerde kadınlara kıyasla daha yaygındır (2). ASKB tanılı bireylerde madde kullanım bozukluğu gelişme riski ve suç davranışlarına yönelme olasılığı anlamlı derecede artmaktadır (3). Özellikle şiddet içerikli suçların önemli bir kısmı, çocuklukta davranım bozukluğu ve yetişkinlikte ASKB tanısı almış bireylerden oluşan bir demografik grup tarafından gerçekleştirilmektedir (4).

Psikopati, empati eksikliği, manipülatif eğilimler ve antisosyal davranışlarla karakterize edilen bir kişilik örgütlenmesidir. Bu bireyler, başkalarının duygularını anlamada zorluk çeker ve kendi çıkarları doğrultusunda hareket ederler. Manipülasyon, yalan söyleme, pişmanlık duymama, başkalarını kullanma ve yüzeysel ilişkiler, psikopatinin temel özelliklerindendir. ASKB ve psikopati terimleri sıkça karıştırılsa da psikopati kişilik özellikleriyle, ASKB ise sosyal norm ihlali ve suç davranışlarıyla ilişkilidir. (5). ASKB ve psikopati etiyolojisinde diğer birçok psikiyatrik bozuklukta olduğu gibi hem genetik hem de çevresel faktörlerin önemli rol oynadığı kabul edilmektedir (6). X kromozomunda yer alan ve monoamin oksidaz A (MAO-A) enzimini kodlayan bölgenin antisosyal davranışlarla yakından ilişkili olduğu tespit edilmiştir. MAO-A enzimi, nöron mitokondrisinde dopamin, norepinefrin ve serotoninini parçalayarak bu nörotransmitterleri etkisiz hale getirmektedir. MAO-A geninde meydana gelen bozukluklar, antisosyal davranış geliştirme riskinde artışa ve saldırganlık eğiliminde yükselmeye neden olmaktadır (7). Bu gen bölgesinin yanı sıra birçok gen polimorfizmleri ile ASKB ilişkisi araştırılmaktadır (8).

Yapılan nörogörüntüleme çalışmaları, ASKB tanısı alan bireylerde prefrontal korteks (PFK) kalınlığının sağlıklı bireylere kıyasla belirgin şekilde azaldığını ve temporal lob hacminin kontrol grubuna kıyasla %20 oranında daha düşük olduğunu ortaya koymuştur. PFK hasarına sahip bireylerde, sağlıklı risk değerlendirmesi,

dürtüsel ve öngörüsüz kararlar alma, sosyal uyaranlara karşı azalmış otonom tepkiler ve antisosyal davranışlara benzer özellikler gözlemlenmiştir (9–11). Ayrıca cavum septum pellucidum anomalisine sahip bireylerde ASKB sıklığı, psikopati düzeyi ve suç davranış skorlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır (12).

Minör fiziksel anomaliler (MFA) vücudun işlevselliğini etkilemeyen ve belirgin fenotipik farklılıklar oluşturmeyen morfolojik gelişim kusurları olarak tanımlanmaktadır. Bu anomaliler genetik yatkınlık ve çevresel faktörlerin etkisiyle, özellikle embriyogenez sırasında meydana gelen gelişimsel bozuklukların bir sonucudur. Nörülasyon sırasında meydana gelebilecek sorunların anensefali, ensefalosel, mikrosefali, lizensefali, spina bifida gibi önemli problemlere yol açtığı bilinmektedir (13). Bununla birlikte, ciddi sorunlara yol açmayan nörogelişimsel kusurlar MFA'ların oluşumuna neden olmaktadır.

Embriyonik gelişimin kritik bir evresi olan gebeliğin üçüncü haftasında, gastrulasyon süreciyle birlikte üç temel germ tabakası (ektoderm, mezoderm ve endoderm) oluşur (14). Bu tabakalardan ektoderm, başlıca nöromodülatörler olan Fibroblast Büyüme Faktörü (FGF), Kemik Morfogenetik Proteini 4 (BMP4) ve Transforming Growth Factor Beta (TGF- β) gibi sinyal moleküllerinin etkisiyle sinir sistemi, duyu organları, deri ve deri ekleri gibi yapıları oluşturur. Bu biyokimyasal sinyal yolları, embriyonik hücrelerin farklılaşmasını, proliferasyonunu ve migrasyonunu yönlendirerek gelişimsel süreçlerin zamanlamasını ve koordinasyonunu sağlar (15). Embriyogenezin bu hassas döneminde meydana gelen gelişim kusurları, MFA'ların ortaya çıkmasına neden olabilir. Her ne kadar bu anomaliler genellikle klinik olarak ciddi sonuçlar doğurmasa da nöropsikiyatrik bozukluklarla birlikte görüldüklerinden klinisyenler için bir biyolojik belirteç olabileceği düşünülmektedir (16).

MFA'ların oluşumunda genetik yatkınlığın yanı sıra prenatal dönemde hipoksi, gestasyonel diyabet, vitamin eksiklikleri, beslenmedeki genel yetersizlikler, obstetrik komplikasyonlar, gebelikte geçirilen bazı viral enfeksiyonlar, ilaç ya da başka toksik ajanlara maruz kalmış olmak gibi çevresel faktörler de etkili olabilmektedir. Ayrıca MFA gelişimine hem kalıtsal risk faktörlerinin hem de gen ekspresyonunu değiştiren epigenetik süreçlerin (metilasyonlar vb.) ve mutasyonların (de novo mutasyonlar) neden olabileceği belirtilmiştir (17).

MFA'ların varlığı herhangi bir psikiyatrik bozukluk için tanısallık olmamakla birlikte nörogelişimsel bozukluklarla ilişkili olduğu ifade edilmiştir (18). Basit bir muayene ile tespit edilebilen MFA'ların, şizofreni, otizm spektrum bozukluğu (OSB), dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu (DEHB) başta olmak üzere birçok nörogelişimsel hastalıkta normal popülasyona göre daha sık görüldüğü bildirilmiştir (18–20). Alanyazında, MFA ile tekrarlayan suç ve şiddet davranışı arasında ilişki bulunduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur. MFA sayısı yüksek olan bireylerde tekrarlayan şiddet suçlarının daha fazla olduğu saptanmıştır (21).

MFA'nın birçok nörogelişimsel bozuklukla ilişkili olduğuna dair çalışmalar bulunsun da psikopati ile olan ilişkisi konusunda alanyazında sınırlı sayıda araştırma mevcuttur. Psikopatinin nörogelişimsel hipotezi, bu bozukluğun erken dönem beyin gelişiminde meydana gelen anomalilerle bağlantılı olabileceğini öne sürmektedir. Bu çalışmada, suç öyküsü bulunan ASKB tanılı bireylerde psikopati düzeyi ve suç niteliğinin MFA'larla olan ilişkisinin incelenmesi hedeflenmektedir. Ayrıca, psikopatinin nörogelişimsel hipotezi bağlamında MFA'nın, erken beyin gelişimindeki kusurlarla bağlantısının araştırılması da amaçlanmaktadır. Bu sayede psikopatinin biyolojik temelleri daha iyi anlaşılabilir ve nörogelişimsel bozukluklarla ilişkisi daha kapsamlı bir şekilde değerlendirilebilir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Antisosyal Kişilik Bozukluğu ve Psikopati

2.1.1 Tanım

ASKB, bireyin bilişsel işlevlerinde, duygulanım ve düşünce yapısında belirgin bir bozulmaya yol açmayan, çocukluk ya da ergenlik döneminde başlayan ve sosyal normlar ile genel kabul gören kurallara uyum sağlayamama, başkalarının haklarını ihlal etme ve bu hakları önemsememe ile karakterize kalıcı bir patolojik kişilik yapılanmasıdır (22). ASKB'li bireyler, empati eksikliği, dürtüsellik, merhametsizlik, yalan söyleme, manipülatif ve agresif tutumlar sebebiyle çevrelerindeki insanlarla sürekli çatışma içerisinde olmaktadır. Yaşadıkları olumsuz deneyimlerden ders almada başarısızlık ve sürekli olarak başkalarını suçlama tavrı sergilemektedirler. Bu durum hem kişinin sosyal ve mesleki yaşamını hem de toplumun genel güvenliğini olumsuz etkilemektedir (23).

Psikopati ise empati eksikliği, manipülatif eğilimler ve antisosyal davranışlarla karakterize edilen bir kişilik örgütlenmesidir. Bu bireyler genellikle başkalarının duygularını anlamakta güçlük çekerler ve bu nedenle başkalarının haklarını, duygularını ya da refahını önemsemeden kendi çıkarları doğrultusunda hareket ederler (5). Psikopatik özelliklere sahip bireyler, manipülatif davranışlar ve risk almayı seven yapılarıyla dikkat çekerler. Sürekli yalan söyleme, pişmanlık duymama, kendi çıkarları için başkalarını kullanma, sorumsuz davranışlar ve ilişkilerde yüzeysellik psikopatinin temel özellikleri arasında yer almaktadır (24).

ASKB ve psikopati terimleri sıklıkla birbirinin yerine kullanılsa da bu iki kavram aslında farklı özellikler içermektedir. Psikopati kişilik örgütlenmesi ile ilgili derin psikolojik özelliklere odaklanırken, ASKB daha çok sosyal normların ihlali ve suç davranışlarıyla ilişkilidir. Her iki bozukluk da benzer davranışsal yansımalar göstermekle birlikte aralarındaki farklılıklar klinik anlamda önemli ayrımlara işaret etmektedir. Her ASKB tanısı alan birey psikopat olmadığı gibi, her psikopat da ASKB tanısı almamaktadır. (25).

ASKB ve psikopatik özelliklere sahip bireyler arasında beyin yapısında çeşitli farklılıklar bulunmaktadır. Psikopati, amigdala ve ventromedial prefrontal kortekste azalmış aktivite ile ilişkilidir. Amigdala, duyguların işlenmesinden sorumlu iken, ventromedial prefrontal korteks ise karar verme ve duygusal düzenleme süreçlerine katkıda bulunur. Bu nörobiyolojik farklılıklar, psikopatinin genetik yatkınlıklarının beyin işlevlerine yansımada potansiyel bir aracılık rolü üstlenebileceği şeklinde değerlendirilmektedir (26,27). Araştırmalar, ASKB tanılı ve psikopatinin affektif özelliklerine sahip bireylerin, sadece ASKB tanılı bireylere kıyasla belirli beyin bölgelerinde gri madde hacminin azaldığını göstermektedir (28,29). Bu yapısal beyin farklılıkları, psikopatinin özgün davranışsal ve duygusal özelliklerinin nörobiyolojik temelini anlamada önemli bir rol oynayabilir. Ayrıca, psikopatinin ASKB'den ayrılan özel niteliklerini ve klinik sunumunu daha iyi açıklamaya katkıda bulunabilir (30).

Psikopatik bireyler genellikle Psikopati Kontrol Listesi-Revize Edilmiş'in (PKL-R) her iki faktöründen de yüksek puan alırlar. Bu iki faktör, duygusal ve kişilerarası özelliklerle antisosyal davranışları kapsar. Buna karşın, ASKB tanısı alan bireyler genellikle yalnızca Faktör 2'den, yani antisosyal davranışlarla ilgili olan bölümden yüksek puan alırlar (31). Hapishanelerde yapılan çalışmalarda, mahkumların %75'inin ASKB tanısı aldığı, ancak bu grubun yalnızca dörtte birinin psikopati ölçütlerini karşıladığı tespit edilmiştir (32). Bu durum, her iki bozukluk arasındaki ayrımın belirginliğini ortaya koymaktadır. Toplum genelinde ASKB görülme oranı %0,6-3,6 arasında değişirken (2), psikopati daha nadir görülen bir bozukluk olarak öne çıkmaktadır. PKL-R'den 30 ve üzerinde puan alarak psikopati tanısı alan bireyler, genel popülasyonun yalnızca %1'ini oluşturmaktadır (33). Bu düşük oran psikopatinin daha az yaygın, ancak daha derin kişilik özelliklerine dayanan bir bozukluk olduğunu göstermektedir.

2.1.2 Tarihçe

Tarih boyunca insanların kişilik özellikleri üzerine çeşitli tanımlamalar yapılmıştır. Sümerler dönemine ait olan Gılgamış destanında bulunan kibirli, cesaretli ve asi yürekli tanımlamaları bu konudaki en eski örneklerden biridir (34). Kişilik üzerine ilk sistematik çalışma olarak kabul edilen Hipokrat'ın vücut sıvılarının

renklerine göre mizaç özelliklerini dört gruba ayırarak yaptığı sınıflama 17. yüzyıla kadar kabul görmüştür (35). 18. yüzyılda kişilikte bozukluklarının ortaya çıkabileceği vurgulanmış ve bu bozukluklarda karakter, yapı, mizaç ve benlik kavramlarının önemli olduğu belirtilmiştir. Özellikle duygusal sapmaların bu bozukluklar üzerindeki etkisine dikkat çekilmiştir (36).

ASKB psikiyatri alanyazınında tanımlanan ilk kişilik bozukluklarından biri olarak kabul edilmektedir. Kavramın uzun bir tarihi ve klinik geleneği vardır. Tarihsel süreç içerisinde birçok adlandırma ve tanımlama yapılmıştır. Bu tanımlamalar yıllar içerisinde empati yoksunluğu ve suç işleme üzerine odaklanmıştır (37). Kavramsal gelişimi psikopati ile uzun süre iç içe ilerlemiş, 20. yüzyılda yapılan tanımlamalarla bugünkü ayrımın temelleri atılmıştır. Dünyada en yaygın kullanılan sınıflandırma sistemleri olan Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) ve International Classification of Disease (ICD) gibi uluslararası kılavuzlar, yirminci yüzyılın sonlarına doğru ASKB ve psikopati tanımlarının yapılmasında belirleyici rehberler olmuştur (38).

1809 yılında Pinel duygusal yetilerde bozulmalar gözlenen hastaları tanımlamak amacıyla “manie sans delire” (deliryum olmaksızın mani) terimini kullanmıştır (39). Prichard, 1835 yılında “moral insanity” (ahlaki delilik) kavramını tanıtmıştır. Bu kavram, bireyin entelektüel yeteneklerinin korunmuş olmasına rağmen, ahlaki ilkelerden yoksun bir tür ruhsal dengesizliği ifade etmektedir. 1891’de Koch, anormal davranışların, beyin yapısında doğuştan ya da sonradan meydana gelen bir bozukluktan kaynaklandığını savunarak “psychopathic inferiority” (psikopatik aşağılık) olarak tanımlamıştır (40).

1905 yılında Kraepelin kişilik bozukluklarını tanımlamak için “psikopatik kişilik” kavramını kullanmıştır. 1923’te Kurt Schneider, psikopatiyi temel bir kişilik bozukluğu olarak değerlendirerek psikopatik kişilik özelliklerine sahip bireyleri, kendi anormalliklerinden dolayı acı çeken ya da toplumun bu anormalliklerden dolayı acı çektiği kişiler olarak açıklamıştır (41). 1941’de Hervey Cleckley, “The Mask of Sanity” (Akıl Sağlığı Maskesi) adlı kitabında, alanyazın ve klinik deneyimlerine dayanarak "psikopati" kavramını 21 özellik ile tanımlamıştır. 1976 yılında, bu özellikleri 16 maddeye indirgeyerek revize etmiştir.

1980 yılında Hare, Cleckley’in öncü çalışmalarına dayanarak, özellikle

suçlular arasında psikopatinin değerlendirilmesine yönelik Psikopati Kontrol Listesi'ni (PKL) geliştirmiştir. PKL, klinik ortamlarda ve adli değerlendirmelerde psikopatinin varlığını ve şiddetini belirlemek için kullanılan standart bir yöntem haline gelmiştir (42).

Amerikan Psikiyatri Birliği tarafından yayımlanan ve ruhsal bozuklukların tanı ve sınıflandırılmasında standart bir referans kaynağı olarak kabul edilen DSM'deki ASKB tanımı, geniş ölçüde kabul görmektedir. 1952 yılında yayımlanan DSM-I'de ASKB daha genel bir çerçevede "Sosyopatik Kişilik Bozuklukları" tanısının alt grubunda "antisosyal reaksiyon" olarak tanımlanmıştır. 1968 yılında DSM-II'de ise "Antisosyal Kişilik" tanımlaması yapılarak sosyal normlara uyumsuzluk ve suç davranışlarına odaklanılmıştır (43,44). 1980'de yayımlanan DSM-III ile birlikte, ASKB için daha spesifik tanı kriterleri geliştirilmiş ve davranışsal özellikler ayrıntılı olarak tanımlanmıştır. Bu sürümde, yasaları ihlal etme, dürüst olmama, dürtüsellik ve saldırganlık gibi belirgin davranış örüntülerine vurgu yapılmıştır (45).

DSM-IV (1994) ve DSM-IV-TR (2000) sürümleri, ASKB'nin tanı kriterlerini büyük ölçüde korumuş ve bozukluğun başlangıcının çocukluk veya ergenlik dönemine dayanması gerektiğini vurgulamıştır (46,47). DSM-5 (2013) ve DSM-5-TR (2022) ise bu tanı kriterlerini detaylandırarak, bozukluğun genetik ve çevresel faktörlerle ilişkili olabileceğine dikkat çekmiştir (48,49). DSM-5-TR'de, ASKB'nin etiyolojisi ve farklı kültürel bağlamlardaki görünümü hakkında daha kapsamlı bilgiler sunulmuştur. Bu gelişmeler, ASKB'nin klinik tanımlamasının ve anlaşılmasının daha spesifik ve detaylı hale gelmesine katkı sağlamıştır (49).

Tablo 2.1 Antisosyal Kişilik Bozukluğu ve Psikopatinin Kavramsal Gelişimi

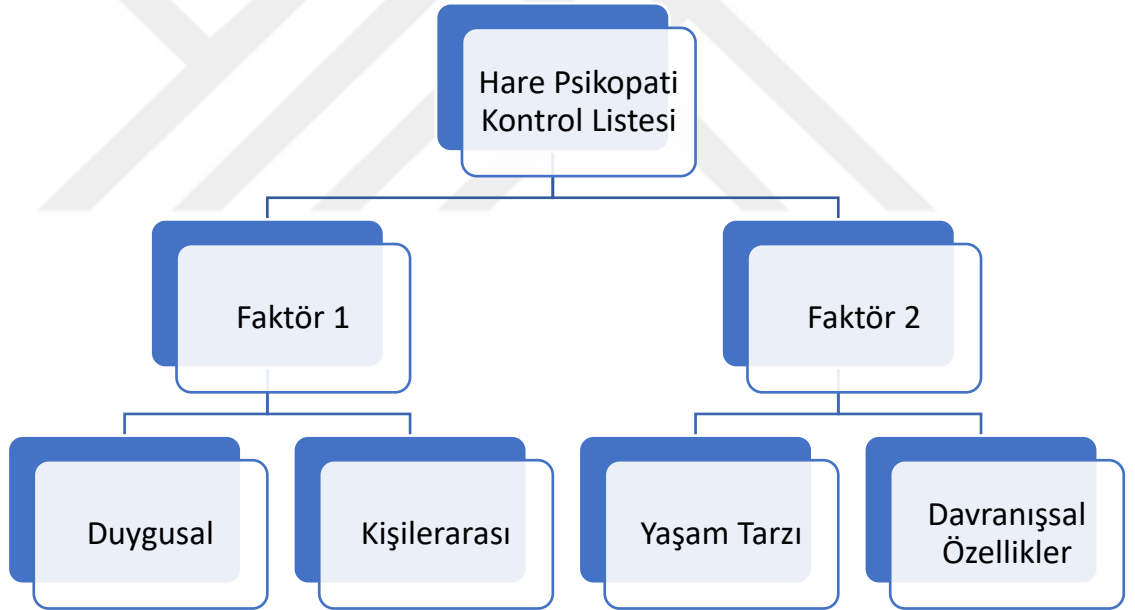
Tanımlayan	Yıl	Tanım
Pinel	1806	Deliryum Olmaksızın Mani (<i>manie sans delire</i>)
Prichard	1835	Ahlaki Delilik (<i>moral insanity</i>)
Koch	1891	Psikopatik Aşağılık (<i>psychopathic inferiority</i>)
Kraepelin	1905	Psikopatik Kişilik (<i>psychopathic personality</i>)
Kurt Schneider	1923	Psikopati
APA*	1942	Psikopatik Kişilik
ICD-6	1949	Psikopatik Kişilik Antisosyal Kişilik
DSM I	1952	Antisosyal Reaksiyon
ICD-8	1965	Antisosyal Kişilik Bozukluğu
DSM II	1968	Antisosyal Kişilik
DSM III	1980	Antisosyal Kişilik Bozukluğu
Robert Hare	1984	Psikopati Kontrol Listesi (<i>psychopathy check list</i>)
ICD-10	1992	Disosyal Kişilik Bozukluğu
DSM IV	1994	Antisosyal Kişilik Bozukluğu
DSM 5	2013	Antisosyal Kişilik Bozukluğu
ICD-11	2018	Disosyal Kişilik Bozukluğu
DSM 5-TR	2022	Antisosyal Kişilik Bozukluğu

* Statistical Manual for the Use of Hospitals of Mental Disease

2.1.3 Tanı Kriterleri

ASKB ve psikopati tanısı için farklı kılavuzlardan yararlanılmaktadır. ASKB klinik tanısında, Amerikan Psikiyatri Derneği tarafından yayımlanan DSM-5 kriterleri yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu kriterler antisosyal davranışların sürekli olarak gözlemlenmesini, empati eksikliğini, dürtüsellik ve çocukluk döneminde başlayan antisosyal davranışları ve diğer psikiyatrik bozuklukların dışlanmasını içerir (48). Psikopatinin tanısında ise Robert D. Hare tarafından geliştirilen PKL-R kullanılır. Bu liste psikopatinin duygusal ve kişilerarası özelliklerini (Faktör 1) ve yaşam tarzı ile davranışsal özelliklerini (Faktör 2) değerlendirmektedir (31).

Şekil 2.1. Hare Psikopati Kontrol Listesi Faktör Yapısı



DSM-5'e göre B kümesi kişilik bozuklukları arasında bulunan ASKB'nin tanı kriterleri aşağıda sunulmuştur.

Antisosyal Kişilik Bozukluğu Tanı Ölçütleri

A) Aşağıdakilerden üçü (ya da daha çoğu) ile belirli, 15 yaşından beri süregelen, başkalarının haklarını umursamayan ve çiğneyen yaygın bir örüntü:

1. Tutuklanmasına yol açan yineleyici eylemlerde bulunmakla belirli olmak üzere, yasal yükümlülüklerle uymama
2. Sık sık yalan söyleme, takma adlar kullanma ya da kişisel çıkarı ya da zevki için başkalarını dolandırma ile belirli düzmecilik (sahtekarlık)
3. Dürtüsellik ya da geleceği tasarlamama
4. Sık sık kavga dövüşlere katılma ya da başkalarının hakkına el uzatma ile belirli olmak üzere sinirlilik ve saldırganlık
5. Kendisinin ya da başkalarının güvenliğini umursamama
6. Sürekli bir işinin olmaması ya da parasal yükümlülüklerini yerine getirmeme ile belirli, sürekli bir sorumsuzluk
7. Başkasını incitmesi, başkasına kötü davranması ya da başkasından çalması durumunda aldırmazlık gösterme ya da yaptıklarına kendince bir kılıf uydurma ile belirli olmak üzere vicdan azabı duymama (pişmanlık duymama)

B) Kişi en az 18 yaşındadır.

C) 15 yaşından önce davranım bozukluğu olduğuna ilişkin kanıtlar vardır.

D) Toplum dışı davranışlar yalnızca şizofreni ya da iki uçlu bozukluğun gidişi sırasında ortaya çıkmamıştır.

2.1.4 Epidemiyoloji

ASKB tanısı en sık 26-40 yaşları arasında konulmakta olup erkeklerde kadınlardan 3 kat daha yüksek görülme sıklığına sahiptir. Yapılan araştırmalar, ASKB'nin farklı ırklar arasında yaygınlığı açısından belirgin bir fark olmadığını ve artan yaşla birlikte belirtilerin şiddetinin genellikle azaldığını ortaya koymaktadır. Sosyokültürel faktörlerin ASKB'nin gelişiminde önemli bir rol oynadığı belirtilmektedir. Özellikle düzensiz şehirleşme önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmekte ve şehirlerin kenar mahallelerinde bozukluğun yaygınlığı artmaktadır (4).

ASKB yaygınlığı, çeşitli epidemiyolojik çalışmalara göre farklılık göstermektedir. Sosyokültürel ve ekonomik faktörlerin etkisiyle genel popülasyonda

ASKB'nin yaygınlığı %0,6 ile %3,6 arasında değişmektedir. Alkol kullanım bozukluğu olan erkeklerde, madde kullanım bozukluğu kliniklerinde, cezaevlerinde veya diğer adli ortamlarda ASKB sıklığının %70'in üzerinde olduğu gözlemlenmiştir (2,49).

Yapılan araştırmalar, ASKB tanısı alan bireylerin genellikle geniş ailelerden geldiklerini ve ailede erkek çocuk sayısının fazlalığının antisosyal davranışların gelişimine katkıda bulunabileceğini göstermiştir (50). Yaş ilerledikçe ASKB'li bireylerin suç işleme sıklığında azalma gözlemlenmiştir. Özellikle kadınlarda bu oranın daha hızlı düştüğü, dürtüsel davranışlarda azalma yaşandığı, ancak kişilerarası ilişkilerdeki sorunların devam ettiği saptanmıştır. ASKB, birçok psikiyatrik hastalıkla yüksek oranda komorbidite göstermektedir. Anksiyete bozuklukları ile birlikteliği %50, depresyon ile birlikteliği ise yaklaşık %25 oranında bildirilmiştir. Ayrıca, ASKB tanısı alan bireylerde alkol ve madde kullanım bozukluklarının genel popülasyona göre 4-5 kat daha yüksek oranlarda görüldüğü tespit edilmiştir (51,52).

2.1.5 Etiyoloji

ASKB etiyolojisi karmaşık ve çok faktörlü bir süreçtir. Yapılan çalışmalar birçok psikiyatrik bozuklukta olduğu gibi genetik ve çevresel faktörlerin etkileşiminin ASKB gelişimine ve sürdürülmesine katkıda bulunduğunu göstermektedir (23). Ayrıca genetik yatkınlığı bulunan bireylerin çevresel risk faktörlerine daha duyarlı hale geldiği belirtilmiştir. Yapılan evlat edinme çalışmaları hem biyolojik hem de evlat edinen ebeveynleri suç geçmişine sahip olan evlatlık bireylerde, yalnızca bir ebeveyninde suç geçmişi olanlara kıyasla daha yüksek oranda ASKB görüldüğünü ortaya koymuştur (53).

2.1.5.1 Genetik Faktörler

İkiz ve evlat edinme çalışmaları, ASKB etiyolojisinde genetik ve çevresel faktörlerin rolünü anlamak için önemli bir araştırma yöntemi olarak kullanılmaktadır. Bu tür çalışmalar, genetik ve çevresel etkilerin bireylerin davranışsal özellikleri

üzerindeki etkilerini ayırt etmeye yardımcı olmaktadır. Bu bağlamda, 51 ikiz ve evlat edinme çalışmasını değerlendiren bir meta-analizde, ASKB'nin ortaya çıkmasının %41 oranında genetik risk faktörlerine, %16 oranında paylaşılan ailevi yaşam koşullarına ve %43 oranında bireye özgü deneyimlere bağlı olduğu saptanmıştır (54).

ASKB için en önemli risk faktörünün, antisosyal eylem geçmişi olan ebeveyn veya kardeşlere sahip bir aileden gelmek olduğu belirtilmiştir (55). İsveç'te gerçekleştirilen geniş çaplı bir nüfus çalışması, şiddet suçlarının ailelerde belirgin bir yoğunlaşma gösterdiğini ve aile üyeleri arasında suç davranışlarının aktarımına ilişkin güçlü kanıtlar sunduğunu ortaya koymuştur. Ebeveynler ve çocuklar arasında suç işleme davranışlarının aile içinde paylaşılan faktörler doğrultusunda büyük oranda benzerlik gösterdiği tespit edilmiştir. Bu bulgular hem genetik yatkınlıkların hem de ortak çevresel etkilerin, suç davranışlarının aile içerisinde nesiller boyu devam etmesine katkıda bulunduğuna işaret etmektedir (56).

Antisosyal davranışlar ve bilinen risk faktörleriyle ilişkili birçok aday genin tespit edildiği ve bu genlerin özellikle dopaminerjik, serotonerjik ve adrenerjik sistemler üzerinde etkili olduğu belirtilmektedir (57). Bu üç sistem de MAO-A işlevinden etkilenmektedir. Yapılan araştırmalarda, MAO-A geninin düşük aktivite alellerinin saldırganlık ve antisosyal davranışlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir (58). 2574 ergen üzerinde gerçekleştirilen bir çalışmada, MAO-A genotipinin düşük aktivite alelleriye sahip olan ergenlerin, stresli yaşam deneyimlerine alkol ve esrar kullanımını başlatarak tepki verme olasılıklarının, yüksek aktivite aleline sahip olanlara göre anlamlı düzeyde arttığı saptanmıştır (59).

Dopamin taşıyıcı gendeki varyasyonların, dopamin sisteminde işlevsel bozukluklara yol açarak bireylerin ödül arayışı ve riskli davranışlar sergileme eğilimlerini artırabildiği gösterilmiştir (60). 11. kromozomda lokalize olan DRD2 genindeki disfonksiyon, D2 reseptörünün işlev bozukluğuna yol açarak dopamin iletiminde bozulmaya neden olmaktadır. Artan dopamin seviyeleri, agresyonu tetikleyerek antisosyal davranışların oluşmasına katkıda bulunmaktadır (57).

Cloninger'in Tip 2 alkolizm tanımına göre, erken başlangıçlı ve ASKB ile ilişkili olan bu alkolizm türü, yenilik arayışı ve dürtüsellik gibi belirgin kişilik özellikleriyle karakterize edilmektedir. Bu grupta, dopamin taşıyıcı gen polimorfizminin ASKB ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Aynı çalışmada, serotonin taşıyıcı geninin S alelinin de

hem ASKB hem de alkol kullanımıyla bağlantılı olduğu bulunmuştur (61). Serotonin taşıyıcı genin S varyantı, serotonin sisteminde düzensizliklere yol açarak duygu düzenlenmesi ve dürtü kontrolünde sorunlara neden olabilmektedir. Bu nörotransmitter sistemindeki bozukluklar, bireylerde agresif ve dürtüsel davranışların artmasına sebep olarak ASKB gelişimine zemin hazırlayabilmektedir (62).

Çocukluk çağı saldırganlık düzeyi ile katekol O-metiltransferaz (COMT) enziminin tek nükleotid polimorfizmi (SNP) gen varyantları arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir çalışmada, rs6269 polimorfizmi ile çocukluk çağı saldırganlık düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir (63). COMT enzimi, dopamin ve norepinefrin gibi nörotransmitterlerin yıkımında rol oynamaktadır. Valin/valin genotipi, nörotransmitterlerin yıkımını etkileyerek bireylerin davranışsal ve duygu düzenlenmesinin bozulmasına yol açabilmektedir. DEHB tanılı çocuklarda yapılan araştırmada, COMT enziminin valin/valin genotipinin antisosyal davranışlarla ilişkili olduğu saptanmıştır. Bu durum, DEHB tanılı çocuklarda antisosyal davranışların ortaya çıkmasını tetikleyerek ilerleyen yaşlarda ASKB gelişme riskini artırmaktadır (64).

2.1.5.2 Biyolojik Faktörler

İntrauterin dönemden başlayarak, bebeklik, çocukluk, ergenlik ve erken yetişkinlik süreçleri boyunca ASKB gelişimine katkıda bulunabilecek çeşitli biyolojik risk faktörleri tanımlanmıştır. Bu faktörlerin, bireyin nörolojik ve davranışsal gelişimi üzerinde önemli etkileri olabileceği düşünülmektedir (65). Bozukluğun erken yaşlarda ortaya çıkması, yaşam boyunca istikrarlı bir şekilde devam etmesi, bireyin işlevselliğinde belirgin bozulmalara yol açması ve nörobilişsel eksikliklerle birlikte beyin anormalliklerinin gözlemlenmesi, ASKB'nin nörogelişimsel bir bozukluk olarak ele alınması gerektiğini düşündürmektedir (6). Özellikle, PFK ve limbik sistemdeki işlevsel ve yapısal anomaliler, bozukluğun patofizyolojisine dair önemli ipuçları sunmaktadır (9,11). Ayrıca, diğer nörogelişimsel bozukluklarla sıklıkla komorbid görülmesi, çocukluk döneminde başlaması, farmakolojik ve psikososyal tedavilere karşı görece direnç göstermesi ve erkeklerde daha yüksek oranlarda

rastlanması gibi nörogelişimsel bozuklukların temel özellikleriyle örtüşen birçok belirti sergilemektedir (66).

Alanyazında ASKB ile ilişkili olarak araştırılan biyolojik risk faktörleri arasında prenatal dönemde maruz kalınan toksik maddeler, hamilelik ve doğum sırasında yaşanan komplikasyonlar, hormonal dengesizlikler ve nörolojik hasarlar öne çıkmaktadır (67).

Prenatal dönemde sigara, alkol, uyuşturucu ve uyarıcı maddeler başta olmak üzere toksik etkenlere maruz kalma, ASKB gelişiminde önemli bir biyolojik risk faktörü olarak belirlenmiştir. Gebelik döneminde annenin alkol tüketimi ilerleyen yaşlarda davranış sorunları ve antisosyal eğilimlerin artışıyla bağlantılıdır (68). Araştırmalar, doğum öncesi uyuşturucu ve uyarıcı maddeye maruz kalan çocuklarda dürtüsellik ve saldırganlık gibi ASKB'nin erken belirtilerinin daha yaygın olduğunu ortaya koymaktadır. Ayrıca yapılan çalışmalarda annelerde görülen madde bağımlılığı örüntülerinin, çocuklarda ASKB ve diğer kişilik bozukluklarının gelişimine zemin hazırladığı görülmüştür (69,70).

Prenatal dönemde maruz kalınan diğer toksinler de fetal gelişimi olumsuz etkileyen önemli risk faktörleri arasında yer almaktadır. Özellikle ağır metaller (kurşun, cıva), pestisitler ve endüstriyel kimyasallar gibi maddeler, nörogelişimsel bozukluklar ve davranışsal sorunların ortaya çıkmasında rol oynadığı düşünülmektedir. Araştırmalar, prenatal dönemde kurşun maruziyetinin bilişsel gerilikler, dürtüsellik ve ilerleyen yaşlarda antisosyal davranışların artması ile ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (71). Prenatal ve erken çocukluk döneminde yüksek kan kurşun seviyelerinin, bireylerin erken yetişkinlik döneminde suç işleme olasılıklarıyla güçlü ve anlamlı bir ilişki içinde olduğu gösterilmiştir (72). Benzer şekilde, yapılan sistematik incelemeler de prenatal dönemde kurşuna maruziyetinin ilerleyen yıllarda antisosyal özelliklerin gelişimiyle ilişkili olduğunu doğrulamaktadır (73).

Preeklampsi, enfeksiyonlar, düşük doğum ağırlığı, hipoksi gibi gebelik ve doğum sürecinde karşılaşılan komplikasyonlar nörogelişimsel bozukluklar için önemli risk faktörleri olarak kabul edilmektedir. Bu komplikasyonların, fetal beyin gelişimini olumsuz yönde etkileyerek bilişsel işlevlerde ve duygusal düzenleme süreçlerinde kalıcı bozulmalara yol açabileceği öne sürülmektedir (74). Özellikle doğum sırasında yaşanan hipoksi sonucu meydana gelen frontal lob hasarı, yürütücü işlevlerin

zayıflamasına ve dürtü kontrolünde bozulmalara yol açabilir (75). Bu nörogelişimsel problemler, bireylerin ilerleyen yaşlarda antisosyal davranış örüntüleri geliştirme riskini artırmaktadır (76).

ASKB etiolojisinde testosteron ve kortizol başta olmak üzere hormonal dengesizliklerin de önemli bir rol oynadığı bilinmektedir. Yüksek testosteron seviyelerinin saldırganlık ve antisosyal davranışlarla yakından ilişkili olduğu, kortizol düzensizliklerinin ise stres tepkilerini ve duygusal düzenleme süreçlerini olumsuz etkilediği gösterilmiştir (77). Testosteronun kortizole oranının da agresif davranışları öngörebileceği ve kortizole kıyasla daha yüksek bir testosteron seviyesinin saldırganlığın artmasına yol açabileceği gösterilmiştir (78). Bu bulgular, hormonal dengesizliklerin bireylerde saldırganlık ve antisosyal davranışların gelişiminde kritik bir rol oynadığını desteklemektedir.

2.1.5.3 Psikososyal Faktörler

ASKB etiolojisinde çevresel faktörler büyük öneme sahiptir. Özellikle çocukluk döneminde yaşanan travmatik olaylar ve aile içi sorunlar, ASKB gelişiminde kritik bir rol oynamaktadır. Araştırmalar, çocukluk döneminde ihmal ve istismara maruz kalan bireylerin antisosyal kişilik özellikleri geliştirme riskinin belirgin şekilde arttığını ortaya koymuştur (50). İstikrarsızlık ve çatışmayla karakterize edilen aile ortamlarında büyüyen çocukların, yetişkinlik döneminde ASKB'ye dönüşebilecek davranış bozuklukları sergileme olasılığının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (79). Bunun yanı sıra, sosyoekonomik durum da önemli bir faktör olarak öne çıkmaktadır. Olumsuz sosyoekonomik koşulları daha yüksek düzeyde antisosyal davranışlarla ilişkilendirilmiştir (80).

Ebeveyn davranışının ASKB gelişimindeki rolü de önemli bir faktör olarak göz ardı edilemez. Ebeveynlerde antisosyal davranışların varlığı, çocukların bu davranışları model almasına ve antisosyal eğilimlerin nesiller boyu aktarılmasına yol açabilmektedir. Yapılan araştırmalar, antisosyal biyolojik ebeveynlere sahip çocukların, benzer antisosyal özellikler geliştirme riskinin yüksek olduğunu göstermekle birlikte durum genetik ve çevresel faktörler arasındaki karmaşık etkileşime işaret etmektedir (81). Ayrıca, kötü muameleye maruz kalan çocukların

daha yüksek oranda antisosyal davranış sergilediğini gösteren bulgular, sağlıklı ve istikrarlı aile ilişkilerinin önemini daha da pekiştirmektedir (82).

Ailesel faktörlere ek olarak, sosyal çevre dinamikleri gibi daha geniş çevresel etkiler de ASKB gelişiminde önemli bir rol oynamaktadır. Suçlu akran gruplarına dahil olmak ve antisosyal davranışların normalleştiği sosyal ortamlara maruz kalmak, ASKB geliştirme riskini önemli ölçüde arttırmaktadır (83). Yüksek suç oranlarına ve sınırlı sosyal uyuma sahip mahalleler, antisosyal davranışların yalnızca hoş görülmekle kalmayıp aynı zamanda teşvik edildiği bir ortam sunmaktadır (84). Bu bulgular, aile ve toplum düzeyindeki koşulların iyileştirilmesine yönelik müdahalelerin, ASKB riskini azaltmada etkili bir strateji olabileceğini göstermektedir.

2.1.6 Nörogörüntüleme Çalışmaları

Beynin yapısal bozukluklarının davranışlar üzerindeki etkisini anlamaya yönelik araştırmalar Phineas Gage vakası gibi tarihi olaylarla tetiklenmiştir. Phineas Gage, 1848 yılında demiryolu işçisi olarak çalışırken geçirdiği bir kaza sonucunda ventromedial prefrontal korteks (VmPFK) nöral dokusu bir metal çubuk tarafından hasar görmüştür. Kaza sonrasında Gage'in yürüme, konuşma, yaşamsal fonksiyonlar ve entelektüel kapasitesi etkilenmemiştir. Ancak, kişilik ve davranışlarında belirgin değişiklikler gözlemlenmiştir. Kaza öncesinde dürüst, çalışkan ve çevresiyle iyi ilişkiler kuran bir birey olan Gage, kazadan sonra alkol kullanmaya başlayan, uygunsuz ve küfürlü konuşan, çevresiyle ilişkileri bozulan ve sorumsuz bir kişilik sergilemiştir. (85). Bu vakadan sonra frontal lob hasarı, duygusal labilite, dürtüsellik, sosyal farkındalıkta azalma ve agresif davranışlar gibi bulgularla ilişkilendirilerek "frontal lob sendromu" olarak tanımlanmıştır (86).

Antisosyal davranışlarla ilişkilendirilen PFK, dorsolateral prefrontal korteks (DLPFK), orbitofrontal korteks (OFK) ve VmPFK olmak üzere üç temel anatomik alt bölgeye ayrılmaktadır. DLPFK, işleyen bellek, problem çözme ve stratejik planlama gibi bilişsel süreçlerden sorumluyken; OFK, sosyal karar verme, dürtüsellik kontrolü ve duygusal deneyimlerin düzenlenmesinde önemli bir role sahiptir. VmPFK ise ödül tabanlı davranışlar, motivasyon ve empati süreçlerini yönetir. PFK'nin limbik sistem, talamus ve diğer kortikal bölgelerle olan bağlantıları, bireyin duygusal işleme, sosyal

normlara uyum ve ahlaki muhakeme gibi kompleks davranışlarında temel bir düzenleyici işlev üstlenmesini sağlamaktadır (10,87,88).

Alanyazında nörogörüntüleme çalışmalarının, Antisosyal Kişilik Bozukluğu (ASKB) tanılı bireylerde beyin çeşitli bölgelerinde yapısal ve işlevsel farklılıkları ortaya koyduğu görülmektedir. Yapısal Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG), nörogelişimsel bozukluklarda beyin yapılarındaki değişikliklerin değerlendirilmesinde kritik bir araç olarak öne çıkmaktadır (89). Öte yandan, Fonksiyonel MRG, bireylerin beyin aktivitelerini anlamada önemli bir rol oynamakta ve farklı uyaranlara verilen tepkilerde yüksek ya da düşük beyin aktivitelerini incelemektedir (90). Araştırmalar özellikle PFK, temporal lob, hipokampus, amigdala ve anterior/posterior singulat gyrus bölgelerinin antisosyal davranışlarla ilişkili olabileceği ileri sürmüştür (91). ASKB tanılı bireylerde PFK ve temporal korteks gri madde hacminin, sağlıklı bireylere kıyasla anlamlı derecede azaldığı gösterilmiştir (11,92). Ayrıca, cavum septum pellucidum anomalisi olan bireylerde, ASKB, psikopati ve suç davranışlarının daha yüksek skorlarla ilişkilendirildiği saptanmıştır (93).

Psikopati üzerine yapılan çalışmalarda ise, yüksek psikopatili bireylerde striatum hacminde %9,6'lık bir artış tespit edilmiştir. Psikopatik özelliklerin alt boyutlarına yönelik analizler, kaudat çekirdeğin farklı bölümlerinin belirli psikopatik özelliklerle ilişkili olduğunu göstermiştir. Kaudat gövdesindeki hacim artışının, psikopatinin kişilerarası ve duygusal bileşenleriyle anlamlı bir bağlantı gösterdiği; buna karşın, kaudat başındaki hacim artışının, daha çok dürtüsellik ve uyarım arayışı gibi davranışsal özelliklerle ilişkili olduğu bulunmuştur (94).

Yüksek psikopatili bireylerde yapılan fonksiyonel görüntüleme çalışmaları, özellikle duygusal uyaranlara verilen tepkilerde amigdala aktivitesinin zayıf olduğu ortaya konmuştur. Sağlıklı bireylerde korkutucu veya acı verici görüntülere karşı gözlenen güçlü amigdala yanıtı, yüksek psikopatili bireylerde oldukça düşük seviyelerde seyretmektedir. Bu durum, empati eksikliği ve duygusal duyarsızlık gibi psikopatinin temel niteliklerini açıklamaktadır (95). Ek olarak, prefrontal korteksin düşük aktivasyonu, ahlaki yargılama ve karar verme süreçlerindeki bozulmalarla ilişkilendirilmektedir (96). Bu bulgular, nörogörüntüleme yöntemlerinin, antisosyal ve psikopatik davranışlarla ilişkili beyin mekanizmalarını anlamada kritik bir rol oynadığını göstermektedir.

2.1.7 Antisosyal Kişilik Bozukluğu ve Suç İlişkisi

Suç davranışı ve ASKB arasındaki ilişki, psikiyatrik ve kriminolojik araştırmalarda açık bir şekilde ortaya konmuştur. Çok sayıda çalışma, ASKB ile özellikle şiddet suçları başta olmak üzere çeşitli suç türleri arasında güçlü bir ilişki olduğunu göstermiştir. ASKB tanılı bireylerin, genel nüfusa kıyasla suç davranışlarını önemli ölçüde daha yüksek oranda sergilediği bulunmuştur. Roberts ve Coid, ASKB'nin yüksek şiddet eğilimleri ile ilişkili olduğunu belirlemiş ve ruhsal bozukluklar ile suçluluk arasındaki kesişim noktasında ASKB'nin kritik bir rol oynadığını vurgulamıştır (97). Zemestani ve Ghasemzadeh'in yapmış olduğu çalışma, ASKB'nin cezaevindeki bireyler arasında en yaygın kişilik bozukluğu olduğunu ve suç davranışıyla güçlü bir bağlantısı bulunduğunu ortaya koymaktadır (98). ASKB'nin mahkumlar arasındaki yüksek prevalansı, bu bozukluğun suçluluğa, özellikle de şiddet içeren suçlara önemli bir katkı sağlayan faktörlerden biri olduğunu göstermektedir.

ASKB tanılı bireyler tarafından işlenen suçların niteliği, genellikle bu bozukluğa sahip olmayan bireylerin işlediği suçlardan farklılık göstermektedir. Bu bireyler sık sık suç eylemlerinde bulunsalar da eylemler genellikle planlı suç davranışları yerine dürtüsel niteliktedir (99). Ayrıca, ASKB empati eksikliğine yol açarak bireylerin, pişmanlık veya suçluluk hissetmeden tekrarlayan şiddet eylemlerine daha kolay yönelmelerine zemin hazırlamaktadır (100).

Suç davranışları ve ASKB arasındaki ilişkiyi şekillendiren temel etmenlerden biri çevresel faktörlerdir. Özellikle, çocukluk döneminde ihmal ve istismara maruz kalmanın antisosyal davranışların gelişimini güçlendirdiği ve suç eğilimlerini artırdığı yaygın bir şekilde kabul görmektedir (101). Bireyin yetiştiği aile ve çevre koşullarının, ASKB geliştirme ve suç teşkil eden davranışlarda bulunma riskini önemli ölçüde etkilediği görülmektedir. Tuvblad ve arkadaşları, çevresel faktörlerin genetik yatkınlıklarla birleştiğinde şiddet davranışı riskini daha da artırabileceğini vurgulayarak, bu iki etmen arasındaki güçlü etkileşime dikkat çekmektedir (102).

ASKB ile diğer komorbid psikiyatrik durumlar arasındaki etkileşim, suç davranışlarının ortaya çıkmasında kritik bir rol oynamaktadır. ASKB'li bireylerde sıkça gözlemlenen komorbid psikiyatrik bozukluklar arasında psikopati, madde kullanım bozuklukları, DEHB ve anksiyete bozukluğu yer alır. Bu komorbid durumlar,

bireylerin suç davranışlarına yönelik eğilimlerini ve suça karışma riskini artırmaktadır (103). Yapılan araştırmalar, ASKB tanılı nüfusun küçük bir yüzdesinin işlenen şiddet suçlarının büyük bir kısmından sorumlu olduğunu açıkça göstermektedir (104). ASKB ile suç davranışı, özellikle de şiddet içeren suçlar arasındaki güçlü ilişki, bu bozukluğun adli psikiyatri ve ceza hukuku açısından kritik bir öneme sahip olduğunu vurgulamaktadır. Bu bağlamda, ASKB tanılı bireylerin suça eğilimlerinin doğru bir şekilde değerlendirilmesi hem suçların önlenmesi hem de adalet sisteminde bu bireylere uygun hukuki ve psikiyatrik müdahalelerin geliştirilmesi açısından kritik bir öneme sahiptir.



2.2 MİNÖR FİZİKSEL ANOMALİ

2.2.1 Tanım

MFA, fetal gelişim sürecinde ortaya çıkan, yapısal gelişimdeki hafif sapmalar olarak tanımlanan ve nörogelişimsel bozuklukların potansiyel biyolojik belirteçleri olarak değerlendirilen hafif morfogenez hatalarıdır. Genellikle işlevsel veya kozmetik açıdan ciddi bir problem oluşturmeyen bu yapısal varyasyonlar, insan vücudundaki organ veya dokuların normalden hafif farklı şekilde gelişmesi sonucu oluşur. Bu anomaliler, bireyin günlük yaşamını etkilememekle birlikte, prenatal dönemdeki çevresel ve genetik faktörlerin etkisiyle ilişkili olabilir ve nörogelişimsel bozuklukların tanısı için klinik bir ipucu sunabilir (105). MFA’lar, spesifik bir klinik durum veya hastalığa özgü olmayıp hem sağlıklı bireylerde hem de nörogelişimsel bozukluklara sahip olanlarda görülebilir. Bununla birlikte, nörogelişimsel bozukluğu olan bireylerde bu anomalilerin daha yaygın olduğu gözlemlenmektedir (106).

MFA’lar genel olarak kraniofasial ve periferik bölge olmak üzere iki ana bölgede incelenmektedir. Bu anomaliler değerlendirilirken baş, yüz, eller ve ayaklar ayrıntılı olarak gözlemlenir. Yaygın MFA örnekleri arasında düşük kulak seviyesi, epikantal kıvrımlar, yarıklı diller, yüksek kemerli damaklar ve kavisli beşinci parmaklar (klinodaktili) yer almaktadır. Bu özellikler, bireyin toplam MFA düzeyini değerlendirmek amacıyla her bir anomalinin belirli kriterler üzerinden puanlandığı ve toplamda bir “MFA puanı” oluşturmak üzere toplandığı standartlaştırılmış ölçekler yardımıyla incelenmektedir (107,108). Yapılan değerlendirmeler sonucu elde edilen yüksek MFA skoru klinisyenler tarafından nörogelişimsel bozuklukların fenotipik belirteçleri olarak değerlendirilmektedir (109,110).

2.2.2 Tarihçe

Tarih boyunca bilim adamları, insan popülasyonlarındaki farklılıkları incelerken genellikle belirgin fiziksel özelliklere odaklanmışlardır ve bu farkları sınıflandırma amacı taşımışlardır. Bu çalışmaların odağında, insanların dış görünüşleri ve biyolojik

özellikleri arasındaki ayrımlar yer almıştır (111). Günümüzde MFA olarak tanımlanan hafif veya küçük farklılıklar, genellikle bu incelemelerde göz ardı edilmiştir. Bununla birlikte fizyonomi ile ilgilenen kişiler, yüz hatları ve diğer fiziksel özellikler üzerinden insan karakterini ve kişiliğini değerlendirme çabasına girmişlerdir. Fizyonomi yoluyla insan yüzü ve vücut yapısının kişilik özellikleri ile bağlantılı olduğuna dair spekülasyonlu çıkarımlarda bulunmayı amaçlamış, ancak bu alandaki iddialar bilimsel açıdan geçerlilik kazanmamıştır. Bu süreçte fizyonomi, bilimsel metodolojiden uzak kalmış ve gözleme dayalı subjektif bir gelenek olarak varlığını sürdürmüştür (112).

Kültürümüzde Erzurumlu İbrahim Hakkı'nın Marifetname adlı eserinde fizyonomiye dair çeşitli değerlendirmelere rastlanmaktadır. Marifetname, insanın dış görünüşü ile karakteri arasındaki ilişkiye yönelik bazı fizyonomik gözlemler içermektedir. İbrahim Hakkı, baş büyüklüğünün zeka, yüz genişliğinin cesaret, küçük ve uzun parmakların ise sanatkarlıkla ilişkili olduğunu iddia etmiştir (113).

Ruhsal hastalıklara eşlik eden MFA'ların incelenmesi, tarihsel olarak önemli bir araştırma konusu olmuştur. Thomas Clouston'un ergenlik dönemindeki psikoz hastalarında gözlemlediği dar ve yüksek damak gibi anomalilerin daha sık görülmesi, morfolojik sapmalar ile psikiyatrik bozukluklar arasındaki bağın erken dönem bilimsel gözlemlerinden biri olarak kabul edilmektedir. Bu tür fiziksel anormallikler, ruhsal bozuklukların genetik yatkınlıklar ile çevresel etkenlerin etkileşiminden doğabileceğine dair önemli kanıtlar sunmaktadır (114). Emil Kraepelin'in *dementia praecox* (şizofreni) tanısı konulan hastalarda belirlediği kraniyal deformasyonlar ve kulak anomalileri ise, ruhsal hastalıkların yalnızca psikolojik belirtilerle sınırlı kalmadığını, aynı zamanda fenotipik göstergelerle de ilişkilendirilebileceğini ortaya koymaktadır (115).

MFA'lara yönelik bilimsel ilgi, 20. yüzyılın ortalarında genetik biliminin kaydettiği ilerlemelerle birlikte önemli bir ivme kazanmıştır. Özellikle 1950'lerde Down sendromu gibi belirgin genetik bozuklukların tanımlanması, MFA'ların insan gelişiminde genetik anomalilerin fenotipik belirteçleri olarak değerlendirilmesine olanak tanımıştır (107). İlerleyen yıllarda bu anomalilerin çocuk gelişimi ve nörolojik bozukluklarla olan ilişkisine dair yapılan araştırmalar yoğunluk kazanmış ve bazı MFA'lar, erken dönemdeki nörolojik gelişim bozukluklarının göstergeleri olarak kabul edilmiştir (116,117).

Günümüzde nörogelişimsel kusurlar kapsamında değerlendirilen MFA'lar üzerine yapılan araştırmalar, genetik, embriyoloji, nöroloji ve psikiyatri gibi çeşitli disiplinlerin kesişim noktasında yer almaktadır. Tarihsel bağlamda bu anomaliler, insan vücudunun doğal varyasyonları olarak kabul edilmekteyken, modern tıpta özellikle nörogelişimsel bozuklukların tanı ve değerlendirilmesinde klinik açıdan önemli göstergeler olarak görülmektedir (106,118).

2.2.3 Minör Fiziksel Anomalilerin Nörogelişimsel Temelleri

MFA'ların kökeni, fetal gelişimin erken aşamalarına, özellikle embriyonik dönemin ilk üç ayına dayanmaktadır. Bu kritik dönemde, vücut yapısının temel planı oluşturulurken, merkezi sinir sisteminin (MSS) gelişimi ile fiziksel yapıların oluşumu arasında sıkı bir ilişki mevcuttur (119). Embriyogenezin bu hassas evresinde, gelişim süreçlerindeki herhangi bir aksama, nörolojik(120–122) ve fiziksel anomalilere yol açabilir (106,123). Bu gelişimsel bozulmalar, genetik faktörlerin yanı sıra teratojenik etkenler veya bu iki faktörün etkileşimi sonucu ortaya çıkabilmektedir (106,124). Özellikle gastrulasyon, nörolasyon ve somit oluşumu gibi erken embriyolojik süreçler, MFA'ların gelişiminde merkezi bir rol oynamaktadır (14,125). Bu süreçlerde yaşanabilecek aksamalar, MSS ve fiziksel yapıların gelişimini olumsuz etkileyerek ruhsal bozuklukların ve MFA'ların ortaya çıkmasına zemin hazırlamaktadır (126).

Genetik faktörler, fiziksel anomalilerin gelişiminde temel bir rol oynamaktadır. Spesifik gen mutasyonları veya kromozomal anormallikler hem fiziksel yapıların hem de MSS'nin gelişimini etkileyerek çeşitli anomalilere yol açmaktadır. Down sendromu, Turner sendromu ve Frajil X sendromu gibi kromozomal bozukluklara sahip bireylerde, fiziksel anomaliler genellikle bilişsel semptomlarla birlikte görülmektedir. Bununla birlikte, belirli bir genetik sendromun tanısı konulmasa bile, gelişimsel süreçleri etkileyen daha hafif genetik varyasyonlar da MFA'ların ortaya çıkmasına neden olabilmektedir (127,128).

İntrauterin dönemde çevresel faktörler, MFA'ların gelişimine katkıda bulunan önemli etkenlerden biridir. Alkol, madde, ilaçlar ve enfeksiyonlar gibi teratojenlere maruz kalma, fetal gelişimi olumsuz etkileyerek hem fiziksel anomalilerin hem de nörogelişimsel bozuklukların ortaya çıkmasına neden olabilmektedir (129). Örneğin,

fetal alkol spektrum bozuklukları, ciddi bilişsel ve davranışsal bozukluklarla birlikte kısa palpebral fissürler ve pürüzsüz filtrum gibi çeşitli MFA'larla ilişkilendirilmektedir (130,131). Guardado ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, gebelikte Zikavirüs enfeksiyonuna maruz kalan bebeklerin %74,5'inde majör anomaliler, %51,9'unda minör anomaliler ve %72,2'sinde nörogelişimsel gecikme tespit edilmiştir (132).

MFA'lar ile nörogelişimsel bozukluklar arasındaki ilişki, embriyonik gelişim sürecinde MSS ve fiziksel yapıların aynı kökenden türemesiyle açıklanabilir. Embriyonik gelişimin erken evrelerinde, MSS, deri ve deri ekleri ektoderm adı verilen aynı hücre tabakasından farklılaşmaktadır. Bu kritik dönemde ortaya çıkan genetik faktörler ya da çevresel teratojenler hem nörolojik yapılarda hem de fiziksel gelişimde bozukluklara yol açabilir (133). Örneğin, nöral tüpün kapanmasında yaşanan kusurlar, nörolojik anomalilerle birlikte yüz simetrisinde de bozukluklara neden olabilmektedir. Bu durum, embriyonik gelişimin nörolojik ve somatik unsurlarının karşılıklı bağımlılığını ortaya koymakta ve MFA'ların nörogelişimsel bozukluklarla eşzamanlı görülmesini açıklamaktadır (134).

Son dönem araştırmalar, epigenetik mekanizmaların MFA gelişimindeki rolünü ve nörogelişimsel bozukluklarla olan ilişkisini giderek daha fazla aydınlatmaya başlamıştır. Epigenetik, DNA dizisinde bir değişiklik olmaksızın gen ifadesinin çevresel faktörlere bağlı olarak değişmesini ifade eder. Bu epigenetik değişiklikler, gelişim sürecinde genlerin ifade edilme biçimini düzenleyerek hem fiziksel hem de nörolojik anomalilere yol açma potansiyeline sahiptir (135,136). Özellikle fetal dönemde, normal doku farklılaşması ve organ gelişimi süreçlerinin bozulması, MFA'ların ortaya çıkmasına neden olabilir. Aynı şekilde, epigenetik mekanizmalar beyin gelişimini etkileyerek şizofreni, OSB ve DEHB gibi nörogelişimsel bozuklukların gelişimine de katkıda bulunabilir (136,137). Bu bulgular, çevresel etkilerin genetik yapı üzerindeki uzun vadeli sonuçlarını anlamak açısından önemli ipuçları sunmaktadır.

2.2.4 Minör Fiziksel Anomalilerle İlişkili Nöropsikiyatrik Bozukluklar

MFA'ların nörogelişimsel bozukluklara yönelik bir biyobelirteç olarak kullanılma potansiyeli son yıllarda araştırılmaktadır. Her ne kadar MFA'lar tek başlarına kesin bir tanı aracı olarak kabul edilmese de genetik, davranışsal ve nörogörüntüleme verileri ile birleştirildiklerinde, daha kapsamlı bir klinik değerlendirmeye katkı sağlayabilirler (105). Erken gelişimsel bozukluklarla olan ilişkileri nedeniyle MFA'lar, şizofreni, OSB, bipolar bozukluk ve DEHB gibi çeşitli psikiyatrik hastalıklar için potansiyel biyobelirteçler olarak incelenmiştir (116,138).

2.2.4.1 Şizofreni ve Minör Fiziksel Anomaliler

Şizofreni, özellikle bilişsel işlevler ve sosyal davranışlarla ilişkili beyin bölgelerinde anormal gelişimle karakterize edilen bir nörogelişimsel bozukluk olarak tanımlanmaktadır. Şizofreninin nörogelişimsel hipotezi, beyin gelişiminin kritik dönemlerinde meydana gelen anomalilerin, psikoz semptomlarının gelişimine zemin hazırlarken aynı zamanda biyolojik bir endofenotipin temelini oluşturabileceğini öne sürmektedir (139). Endofenotip, bir bozukluğa genetik yatkınlık ile klinik belirtiler arasında köprü kuran kalıtsal biyolojik işaretler olarak tanımlanmaktadır. MFA'ların şizofreni spektrum bozukluklarının gelişimini önceden tahmin edebileceğini gösteren çalışmalar, bu biyolojik ilişkiyi desteklemektedir (140).

İlk trimesterde gerçekleşen organogenez sırasında fetüsün çevresel etkenlere maruz kalması veya genetik faktörlerden kaynaklanan bozulmalar, fiziksel anomalilerle birlikte beyin orta hat yapılarında gelişim kusurlarına yol açabilmektedir (136). Özellikle medial temporal lob, talamus ve orta hat anterior korteks gibi bilişsel işlevler ve duygusal düzenleme açısından hayati öneme sahip bölgelerdeki gelişim bozukluklarının, şizofreni gibi nörogelişimsel hastalıkların patogenezinde kritik bir rol oynayabileceği düşünülmektedir (141,142).

Araştırmalar, şizofreni hastalarında, sağlıklı kontrollere kıyasla daha yüksek bir MFA yaygınlığı olduğunu ortaya koymuştur (122). Bununla birlikte, şizofreni hastalarında MFA'ların vücut bölgelerine dağılımında belirgin bir bölgesel fark gözlenmemiştir (143). Wadgaonkar ve arkadaşlarının 2018 yılında yaptıkları

çalışmada, şizofreni hastalarında ve birinci derece akrabalarında yüz asimetrileri ve el anomalileri gibi bir dizi MFA'da artış tespit edilmiştir (144). Ayrıca, tedaviye dirençli şizofreni hastalarında, tedaviye yanıt veren hastalara kıyasla daha fazla MFA gözlemlendiği bildirilmiştir (145). Bu bulgular, şizofreninin patogeneğinde fetal gelişim sırasında meydana gelen erken bozulmaların önemli bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

2.2.4.2 Otizm Spektrum Bozukluğu ve Minör Fiziksel Anomaliler

OSB, bireylerin sosyal etkileşim, iletişim ve davranışsal işlevlerinde belirgin güçlükler yaşadığı, yaşam boyu süren bir nörogelişimsel bozukluktur. Genellikle erken çocukluk döneminde belirtileri ortaya çıkan bu bozukluk, sosyal iletişimdeki yetersizlikler, sınırlı ilgi alanları ve tekrarlayıcı davranış örüntüleriyle tanımlanır. Bu karmaşık bozukluk, her bireyde farklı derecelerde kendini gösterebilir ve bireylerin yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyebilir. OSB'nin etiyolojisi henüz tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte, genetik yatkınlık ve çevresel faktörlerin etkileşimi ile geliştiği düşünülmektedir (146).

Yapılan çalışmalarda OSB'li bireylerde, kontrol gruplarına kıyasla daha fazla sayıda MFA bulunduğu gösterilmiştir (110,147). OSB'li bireylerde görülen MFA'lar, erken gelişim dönemindeki bozuklukların hem fiziksel hem de nörolojik gelişimi etkileyerek bozukluğun tipik belirtilerine katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir. MFA ve OSB arasındaki ilişki, OSB'nin nörogelişimsel temellerini anlamada kritik bir öneme sahip olup, bu anomalilerin OSB'nin biyolojik altyapısının aydınlatılmasındaki önemi çeşitli çalışmalarla desteklenmektedir (148,149).

Genetik, prenatal ve çevresel faktörlerin karşılıklı etkileşimi, OSB'nin çok faktörlü yapısını ortaya koyarken, MFA'lar giderek OSB araştırmalarında önemli biyolojik belirteçler olarak kabul edilmektedir (150). Yapılan araştırmalar, MFA'lar ile OSB arasında güçlü bir ilişki olduğunu ve bu anomalilerin tanımlanmasının, OSB'nin etiyolojisi ve gelişimsel süreçlerinin daha derin bir şekilde anlaşılmasına katkı sağlayabileceğini göstermektedir (151). Özgen ve arkadaşlarının yapmış olduğu meta-analizde, MFA'ların fetal gelişim sırasında ortaya çıkan nörogelişimsel

bozuklukların yansıması olabileceğini ve bu nedenle OSB çalışmalarında MFA'ların belirlenmesinin klinik açıdan önemini vurgulamıştır (152).

MFA'lar, erken dönem gelişimsel anomalilerin bir göstergesi olarak, yalnızca OSB'nin biyolojik belirteçleri arasında yer almakla kalmamakta, aynı zamanda bozukluğun şiddeti ve klinik prezentasyonu ile da önemli derecede ilişkili olabileceği düşünülmektedir (153,154). Bu anomalilerin tanımlanması, OSB'nin etiyolojisinin daha kapsamlı bir şekilde anlaşılmasına katkıda bulunarak, gelecekteki bilimsel araştırmalarda ve klinik değerlendirmelerde önemli bir yol gösterici olabilir. Bu çerçevede, MFA'ların incelenmesi, OSB'nin nörogelişimsel kökenlerine ışık tutmada kilit bir rol oynamaktadır (155).

2.2.4.3 Dikkat Eksikliği / Hiperaktivite Bozukluğu ve Minör Fiziksel Anomaliler

DEHB, çocukluk döneminde ortaya çıkan ve dikkat dağınıklığı, aşırı hareketlilik ve dürtüsellik gibi belirtilerle karakterize edilen nörogelişimsel bir bozukluktur. DEHB'nin etiyolojisi, genetik yatkınlık ile çevresel faktörlerin karmaşık bir etkileşimine dayanmaktadır (156). Sıklıkla diğer gelişimsel bozukluklarla birlikte görülmekte olup, bireylerdeki nörogelişimsel süreçlerin etkisi altında geliştiği düşünülmektedir. DEHB tanılı bireylerde MFA sayısının kontrol gruplarına göre arttığına dair önemli çalışmalar bulunmaktadır (105,157). Minahim ve Rohde çalışmalarında, DEHB tanılı bireylerde MFA'ların daha fazla sayıda görüldüğünü ve bunun nörogelişimsel anomalilerle ilişkili olabileceğini belirtmektedir (158).

Araştırmalar, DEHB tanılı çocuklarda özellikle kraniyofasiyal bölgede daha yüksek MFA prevalansına işaret etmektedir. Bu bulgular hem MSS hem de fiziksel gelişimi etkileyen erken dönem gelişimsel bozuklukların DEHB'nin etiyolojisine katkıda bulunabileceği görüşünü desteklemektedir (159,160). Lou ve arkadaşları, DEHB tanılı çocuklarda belirli beyin bölgelerindeki kan akışının azaldığını, bunun da nörogelişimsel değişikliklerin bir göstergesi olabileceğini saptamışlardır (161). Bu bağlamda, MFA'ların DEHB'nin patofizyolojisinde bir belirteç olabileceği düşünülmektedir.

2.2.4.4 Diğer Nöropsikiyatrik Bozukluklar ve Minör Fiziksel Anomaliler

Detaylandırılan spesifik bozukluklara ek olarak, MFA'lar entellektüel yetersizlik, bipolar bozukluk, epilepsi ve obsesif kompulsif bozukluk gibi bir dizi nörogelişimsel ve psikiyatrik bozuklukla da ilişkilendirildiği gösterilmiştir (162). MFA'ların bu tür bozukluklar arasında yaygın biçimde görülmesi, bu anomalilerin belirli bir bozukluğun özgül bir göstergesi olmadığını ancak genel bir gelişimsel bozulmanın nonspesifik biyolojik belirteçleri olabileceği hipotezini güçlendirmektedir (163). Bununla birlikte MFA'lar, klinik değerlendirme süreçlerinde nörogelişimsel veya psikiyatrik bozukluklar için risk altındaki bireylerin erken teşhis edilmesine yardımcı olabilir ve bu sayede erken müdahale stratejilerinin planlanmasına katkı sağlayabilir.

2.2.5 Minör Fiziksel Anomaliler ve Suç İlişkisi

MFA'lar ile suç arasındaki ilişki, kriminoloji alanında giderek daha fazla ilgi çeken bir araştırma konusudur. Psikiyatrik ve nörobiyolojik faktörlerin suç davranışları üzerindeki etkilerini inceleyen çalışmalar, bu alanda önemli bulgular ortaya koymaktadır. Prenatal dönemdeki gelişimsel bozuklukların bir göstergesi olarak değerlendirilen MFA'ların, beyin gelişimindeki anomalilerle ilişkili olabileceği düşünülmektedir (105,147). Beyindeki bu gelişimsel anomaliler, dürtü kontrolü, empati kurma yeteneği ve agresyon yönetimi gibi temel davranışsal işlevleri olumsuz yönde etkileyebilir. Fazla sayıda MFA'lara sahip bireylerin, özellikle çocukluk döneminde sosyal beceriler geliştirmekte zorlandıkları ve bu zorlukların ilerleyen yaşamlarında suç davranışlarına yatkınlıklarını artırabileceği ileri sürülmektedir (164,165).

19. yüzyıl kriminologlarından Cesare Lombroso, suçlu bireylerin doğuştan gelen fiziksel özelliklerle tanımlanabileceğini öne süren bir teori geliştirmiştir. Lombroso'ya göre bazı kişiler "doğuştan suçlu" olup, bu bireylerde asimetrik yüz yapıları, kulak anomalileri, belirgin kaş kemerleri gibi belirgin fiziksel özellikler görülebileceğini savunmuştur (166,167). Suçlulukla fiziksel anomaliler arasında doğrudan bir ilişki olduğunu iddia eden bu teori, günümüzde büyük oranda reddedilmiştir. Ancak

Lombroso'nun suçun biyolojik kökenlerine dair ileri sürdüğü görüşler, MFA'lar ile suç arasındaki modern araştırmalara bir çıkış noktası sağlamış ve bu alanda yapılan çalışmalara zemin hazırlamıştır (168).

Yirminci yüzyılın sonlarına doğru suç biyolojisi üzerine çalışan araştırmacılar, MFA'lar ile beyin gelişimi arasındaki ilişkilere odaklanmış ve bu ilişkilerin suç davranışlarına nasıl yansıdığına dair nörobiyolojik açıklamalar geliştirmiştir (169). Kandel ve arkadaşları çalışmalarında, Lombroso'nun biyolojik determinizmi kadar sert olmasa da MFA'ların nörogelişimsel bozuklukların dışsal işaretleri olabileceğini ve özellikle tekrarlayan suç davranışlarıyla ilişkili olduğunu öne sürmüştür (21).

Bireylerin sosyal becerilerinde, duygusal düzenlemelerinde ve davranış kontrolünde zorluklara yol açabilen nörogelişimsel bozukluklar, suç davranışlarına katkıda bulunabilecek önemli bir risk faktörü olarak değerlendirilmektedir (170). Arseneault ve arkadaşlarının çalışması, MFA'ların suç davranışlarıyla olan ilişkisine dair önemli bulgular sunmaktadır. Araştırma, çocukluk döneminde fazla sayıda MFA'ya sahip bireylerde, ergenlik döneminde şiddet içeren suç işleme riskinin arttığını göstermiştir. Çalışma özellikle kraniofasial anomalilerin, eşlik eden nörogelişimsel bozukluklarla birlikte bireylerin sosyal becerilerini olumsuz yönde etkileyebileceği ve sağlıklı sosyal ilişkiler kurmalarını zorlaştırabileceği vurgulanmaktadır. Bu sosyalizasyon problemleri, bireylerin agresif davranışlar geliştirme olasılığını artırmakta ve şiddet içeren suç davranışları için elverişli bir zemin oluşturabilmektedir (165).

Dyshniku ve arkadaşları, MFA'ların prenatal kökenleri ile suç davranışları arasındaki ilişkiye odaklanmıştır. Özellikle pedofili gibi cinsel suçlar ile MFA'lar arasındaki bağlantıyı inceleyen bu çalışma, MFA'ların nörolojik gelişim bozukluklarının bir yansıması olabileceğini öne savunmaktadır. Araştırma, bu nörogelişimsel anomalilerin psikiyatrik bozukluklar ile suç davranışları arasında bir bağ kurabileceğini ve MFA'ların bireylerin suç potansiyelini öngörmeye önemli bir biyolojik belirteç olarak değerlendirilebileceğini öne sürmektedir (171).

MFA'ların suç davranışlarıyla olan ilişkisi, biyolojik ve sosyal faktörlerin kesiştiği karmaşık bir alandır. Bu karmaşık ilişkiyi daha derinlemesine anlamak için uzun vadeli çalışmalar ve multidisipliner yaklaşımlar gerekmektedir. Suç biyolojisi ve adli psikiyatri alanındaki güncel araştırmalar, MFA'ların suç davranışlarını öngören

pek çok faktörden sadece biri olduğunu ve psikososyal unsurların bu süreci önemli ölçüde şekillendirdiğini ortaya koymaktadır (164,172).



3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Türü ve Gerekli İzinler

ASKB tanılı suçlularda psikopati düzeyi ve suç niteliği ile MFA arasındaki ilişkiyi inceleyen bu çalışma ülke çapında başvuru kabul eden tek merkezli, tanımlayıcı ve kesitsel bir çalışma olarak tasarlanmıştır. Araştırmamız Adli Tıp Kurumu Başkanlığı Eğitim ve Bilimsel Araştırma Komisyonunun 22/02/2023 tarih ve 21589509/2023/163 sayılı onayı ile İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Rektörlüğü Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 03/10/2023 tarih ve E-8304809-804.01-800194 sayılı etik kurul onayı alınarak yapılmıştır.

3.2. Araştırma Evreni ve Örneklem Seçimi

Bu tez çalışmasının evreni Adli Tıp Kurumu Gözlem İhtisas Dairesi tarafından 01.03.2023-31.08.2023 tarihleri arasında ceza sorumluluğunun tespiti amacıyla gözlem altına alınarak takip edilen suçlulardan oluşmaktadır. Yapılan muayeneler sonucu yedi psikiyatri uzmanından oluşan bir heyet tarafından DSM-5 tanı ölçütlerine göre ASKB tanısı konulmuş olan 18 yaş üstü erkek suçlularla görüşülmesi planlanmıştır.

Dahil Etme Kriterleri

Araştırmamız için belirlenen dahil etme kriterleri aşağıdaki gibi belirlenmiştir:

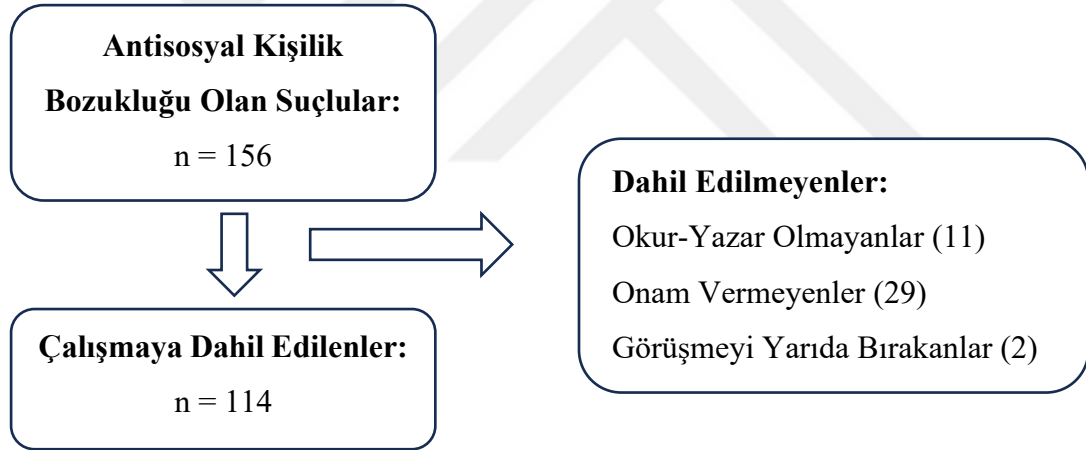
- 18 yaşını doldurmuş olmak,
- DSM-5 kriterlerine göre ASKB tanısı almış ve bu tanı doğrultusunda suç faaliyetlerine karıştığı belgelenmiş olmak,
- Normal zeka düzeyine sahip olmak,
- Ölçek sorularını anlama ve cevaplama kapasitesine sahip düzeyde Türkçe bilmek,
- Araştırmaya yönelik aydınlatılmış gönüllü onam formunu imzalayarak onaylamak.

Dışlama Kriterleri

Araştırmamız için dışlama kriterleri şu şekilde belirlenmiştir:

- Entelektüel yetersizlik, demans veya diğer organik mental bozukluklar gibi, yazılı onam vermelerine veya fizik muayeneye uyum sağlamalarına engel teşkil edebilecek herhangi bir hastalığa sahip olmaları,
- Fizik muayene yapılacak vücut bölgelerinde doğumsal eksiklik veya doğum sonrası meydana gelmiş travma ve yanık gibi deformasyonların bulunması.
- Okuma ve yazma bilmemek.

Çalışmada ASKB tanısı konulmuş olan 156 katılımcı ile görüşülmüştür. Katılımcıların 29'u onam vermediği, 11'i okuma ve yazma bilmediği, 2'si ise görüşmeyi yarıda bıraktığı için çalışmaya dahil edilmemiştir. Bu kapsamda çalışma, vaka grubu bakımından dahil edilme kriterlerini sağlayan ve çalışmaya gönüllü olarak katılmayı kabul eden 114 katılımcı ile tamamlanmıştır.



Kontrol grubu olarak ise vaka grubuyla yaş ve cinsiyet olarak eşleştirilmiş, daha önce herhangi bir suça karışmamış ve psikiyatrik hastalık öyküsü bulunmayan 54 sağlıklı gönüllü alınmıştır.

3.3. Veri Toplama Yöntemleri ve Kullanılan Ölçüm Araçları

Yapılan psikiyatrik muayene sonucu yedi psikiyatri uzmanından oluşan bir heyet tarafından DSM-5 tanı ölçütlerine göre ASKB tanısı konmuş olan suçluların dava dosyası ve gözlem notları incelendikten sonra araştırma hakkında bilgilendirme

yapılıp her birinin yazılı onamı alınmıştır. Sosyodemografik veri formu soruları katılımcıya sorularak doldurulmuştur. MFA'ları değerlendirmek için uygun ortam sağlanarak iki hekim eşliğinde fizik muayene ile Waldrop Minör Fiziksel Anomali Ölçeği (WMFAÖ) ve yapılan görüşme ile psikopati düzeyini ölçen Hare PKL-R uygulanmıştır. ASKB tanılı katılımcıların ölçek sorularını rastgele işaretlemesinin önüne geçmek için Buss-Perry Saldırganlık Ölçeği (BPSÖ) ve Kriminal Düşünce Ölçeği (KDÖ) soruları hekim tarafından sorularak katılımcıların cevapları işaretlenmiştir. Kontrol grubuna onamları alınarak yalnızca Waldrop MFA Ölçeği uygulanmıştır.

3.3.1. Sosyodemografik Veri Formu

Tez öğrencisi ve danışmanı tarafından ilgili alanyazın gözden geçirilerek çalışmanın amacına yönelik hazırlanmış olan sosyodemografik veri formunda; katılımcının ismi, yaşı, doğum yeri, yaşadığı yer, eğitim düzeyi, çalışma durumu, medeni hali, çocuk sayısı, 18 yaşına kadar bulunduğu yer, aile tipi, anne-baba eğitim durumu, anne-baba mesleği, 18 yaşına kadar anne-baba ölümü/ayrılığı olup olmadığı, anne-baba kaybı varsa bakımını üstlenen kişi, ailede suç öyküsü, katılımcıda ve ailesinde uyuşturucu veya uyarıcı madde kullanım durumu, katılımcının ve aile fertlerinin alkol kullanım durumu, katılımcının vücudunda tatuaj ve kesi izi olup olmadığı, askerlik durumu, ceza sorumluluğu sorulan suç ve suç geçmişinin varlığına dair sorular yer almaktadır.

3.3.2. Hare Psikopati Kontrol Listesi-Revize Edilmiş (Hare PKL-R)

PKL-R, psikopatinin varlığını ve düzeyini değerlendirmek üzere tasarlanmış, yarı yapılandırılmış klinik bir görüşme yöntemidir. Robert D. Hare tarafından 1991 yılında geliştirilen bu ölçek, psikopati tanısının konulabilmesi için geniş çapta kabul gören bir ölçektir. Ölçeğin Türkçe çevirisi, Tütüncü ve arkadaşları tarafından yapılmış ve adaptasyonu sağlanmıştır. Türkçe versiyonunun iç tutarlılık katsayısı (Cronbach-Alfa) 0,977 olarak hesaplanmış, pearson korelasyon katsayısı 0,94 bulunmuştur ($p<0001$) (173). Ölçeğin çalışmada kullanımı için gerekli kullanım izni alınmıştır.

PKL-R, 20 maddeden oluşmakta ve her bir madde “0” (özelliğin yokluğu), “1” (özelliğin kısmen varlığı), veya “2” (özelliğin tam varlığı) şeklinde puanlandırılarak, bireyin psikopati düzeyini ölçmeyi amaçlamaktadır. Ölçeğin toplam puanı 0 ile 40 arasında değişirken, bu puanlama sistemi bireylerin psikopati düzeyini sınıflandırmak için kullanılır. Ölçek psikopatinin iki temel boyutunu ayırt eden iki faktörlü bir yapı sunar. Faktör 1, affektif özellikleri değerlendirerek, psikopatinin duygusal yönlerini bencillik, duygusal sıklık ve empati eksikliği gibi özellikler üzerinden inceler. Faktör 2 ise antisosyal davranışları, dürtüsellik, sorumsuzluğu ve sosyal normlara uyumsuzluğu gibi unsurları ele alır. Bu iki faktör, psikopatinin karmaşık doğasını ve bu kişilik bozukluğunun hem duygusal hem de davranışsal yönlerini kapsamlı bir şekilde değerlendirmeyi hedefler (31).

PKL-R üzerine yapılan çalışmalar, farklı popülasyonlar ve kültürel gruplar arasında kesme puanlarının değişebileceğini ortaya koymuştur. Örneğin, Amerika ve Kanada’daki mahkumlar için 30 ve üzeri puanlar yüksek psikopati olarak kabul edilirken, Avrupalı suçlular için kesme noktası 25 puan olarak belirlenmiştir. Çalışmamızda kesme puanı 25 olarak kabul edilerek vaka grubu yüksek psikopati ve düşük psikopati olarak iki grupta incelenmiştir (174).

3.3.3. Waldrop Minör Fiziksel Anomali Ölçeği (WMFAÖ)

Çalışmamızda MFA’ları değerlendirmek için Wadrop MFA Ölçeği 1989 yılında revizyon yapılan versiyonu kullanılmıştır. Wadrop MFA Ölçeği kraniofasial ve periferik anomaliler olarak iki bölgeyi değerlendirmektedir. Kraniofasial bölgede baş, göz, kulak ve ağız anomalileri, periferik bölgede ise el ve ayak anomalileri olmak üzere toplam 6 vücut bölgesindeki 18 farklı anomaliyi içermektedir. Bölgelere göre incelenen anomaliler:

- Baş bölgesinde saç tellerinin inceliği ve elektriklenebilirliği, saç dönerlerinin sayısı ve yönü, baş çevresi,
- Gözlerde iç kantustaki deri katlantısının düzeyi ve hipertelorizm varlığı,
- Kulaklarda yerleşim durumuna göre düşük kulak varlığı, morfolojisine göre yapışık kulak memesi, malforme kulak, asimetrik kulak, yumuşak ve bükülebilir kulak varlığı,

- Ağızda yüksek yerleşimli damak, yarıklı dil, pürüzsüz dil varlığı,
- Ellerde beşinci parmağın kıvrımlı olması, avuç içinde tek transvers çizgi varlığı,
- Ayaklarda 3. parmağın boyunun 2. parmak boyundan uzun olması, ikinci ve üçüncü parmak arasında sindaktili ve birinci ve ikinci parmak arasında sandal gap varlığıdır.

Anomalilerin büyük bir kısmı çıplak gözle herhangi bir araç gereksizinden değerlendirilmiştir. Baş çevresi, hipertelorizm ve sandal gap anomali değerlendirmesinde mesafe ölçümlerinde mezura ve elektronik kumpas kullanılmıştır. Anomalilerin değerlendirmesi iki hekim tarafından yapılmış, yalnızca ikisinin de var olarak değerlendirdiği anomaliler kabul edilmiştir.

Katılımcıların her bir anomali değerlendirmesinden elde ettiği toplam puanlar toplanarak genel MFA puanı (0-27) hesaplanmıştır. Baş, göz, kulak ve ağız bölgeleri için verilen puanların toplamından kraniyofasiyal MFA puanı (0-20) elde edilmiştir. El ve ayak bölgeleri için verilen puanların toplamından periferik MFA puanı (0 ile 7 arasında değişebilen) belirlenmiştir (175).

3.3.4. Buss Pery Saldırganlık Ölçeği (BPSÖ)

BPSÖ katılımcıların saldırganlık düzeylerini değerlendirmek amacıyla 1992 yılında Buss-Durkee Düşmanlık Envanteri'nden uyarlanarak oluşturulmuştur (176). Ölçeğin amacı, yetişkin ve ergenlerin şiddet eğilimlerini belirlemektir. Türkçe uyarlaması ve ölçeğin güvenilirlik ve geçerliği Demirtaş Madran (2012) tarafından gerçekleştirilmiştir. Ölçeğin tamamı için hesaplanan iç tutarlılık katsayısı (Cronbach-Alfa) 0,85 olarak bulunmuştur. Toplam skor için test-tekrar test güvenilirlik katsayısı (Pearson korelasyon) 0,97 olarak saptanmıştır. Ölçüt geçerliği için bulunan korelasyon katsayısı ise 0,49'dur. Bu sonuçlar, ölçeğin Türkçe formunun geçerli ve güvenilir bir ölçme aracı olduğunu göstermektedir (177). Ölçeğin çalışmada kullanılması için gerekli kullanım izni alınmıştır.

Beş puanlık bir Likert tipi yanıt skalası kullanılarak yapılandırılan ölçek "1=Tamamen Katılmıyorum" "2=Katılmıyorum" "3=Kararsızım" "4=Katılıyorum" "5=Tamamen Katılıyorum" yanıtları içermektedir. Toplam 29 maddeden oluşan

ölçekte 9 ve 16. maddeler ters puanlanmaktadır. BPSÖ düşmanlık, fiziksel saldırganlık, öfke ve sözel saldırganlık olmak üzere dört farklı alt boyuttan oluşmaktadır. Fiziksel saldırganlık boyutu, bireylerin diğerlerine fiziksel zarar verme eğilimlerini değerlendiren maddeleri içermekte olup, bu boyut 2, 5, 8, 11, 13, 16, 22, 25 ve 29. maddelerden oluşmaktadır. Düşmanlık boyutu, saldırganlığın bilişsel düzeyine odaklanarak, bireylerin düşmanca düşünce yapılarını ölçmeyi amaçlamakta ve 3, 7, 10, 15, 17, 20, 24 ve 26. maddeleri kapsamaktadır. Öfke boyutu, saldırganlığın duygusal boyutunu ele almakta olup, bireylerin öfke duygularını ve bu duyguların ifade edilme biçimlerini değerlendiren 1, 9, 12, 18, 19, 23 ve 28. maddelerden oluşmaktadır. Sözel saldırganlık boyutu ise, bireylerin başkalarına sözel yollarla zarar verme eğilimlerini sorgulayan ve bu bağlamda 4, 6, 14, 21 ve 27. maddeleri içeren bir boyuttur (177).

3.3.5. Kriminal Düşünce Ölçeği (KDÖ)

Orijinal adı Texas Christian University Criminal Thinking Scales (TCU CTS) olan ölçek, 2006 yılında Knight ve arkadaşları tarafından kriminal düşünceleri değerlendirmek amacıyla geliştirilmiştir. 36 maddeden oluşan bu ölçek; güç yönelimi, hak görme, kişisel sorumsuzluk, kriminal rasyonalizasyon, merhametsizlik ve meşrulaştırma olmak üzere altı alt boyutu kapsamaktadır. Her alt boyutun maddeleri 5'li likert ölçeği üzerinde değerlendirilir (178). Ölçeğin Türkiye'deki geçerlik ve güvenilirlik çalışması 2018 yılında Duyguner tarafından gerçekleştirilmiş olup, Türk örneklem üzerinde yapılan analizler sonucunda 23 madde ve güç yönelimi, hak görme, kişisel sorumsuzluk, kriminal rasyonalizasyon, merhametsizlik ve meşrulaştırma/diğerlerini suçlama ve olmak üzere altı faktörden oluşan bir ölçme aracına ulaşılmıştır. Doğrulayıcı faktör analizi sonucunda test edilen modelin uyum değerlerinin yeterli düzeyde olduğu saptanmıştır. Ölçeğin genel iç tutarlılık katsayısı $\alpha = 0,79$ olarak, alt boyutlar için ise $\alpha = 0,50$ ile $0,74$ arasında bulunmuştur. Bu bulgular KDÖ'nün Türkçe formunun geçerlik ve güvenilirlik açısından uygun olduğunu göstermektedir (179).

3.4. İstatistiksel Analiz

Çalışmamızda uygulanan istatistiksel analizler IBM SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) Statistics 28 yazılımı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler; kategorik değişkenler için oran, sayısal değişkenler için ise ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerler olarak sunulmuştur. Kategorik değişkenlerin analizinde ki-kare bağımsızlık testi kullanılmış, ki-kare kriterlerinin sağlanmadığı durumlarda ise Fisher's Exact testi tercih edilmiştir. İkili grup karşılaştırmalarının daha ayrıntılı bir şekilde incelenmesi amacıyla Post-Hoc analizleri ve Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır.

Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğunun değerlendirilmesinde, çarpıklık (skewness) ve basıklık (kurtosis) ölçütleri ile histogram grafiklerinin incelenmesi dikkate alınmıştır. Tüm ölçek ve alt boyut skorlarının normal dağılım gösterdiği tespit edilmiştir. Gruplar arasında anlamlı bir fark olup olmadığını değerlendirmek amacıyla bağımsız örneklem t testi, veriler arasında doğrusal bir ilişki olup olmadığını belirlemek ve değişkenler arasındaki ilişki düzeyini ölçmek için pearson korelasyon analizi gerçekleştirilmiştir. Gruplar arası MFA karşılaştırmaları için ANOVA testi kullanılmıştır. Ölçek alt boyut incelemelerinde ve ANOVA testinde Tip 1 hata riskini azaltmak amacıyla Bonferroni düzeltmesi yapılmıştır.

Analizlerde istatistiksel olarak anlamlı bulunan bulgular, lineer ve lojistik regresyon analizleri ile incelenmiştir. Regresyon analizi için her bir bağımsız değişken için VIF değerlerinin 5'in altında ve tolerans değerlerinin 0,1'in üzerinde olması, çoklu doğrusal bağımlılık sorununun olmadığını işaret etmektedir. Analiz sonuçları, odds oranları (OR) ve %95 güven aralıkları ile rapor edilmiştir, böylece her bir bağımsız değişkenin bağımlı değişken üzerindeki olası etkisi ortaya konmuştur. Modelin genel uygunluğu Nagelkerke R-kare değeri ile değerlendirilmiş ve bağımsız değişkenlerin toplam varyansın ne kadarını açıkladığı incelenmiştir.

Sonuçlar %95 güven aralığında değerlendirilmiş ve $p < 0,05$ olduğu durumlarda istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Anlamlılık düzeyinin 0,01 ve 0,001'den küçük olduğu durumlar ayrıca belirtilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamıza 18-70 yaş aralığında ASKB tanısı almış toplam 114 erkek katılımcı dahil edilmiştir. PKL-R'ye göre yapılan sınıflamada 54 katılımcı düşük psikopati düzeyi (DP), 60 katılımcı yüksek psikopati düzeyi (YP) olarak sınıflandırılmıştır.

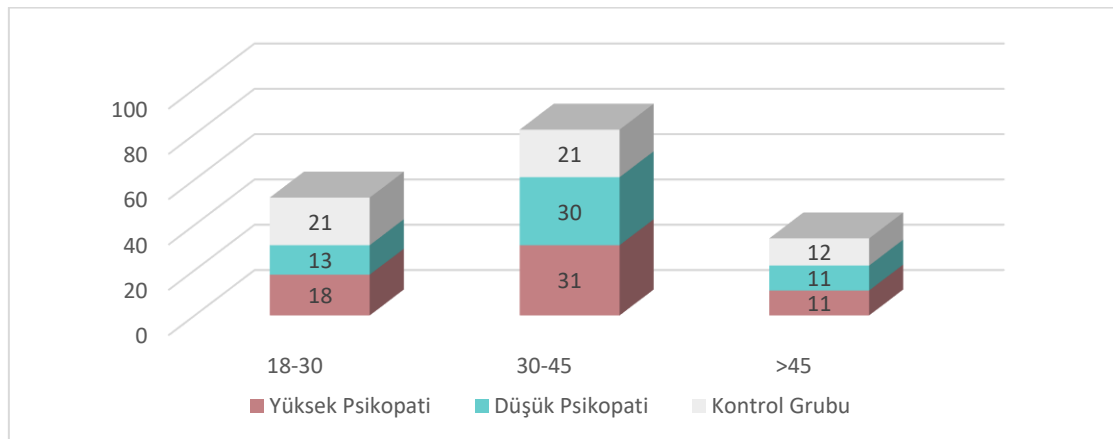
4.1 Sosyodemografik Özellikler

Vaka grubundaki katılımcıların yaş ortalaması $36,71 \pm 10,52$ olarak belirlenmiştir. DP grubunun yaş ortalaması $37,09 \pm 10,48$, YP grubunun yaş ortalaması $36,37 \pm 10,63$ olarak bulunmuştur. Yaş gruplarına göre dağılımda DP ve YP grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Vaka grubunun yaş dağılımı incelendiğinde, katılımcıların %53,5'inin (n=61) 30-45 yaş grubunda olduğu tespit edilmiştir. Kontrol grubu ise 18-70 yaş aralığında olup yaş ortalaması $36,81 \pm 12,87$ olarak hesaplanmıştır. İlgili veriler Tablo 4.1 ve Şekil 4.1'de sunulmuştur.

Tablo 4.1 Katılımcıların Yaş Ortalamaları

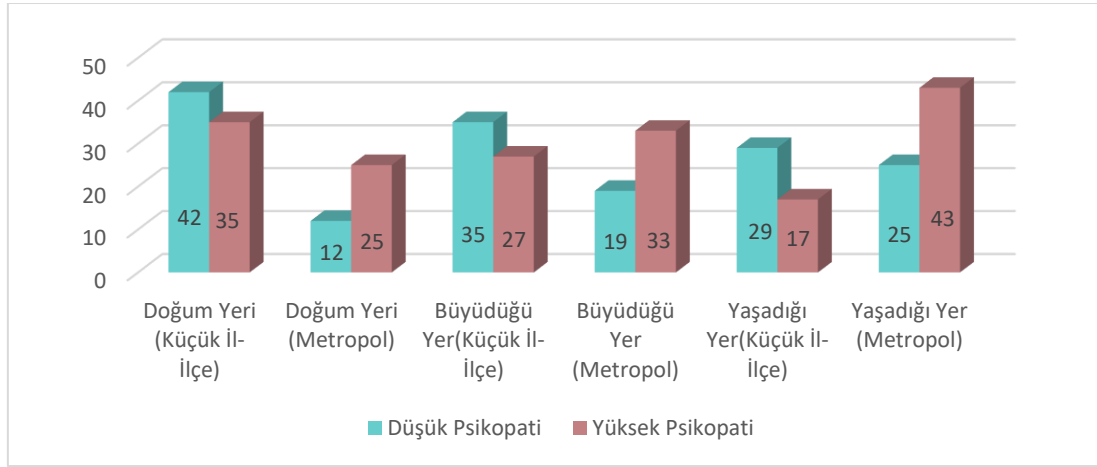
	Sayı	Yaş Ortalaması ($\pm$ SS)
Kontrol Grubu	54	$36,81 \pm 12,87$
Düşük Psikopati	54	$37,09 \pm 10,48$
Yüksek Psikopati	60	$36,37 \pm 10,63$

Şekil 4.1 Katılımcıların Yaş Gruplarının Dağılımı



Vaka grubunun doğum yeri, büyüdüğü yer ve halihazırda yaşadığı yer açısından incelenmesi sonucunda, DP ve YP grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar tespit edilmiştir. DP grubundaki bireylerin %22,2'si metropol doğumlu olduğu, buna karşın YP grubunda bu oranın %41,7'ye çıktığı görülmüştür ($p<0,05$). Benzer şekilde DP grubunda metropolde büyüme %35,2 oranındayken YP grubundaki katılımcıların %55,0'i metropolde büyümüşlerdir ($p<0,05$). Halihazırda yaşanan yerin değerlendirilmesinde DP grubunun %46,3 oranında metropolde yaşadığı, YP grubunda ise bu oranın %71,6 olduğu görülmüştür ($p<0,01$).

Şekil 4.2 Katılımcıların Doğum ve İkamet Bilgileri



Eğitim sürelerine göre değerlendirildiğinde DP grubundaki katılımcıların %38,9'unun 12 yıl ve üzeri eğitim aldığı, YP grubunda bu oranın %20 olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Çalışma durumu incelendiğinde, DP grubunda katılımcıların %64,8'inin düzenli bir işte çalıştığı, YP grubunda bu oranın %45 olduğu görülmüştür ($p<0,05$). YP ve DP grupları arasında medeni durum ve çocuk sahibi olma durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir (Tablo 4.2).

Katılımcıların aile özellikleri incelendiğinde gruplar arasında anne eğitimi ve on sekiz yaş öncesi ebeveyn ölümü veya ayrılığında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar tespit edilmiştir. Sekiz yıl ve üstü anne eğitimi DP grubunda %22,2 iken YP grubunda bu oran %8,3 bulunmuştur ($p<0,05$). DP grubunun %16,7'sinde on sekiz yaş öncesi ebeveyn ölümü veya ayrılığı bulunmaktayken YP grubunda bu oran %33,3 olarak saptanmıştır ($p<0,05$). Aile modeli, baba eğitim durumu, anne veya babanın çalışma

durumu, ailede suç öyküsü, ailede madde veya alkol kullanımı değişkenlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir (Tablo 4.3).

Tablo 4.2 Katılımcıların Sosyodemografik Özellikleri

	DP	YP	χ^2	<i>p</i>	OR
Yaş Aralığı					
18-30	13 (%24,1)	18 (%30,0)	0,47	0,5	0,74
30-45	30 (%55,5)	31 (%51,7)	0,17	0,67	1,17
>45	11 (%20,4)	11 (%18,3)	0,07	0,78	1,14
Doğduğu Yer					
Küçük İl- İlçe	42 (%77,8)	35 (%58,3)	4,90	<0,05	2,50
Metropol	12 (%22,2)	25 (%41,7)			
Büyüdüğü Yer					
Küçük İl- İlçe	35 (%64,8)	27 (%45,0)	4,49	<0,05	2,25
Metropol	19 (%35,2)	33 (%55,0)			
Yaşadığı Yer					
Küçük İl- İlçe	29 (%53,7)	17 (%28,3)	7,60	<0,01	2,93
Metropol	25 (%46,3)	43 (%71,6)			
Eğitim Süresi					
< 12 yıl	33 (%61,1)	48 (%80,0)	4,93	<0,05	0,39
> 12 yıl	21 (%38,9)	12 (%20,0)			
Düzenli Çalışma					
Yok	19 (%35,2)	33 (%55,0)	4,49	<0,05	0,44
Var	35 (%64,8)	27 (%45,0)			
Medeni Durumu					
Bekar	27 (%50,0)	29 (%48,3)	0,03	0,86	1,07
Evli	16 (%29,6)	17 (%28,3)	0,02	0,88	1,07
Dul	11 (%20,4)	14 (%23,4)	0,14	0,70	0,84
Çocuk					
Yok	31 (%57,4)	32 (%53,4)	0,19	0,66	1,18
Var	23 (%42,6)	28 (%46,6)			

DP: Düşük Psikopati, YP: Yüksek Psikopati

χ^2 : Ki-kare test, OR: Odds Ratio

Tablo 4.3 Katılımcıların Aile Özellikleri

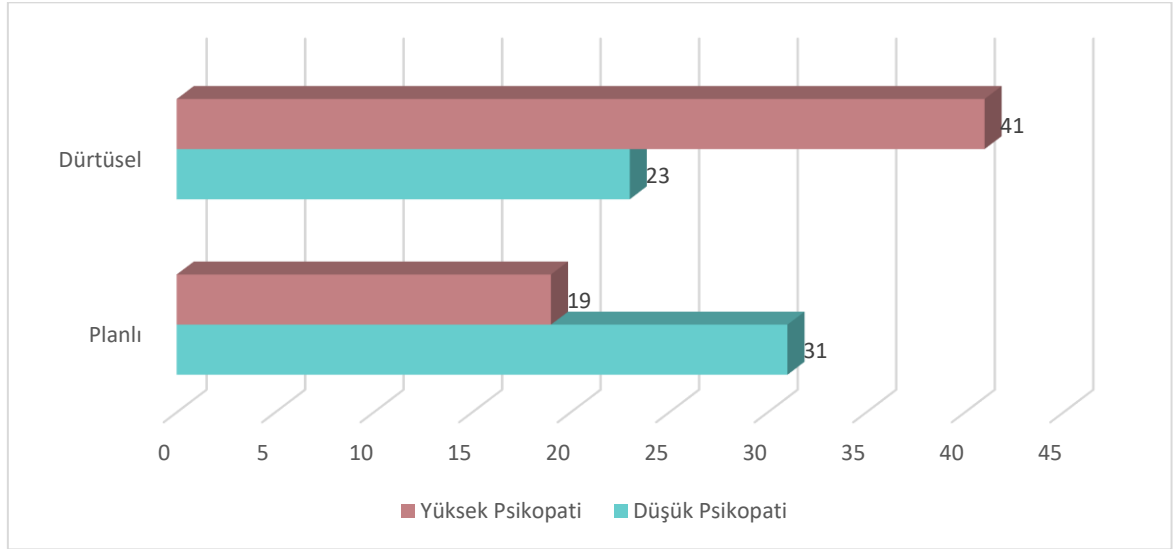
	DP	YP	χ^2	<i>p</i>	OR
Aile Modeli					
Çekirdek Aile	38 (%70,4)	40 (%66,7)	0,18	0,67	1,19
Geniş Aile	16 (%29,6)	20 (%33,3)			
AnneEğitim					
Okur Yazar Değil	17 (%31,5)	25 (%41,7)	1,27	0,26	0,64
<8 yıl	25 (%46,3)	30 (%50,0)	0,16	0,69	0,86
>8 yıl	12 (%22,2)	5 (%8,3)	4,32	<0,05	3,14
Anne İş Durumu					
Ev Hanımı	47 (%87,0)	57 (%95,0)	0,15 ^F		0,35
Çalışan	7 (%13,0)	3 (%5,0)			
Baba Eğitim Durumu					
Okur Yazar Değil	7 (%13,0)	8 (%1,3)	0,03	0,95	0,97
<8 yıl	26 (%48,1)	35 (%58,3)	1,18	0,28	0,66
>8 yıl	21 (%38,9)	17 (%28,4)	1,43	0,23	1,61
Baba İş Durumu					
Düzensiz	15 (%27,8)	20 (%33,3)	0,41	0,52	0,77
Düzenli	39 (%72,2)	40 (%66,7)			
< 18 Yaş Ebeveyn Ölümü/Ayrılığı					
Yok	45 (%83,3)	40 (%66,7)	4,16	<0,05	2,50
Var	9 (%16,7)	20 (%33,3)			
Ailede Suç Öyküsü					
Yok	37 (%68,5)	36 (%60,0)	0,89	0,34	1,45
Var	17 (%31,5)	24 (%40,0)			
Ailede Madde Kullanımı					
Yok	40 (%74,1)	49 (%81,7)	0,96	0,33	0,64
Var	14 (%25,9)	11 (%18,3)			
Ailede Alkol Kullanımı					
Yok	32 (%50,0)	35 (%58,3)	0,10	0,92	1,04
Var	22 (%50,0)	25 (%41,6)			

DP: Düşük Psikopati, YP: Yüksek Psikopati, χ^2 : Ki-kare test, OR: Odds Ratio, ^F: Fisher Exact Test,

4.2 Kriminolojik Özellikler

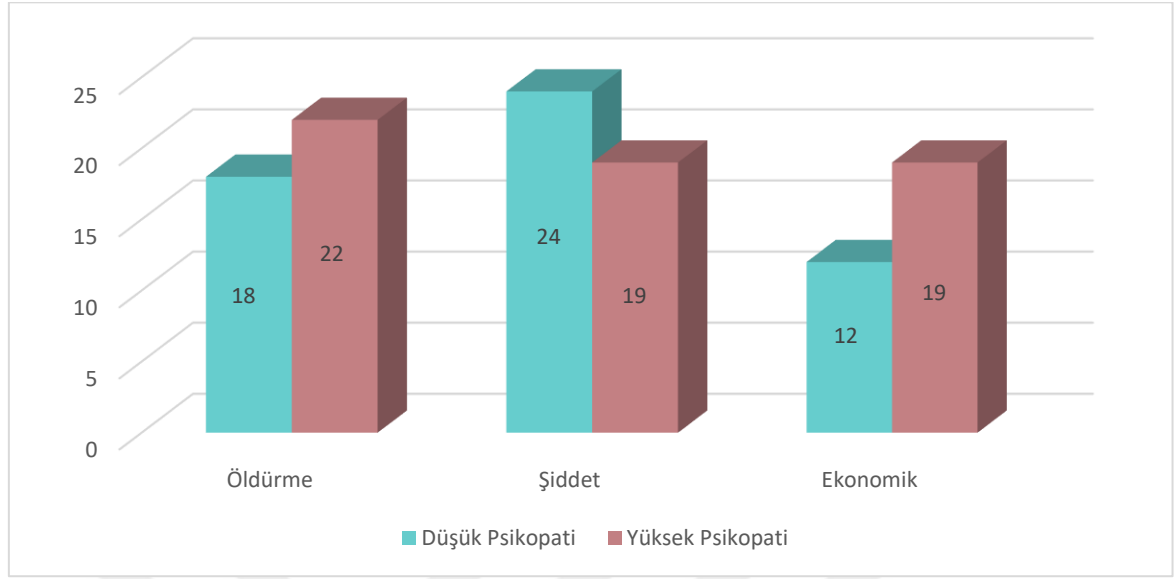
Kriminolojik özellikler açısından incelendiğinde YP grubundaki suçluların %68,3'ünün suçu dürtüsel olarak işlediği, DP grubundakilerin ise %57,4 oranında planlı olarak suç işlediği görülmüştür ($p<0,01$).

Şekil 4.3 Psikopati Düzeyine Göre Suç Niteliği



Suç türleri öldürme (%35,1), şiddet (%37,8) ve ekonomik suçlar (%27,2) olarak sınıflandırılmıştır. Psikopati düzeyine göre yapılan değerlendirmelerde, öldürme suçu işleyenlerin %45'inin DP grubunda, %55'inin YP grubunda yer aldığı saptanmıştır ($p=0,71$). Şiddet suçu faillerinin %55,8'i DP grubunda, %44,2'si YP grubunda bulunmuştur ($p=0,32$). Ekonomik suç işleyenlerin %38,9'u DP grubunda, %61,1'si YP grubunda yer almıştır ($p=0,26$). Psikopati düzeyi ile suç türü açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir.

Şekil 4.4 Psikopati Düzeyine Göre Suç Türleri



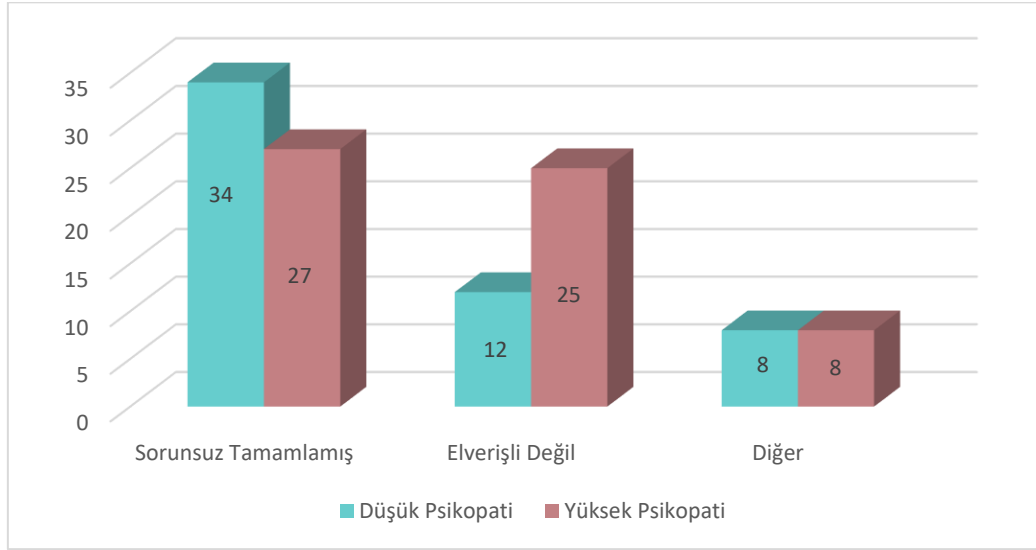
Alkol kullanım durumu değerlendirildiğinde, DP grubundaki katılımcıların %55,6'sının alkol kullandığı, YP grubunda ise bu oranın %76,7 olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Madde kullanım durumu incelendiğinde, DP grubundaki katılımcıların %50'sinde madde kullanımı saptanırken YP grubunda bu oran istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artarak %80'e çıkmaktadır ($p=0,001$).

Vaka grubunun %50,8'inde tatuaj bulunurken, %47,4'ünde self-mutilatif lezyonlar saptanmıştır. Tatuaj sıklığı DP grubunda %42,6, YP grubunda ise %58,3 olarak tespit edilmiştir ($p=0,09$). Self-mutilatif davranışlar açısından incelendiğinde, DP grubunda %25,6, YP grubunda ise %65 oranında görülmüş olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p<0,001$).

Geçmiş cezaevi yatışının varlığı DP grubunda %53,7, YP grubunda %75 oranında bulunmuş olup, bu durum gruplar arasında anlamlı bir farklılık göstermektedir ($p<0,05$).

Askerlik durumu incelendiğinde, katılımcıların %53,5'i askerlik görevini sorunsuz tamamlamış, %32,5'i askerlik için elverişsiz bulunmuş, %14'ü diğer sebeplerden (ise firar, henüz askerlik yaşının gelmemesi ve ceza evine girme) dolayı askerlik yapamamıştır. Askerlik için elverişsiz bulunma oranı DP grubunda %22,2 iken YP grubunda %41,7 olarak saptanmış olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmiştir ($p<0,05$).

Şekil 4.5 Psikopati Düzeyine Göre Askerlik Durumu



Suç niteliğinin psikopati alt boyutlarına göre yapılan incelemesinde planlı suç işleyenlerin toplam psikopati puanı dürtüsel olarak işleyenlerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0,01$). Faktör 1 ve Faktör 2'nin dağılımı incelendiğinde her iki faktör puanı da planlı suç işleyenlerde daha yüksek olup faktör 1 istatistiksel olarak anlamlı düzeydedir ($p<0,05$).

Tablo 4.4 Suç Niteliğinin Psikopati Düzeyi ile İlişkisi

		Min-Mak	Ortalama ($\pm$ SS)	t	p	Cohen's d
PKL Toplam	Dürtüsel	13-37	24,50 (6,78)	-2,66	<0,01	0,50
	Planlı	13-37	27,88 (6,67)			
Faktör Bir	Dürtüsel	6-16	11,16 (2,49)	-2,26	<0,05	0,42
	Planlı	6-16	12,19 (2,32)			
Faktör İki	Dürtüsel	6-25	12,74 (4,33)	-1,81	0,072	0,34
	Planlı	5-20	14,23 (4,39)			

Tablo 4.5 Katılımcıların Kriminolojik Özellikleri

	DP	YP	χ^2	p	OR
Suçun Niteliği					
Planlı	31 (%57,4)	19 (%31,7)	7,64	<0,01	2,90
Dürtüsel	23 (%42,6)	41 (%68,3)			
Suç Türü					
Öldürme	18 (%33,3)	22 (%36,7)	0,13	0,71	0,86
Şiddet	24 (%44,5)	19 (%31,6)	1,98	0,16	1,73
Ekonomik	12 (%22,2)	19 (%31,7)	1,28	0,26	0,62
Alkol Kullanımı					
Yok	24 (%44,4)	14 (%23,3)	5,70	<0,05	2,62
Var	30 (%55,6)	46 (%76,7)			
Madde Kullanımı					
Yok	27 (%50,0)	12 (%20,0)	11,36	0,001	4,00
Var	27 (%50,0)	48 (%80,0)			
Tatuaaj					
Yok	31 (%57,4)	25 (%41,7)	2,81	0,09	1,89
Var	23 (%42,6)	35 (%58,3)			
Self Mutilasyon					
Yok	40 (%74,1)	21 (%35,0)	17,44	<0,001	5,31
Var	14 (%25,6)	39 (%65,0)			
Cezaevi Yatışı					
Yok	25 (%46,3)	15 (%25,0)	5,65	<0,05	2,59
Var	29 (%53,7)	45 (%75,0)			
Askerlik					
Sorunsuz	34 (%63,0)	27 (%45,0)	3,68	0,056	2,08
Elverişli değil	12 (%22,2)	25 (%41,7)	4,90	<0,05	0,40
Diğer*	8 (%14,8)	8 (%13,3)	0,05	0,82	1,13

DP: Düşük Psikopati, YP: Yüksek Psikopati,

^F: Fisher Exact Test, χ^2 : Ki-kare test, OR: Odds Ratio

* Firar, Askerlik Yaşı Henüz Gelmemiş, Ceza Evine Girme

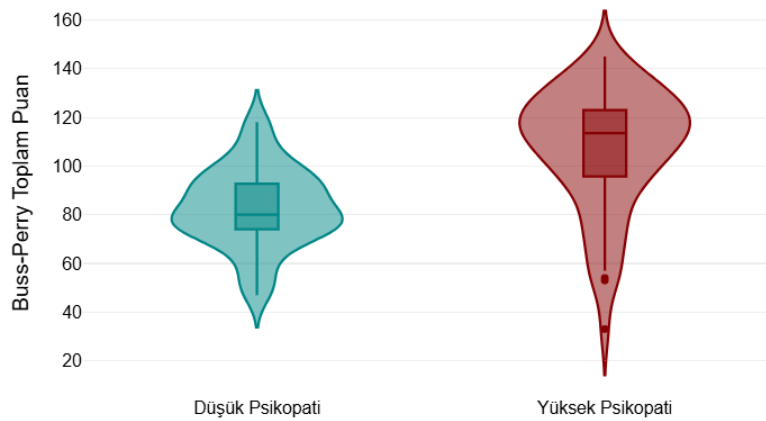
4.3 Saldırganlık ve Kriminal Düşünce Özellikleri

BPSÖ toplam skoru ve her bir alt boyut skor ortalamalarının karşılaştırılmasında bağımsız örneklem t testi kullanılmış olup DP ve YP grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar tespit edilmiştir. YP grubunun toplam puan ortalaması (107,18±24,66), DP grubuna (82,80±16,05) kıyasla anlamlı derecede yüksektir ($p<0,001$). Fiziksel saldırganlık ($p<0,001$), öfke ($p<0,001$), düşmanlık ($p<0,001$) ve sözel saldırganlık ($p<0,001$) alt boyutlarında da YP grubunun puanları DP grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (Tablo 4.6).

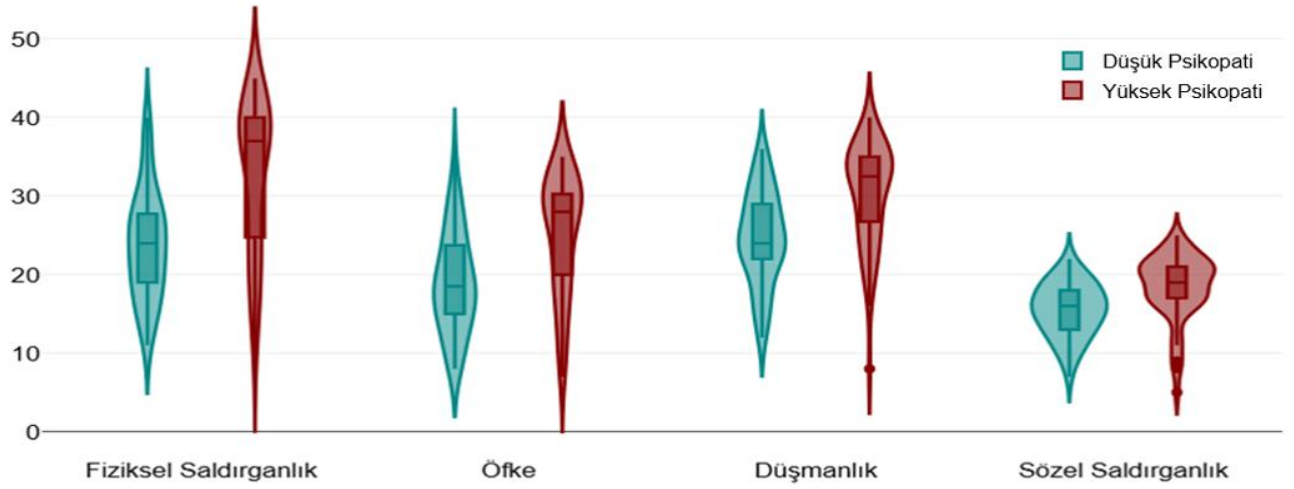
Tablo 4.6 Buss-Perry Saldırganlık Ölçeği Skorları

		Min-Mak	Ortalama (±SS)	t	p	Cohen's d
BPSÖ Toplam	DP	47-118	82,80 (±16,05)	-6,32	<0,001	-1,172
	YP	33-145	107,18 (±24,66)			
Fiziksel Saldırganlık	DP	11-40	23,74 (±6,95)	-5,71	<0,001	-1,062
	YP	9-45	32,65 (±9,61)			
Öfke	DP	8-35	18,91 (±6,40)	-4,75	<0,001	-0,894
	YP	7-35	25,15 (±7,51)			
Düşmanlık	DP	12-36	24,65 (±5,95)	-4,80	<0,001	-0,904
	YP	8-40	30,27 (±6,47)			
Sözel Saldırganlık	DP	7-22	15,48 (±3,38)	-4,15	<0,001	-0,783
	YP	5-25	18,45 (±4,16)			

Şekil 4.6 Psikopati Düzeyi ile Buss Perry Saldırganlık Ölçeği Toplam Puan İlişkisi

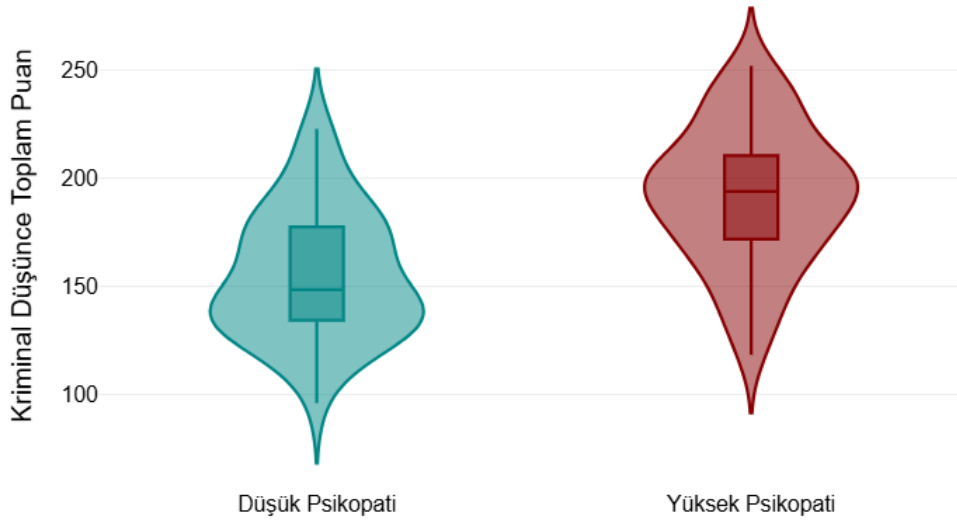


Şekil 4.7 Psikopati Düzeyi ile Buss-Perry Saldırganlık Ölçeği Alt Boyutları İlişkisi



KDÖ toplam skoru ve alt boyutlarına ait ortalama skorlar, DP ve YP grupları arasında bağımsız örneklem t testi ile karşılaştırılmıştır. Ölçekteki toplam puan ve her bir alt boyutun ortalamaları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar olduğu saptanmıştır. DP grubunun toplam puan ortalaması 155,32 ($\pm 29,11$) iken, YP grubunun toplam puan ortalaması 191,36 ($\pm 31,78$) olarak bulunmuştur ($p < 0,001$). Ayrıca, hak görme ($p < 0,001$), kriminal rasyonalizasyon ($p < 0,001$), güç yönelimi ($p < 0,001$), merhametsizlik ($p < 0,01$), meşrulaştırma/diğerlerini suçlama ($p < 0,01$) ve kişisel sorumsuzluk ($p < 0,01$) alt boyutlarında da YP grubunun ortalama puanları anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. (Tablo 4.7)

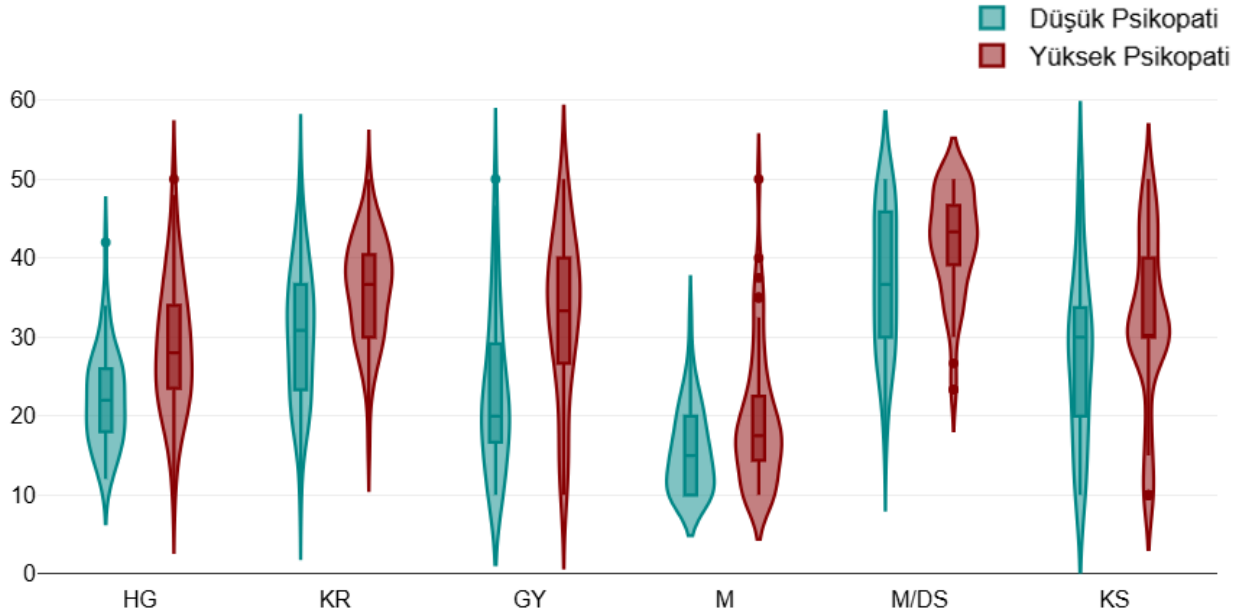
Şekil 4.8 Psikopati Düzeyi ile Kriminal Düşünce Puanı İlişkisi



Tablo 4.7 Kriminal Düşünce Ölçeği Skorları

		Min-Mak	Ortalama (±SS)	t	p	Cohen's d
Kriminal Düşünce Ölçeği Toplam	DP	96,2-222,5	155,32 (±29,11)	-6,29	<0,001	-1,182
	YP	118,3-251,7	191,36 (±31,78)			
Hak Görme	DP	12-42	22,15 (±6,09)	-4,86	<0,001	-0,903
	YP	10-50	28,77 (±8,38)			
Kriminal Rasyonalizasyon	DP	10-50	30,31 (±8,44)	-4,09	<0,001	-0,773
	YP	16,7-50	36,14 (±6,52)			
Güç Yönelimi	DP	10-50	22,90 (±9,93)	-5,29	<0,001	-0,993
	YP	10-50	32,89 (±10,19)			
Merhametsizlik	DP	10-32,5	15,51 (±5,39)	-2,93	<0,01	-0,543
	YP	10-50	19,46 (±8,75)			
Meşrulaştırma / Diğerlerini Suçlama	DP	16,7-50	37,22 (±8,97)	-3,14	<0,01	-0,592
	YP	23,3-50	41,94 (±6,81)			
Kişisel Sorumsuzluk	DP	10-50	27,22 (±10,71)	-2,46	<0,05	-0,461
	YP	10-50	32,17 (±10,75)			

Şekil 4.9 Psikopati Düzeyi ile Kriminal Düşünce Ölçeği Alt Boyutları İlişkisi

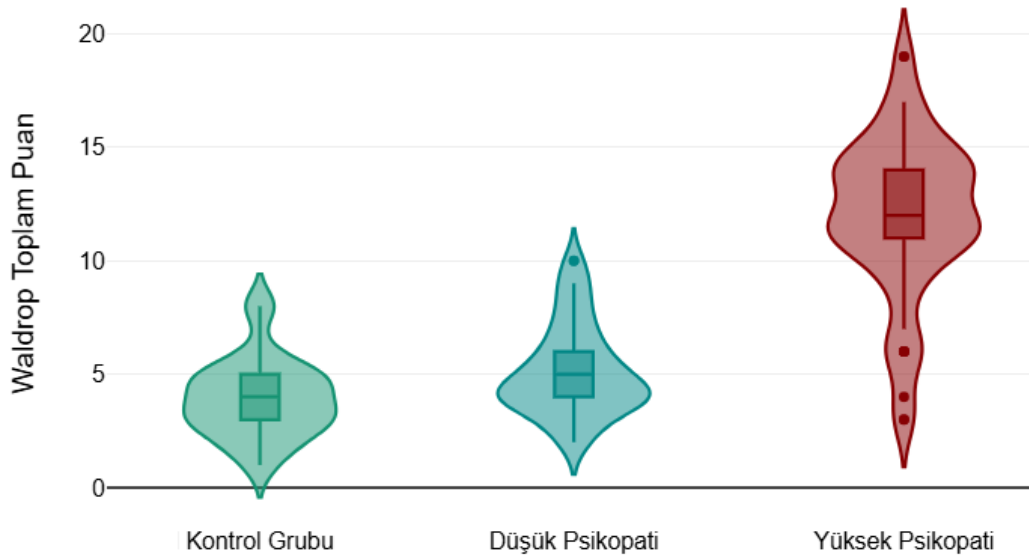


* HG: Hak Görme, KR: Kriminal Rasyonalizasyon, GY: Güç Yönelimi, M: Merhametsizlik, M/DS: Meşrulaştırma/Diğerlerini Suçlama, KS: Kişisel Sorumsuzluk

4.4 Minör Fiziksel Anomali Özellikleri

Waldrop MFA Ölçeği toplam puan ortalaması, kontrol grubu için $3,93 \pm 1,70$, DP grubu için $5,13 \pm 2,01$, YP grubu için ise $11,98 \pm 3,50$ olarak hesaplanmıştır. Gruplar arasındaki farklılıkları belirlemek amacıyla ANOVA testi uygulanmış ve sonuçlar analiz edilmiştir. Analiz sonucunda, toplam MFA puanı, kraniofasiyal MFA puanı, periferik MFA puanı ve her bir bölgenin toplam puanları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar tespit edilmiştir ($p < 0,001$; Tablo 4.8).

Şekil 4.10 Psikopati Düzeyi ile Waldrop MFA Ölçeği Toplam Puanı İlişkisi



İkili grup karşılaştırmalarının daha ayrıntılı bir şekilde incelenmesi amacıyla Post-Hoc analizleri ve Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır. Toplam MFA puan ortalamalarına bakıldığında, kontrol grubunun DP grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük puanlara sahip olduğu tespit edilmiştir ($p < 0,01$). DP ve YP grupları arasındaki fark ise daha yüksek düzeyde bir anlamlılık göstermiştir ($p < 0,001$). Kraniofasiyal MFA puan ortalamalarında kontrol ve DP grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamış olup ($p = 0,031$), DP ve YP grupları arasında ise oldukça yüksek düzeyde anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir ($p < 0,001$). Periferik MFA puan ortalamalarında da kontrol ve DP grupları arasında istatistiksel olarak

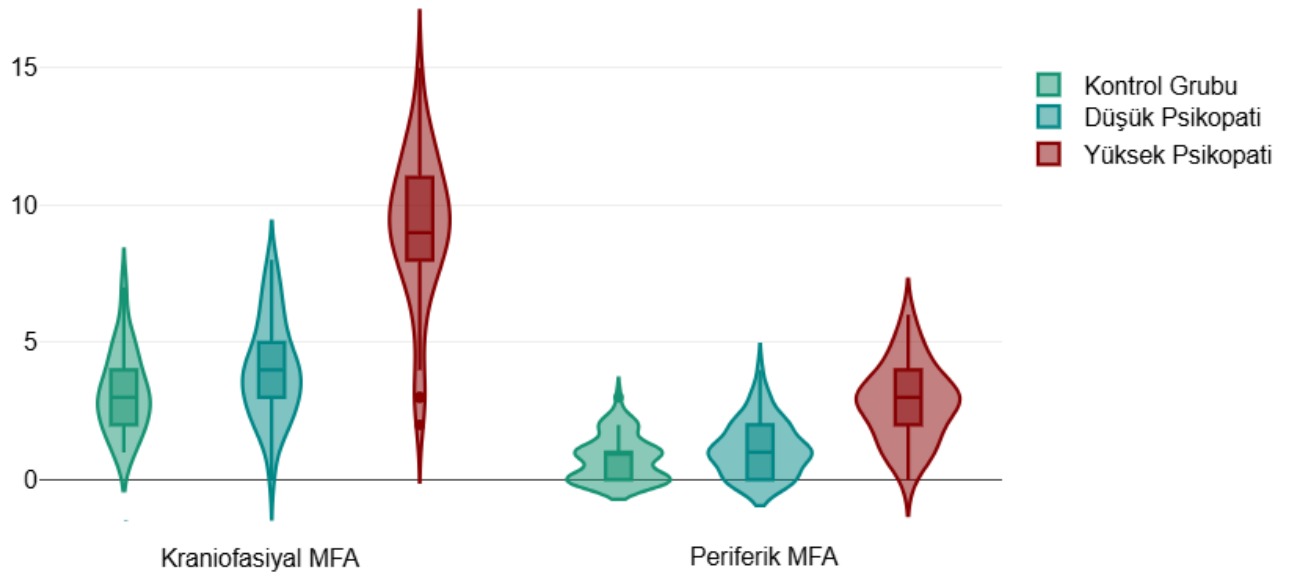
anlamli bir fark saptanmamış (p=0,066), DP ve YP grupları arasındaki fark yüksek düzeyde anlamlı bulunmuştur (p<0,001). Detaylar Tablo 4.8 ve 4.9’da sunulmuştur.

Tablo 4.8 Waldrop Minör Fiziksel Anomali Ölçeği Skorları

		Min-Mak	Ortalama (±SS)	F	p	ES
Waldrop Toplam	KG	1-8	3,93 (±1,70)			
	DP	2-10	5,13 (±2,01)	162,14	<0,001	0,663
	YP	3-19	11,98 (±3,50)			
Kraniofasiyal MFA	KG	1-7	3,17 (±1,46)			
	DP	0-8	3,98 (±1,81)	138,97	<0,001	0,627
	YP	2-15	9,17 (±2,73)			
Periferik MFA	KG	0-3	0,76 (±0,80)			
	DP	0-4	1,15 (±0,98)	56,40	<0,001	0,406
	YP	0-6	2,80 (±1,39)			
Baş-Saç MFA	KG	0-2	0,43 (±0,57)			
	DP	0-2	0,35 (±0,56)	22,44	<0,001	0,214
	YP	0-4	1,22 (±1,04)			
Göz MFA	KG	0-2	0,78 (±0,79)			
	DP	0-4	0,85 (±0,92)	51,25	<0,001	0,383
	YP	0-4	2,43 (±1,20)			
Kulak MFA	KG	0-3	1,33 (±1,01)			
	DP	0-4	1,46 (±1,02)	42,63	<0,001	0,341
	YP	0-6	3,02 (±1,21)			
Ağız MFA	KG	0-2	0,61 (±0,71)			
	DP	0-3	1,31 (±0,87)	90,28	<0,001	0,523
	YP	0-4	2,50 (±0,70)			
Eİ MFA	KG	0-2	0,41 (±0,53)			
	DP	0-2	0,52 (±0,67)	21,60	<0,001	0,208
	YP	0-2	1,13 (±0,70)			
Ayak MFA	KG	0-1	0,35 (±0,48)			
	DP	0-3	0,63 (±0,71)	49,56	<0,001	0,375
	YP	0-4	1,67 (±0,95)			

Tablo 4.9 MFA Skorlarının Gruplar Arası Post-Hoc Analizi

			Ortalamalar Farkı	<i>p</i>	Cohen's d
Waldrop Toplam	KG	DP	-1,204	<0,01	-0,65
		YP	-8,057	<0,001	-2,88
	DP	YP	-6,854	<0,001	-2,37
Kraniofasiyal MFA	KG	DP	-0,815	0,031	-0,49
		YP	-6,000	<0,001	-2,70
	DP	YP	-5,185	<0,001	-2,22
Periferik MFA	KG	DP	-0,389	0,066	-0,44
		YP	-2,041	<0,001	-1,77
	DP	YP	-1,652	<0,001	-1,36

Şekil 4.11 Psikopati Düzeyi ile Kraniofasiyal ve Periferik MFA Puanı İlişkisi

MFA'ların bölgesel olarak incelenmesi sonucunda, baş-saç, göz, kulak, ağız, el ve ayak bölgelerinde YP grubunun toplam MFA puan ortalamasının DP grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,001$). Kontrol ve DP grupları arasında ise yalnızca ağız bölgesi MFA puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark belirlenmiştir ($p<0,001$). Diğer bölgeler olan baş-saç ($p=0,773$), göz ($p=0,895$), kulak ($p=0,901$), el ($p=0,746$) ve ayak ($p=0,050$)

bölgeleri puanlarında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir (Tablo 4.10).

Tablo 4.10 Bölgesel MFA’ların Gruplar Arası Post-Hoc Analizi

			Ortalamalar Farkı	<i>p</i>	Cohen’s d
Baş-Saç MFA	KG	DP	0,074	0,773	0,14
		YP	-0,791	<0,001	-0,93
	DP	YP	-0,865	<0,001	-1,03
Göz MFA	KG	DP	-0,074	0,895	-0,08
		YP	-1,656	<0,001	-1,61
	DP	YP	-1,581	<0,001	-1,47
Kulak MFA	KG	DP	-0,130	0,901	-0,13
		YP	-1,683	<0,001	-1,51
	DP	YP	-1,554	<0,001	-1,39
Ağız MFA	KG	DP	-0,704	<0,001	-0,88
		YP	-1,889	<0,001	-2,68
	DP	YP	-1,185	<0,001	-1,52
El MFA	KG	DP	-0,111	0,746	-0,18
		YP	-0,726	<0,001	-1,15
	DP	YP	-0,615	<0,001	-0,89
Ayak MFA	KG	DP	-0,278	0,050	-0,46
		YP	-1,315	<0,001	-1,77
	DP	YP	-1,037	<0,001	-1,36

KG: Kontrol Grubu, DP: Düşük Psikopati, YP: Yüksek Psikopati

Gruplar arasındaki her bir MFA’yı değerlendirmek amacıyla ki-kare testi uygulanmıştır. Testin koşullarının sağlanmadığı durumlarda Fisher Exact testi tercih edilmiş, ikiden fazla grubun karşılaştırılması yapıldığı için Tip 1 hata riskini azaltmak amacıyla Bonferroni düzeltmesi yapılmıştır.

Elektriklenme özelliğine sahip saç ve baş çevresi analizlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlemlenmemiştir. Birden fazla saç döneri varlığı açısından KG ve DP grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit

edilmemiştir. YP grubunda bu durum her iki gruptan da daha yüksek oranlarda gözlenmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$; Tablo 4.11).

Tablo 4.11 Baş ve Saçta Minör Fiziksel Anomaliler

		KG	DP	YP	χ^2	p
Elektriklenen Saç	yok	42	47	44	6,11	0,223 ^F
	yumuşak	12	7	14		
	çok yumuşak	0	0	2		
Birden Fazla Saç Döneri	yok	49 ^a	50 ^a	24 ^b		<0,001 ^F
	var	5 ^a	4 ^a	36 ^b		
Baş Çevresi	<1SD	49	48	44	8,33	0,080 ^F
	1-1,5SD	4	4	13		
	>1,5SD	1	2	3		

F: Fisher Exact testi

Epikantus değerlendirmesinde, normal, kısmen kaplanmış ve tamamen kaplanmış kategorileri arasında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar tespit edilmiştir. YP grubunda tamamen kaplanmış epikantus oranı diğer gruplardan daha yüksek gözlenmiştir ($p<0,001$). Hipertelorizm değerlendirmesinde de gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmuştur ($p<0,001$). YP grubunda 1-1,5 SD ve >1,5 SD aralığındaki interkantale mesafe, diğer gruplara göre daha yüksek oranlarda tespit edilmiştir (Tablo 4.12).

Tablo 4.12 Göz İlişkili Minör Fiziksel Anomaliler

		KG	DP	YP	χ^2	p
Epikantus	Normal	30 ^a	30 ^a	10 ^b	45,24	<0,001
	Kısmen Kaplanmış	21 ^a	18 ^a	27 ^a		
	Tamamen Kaplanmış	3 ^a	6 ^a	19 ^b		
Hipertelorizm	<1SD	38 ^a	38 ^a	9 ^b	56,44	<0,001
	1-1,5SD	15 ^{a,b}	10 ^b	25 ^a		
	>1,5SD	1 ^a	6 ^a	26 ^b		

Göz hizasına göre kulak yerleşimi değerlendirildiğinde, YP grubunda düşük kulak yerleşiminin, diğer gruplara göre daha sık olduğu görülmüştür ($p<0,001$). Malforme kulak varlığında gruplar arasında anlamlı bir fark gözlenmiş ve bu durum YP grubunda daha sık görülmüştür ($p<0,001$). Asimetrik kulak oranı da YP grubunda belirgin şekilde daha yüksek tespit edilmiştir ($p<0,001$). Yumuşak ve bükülebilir kulak hiçbir katılımcıda tespit edilmediği için anlamlılık değerlendirilmemiştir (Tablo 4.13).

Tablo 4.13 Kulakta Minör Fiziksel Anomaliler

		KG	DP	YP	χ^2	p
Göz Hizasına göre Kulak Yerleşimi	Normal	32 ^a	35 ^a	13 ^b	$<0,001^F$	
	Çizgi Üst ¼ hizasında	20 ^{a,b}	16 ^b	34 ^a		
	Çizginin Altında	2 ^a	3 ^a	13 ^b		
Yapışık Kulak Memesi	Yok	34	24	25	8,64	0,075
	Boynun arkasına uzanan	11	21	18		
	Başın tepesine doğru uzanan	9	9	17		
Malforme Kulak	yok	44 ^a	40 ^a	16 ^b	42,44	$<0,001$
	var	10 ^a	14 ^a	44 ^b		
Asimetrik Kulak	yok	45 ^a	50 ^a	35 ^b		$<0,001^F$
	var	9 ^a	4 ^a	25 ^b		
Yumuşak ve Bükülebilir Kulak	yok	54	54	60		
	var	0	0	0		

Damak yapıları incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar tespit edilmiştir ($p<0,001$). Yüksek yerleşimli damak varlığı YP grubunda DP grubundan, DP grubunda ise kontrol grubundan daha yüksek oranda gözlenmiştir ($p<0,001$). Yarıklı dil ve pürüzlü dil varlığı açısından da gruplar arasında anlamlı farklılıklar bulunmuş, bu anomaliler YP grubunda kontrol ve DP gruplarına göre daha yüksek oranda görülmüştür ($p<0,001$; Tablo 4.14)

Tablo 4.14 Ağızda Minör Fiziksel Anomaliler

		KG	DP	YP	χ^2	<i>p</i>
Yüksek	yok	35 ^a	11 ^b	2 ^c		
Yerleşimli	düz ve dar	17 ^{a,b}	28 ^b	15 ^a		<0,001^F
Damak	yüksek damak	2 ^a	15 ^b	43 ^c		
Yarıklı Dil	yok	49 ^a	47 ^a	37 ^b	17,55	<0,001
	var	5 ^a	7 ^a	23 ^b		
Pürüzsüz Dil	yok	47 ^a	48 ^a	34 ^b	21,25	<0,001
	var	7 ^a	6 ^a	26 ^b		

Beşinci parmak anomalisi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar tespit edilmiştir ($p<0,001$). YP grubunda belirgin ve hafifçe kıvrık beşinci parmak oranları diğer gruplara göre daha yüksek bulunmuştur. Hiçbir katılımcıda avuç içinde tek transvers çizgi tespit edilmediği için analize dahil edilmemiştir. (Tablo 4.15)

Tablo 4.15 Ellerde Minör Fiziksel Anomaliler

		KG	DP	YP	χ^2	<i>p</i>
Beşinci Parmak	yok	34 ^a	31 ^a	11 ^b		
	hafifçe kıvrık	19 ^a	18 ^a	30 ^b		<0,001^F
	belirgin kıvrık	1 ^a	5 ^a	19 ^b		
Avuç İçi Tek	yok	54	54	60		
Transvers Çizgi	var	0	0	0		

Ayak bölgesinde MFA değerlendirmesinde 3. parmak ve 2. parmak uzunluğu açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar bulunmuştur. YP grubunda 3. parmağın 2. parmaktan belirgin uzun olma ve eşit olma oranlarının diğer gruplara göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0,001$). 2 ve 3. parmak arası sindaktili varlığı açısından da gruplar arasında anlamlı farklar gözlenmiş, YP grubunda bu anomali daha sık görülmüştür ($p<0,001$). Sandal gap varlığı YP grubunda DP grubundan, DP grubunda ise kontrol grubundan daha yüksek oranda gözlenmiştir ($p<0,001$; Tablo 4.16).

Tablo 4.16 Ayaklarda Minör Fiziksel Anomaliler

		KG	DP	YP	χ^2	<i>p</i>
3-2. Parmak Uzunluğu	Normal	52 ^a	50 ^a	41 ^b	45,17	<0,001 ^F
	Eşit	2 ^a	3 ^a	16 ^b		
	Belirgin Uzun	0 ^a	1 ^a	3 ^a		
2-3. Parmak Arası Sindaktili	yok	48 ^a	48 ^a	24 ^b	45,17	<0,001
	var	6 ^a	6 ^a	36 ^b		
Sandal Gap	yok	44 ^a	31 ^b	18 ^c	30,61	<0,001
	var	10 ^a	23 ^b	42 ^c		

4.5 Korelasyon Analizleri

PKL-R, Wadlrop MFA Ölçeği, BPSÖ ve KDÖ toplam puanları arasındaki doğrusal ilişkiyi incelemek amacıyla pearson korelasyon analizi gerçekleştirilmiştir. Sonuçlar PKL-R ve Wadlrop MFA Ölçeği toplam puanları arasında çok güçlü düzeyde, pozitif ve anlamlı bir ilişki olduğunu ($r = 0,834$, $p < 0,001$) ortaya koymuştur. Ayrıca, PKL-R toplam puanı ile BPSÖ toplam puanı ($r = 0,518$, $p < 0,001$) ve KDÖ toplam puanı ($r = 0,568$, $p < 0,001$) arasında orta düzeyde pozitif ve anlamlı ilişkiler saptanmıştır (Tablo 4.17).

Tablo 4.17 Ölçek Toplam Skorlarının Korelasyon Analizi

		PKL-R	WMFAÖ	BPS	KDÖ
PKL-R	<i>r</i>	1	0,834	0,518	0,568
	<i>p</i>		<0,001	<0,001	<0,001
WMFAÖ	<i>r</i>	-	1	0,498	0,483
	<i>p</i>	-		<0,001	<0,001
BPS	<i>r</i>	-	-	1	0,626
	<i>p</i>	-	-		<0,001
KDÖ	<i>r</i>	-	-	-	1
	<i>p</i>	-	-	-	

Psikopati ve MFA puanları arasındaki doğrusal ilişkiyi değerlendirmek amacıyla pearson korelasyon analizi uygulanmıştır. Analiz sonuçları, PKL-R toplam puanı ile

Waldrop MFA toplam puanı arasında oldukça güçlü, pozitif ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğunu göstermiştir ($r=0,834$, $p<0,001$). Benzer şekilde, kraniofasiyal MFA ($r=0,798$, $p<0,001$) ve periferik MFA ($r=0,647$, $p<0,001$) puanları ile psikopati toplam puanı arasında güçlü ve anlamlı bir pozitif ilişki saptanmıştır (Tablo 4.18).

Tablo 4.18 Hare Psikopati Kontrol Listesi-R ve Waldrop MFAÖ Skorlarının Korelasyon Analizi

		PKL-R Toplam	PKL-R Faktör Bir	PKL-R Faktör İki	Waldrop MFAÖ Toplam	Kraniofasiyal MFA	Periferik MFA
PKL-R	<i>r</i>	1	0,828	0,868	0,834	0,798	0,647
Toplam	<i>p</i>		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
PKL-R	<i>r</i>	-	1	0,689	0,724	0,668	0,608
Faktör Bir	<i>p</i>	-		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
PKL-R	<i>r</i>	-	-	1	0,760	0,738	0,572
Faktör İki	<i>p</i>	-	-		<0,001	<0,001	<0,001
Waldrop MFAÖ	<i>r</i>	-	-	-	1	0,966	0,788
Toplam	<i>p</i>	-	-	-		<0,001	<0,001
Kraniofasiyal	<i>r</i>	-	-	-	-	1	0,606
MFA	<i>p</i>	-	-	-	-		<0,001
Periferik MFA	<i>r</i>	-	-	-	-	-	1
	<i>p</i>	-	-	-	-	-	

Psikopati puanları ve kriminal düşünce puanları arasındaki doğrusal ilişkiyi değerlendirmek amacıyla pearson korelasyon analizi uygulanmıştır. Alt boyutların karşılaştırılması yapıldığı için Tip 1 hata riskini azaltmak amacıyla Bonferroni düzeltmesi yapılmıştır.

PKL-R toplam puanı ile KDÖ toplam puanı arasında güçlü, pozitif ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($r=0,647$, $p<0,001$). Psikopati toplam puanının kriminal düşünce alt boyutları ile olan ilişkisi incelendiğinde, hak görme ($r=0,452$, $p<0,001$), kriminal rasyonalizasyon ($r=0,462$, $p<0,001$) ve güç yönelimi ($r=0,525$, $p<0,001$) alt boyutları ile orta düzeyde, pozitif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. Meşrulaştırma/diğerlerini suçlama ($r=0,283$,

$p=0,002$) ve kişisel sorumsuzluk ($r=0,268$, $p=0,004$) alt boyutları ile psikopati toplam puanı arasında zayıf düzeyde, pozitif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir (Tablo 4.19).

Tablo 4.19 Hare Psikopati Kontrol Listesi-R ve Kriminal Düşünce Ölçeği Skorlarının Korelasyon Analizi

		PKL-R Toplam	PKL-R Faktör Bir	PKL-R Faktör İki
KDÖ Toplam	<i>r</i>	0,568	0,428	0,521
	<i>p</i>	<0,001	<0,001	<0,001
Hak Görme	<i>r</i>	0,452	0,393	0,428
	<i>p</i>	<0,001	<0,001	<0,001
Kriminal Rasyonalizasyon	<i>r</i>	0,462	0,333	0,408
	<i>p</i>	<0,001	<0,001	<0,001
Güç Yönelimi	<i>r</i>	0,525	0,388	0,470
	<i>p</i>	<0,001	<0,001	<0,001
Merhametsizlik	<i>r</i>	0,211	0,288	0,235
	<i>p</i>	0,024	0,002	0,012
Meşrulaştırma/ Diğerlerini Suçlama	<i>r</i>	0,283	0,153	0,283
	<i>p</i>	0,002	0,103	0,002
Kişisel Sorumsuzluk	<i>r</i>	0,268	0,139	0,213
	<i>p</i>	0,004	0,141	0,023

Tablo 4.20, PKL-R ve BPSÖ skorları arasındaki korelasyon analizini göstermektedir. Ölçek alt boyutları arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için pearson korelasyon analizi uygulanmış, ikiden fazla grubun karşılaştırılması yapıldığı için Tip 1 hata riskini azaltmak amacıyla Bonferroni düzeltmesi yapılmıştır.

PKL-R toplam puanı ile BPSÖ toplam puanı arasında orta düzeyde, pozitif yönlü ve anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($r=0,518$, $p<0,001$). PKL-R toplam puanı ile fiziksel saldırganlık ($r=0,528$, $p<0,001$), öfke ($r=0,431$, $p<0,001$), düşmanlık ($r = 0,392$, $p<0,001$) ve sözel saldırganlık ($r = 0,353$, $p<0,001$) arasında da pozitif yönlü ve anlamlı bir ilişki görülmektedir.

PKL-R Faktör 1 puanları ile BPSÖ toplam puanı arasında da anlamlı ve pozitif bir ilişki mevcuttur ($r = 0,347$, $p<0,001$). Faktör 1 psikopati puanının saldırganlık alt

boyutlarıyla ilişkisi incelendiğinde fiziksel saldırganlık ($r=0,344$, $p<0,001$), öfke ($r=0,318$, $p<0,001$) ve düşmanlık boyutlarıyla pozitif yönlü ve anlamlı bir ilişki gösterdiği saptanmıştır.

PKL-R Faktör 2 puanları ile BPSÖ toplam puanı arasında pozitif yönlü ve anlamlı bir korelasyon bulunmaktadır ($p<0,001$). Fiziksel saldırganlık ($r=0,491$, $p<0,001$), öfke ($r=0,388$, $p<0,001$), düşmanlık ($r=0,335$, $p<0,001$) ve sözel saldırganlık ($r=0,360$, $p<0,001$) boyutlarıyla da pozitif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır (Tablo 4.20).

Tablo 4.20 Hare Psikopati Kontrol Listesi-R ve Buss-Perry Saldırganlık Ölçeği Skorlarının Korelasyon Analizi

		PKL-R Toplam	PKL-R Faktör Bir	PKL-R Faktör İki
BPSÖ Toplam	<i>r</i>	0,518	0,347	0,471
	<i>p</i>	<0,001	<0,001	<0,001
Fiziksel Saldırganlık	<i>r</i>	0,528	0,344	0,491
	<i>p</i>	<0,001	<0,001	<0,001
Öfke	<i>r</i>	0,431	0,318	0,388
	<i>p</i>	<0,001	<0,001	<0,001
Düşmanlık	<i>r</i>	0,392	0,255	0,335
	<i>p</i>	<0,001	<0,01	<0,001
Sözel Saldırganlık	<i>r</i>	0,353	0,231	0,360
	<i>p</i>	<0,001	0,013	<0,001

Wadrop MFA Ölçeği ve KDÖ puanları arasındaki korelasyon analizi Tablo 4.21’de gösterilmiştir. Ölçek alt boyutları arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için pearson korelasyon analizi uygulanmış, Tip 1 hata riskini azaltmak amacıyla Bonferroni düzeltmesi yapılmıştır.

Wadrop MFA Ölçeği toplam puanı ile KDÖ toplam puanı arasında orta düzeyde, pozitif yönlü ve anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($r = 0,483$, $p<0,001$). Toplam MFA puanı ile hak görme ($r=0,377$, $p<0,001$), kriminal rasyonalizasyon ($r=0,445$, $p<0,001$), güç yönelimi ($r=0,432$, $p<0,001$) arasında pozitif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır.

Kraniofasiyal MFA puanı ile KDÖ toplam puanı arasında pozitif yönlü ve anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($r=0,512$, $p<0,001$). Ayrıca kraniofasiyal MFA puanı ile KDÖ alt boyutları olan hak görme ($r=0,367$, $p<0,001$), kriminal rasyonalizasyon ($r=0,456$, $p<0,001$), güç yönelimi ($r=0,430$, $p<0,001$) ve meşrulaştırma/diğerlerini suçlama ($r=0,329$, $p<0,001$) puanları ile pozitif yönlü ve anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Periferik MFA puanı ile kriminal rasyonalizasyon ($r=0,430$, $p<0,001$) ve güç yönelimi ($r=0,430$, $p<0,001$) arasında pozitif yönlü ve anlamlı bir ilişki saptanmıştır (Tablo 4.21).

Tablo 4.21 Waldrop MFA ve Kriminal Düşünce Ölçeği Skorlarının Korelasyon Analizi

		Waldrop MFA Toplam	Kraniofasiyal MFA	Periferik MFA
Kriminal Düşünce	<i>r</i>	0,483	0,512	0,265
Ölçeği Toplam	<i>p</i>	<0,001	<0,001	0,004
Hak Görme	<i>r</i>	0,377	0,367	0,266
	<i>p</i>	<0,001	<0,001	0,004
Kriminal	<i>r</i>	0,445	0,456	0,289
Rasyonalizasyon	<i>p</i>	<0,001	<0,001	0,002
Güç Yönelimi	<i>r</i>	0,432	0,430	0,295
	<i>p</i>	<0,001	<0,001	<0,001
Merhametsizlik	<i>r</i>	0,196	0,182	0,165
	<i>p</i>	0,036	0,052	0,079
Meşrulaştırma/ Diğerlerini Suçlama	<i>r</i>	0,264	0,329	0,035
	<i>p</i>	0,005	<0,001	0,713
Kişisel Sorumsuzluk	<i>r</i>	0,183	0,237	0,006
	<i>p</i>	0,052	0,011	0,952

Waldrop MFA Ölçeği ve BPSÖ skorları arasındaki korelasyon analizi Tablo 4.22’de gösterilmiştir. Ölçek alt boyutları arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için pearson korelasyon analizi uygulanmış, ikiden fazla grubun karşılaştırılması yapıldığı için Tip 1 hata riskini azaltmak amacıyla Bonferroni düzeltmesi yapılmıştır.

Waldrop MFA Ölçeği toplam puanı ile BPSÖ toplam puanı arasında pozitif yönlü ve anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($r=0,498$, $p<0,001$). Ayrıca toplam MFA puanı

ile fiziksel saldırganlık ($r=0,520$, $p<0,001$), öfke ($r= 0,420$, $p<0,001$), düşmanlık ($r=0,375$, $p<0,001$) ve sözel saldırganlık ($r=0,368$, $p<0,001$) alt boyutları arasında pozitif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur.

Kraniofasiyal MFA ile BPSÖ toplam puanı arasında pozitif yönlü ve anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($r = 0,482$, $p<0,001$). Kraniofasiyal MFA ile BPSÖ alt boyutları olan fiziksel saldırganlık ($r=0,516$, $p<0,001$), öfke ($r=0,397$, $p<0,001$), düşmanlık ($r=0,369$, $p<0,001$) ve sözel saldırganlık ($r=0,394$, $p<0,001$) puanları arasında pozitif yönlü ve anlamlı bir ilişki bulunmuştur.

Periferik MFA ile BPSÖ toplam puanı arasında pozitif yönlü ve anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($r=0,407$, $p<0,001$). Ayrıca periferik MFA ile fiziksel saldırganlık ($r=0,395$, $p< 0,001$), öfke ($r=0,365$, $p<0,001$), düşmanlık ($r=0,369$, $p<0,01$) alt boyutları arasında pozitif yönlü ve anlamlı bir ilişki saptanmıştır.

Tablo 4.22 Waldrop MFA Ölçeği ve Buss-Perry Saldırganlık Ölçeği Skorlarının Korelasyon Analizi

		Waldrop MFAÖ Toplam	Kraniofasiyal MFA	Periferik MFA
BPSÖ Toplam	r	0,498	0,482	0,407
	p	<0,001	<0,001	<0,001
Fiziksel Saldırganlık	r	0,520	0,516	0,395
	p	<0,001	<0,001	<0,001
Öfke	r	0,420	0,397	0,365
	p	<0,001	<0,001	<0,001
Düşmanlık	r	0,375	0,369	0,291
	p	<0,001	<0,001	<0,01
Sözel Saldırganlık	r	0,368	0,394	0,209
	p	<0,001	<0,001	0,026

4.6 Regresyon Analizleri

Tablo 4.23 Waldrop MFA Ölçeği, BPSÖ ve KDÖ ile PKL-R toplam skorlarının doğrusal regresyon analizini göstermektedir. Modelin Adjusted R² değeri 0,725 olarak hesaplanmıştır. Bu değer bağımsız değişkenlerin, bağımlı değişkendeki toplam varyansın %72,5'ini açıkladığını göstermektedir. Modelin genel anlamlılığı, ANOVA

testi ile doğrulanmıştır. F değeri 100,112 ve p değeri $< 0,001$ olup, bu sonuç modelin genel olarak istatistiksel olarak anlamlı olduğunu göstermektedir.

Analiz sonuçlarına göre Waldrop MFA ölçeğinin regresyon katsayısı (B) 1,104 ve anlamlılık değeri (p) $< 0,001$ olarak bulunmuştur (Güven Aralığı [GA]=0,926-1,283). Bu bulgular, Waldrop MFA toplam skorunun PKL-R Toplam skoru üzerinde istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif bir etkiye sahip olduğunu göstermektedir.

BPSÖ değişkeninin B katsayısı 0,010, p değeri 0,594 olarak hesaplanmış olup bu değişkenin modelde istatistiksel olarak anlamlı bir etkisinin olmadığını göstermektedir.

KDÖ değişkeninin ise B katsayısı 0,038 ve p değeri 0,003 olarak hesaplanmıştır (GA=0,013-0,064). Bu sonuçlar, KDÖ skorunun PKL-R skoru üzerinde istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif bir etkiye sahip olduğunu göstermektedir.

Tablo 4.23 Waldrop MFA Ölçeği, Buss-Perry Saldırganlık Ölçeği ve Kriminal Düşünce Ölçeği ile Hare Psikopati Kontrol Listesi-R Toplam Skorlarının Lineer Regresyon Analizi

	B (S.E)	t	p	GA	F	p
WMFAÖ	1,104 (0,090)	12,254	<0,001	0,926-1,283		
BPSÖ	0,010 (0,019)	0,535	0,594	-0,027-0,047	100,112	<0,001
KDÖ	0,038 (0,013)	3,014	0,003	0,013-0,064		
Adjusted R ² : 0,725						

Tablo 4.24'te sunulan saldırganlık düzeyinin psikopati düzeyine etkisini inceleyen lojistik regresyon analizinde, toplam saldırganlık skorunun psikopati düzeyini öngörmede anlamlı bir faktör olduğu belirlenmiştir (B = 0,053, $p < 0,001$). BPSÖ toplam skorundaki artışın yüksek psikopati düzeyinin ortaya çıkma olasılığını artırdığı gösterilmiştir (OR= 1,055, GA= 1,03-1,08). Modelin genel tahmin gücü %77,2 olarak belirlenmiş, genel uyumu ise Nagelkerke R Kare değeri ile 0,331 olarak hesaplanmıştır. Şekil 4.12'de gösterilen ROC eğrisinde AUC (eğri altında kalan alan) 0,807 bulunmuştur.

Tablo 4.24 Buss- Perry Saldırganlık Ölçeği ile Psikopati Düzeyinin Lojistik Regresyon Analizi

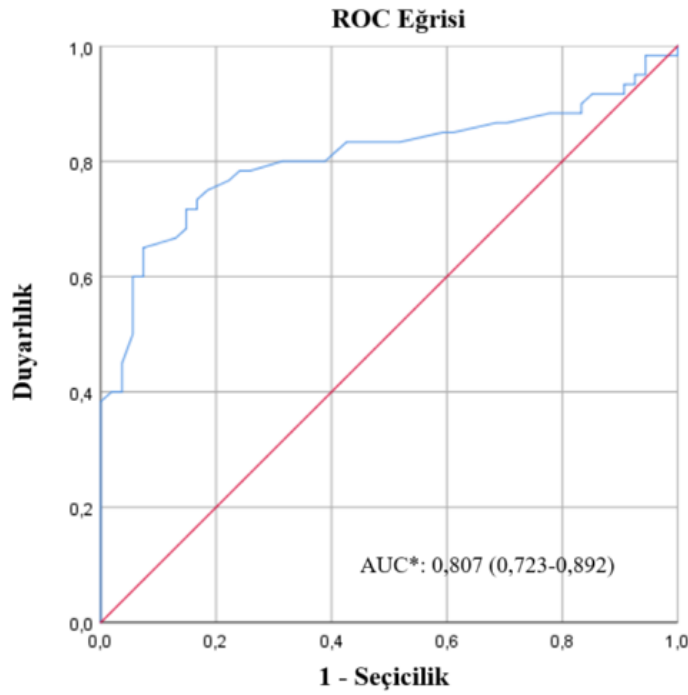
	B (S.E)	Wald	p	OR	%95 GA
BPSÖ					
Toplam Puan	0,053 (0,011)	23,11	<0,001	1,055	1,032-1,078

OR: Odds Ratio, Nagelkerke R^2 : 0,331

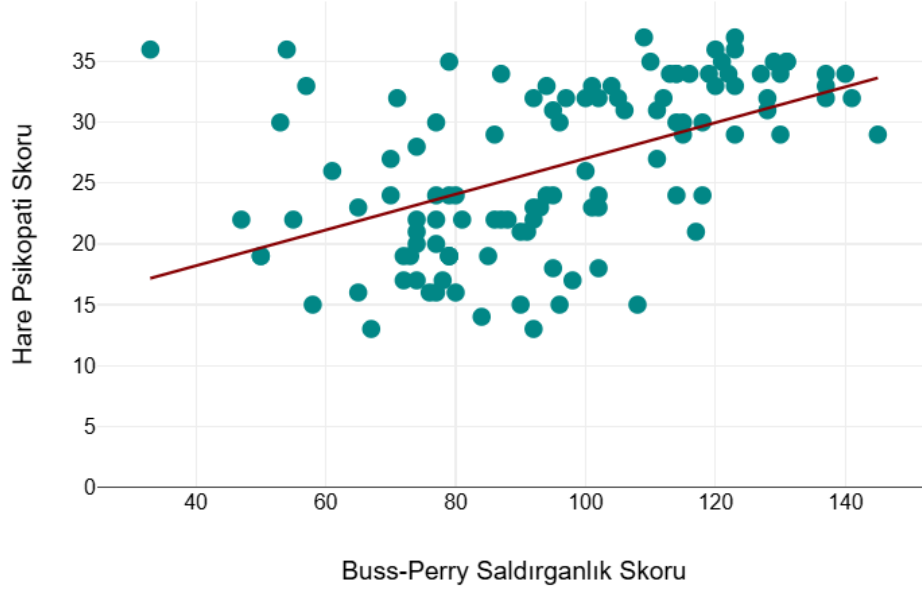
Tablo 4.25 Buss-Perry Saldırganlık Ölçeğinin Psikopati Düzeyini Yordayıcılığı

		Tahmin Edilen		
		DP	YP	Doğruluk Yüzdesi
Gözlenen	DP	41	13	75,9
	YP	13	47	78,3
	Genel Yüzde			77,2

Şekil 4.12 Buss-Perry Saldırganlık Ölçeği Skorunun Psikopati Düzeyini Yordayıcılığını Gösteren ROC Eğrisi



Şekil 4.13 Buss-Perry Saldırganlık Ölçeği ve Hare Psikopati Kontrol Listesi-R Toplam Puan Dağılım Grafiği



Tablo 4.26’da sunulan lojistik regresyon analizi bulguları, BPSÖ alt boyutlarının psikopati düzeyini öngörme gücünü değerlendirmektedir. Analiz sonuçlarına göre, fiziksel saldırganlık ($B=0,09$, $p=0,011$) ve düşmanlık ($B=0,09$, $p=0,042$) alt boyutlarının psikopati düzeyini anlamlı şekilde yordadığı görülmektedir. Fiziksel saldırganlık ve düşmanlık alt boyut skorlarındaki artışın, yüksek psikopati düzeyinin ortaya çıkma olasılığını artırdığı belirlenmiştir ($OR= 1,094$ ve $1,092$). Öfke ($B=-0,01$, $p=0,821$) ve sözel saldırganlık ($B=0,05$, $p=0,497$) alt boyutlarının psikopati düzeyini öngörmeye anlamlı bir etkisinin olmadığı saptanmıştır.

Tablo 4.26 Buss-Perry Saldırganlık Ölçeği Alt Boyutları ile Psikopati Düzeyinin Lojistik Regresyon Analizi

	B (S.E)	Wald	p	OR	%95 GA
Fiziksel Saldırganlık	0,09 (0,04)	6,53	0,011	1,094	1,021-1,172
Öfke	-0,01 (0,05)	0,05	0,821	0,989	0,902-1,085
Düşmanlık	0,09 (0,04)	4,13	0,042	1,092	1,003-1,190
Sözel Saldırganlık	0,05 (0,07)	0,46	0,497	1,050	0,912-1,209

OR: Odds Ratio, Nagelkerke R^2 : 0,344

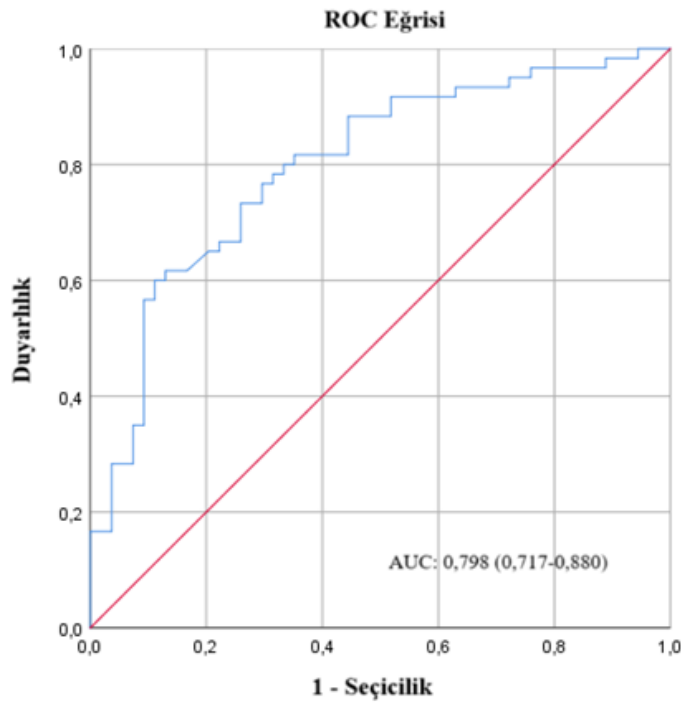
KDÖ'nün psikopati düzeyine etkisini inceleyen lojistik regresyon analizi Tablo 4.27'de gösterilmiştir. Toplam KDÖ skorunun psikopati düzeyini öngörmede anlamlı bir faktör olduğu belirlenmiştir ($B=0,037$, $p<0,001$). KDÖ toplam skorundaki artışın yüksek psikopati düzeyinin ortaya çıkma olasılığını artırdığı gösterilmiştir ($OR=1,038$, $GA=1,022-1,053$). Modelin genel tahmin gücü %73,7 olarak belirlenmiş, genel uyumuyla varyansları açıklama oranı ise Nagelkerke R^2 değeri ile 0,339 olarak hesaplanmıştır. Şekil 4.14'te gösterilen ROC eğrisinde AUC (eğri altında kalan alan) 0,798 bulunmuştur

Tablo 4.27 Kriminal Düşünce Ölçeği ile Psikopati Düzeyinin Lojistik Regresyon Analizi

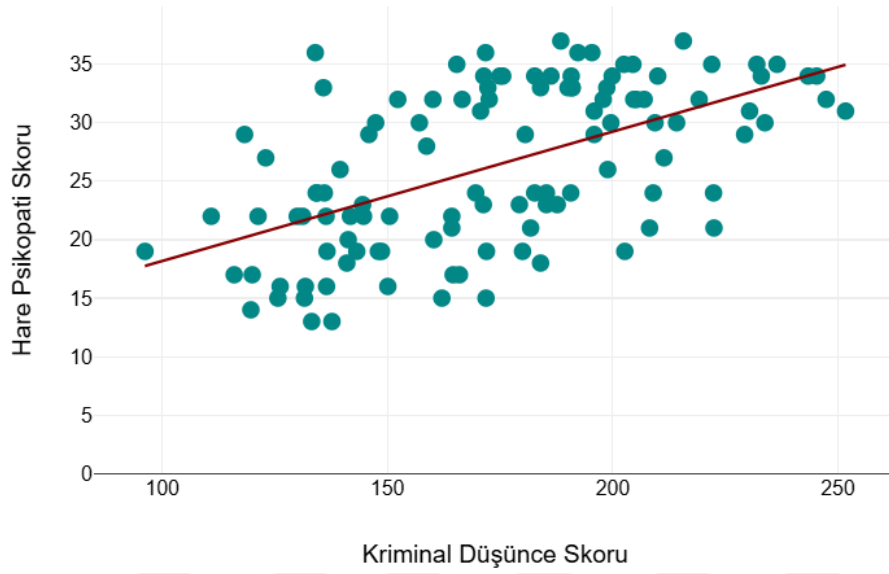
	B (S.E)	Wald	<i>p</i>	OR	%95 GA
KDÖ Toplam Puan	0,037 (0,008)	23,75	<0,001	1,038	1,022-1,053

OR: Odds Ratio, Nagelkerke R^2 : 0,339

Şekil 4.14 Kriminal Düşünce Ölçeği Skorunun Psikopati Düzeyini Yordayıcılığını Gösteren ROC Eğrisi



Şekil 4.15 Kriminal Düşünce Ölçeği ve Hare Psikopati Kontrol Listesi-R Toplam Puan Dağılım Grafiği



Tablo 4.28’de sunulan lojistik regresyon analizinde, KDÖ alt boyutlarının hiçbirinin psikopati düzeyini öngörmeye tek başına anlamlı bir yordayıcı olmadığı gösterilmektedir. Alt boyutlar için yapılan analizlerde istatistiksel anlamlılık elde edilmemiştir.

Tablo 4.28 Kriminal Düşünce Ölçeği Alt Boyutları ile Psikopati Düzeyinin Lojistik Regresyon Analizi

	B (S.E)	Wald	<i>p</i>	OR	%95 GA
Hak Görme Kriminal	0,063 (0,037)	2,84	0,092	1,065	0,990-1,146
Rasyonalizasyon	0,050 (0,034)	2,17	0,141	1,051	0,984-1,122
Güç Yönelimi	0,046 (0,025)	3,49	0,062	1,047	0,998-1,100
Merhametsizlik Meşrulaştırma/	0,061 (0,038)	2,60	0,106	1,063	0,987-1,145
Diğerlerini Suçlama	0,034 (0,032)	1,10	0,294	1,034	0,971-1,102
Kişisel Sorumsuzluk	-0,003 (0,023)	0,01	0,913	0,997	0,953-1,044

OR: Odds Ratio, Nagelkerke R^2 : 0,377

Tablo 4.29’da sunulan lojistik regresyon analizi, toplam MFA puanının psikopati düzeyini öngörmeye güçlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir yordayıcı olduğunu göstermektedir ($B=0,646$, $p<0,001$). Waldrop MFA Ölçeği toplam skorundaki artışın yüksek psikopati düzeyinin ortaya çıkma olasılığını arttırdığı gösterilmiştir (OR: 1,907, GA: 1,542-2,358). Modelin genel tahmin gücü %86 olarak belirlenmiş (Tablo 4.30), genel uyumuyla varyansları açıklama oranı ise Nagelkerke R^2 değeri ile 0,715 olarak hesaplanmıştır. Şekil 4.16’da gösterilen ROC eğrisinde AUC (eğri altında kalan alan) 0,934 bulunmuştur.

Tablo 4.29 Waldrop MFA Ölçeği ile Psikopati Düzeyinin Lojistik Regresyon Analizi

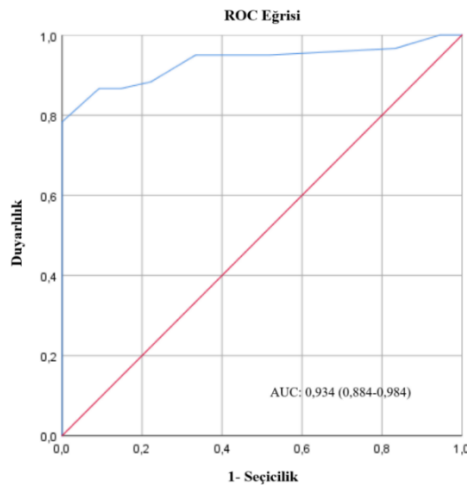
	B (S.E)	Wald	p	OR	%95 GA
Waldrop MFAÖ					
Toplam Puan	0,646 (0,108)	35,45	<0,001	1,907	1,542-2,358

Odds Ratio: Odds Ratio, Nagelkerke R^2 : 0,715

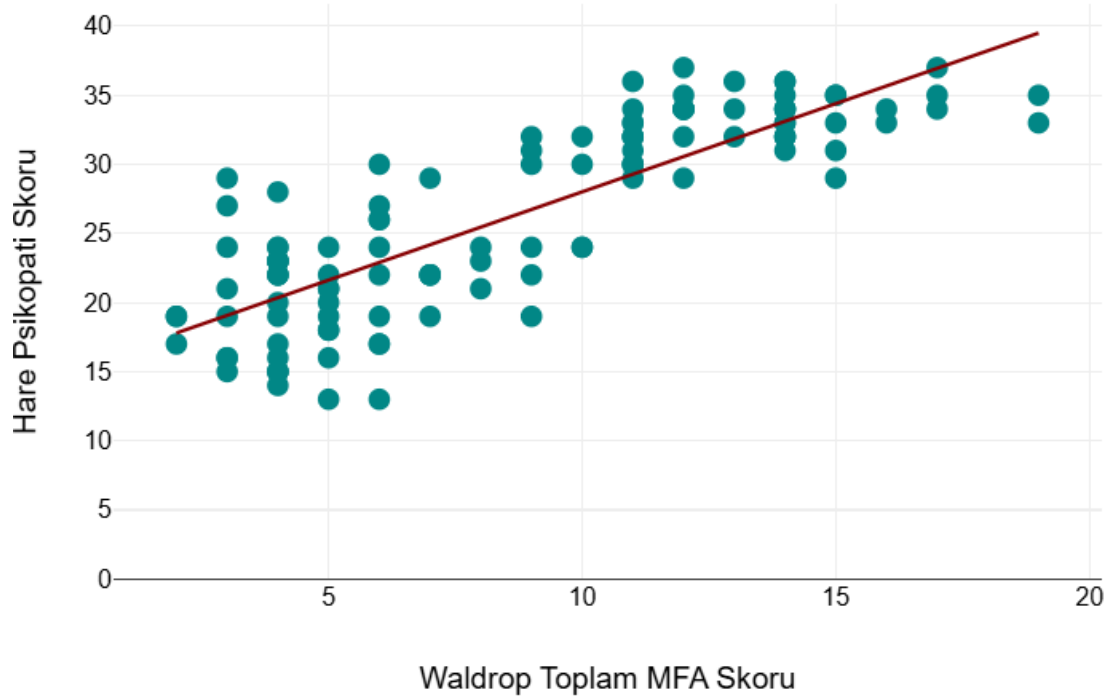
Tablo 4.30 Waldrop MFA Ölçeğinin Psikopati Düzeyini Yordayıcılığı

		Tahmin Edilen		
		DP	YP	Doğruluk Yüzdesi
Gözlenen	DP	46	8	85,2
	YP	8	52	86,7
	Toplam	54	60	86,0

Şekil 4.16 Waldrop MFA Ölçeği Toplam Skorunun Psikopati Düzeyini Yordayıcılığını Gösteren ROC Eğrisi



Şekil 4.17 Waldrop MFA Ölçeği ve Hare Psikopati Kontrol Listesi-R Toplam Puan Dağılım Grafiği



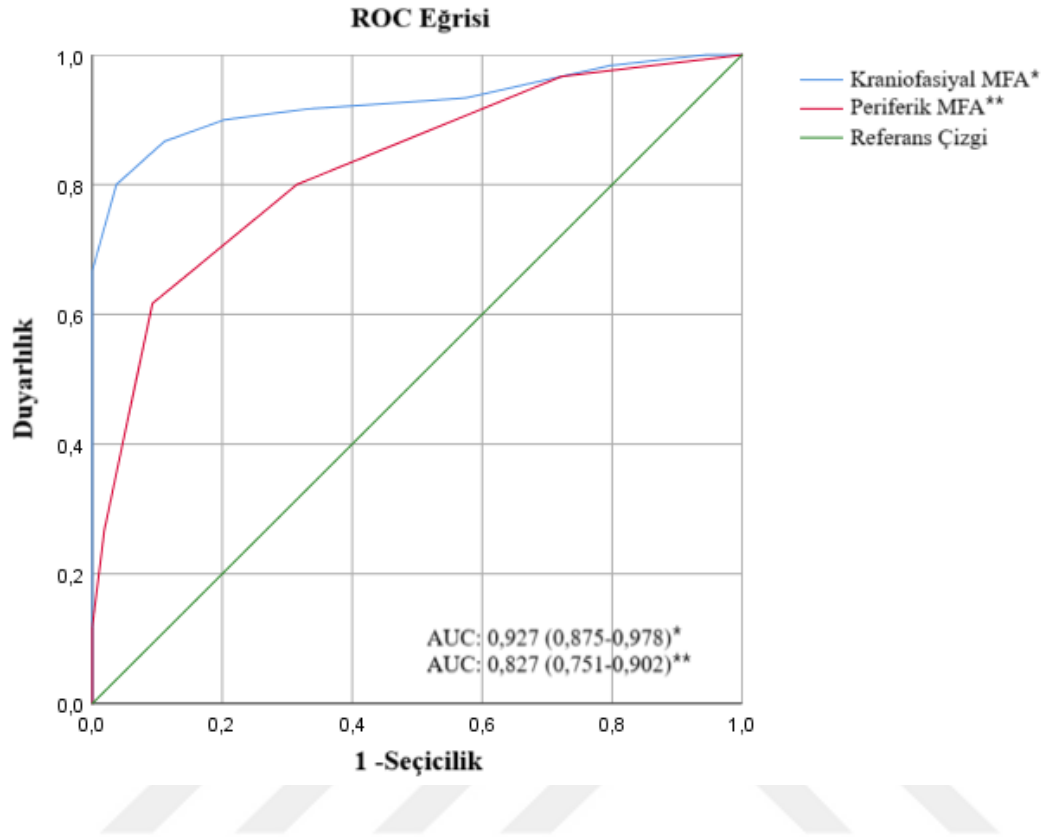
Tablo 4.31'deki lojistik regresyon analizine göre, kraniofasiyal ($B=0,675$, $p<0,001$) ve periferik MFA ($B=0,615$, $p=0,021$) alt boyutlarının psikopati düzeyini anlamlı bir şekilde yordadığı görülmektedir. Şekil 4.18'de gösterilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan kraniofasiyal MFA için 0,927, periferik MFA için 0,827 bulunmuştur. Tablo 4.32'de bölgesel MFA skorlarının psikopati düzeyi üzerindeki etkisine ilişkin lojistik regresyon sonuçları sunulmaktadır. Baş-Saç MFA ($B=1,089$, $p=0,033$) ve Kulak MFA ($B=0,930$, $p=0,003$) psikopati düzeyini anlamlı bir şekilde yordayan iki değişken olarak öne çıkmaktadır. Diğer bölgesel MFA'larda regresyon analizinde istatistiksel olarak anlamlılık tespit edilmemiştir.

Tablo 4.31 Waldrop MFA Ölçeği Alt Boyutları ile Psikopati Düzeyinin Lojistik Regresyon Analizi

	B (S.E)	Wald	p	OR	%95 GA
Kraniofasiyal MFA	0,675 (0,138)	24,08	<0,001	1,965	1,500-2,573
Periferik MFA	0,615 (0,267)	5,29	0,021	1,850	1,095-3,123

OR: Odds Ratio, Nagelkerke R^2 : 0,721

Şekil 4.18 MFA Alt Boyutlarının Psikopati Düzeyini Yordayıcılığını Gösteren ROC Eğrisi

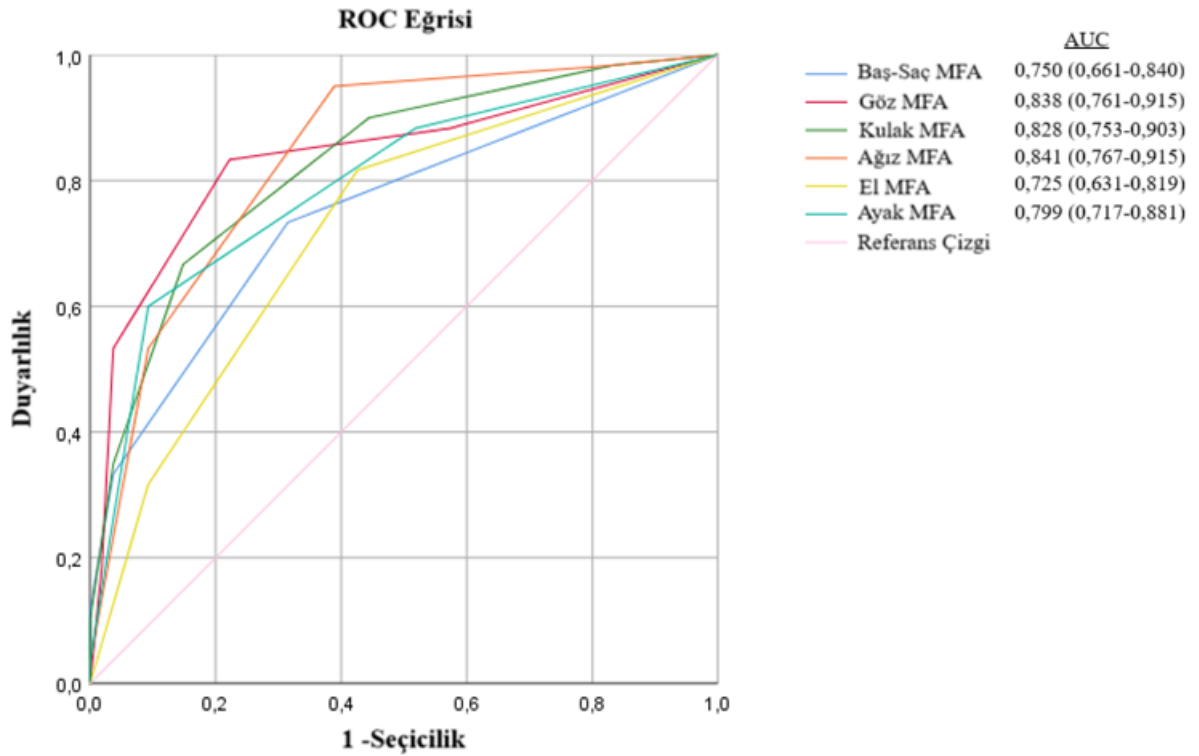


Tablo 4.32 Bölgesel MFA Skorları ile Psikopati Düzeyinin Lojistik Regresyon Analizi

	B (S.E)	Wald	<i>p</i>	OR	%95 GA
Baş-Saç MFA	1,080 (0,507)	4,53	0,033	2,945	1,089-7,963
Göz MFA	0,315 (0,282)	1,24	0,264	1,370	0,788-2,380
Kulak MFA	0,930 (0,312)	8,90	0,003	2,534	1,376-4,668
Ağız MFA	0,801 (0,434)	3,40	0,065	2,228	0,951-5,222
EI MFA	0,719 (0,479)	2,25	0,133	2,052	0,803-5,245
Ayak MFA	0,647 (0,424)	2,32	0,127	1,909	0,831-4,386

OR: Odds Ratio, Nagelkerke R^2 : 0,734

Şekil 4.19 Bölgesel MFA Skorlarının Psikopati Düzeyini Yordayıcılığını Gösteren ROC Eğrisi



Tablo 4.33'te psikososyal faktörler ve MFA skorlarının psikopati düzeylerine etkisini inceleyen hiyerarşik lojistik regresyon analizinin sonuçları gösterilmektedir.

Model 1'deki analiz sonuçları, metropolde büyümenin ($B=0,847$, $p=0,036$) ve 18 yaşına kadar ebeveyn kaybı veya ayrılığı yaşamış olmanın ($B=1,039$, $p=0,031$), yüksek psikopati düzeylerini anlamlı bir şekilde yordadığını ortaya koymaktadır. Annenin eğitim seviyesinin 8 yıldan fazla olması ise yüksek psikopati düzeyleri ile ters yönlü ve anlamlı bir ilişki göstermiştir ($B=-1,353$, $p=0,038$).

Model 2'de, metropolde büyümenin yüksek psikopati düzeyini yordayıcılığının istatistiksel anlamlılığa ulaşmadığı gözlemlenmiştir. 18 yaşına kadar ebeveyn kaybı veya ayrılığı faktörünün anlamlı bir yordayıcı olmaya devam ettiği tespit edilmiştir ($B=1,442$, $p=0,022$). Annenin eğitim seviyesinin 8 yıldan fazla olması da bu modelde anlamlı bir ilişki göstermemiştir. Bununla birlikte, periferik MFA skorlarının yüksek psikopati düzeyini anlamlı bir şekilde yordadığı gösterilmiştir ($B=1,221$, $p<0,001$).

Model 3'te, kraniofasiyal MFA değişkeninin eklenmesi sonucunda, psikososyal faktörlerin yüksek psikopati düzeylerini öngörme gücünün istatistiksel

olarak anlamlılığını kaybettiği tespit edilmiştir. Bu modelde hem periferik MFA (B=0,783, p=0,010) hem de kraniofasiyal MFA (B=0,710, p<0,001) skorlarının yüksek psikopati düzeylerini anlamlı bir şekilde öngördüğü belirlenmiştir.

Hiyerarşik regresyon modelinde MFA değişkenlerinin modele dahil edilmesinin, psikopati düzeylerinin öngörülmesinde modelin açıklayıcılık gücünü önemli ölçüde artırdığı ve psikososyal faktörlerin etkisinin kraniofasiyal MFA eklendikten sonra anlamlılığını yitirdiği görülmektedir.

Tablo 4.33 Psikososyal Faktörler ve Waldrop MFA Ölçeği Skorları ile Psikopati Düzeyinin Hiyerarşik Lojistik Regresyon Analizi

		B (S.E)	Wald	p	OR	%95 GA	NR ²
Model 1	Büyüdüğü Yer (Metropol)	0,847 (0,405)	4.38	0.036	2.334	1.056-5.158	
	<18 Yaş Ebeveyn Kaybı/Ayrılığı (Var)	1,039 (0,481)	4.66	0.031	2.825	1.101-7.253	0,152
	Anne Eğitim (>8 yıl)	-1,353 (0,651)	4.32	0.038	0.258	0.072-0.925	
Model 2	Büyüdüğü Yer (Metropol)	0.720 (0.497)	2.10	0.147	2.055	0.776-5.445	
	<18 Yaş Ebeveyn Kaybı/Ayrılığı (Var)	1.442 (0.630)	5.23	0.022	4.229	1.230-14.540	
	Anne Eğitim (>8 yıl)	-0.704 (0.849)	0.68	0.407	0.495	0.094-2.612	0,507
	Periferik MFA	1.221 (0.247)	24.39	<0.001	3.389	2.088-5.501	
Model 3	Büyüdüğü Yer (Metropol)	0.813 (0.667)	1.48	0.223	2.255	0.611-8.328	
	<18 Yaş Ebeveyn Kaybı/Ayrılığı (Var)	1.163 (0.793)	2.15	0.142	3.199	0.676-15.136	
	Anne Eğitim (>8 yıl)	1.194 (1.045)	1.30	0.253	3.300	0.426-25.592	0,748
	Periferik MFA	0.783 (0.304)	6.62	0.010	2.187	1.205-3.969	
	Kraniofasiyal MFA	0.710 (0.158)	20.26	<0.001	2.035	1.493-2.773	

OR: Odds Ratio, NR²: Nagelkerke R²

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, klinik adli tıp uygulamalarında önemli bir yere sahip olan ceza sorumluluğunun değerlendirilmesinde sıklıkla karşılaşılan ASKB tanımlı suçlular incelenmiştir. Araştırmanın odak noktası, ASKB tanımlı suçlularda MFA'ların psikopati düzeyleri ile olan ilişkisini değerlendirmektir. Araştırmamız, ASKB'nin nörogelişimsel kökenine odaklanmakta ve yüksek psikopati düzeyinin nörogelişimsel temeli olabileceği hipotezine dayanmaktadır. Mevcut alanyazında nörogelişimsel kusurların morfolojik bir biyobelirteci olarak kabul edilen MFA'ların, şizofreni ve OSB başta olmak üzere birçok psikiyatrik bozuklukla ilişkili olduğuna dair çalışmalar bulunmaktadır. Bununla birlikte, MFA ile çocuk suçluluğu, şiddet suçları ve tekrarlayan suç eylemleri arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar bulunmasına karşın, ASKB tanımlı popülasyonda psikopati düzeylerinin MFA'lar ile ilişkisinin değerlendirildiği bu çalışma bildiğimiz kadarıyla alanyazındaki ilk örnektir.

5.1 Sosyodemografik Özelliklerin Psikopati Düzeyi ile İlişkisi

Çalışmamızda yaş faktörü DP ve YP grupları arasında anlamlı bir farklılık göstermemiştir. ASKB'nin yaş ile ilişkisi üzerine yapılan çalışmalar, bu bozukluğun özellikle erken yetişkinlik döneminde belirgin hale geldiğini ve yaşamın ilerleyen dönemlerinde belirli bir stabilizasyon sergilediğini ortaya koymaktadır (180). Alanyazında bu fenomen “antisosyal tükenmişlik” olarak adlandırılmıştır (181). Yaş faktörünün psikopati düzeyine etkisi ise daha karmaşık ve çok boyutlu bir yapıya sahiptir. Kesitsel çalışmalar, YP düzeyine sahip suçluların, DP düzeyine sahip olanlara kıyasla daha genç yaşlarda olduklarını ve bu farklılığın özellikle yaşam tarzı ve davranışsal özelliklerin değerlendirildiği PKL-R Faktör 2'den kaynaklandığını öne sürmektedir (182,183). Prospektif boylamsal çalışmalarda ise ergenlik ve erken yetişkinlik döneminde değerlendirilen psikopati düzeyinin, gelecekteki psikopati düzeyini ve suç davranışlarını öngörmeye önemli bir rol oynadığını ortaya koymaktadır (184,185). Çalışmamızda yaşın DP ve YP grupları arasında anlamlı bir farklılık göstermemesi, yaş faktörünün psikopati düzeylerini etkilemekte sınırlı bir rol oynayabileceğini veya bu bozuklukların yaşla birlikte belirgin bir biyolojik temelde

sabit kalabileceğini düşündürmektedir. Yaşın ilerlemesiyle davranışsal uyumlar veya sosyal öğrenme süreçleri etkili olsa da temel psikopatik eğilimlerin biyolojik bir direnç gösterme potansiyeli bulunmaktadır.

Bulgularımızda metropol yaşamı, düşük eğitim seviyesi ve istikrarsız iş hayatının YP grubunda anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur. Metropol yaşamının beraberinde getirdiği sosyal izolasyon, sınırlı sosyal destek, yoğun rekabet ve kalabalık ortamların bireyler üzerindeki stres faktörlerini arttırdığı bilinmektedir (186). Özellikle metropolün yoksul mahallelerinde yaşayan, düşük eğitim düzeyine sahip, istikrarlı bir çalışma hayatı olmayan gençlerde antisosyal davranışlar ve YP özelliklerinin gelişme riski artmaktadır (187,188). Alanyazında, düzenli çalışmanın bireylerin sosyal uyum düzeyini arttırdığı ve psikopatik eğilimler ile antisosyal davranışların azaltılmasına katkıda bulunduğu vurgulanmaktadır (189,190). Araştırmamızın sonuçları alanyazınla uyumlu olarak, metropol yaşamı, düşük eğitim seviyesi ve istikrarsız bir iş yaşamının YP özellikleriyle ilişkili olabileceğini göstermektedir. Bu bulgular, metropol yaşamının zorlu koşulları ve sosyoekonomik faktörlerin, psikopatik eğilimlerin oluşumu ve sürdürülmesinde belirgin bir etkiye sahip olabileceğine işaret etmektedir.

Çalışmamızda evlilik ve çocuk sahibi olma ile psikopati düzeyi arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. Evlilik ve çocuk sahibi olmanın psikopatik eğilimler ve antisosyal davranışlar üzerindeki etkileri oldukça karmaşık ve çok boyutludur. Alanyazında ASKB tanılı bireylerin evliliği kurma ve sürdürmede başarılı olamadığı gösterilmiştir. Antisosyal davranışlar evlilik dinamikleri üzerinde olumsuz etkiler oluşturabileceği gibi, eşler arasındaki gerilim de antisosyal eğilimleri besleyebilmektedir (191,192). Psikopati düzeyi yüksek bir eşle evli olmak psikopati için önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (193). Buna karşın evli ve çocuk sahibi olmanın, bireylerde sorumluluk duygusunu arttırarak antisosyal davranışları azaltabileceği gösterilmiştir (194). Antisosyal davranışlar üzerine evliliğin etkisini değerlendiren prospektif bir ikiz çalışmasında 29 yaşına gelmiş evli ikizlerin evlilik öncesi ve sonrası antisosyal davranışlarının, bekar ikizlerinden daha düşük olduğu gösterilmiştir. İkizlerin 17, 20, 24 ve 29 yaşlarında yapılan değerlendirmeler sonucunda, evlilik sonrası antisosyal davranışlarında anlamlı düzeyde azalma olduğu görülmüştür (195). Bu durum antisosyal davranışların evliliğin kurulmasını

zorlaştırmakla birlikte, evlilik sonrası sosyal uyumla birlikte antisosyal davranışların azaldığına işaret etmektedir. Çalışmamızda medeni durum ve çocuk sahibi olma durumu açısından DP ve YP grupları arasında anlamlı bir farkın bulunmaması, psikopati düzeyinin PKL-R'nin faktör 1 bileşeni olan duygusal ve kişilerarası ilişkilerin etkisiyle açıklanabilir. Bu bulgular faktör 1 düzeyi yüksek kişilerin manipülatif davranışlarla partnerlerini ikna ederek evliliği kendi çıkarları doğrultusunda sürdürebileceğini, dolayısıyla psikopati ile bu demografik faktörler arasında net bir ilişki olmadığını düşündürmektedir.

5.2 Ailesel Faktörlerin Psikopati Düzeyi ile İlişkisi

Ebeveyn eğitimi ve ailenin sosyoekonomik durumu, çocukların bilişsel, duygusal ve sosyal gelişiminde önemli bir rol oynamaktadır. Özellikle ebeveyn eğitim düzeyinin yüksek olması, çocukların daha kaliteli bakım alma ve daha güçlü sosyal destek mekanizmalarına erişme olasılığını arttırmaktadır (196). Yetişkinlikte psikopati düzeyinin yüksekliği açısından düşük anne eğitimi düzeyinin önemli bir risk faktörü olduğu ortaya konmuştur (197). Çalışmamızda anne eğitim düzeyi ile psikopati düzeyi arasında ters bir ilişki saptanmıştır. Bu durum, bireylerin erken yaşta maruz kaldıkları olumsuz çevresel koşulların, düşük eğitim düzeyine sahip annelerin yetersiz rehberliği ile birleşerek psikopatik eğilimlerin gelişiminde etkili olabileceğini düşündürmektedir. Bulgularımız, alanyazındaki mevcut çalışmalarla tutarlılık göstermektedir. Buna karşılık, babanın eğitim düzeyi ve anne-babanın çalışma durumları gruplar arasında anlamlı bir farklılık göstermemiştir. Bu durum, çocukların psikopatik özelliklerinin gelişiminde annenin eğitim düzeyinin etkisinin daha belirgin olabileceğini ve babanın eğitiminin veya ebeveynlerin çalışma durumlarının etkisinin sınırlı kalabileceğini düşündürmektedir. Özellikle, annenin çocuğun bakımında daha doğrudan ve sürekli bir rol üstlenmesi, bu bulgunun olası bir açıklaması olarak değerlendirilebilir. Ancak, bu konuda daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Erken dönemde ebeveyn kaybı veya ayrılığının çocuklar üzerinde derin psikososyal etkiler bırakabileceği, bu durumun ilerleyen yaşamlarında antisosyal davranışlar ve psikopatik eğilimlerin gelişimine katkıda bulunabileceği alanyazında sıkça vurgulanmaktadır (198,199). Ebeveyn kaybı veya ayrılığı, çocukların duygusal

ve sosyal gelişimlerini olumsuz etkileyerek güven duygusunun zedelenmesine ve stresle başa çıkma becerilerinin sınırlandırılmasına yol açabilir. Bu tür travmatik deneyimlerin, empati eksikliği ve dürtüsellik gibi psikopatik özelliklerin güçlenmesine neden olabileceği belirtilmektedir (200,201). Çalışmamızda, alanyazınla uyumlu bir şekilde, YP grubunda erken yaşta ebeveyn kaybı veya ayrılığının daha yaygın olduğu saptanmıştır. Bu bulgu, erken dönemde yaşanan bu tür olumsuz çevresel koşulların, bireylerin psikopatik eğilimlerinin gelişiminde önemli bir risk faktörü olabileceğini desteklemektedir.

5.3 Kriminolojik Özelliklerin Psikopati Düzeyi ile İlişkisi

Çalışmamızda YP grubunda dürtüsel suçların anlamlı düzeyde daha sık görüldüğü, buna karşın planlı suç işleyenlerin psikopati skor ortalamalarının dürtüsel suç işleyenlerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur. Psikopati ve suç davranışı arasındaki ilişkiyi inceleyen araştırmalar, YP düzeyine sahip bireylerin daha planlı ve soğukkanlı bir şekilde suç işleme eğiliminde olduklarına işaret etmektedir (202,203). Bunun yanı sıra, psikopati düzeyinin suç türüyle doğrudan bağlantılı olmayıp, suçun planlanması, kurbanın seçimi ve suç sonrası davranışlar gibi suçun niteliğiyle ilgili faktörlerle ilişkili olduğu öne sürülmektedir (204). Çalışmamız, alanyazındaki farklı araştırmalarla büyük oranda uyum göstermektedir.

Suç türleri ile psikopati düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. ASKB tanımlı suçlular üzerinde yapılan araştırmalar ASKB'ye eşlik eden YP özelliklerinin özellikle şiddet suçlarıyla ilişkili olduğunu göstermektedir (205,206). Çalışmamızda suç türleri ile psikopati düzeyi arasında herhangi bir ilişki tespit edilmemiş olması, psikopatinin çok boyutlu bir yapıya sahip olması ile açıklanabilir. Elde edilen sonuçlar, psikopatik özelliklerin suç türünü belirleyici bir faktör olmaktan ziyade, suçun işlenme biçimi ve motivasyonu üzerinde etkili olabileceğine işaret etmektedir.

Çalışmamızda YP grubunda self-mutilatif eylemlerin DP grubuna göre anlamlı düzeyde sık görüldüğü tespit edilmiştir. Bu eylemler genellikle içsel gerilimi azaltmak veya kontrol duygusunu yeniden kazanmak amacıyla gerçekleştirilen bir davranış

paternidir. Psikopati düzeyi yüksek bireylerde kendine zarar verme eylemlerinin artışı, dürtüsellik ve duygusal instabilite gibi temel özelliklerle ilişkilendirilmektedir (207). Bu tür davranışların yoğun duygusal düzensizliklerin ve yetersiz başa çıkma mekanizmalarının bir yansıması olabileceği düşünülmektedir (208). Çalışmamızdan elde edilen bu bulgular, alanyazında psikopatik özelliklerin kendine zarar verme davranışlarıyla ilişkilendirildiği çalışmaları desteklemektedir ve YP grubundaki bireylerin, içsel ve çevresel stresörlere karşı daha olumsuz uyum tepkileri verebileceğine işaret etmektedir.

YP özelliklerine sahip bireylerin suç işleme eğilimlerinin daha yüksek olması, empati eksikliği, dürtü kontrolünün daha zayıf ve sorumluluk duygusunun yetersiz olması gibi psikopatik özelliklerin bir araya gelmesiyle açıklanabilir. Bu özellikler, bireyleri suç davranışına yatkın hale getirerek hem ilk suç işleme hem de suçun tekrarlanma riskini artırmaktadır (209,210). Dolayısıyla, YP özelliklerine sahip bireylerin cezaevi geçmişlerinin daha yaygın olduğu ve bu bireylerin daha sık cezaevi yatışı yaşadığı gözlemlenmektedir. Çalışmamızın bulguları, alanyazındaki bu ilişkiyi desteklemektedir. Psikopati düzeyi yüksek bireylerin, yalnızca suç işlemeye daha yatkın olmakla kalmayıp, aynı zamanda suçlarının doğasının daha yoğun ve tekrarlayan bir şekilde seyrettiğini de göstermektedir. Bu durum, YP bireylerin genellikle riskli, sorumsuz ve dürtüsel davranışlarını kontrol etmekte zorlandıkları, ayrıca cezai yaptırımlara karşı duyarsızlık gösterebildikleri gerçeğini de ortaya koymaktadır.

ASKB genellikle davranışsal problemler, otoriteye karşı direnç, dürtü kontrol bozuklukları ve uyumsuz davranışlarla ilişkilendirilmektedir (211). Alanyazında, ASKB tanılı bireylerin askerlik ve benzeri kurumsal ortamlarda uyum sağlamakta zorluk çektiği ve bu nedenle "elverişsiz" raporu alma oranlarının daha yüksek olduğu vurgulanmaktadır (212). Çalışmamızda YP grubunda askerlik için elverişsiz bulunma oranının daha yüksek olması, bu bireylerde görülen davranışsal özelliklerin alanyazındaki bulgularla uyumlu olduğunu ve bu gruptaki bireylerin sosyal ve kurumsal uyum sorunları yaşama eğiliminin daha belirgin olduğunu göstermektedir.

5.4 Minör Fiziksel Anomalilerin Saldırganlık ve Kriminal Düşünce ile İlişkisi

Çalışmamızda toplam MFA skoru ile saldırganlık skoru arasında pozitif ve anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Ayrıca MFA ile fiziksel saldırganlık, öfke, düşmanlık ve sözel saldırganlık alt boyutlarında da pozitif ve anlamlı ilişkiler tespit edilmiştir. MFA'ların, bireylerin saldırganlık eğilimleriyle ilişkili olabileceği, özellikle erken çocukluk döneminde yapılan MFA değerlendirmelerinin gelecekteki suç davranışlarını öngördürebileceği belirtilmiştir (213). Ayrıca çocuklarda ve ergenlerde MFA'ların saldırgan davranışlar ve şiddet suçları ile ilişkili olduğu belirtilmektedir (165). Çocukluk döneminde yapılan MFA ölçümleri ile erken yetişkinlikteki suç kayıtlarının karşılaştırıldığı prospektif bir çalışmada, yüksek MFA sayısının şiddet suçları ile istatistiksel olarak anlamlı düzeyde pozitif ilişkili olduğu, ekonomik suçlarla anlamlı bir ilişkisinin olmadığı gösterilmiştir (21). Bunların yanı sıra cinayet faili şizofreni hastalarında MFA'ların, cinayet suçu işlememiş şizofreni hastaları ve kontrol grubuna göre daha fazla görüldüğü bildirilmiştir (214).

Genetik faktörler ve prenatal dönemde maruz kalınan çevresel stresörlerin, saldırganlığın nörogelişimsel temellerine önemli ölçüde katkıda bulunduğu bilinmektedir (6,215). Bu etkenlerin, bireyin nörogelişimsel süreçlerinde kalıcı değişikliklere yol açarak, duygusal düzenleme ve dürtü kontrolü gibi temel yetilerin gelişimini olumsuz yönde etkilediği öne sürülmektedir (216,217). Psikososyal faktörler de saldırganlık üzerinde önemli bir etkiye sahip olmakla birlikte yapılan ikiz çalışmaları dürtüsel saldırganlığı çevresel ve genetik faktörlerle, planlı saldırganlığın ise genetik faktörlerle ilişkili olduğu tespit edilmiştir (218–220). Çocukluk çağı nörogelişimsel bozukluklarının değerlendirildiği bir araştırmada DEHB ve tik bozukluğu olan çocuklarda şiddet suçlarını işleme riski anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (221). Yapılan nörogörüntüleme çalışmaları da nörogelişimsel bozuklukların saldırganlık başta olmak üzere çeşitli davranışsal sorunlarla kendini gösterebilen beyin gelişimi bozuklukları ile karakterize olduğunu göstermektedir (222).

Alanyazınla uyumlu olarak çalışmamız, MFA'lar ile saldırganlık düzeyinin istatistiksel olarak anlamlı bir pozitif ilişki gösterdiğini ortaya koymuştur. Bu durum,

prenatal dönemdeki nörogelişimsel etkilerin hem morfolojik hem de davranışsal sonuçlara yol açabileceğini desteklemektedir. MFA'nın saldırganlıkla ilişkisi, beyindeki yürütücü işlev bozuklukları ve saldırganlıkla ilişkili limbik yapıların etkilenmiş olabileceğini düşündürmektedir. Bu durum, ortak nörogelişimsel etkilere bağlı bir sonuç olarak değerlendirildiğinde, MFA'nın saldırganlıkla ilişkisinin klinik ve kriminolojik önemini ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda toplam Waldrop MFA Ölçeği skoru ile KDÖ skoru arasında orta düzeyde pozitif ve anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Ayrıca toplam MFA skoru ile hak görme, kriminal rasyonalizasyon ve güç yönelimi alt boyutlarında da pozitif ve anlamlı ilişkiler tespit edilmiştir. Nörogelişimsel bozukluklar genellikle dürtü kontrolü ve duygusal düzenlemedeki eksikliklerle karakterize edilmekte ve bu da kriminal düşünme kalıplarına yol açabilmektedir (223,224). Nörogelişimsel bozukluklarla suç işleme arasındaki ilişkiyi araştıran biyososyal kriminoloji çalışmaları, bu bozuklukların kriminal düşünce ve davranış riskini arttırdığını göstermiştir (225). Alanyazında cezaevindeki erkeklerin nörogelişimsel bozukluklarının değerlendirildiği kesitsel bir çalışmada, mahkumların %36,2'sinde nörogelişimsel bozukluk tespit edildiği bildirilmiştir (226). DEHB tanılı çocuklarda yapılan bir kesitsel çalışmada, DEHB semptomları ile suç düşüncesi düzeyi arasında pozitif bir ilişki bulunduğu gösterilmiştir (227). Çalışmamızın bulguları alanyazınla uyumlu olarak nörogelişimsel bozuklukların biyobelirteci olarak değerlendirilen MFA'ların kriminal düşüncelerle ilişkili olduğunu göstermektedir.

5.5 Minör Fiziksel Anomalilerin Psikopati Düzeyi ile İlişkisi

Çalışmamızda yapılan MFA değerlendirmelerinde özellikle DP ve YP grupları arasındaki farklılıkların son derece belirgin ve istatistiksel olarak son derecede anlamlı olduğu bulunmuştur. Buna karşın, kontrol ve DP grupları arasında yapılan MFA değerlendirmelerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar tespit edilmekle birlikte, bu farklılıkların boyutunun DP ve YP grupları arasındaki farklılıklara göre sınırlı olduğu görülmüştür. Alanyazında psikopati düzeyi ile MFA ilişkisinin araştırıldığı herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Ancak, MFA'ların beyin yapısal anomalileriyle ilişkili olduğu dikkate alındığında, psikopati düzeyi ile MFA arasındaki

bağlantıyı dolaylı olarak incelemek için beyin nörogörüntüleme çalışmalarından yararlanılması gerekliliği ortaya çıkmaktadır. Özellikle yapısal MRG çalışmaları beyin yapılarındaki anatomik farklılıkları değerlendirerek, nörogelişimsel kusurlara ışık tutmaktadır (89). ASKB tanılı YP özelliklerine sahip şiddet suçluları, ASKB tanılı DP özelliklerine sahip şiddet suçluları ve sağlıklı kontrol grubu ile yapılan MRG çalışmasında, YP düzeyine sahip ASKB tanılı suçlularda prefrontal korteks ve temporal korteks gri madde hacimlerinin diğer iki gruba göre önemli ölçüde azaldığı gösterilmiştir (228). Striatum hacminin değerlendirildiği bir çalışmada, YP özelliklerine sahip bireylerin striatum hacminde önemli düzeyde artış tespit edilmiştir. Kaudat gövdesindeki hacim artışının, PKL-R faktör 1 ile kaudat başındaki hacim artışının ise PKL-R faktör 2 ile ilişkili olduğu bulunmuştur (94). Her iki çalışmada da psikopati düzeyi PKL-R kullanılarak belirlenmiştir. Psikopati ile beyin yapısal anomalileri arasındaki ilişkiyi ortaya koyan mevcut alanyazın, YP özelliklerine sahip bireylerde nörogelişimsel farklılıkların varlığına dikkat çekmektedir. Çalışmamızda, MFA değerlendirmelerinin özellikle YP özelliklerine sahip bireylerde nörogelişimsel bozukluklara işaret eden önemli bir biyobelirteç olabileceği görülmüştür. Bu bulgu, alanyazında yer alan ve beynin prefrontal korteks, temporal korteks ve striatum bölgelerindeki yapısal değişiklikleri inceleyen nörogörüntüleme çalışmalarıyla büyük ölçüde uyumludur. MFA'ların bu bağlamda değerlendirilmesi, hem psikopatinin altında yatan biyolojik süreçleri anlamaya hem de klinik açıdan daha yeni değerlendirme yöntemleri geliştirmeye katkı sağlayabileceği düşünülmektedir.

MFA'lar, şizofreni, OSB ve DEHB gibi nörogelişimsel bozuklukların altında yatan nörogelişimsel süreçleri anlamada önemli biyobelirteçler olarak tanımlanmaktadır (106,163). Şizofreni hastalarında, MFA'ların sağlıklı kontrollere göre daha yaygın olduğu ve hastaların birinci derece akrabalarında da sağlıklı kontrollere kıyasla daha fazla görüldüğü belirtilmiştir (229,230). Bu durum, MFA'ların, beynin kritik gelişim dönemlerindeki bozulmalarla bağlantılı olduğunu öne süren nörogelişimsel model ile uyumludur. Benzer şekilde, OSB'de yapılan araştırmalar, hipertelorizm ve düşük yerleşimli kulaklar gibi MFA'ların, nörogelişimsel kusurlarla ilişkili olduğunu göstermiştir (147). DEHB tanılı çocuklarda özellikle kraniyofasiyal bölgede daha yüksek MFA sıklığı tespit edilmiştir. Kraniyofasiyal MFA skorlarının yüksek olması embriyogenezin erken dönemlerinde

hem MSS'yi hem de deri ve eklerini etkileyen gelişimsel bozuklukların DEHB'nin etiyojisine katkıda bulunabileceği görüşünü desteklemektedir (159,160) Çalışmamızda, YP özelliklerine sahip bireylerde MFA sıklığının kontrol ve DP gruplarına göre belirgin şekilde daha yüksek olması, psikopatinin de diğer nörogelişimsel bozukluklar gibi erken dönemde ortaya çıkan nörogelişimsel kusurlarla bağlantılı olabileceğini düşündürmektedir. Alanyazında psikopati ile ilişkili bu tür fiziksel biyobelirteçlere yönelik sınırlı veri bulunması, bulgularımızın bu alanda yeni bir perspektif sunduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda hem kraniyofasiyal hem de periferik MFA'lar psikopati düzeyi ile pozitif korelasyon göstermiştir. Regresyon analizlerinde ise kraniyofasiyal MFA'ların psikopati düzeyini açıklayıcılığının periferik MFA'dan daha yüksek olduğu saptanmıştır. Kraniyofasiyal anomaliler, yüz ve beynin ortak bir embriyonik köken olan nöroektodermden kaynaklanması nedeniyle nörogelişimsel bozukluklarda sıklıkla gözlemlenmektedir (123,231,232). Batı Avustralya'da yapılan nüfus temelli bir çalışmada, kraniyofasiyal anomalilere sahip çocuklarda zihinsel yetersizlik ve OSB yaygınlığının daha yüksek olduğu bulunmuştur (233). Genetik çalışmalar 2q31.1 bölgesindeki silinmelerin zihinsel yetersizlik, gelişimsel gecikme, mikrosefali, yarı damak, büyüme geriliği ve el/ayak anomalileri gibi klinik özelliklerle karakterize bir mikrodilesyon sendromuna yol açabileceğini öne sürmektedir (234). Periferik MFA incelemesinde özellikle el ve ayak parmakları değerlendirilmektedir. Alanyazında 2D:4D parmak oranlarının prenatal androjen maruziyetinin önemli bir biyolojik göstergesi olduğunu, düşük 2D:4D oranlarının daha yüksek prenatal androjen maruziyetini yansıttığını öne sürmektedir (235–237). Çalışmamızda hem kraniyofasiyal hem de periferik MFA'lar ile psikopati düzeyi arasında pozitif bir ilişki bulunduğu tespit edilmiştir. Bulgularımız, özellikle kraniyofasiyal MFA'ların psikopati düzeyini açıklamadaki güçlü etkisini vurgulamaktadır. Bu sonuç, alanyazında belirtilen kraniyofasiyal anomalilerin nöroektodermden kaynaklanması nedeniyle nörogelişimsel bozukluklarla daha yakından ilişkili olduğu görüşüyle uyumludur. Genetik çalışmaların 2q31.1 bölgesindeki silinmeleri zihinsel yetersizlik, mikrosefali, yarı damak gibi bir dizi klinik özellik ile ilişkilendirmesi, çalışmamızdaki MFA'lar ile psikopati arasındaki ilişkinin genetik temellerine ışık tutmaktadır. Özellikle, nörogelişimsel bozukluklarda gözlemlenen MFA'lar, bu tür

genetik değişimlerin dışa vurumu olabilir. Regresyon analizlerinde periferik MFA'ların psikopati düzeyini açıklamadaki etkisinin daha sınırlı olduğu görölmüştür. Bu durum, alanyazında kraniyofasiyal anomalilerin nörogelişimsel süreçleri daha iyi yansıttığına dair kanıtlarla paraleldir. Çalışmamız hem kraniyofasiyal hem de periferik MFA'ların psikopati ile ilişkili olabileceğini göstermiş, ancak kraniyofasiyal MFA'ların daha belirgin bir açıklayıcı güce sahip olduğunu ortaya koymuştur. Bu bulgu, nörogelişimsel bozukluklarda ortaya çıkan MFA türlerinin farklı genetik ve çevresel mekanizmalarla ilişkili olabileceği yönündeki alanyazınla uyum içindedir.

Bölgesel MFA değerlendirmesinde, YP grubunun kontrol ve DP gruplarından tüm bölgelerde anlamlı farklılıklar gösterdiği tespit edilmiştir. Psikopati düzeyi ile beyin MR görüntölemelerini karşılaştıran 30 çalışmanın incelendiği bir derlemede, YP düzeyine sahip olan kişilerin beyin yapıları ve işlevleri açısından belirgin farklılıklar gösterdiğini ortaya koymaktadır. Ancak bu yapısal ve işlevsel farklılıklardaki heterojenite psikopatinin nörogelişimsel özelliklerini açıklayamamakla birlikte karmaşık ve çok faktörlü bir ilişki olduğunu ortaya koymaktadır (238). Psikopati düzeyini değerlendiren 48 nörogörüntüleme çalışmasının incelendiği bir başka derlemede ise frontal ve temporal lobların yapısal anomalileri ve işlevleri ile saldırganlık, antisosyal davranışlar ve psikopati arasında sınırlı bir ilişki olduğuna işaret etmektedir (239). şizofreni, OSB ve DEHB'li hastalarda MFA değerlendirmelerinin yapıldığı çalışmalarda, bu bozuklukların MFA'larla ilişkili olduğu gösterilmiş olsa da genel kabul gören bir bölgesel MFA grubu bulunmamıştır (143,152,158). Bulgularımız alanyazınla uyumlu olarak, MFA'ların nörogelişimsel süreçlerle ilişkili biyolojik belirteçler olarak potansiyel değerini vurgulasa da bu ilişkilerin karmaşık ve çok faktörlü bir yapıya sahip olduğunu göstermektedir.

DP ve YP grupları arasında gerçekteştirilen hiyerarşık regresyon analizleri, MFA'ların YP düzeyleri üzerindeki yordayıcılığının psikososyal faktörlere kıyasla yüksek oranda etkili olduğunu göstermiştir. Genom çapında ilişkilendirme çalışmaları, bireyleri hem nörogelişimsel bozukluklara hem de antisosyal davranışlara yatkın hale getirebilecek genetik faktörlere işaret etmektedir (8,240). Bu genetik yatkınlık, sosyoekonomik durum ve şiddete maruz kalma gibi çevresel faktörlerle birleşince suç davranışı için çok yönlü bir risk profili oluşturmaktadır (241). Gelişimsel taksonomik teori ise yaşam boyu süren kalıcı antisosyal davranışın, nörogelişimsel bozukluklar

gibi bireysel zayıflıklar ile olumsuz çevresel koşullar arasındaki etkileşimden kaynaklandığını ileri sürmektedir (242). Çalışmamız, MFA'ların psikopati düzeylerini anlamada biyolojik bir belirteç olarak kullanılabileceğini ve bu bağlamda psikososyal faktörlerden daha güçlü bir açıklayıcı potansiyele sahip olduğunu ortaya koymaktadır. Alanyazınla uyumlu olarak bu bulgular, nörogelişimsel süreçlerin psikopati gelişimindeki önemini vurgulamaktadır. Gelecekteki araştırmaların, bu ilişkilerin altında yatan genetik ve prenatal faktörleri daha ayrıntılı inceleyerek, psikopatinin biyolojik temellerine yönelik daha kapsamlı bir anlayış sağlayabileceği ve MFA'ların nörogelişimsel bozukluklar için biyolojik belirteçler olarak kullanım potansiyelini artırabileceği düşünülmektedir.

5.6 Çalışmanın Güçlü Yönleri ve Sınırlılıkları

Çalışmanın güçlü yönlerinden ilki; MFA'ların psikopati düzeyleriyle ilişkisini sistematik olarak değerlendiren ilk örneklerden biri olmasıdır ve bu nedenle alanyazına önemli bir katkı sağlamaktadır. İkinci olarak, çalışmanın titizlikle belirlenmiş dahil etme/dışlama kriterleri ve 7 psikiyatri uzmanından oluşan bir heyet tarafından DSM-5 tanı ölçütleriyle ASKB değerlendirmesi, yüksek tanı doğruluğu sağlamış ve vaka grubunun homojenliğini artırmıştır. Üçüncü güçlü yön olarak; kapsamlı veri toplama araçları (PKL-R, BPSÖ, KDÖ) kullanılarak psikopati düzeyinin, saldırganlık ve kriminal düşünce gibi davranışsal özelliklerin çok boyutlu bir şekilde incelendiği ifade edilebilir. Çalışmanın diğer bir güçlü yönü; Waldrop MFA Ölçeği kullanılarak iki hekim tarafından objektif bir MFA değerlendirmesi yapılması; MFA'ların kraniyofasiyal ve periferik bölgelerde ayrı ayrı değerlendirilmesi bu alanların nörogelişimsel süreçlerle olan ilişkisini detaylandırılmasıdır. Son olarak çalışmanın vaka-kontrol tasarımı ve Adli Tıp Kurumu'ndan ceza sorumluluğu değerlendirilmesi istenen ASKB tanılı spesifik bir popülasyona odaklanması, bulguların hem akademik hem de klinik anlamda değerini artırmaktadır.

Çalışmamızın güçlü yönleri yanında çeşitli sınırlılıkları da bulunmaktadır. Bunların başında çalışmanın kesitsel tasarımı gelmektedir. Bu tasarım MFA'lar ve psikopati düzeyleri arasındaki ilişkide nedensel çıkarımlar yapmayı engellemektedir. İkinci bir sınırlılık ise çalışmanın tek bir merkezde ve sadece erkek katılımcılardan

oluşan bir örneklemele gerçekleştirilmiş olmasıdır ki bu durum elde edilen bulguların farklı popülasyonlar ve cinsiyetlere genellenebilirliğini kısıtlamaktadır. Üçüncü bir sınırlılık ise katılımcı beyanlarına dayalı sosyodemografik veri toplama süreci ve ölçek uygulamalarıdır. Dördüncü olarak; örneklem büyüklüğünün gruplar arası istatistiksel karşılaştırmaların gücünü kısmen sınırlamakta olduğu ifade edilebilir. MFA değerlendirmelerinde fizik muayeneye dayalı yöntem, bulguların nesnelliğini kısıtlamakta ve çalışmada incelenen anomalilerin, yalnızca Waldrop MFA Ölçeği'nde yer alanlarla sınırlı olması da diğer bir sınırlılık olarak belirtilebilir. Ölçekte yer almayan anomalilerin de potansiyel önem taşıyabileceği göz ardı edilmemelidir. Genetik analizlerin gerçekleştirilmemiş olması ve prenatal stres faktörlerinin değerlendirilmemesi, MFA'ların oluşum mekanizmalarına yönelik çıkarımları sınırlandırmaktadır. Bu sınırlılıklar, çalışmanın kapsamını ve bulguların genellenebilirliğini kısıtlamakla birlikte, elde edilen sonuçlar alanyazın için değerli bir başlangıç noktası sunmaktadır.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Çalışmamız nörogelişimsel kusurların fenotipik belirteçleri olarak kabul edilen MFA'ların YP özellikleri ile olan ilişkisini ortaya koymaktadır. Çalışmamızda yapılan MFA değerlendirmeleri sonucunda, DP ve YP grupları arasındaki farklılıkların son derece belirgin ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu, kontrol ve DP grupları arasındaki farklılıkların ise daha sınırlı boyutta kaldığı tespit edilmiştir. Elde edilen bulgular, YP özelliklerinin nörogelişimsel bozukluklarla ilişkili olduğu hipotezimizi doğrulamaktadır.

Ulaştığımız en dikkat çekici sonuç; MFA'ların YP özelliklerini yordayıcılığının psikososyal faktörlere göre önemli ölçüde yüksek olması, psikososyal faktörlerin psikopati düzeyi üzerindeki etkisinin nörogelişimsel faktörlere kıyasla oldukça sınırlı kalmasıdır. Bu sonuçlar, nörogelişimsel faktörlerin psikopati düzeyinde belirleyici bir rol oynadığını düşündürmektedir.

Bölgesel MFA değerlendirmelerimiz, kraniyofasiyal MFA'ların periferik MFA'lara kıyasla psikopati düzeyi ile daha güçlü bir ilişki gösterdiğini ortaya koymuştur. Bu doğrultuda, kraniyofasiyal MFA'lara neden olan faktörlerin beyin gelişimi ve dolayısıyla psikopatinin gelişimiyle daha yakın bir ilişki içinde olduğu görülmektedir. Bu bulgular alanyazındaki nörogörüntüleme çalışmaları ile beraber değerlendirildiğinde, psikopatinin nörogelişimsel süreçlerle ilişkisinin erken dönemde beyin gelişimindeki bozukluklardan kaynaklanabileceğini düşündürmektedir.

Gelecekteki araştırmaların, daha büyük örneklem dahil edilerek, daha geniş coğrafi bölgelerde ve kadın katılımcıları da kapsayacak şekilde genişletilmesi; MFA ve psikopati arasındaki ilişkide nedensellik mekanizmalarını anlamak için prospektif tasarlanmış araştırmalar yapılması önerilir. Araştırmalarda prenatal faktörlerin incelenmesi ve genetik analizlerin dahil edilmesi, MFA'ların oluşumunda biyolojik ve çevresel etkenlerin daha iyi anlaşılmasını sağlayabilir. Ayrıca MFA değerlendirmelerinde yapay zeka destekli dijital görüntüleme tekniklerinin kullanılması, değerlendirme sürecini daha objektif hale getirebilir. Yine yapay zeka ile desteklenmiş işlevsel ve yapısal görüntüleme teknikleri kullanılarak beyin yapısı ve işlevleri üzerine bu bağlamda çalışmalar planlanabilir.

Sonuç olarak çalışmamız, MFA’ların psikopati düzeylerini açıklamada önemli bir biyobelirteç olarak kullanılabileceğini ve bu bulguların psikopatinin biyolojik temellerine yönelik gelecek araştırmalar için değerli bir çıkış noktası niteliği taşıdığını ortaya koymaktadır. Gelecekte bu kapsamda yapılacak ileri araştırmalar sayesinde psikopatinin biyolojik temelleri daha iyi anlaşılabilecek ve nörogelişimsel bozukluklarla ilişkisi kapsamlı bir şekilde değerlendirilebilecektir.



KAYNAKLAR

1. Black DW. Textbook of antisocial personality disorder. American Psychiatric Pub; 2022.
2. Goldstein RB. Epidemiology of Antisocial Personality Disorder. Textbook of Antisocial Personality Disorder. 2022;29.
3. Werner KB, Few LR, Bucholz KK. Epidemiology, comorbidity, and behavioral genetics of antisocial personality disorder and psychopathy. *Psychiatr Ann*. 2015 Apr 1;45(4):195–9.
4. Kaplan, B. J. (2016). Kaplan and sadock's synopsis of psychiatry. *Behavioral sciences/clinical psychiatry*. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 58(1), 78-79.
5. Sellbom M, Drislane LE. The classification of psychopathy. *Aggress Violent Behav*. 2021;59:101473.
6. Raine A. Antisocial Personality as a Neurodevelopmental Disorder. *Annu Rev Clin Psychol*. 2018;14(1):259–89.
7. Torry ZD, Billick SB. Implications of antisocial parents. *Psychiatric Quarterly*. 2011 Dec;82(4):275–85.
8. Rautiainen MR, Paunio T, Repo-Tiihonen E, Virkkunen M, Ollila HM, Sulkava S, et al. Genome-wide association study of antisocial personality disorder. *Transl Psychiatry*. 2016 Sep 6;6(9):e883.
9. Seifritz E, Dürsteler-MacFarland KM, Stohler R, Raine A. Is Prefrontal Cortex Thinning Specific for Antisocial Personality Disorder? *Arch Gen Psychiatry*. 2001 Apr 1;58(4):402–3.
10. Raine A, Lencz T, Bihle S, LaCasse L, Colletti P. Reduced Prefrontal Gray Matter Volume and Reduced Autonomic Activity in Antisocial Personality Disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2000 Feb 1;57(2):119–27.
11. Laakso MP, Gunning-Dixon F, Vaurio O, Repo-Tiihonen E, Soininen H, Tiihonen J. Prefrontal volumes in habitually violent subjects with antisocial personality disorder and type 2 alcoholism. *Psychiatry Res Neuroimaging*. 2002 Jun 15;114(2):95–102.
12. White SF, Brislin S, Sinclair S, Fowler KA, Pope K, Blair RJR. The relationship between large cavum septum pellucidum and antisocial behavior, callous-

- unemotional traits and psychopathy in adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2013 May 1;54(5):575–81.
13. Rewane A, Munakomi S. Embryology, Central Nervous System, Malformations. *StatPearls*. 2023 Mar 6;
 14. Jones CW, Penzkover D, Pollard R, Kuhlmann RS. First-Trimester Embryology: An Overview. *First-Trimester Ultrasound*. 2016;59–76.
 15. Sadler, T. W. (2022). *Langman’s medical embryology*. Lippincott Williams & Wilkins.
 16. Emircan B. Emircan B. Şizofrenide minör fiziksel anomalilerin sıklığı ve çeşitliliği(tez) İstanbul: Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi. 2017.
 17. Compton MT, Walker EF. Physical manifestations of neurodevelopmental disruption: are minor physical anomalies part of the syndrome of schizophrenia? *Schizophr Bull*. 2009;35(2):425–436.
 18. Varga E, Hajnal A, Soós A, Hegyi P, Kovács D, Farkas N, et al. Minor Physical Anomalies in Bipolar Disorder—A Meta-Analysis. Vol. 12, *Frontiers in Psychiatry*. Frontiers Media S.A.; 2021.
 19. Kusman A, Yalçinkaya B, Kır Y, Aksoy UM, Özdemir BN, Dilek ZG, et al. The Association of Minor Physical Anomalies with Clinical and Subclinical Psychotic Symptoms. *Journal of Ankara University Faculty of Medicine*. 2020 Oct 27;73(3):216–23.
 20. Xu T, Chan RCK, Compton MT. Minor physical anomalies in patients with schizophrenia, unaffected first-degree relatives, and healthy controls: A meta-analysis. *PLoS One*. 2011 Sep 8;6(9).
 21. Kandel’ E, Brennan’ PA, Mednick’,’ SA, Michelson3 NM. Minor physical anomalies and recidivistic adult violent criminal behavior. Vol. 79, *Acta Psychiatr Scand*. 1989.
 22. Amerikan Psikiyatri Birliği (2013) *Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı*, Beşinci Baskı (DSM-5), Tanı Ölçütleri Başvuru Elkitabı (Çev. Ed.: E Köroğlu) Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 2013.

23. Glenn AL, Johnson AK, Raine A. Antisocial personality disorder: A current review. Vol. 15, *Current Psychiatry Reports*. 2013.
24. Smith SF, Lilienfeld SO. Psychopathy in the workplace: The knowns and unknowns. *Aggress Violent Behav*. 2013;18(2):204–18.
25. Abdalla-Filho E, Völlm B. Does every psychopath have an antisocial personality disorder? Vol. 42, *Brazilian Journal of Psychiatry*. SciELO Brasil; 2020. p. 241–2.
26. Jalava J, Griffiths S, Maraun M. The myth of the born criminal: Psychopathy, neurobiology, and the creation of the modern degenerate. University of Toronto Press; 2015.
27. Aoki Y, Inokuchi R, Nakao T, Yamasue H. Neural bases of antisocial behavior: a voxel-based meta-analysis. *Soc Cogn Affect Neurosci*. 2014;9(8):1223–31.
28. Johanson M, Vaurio O, Tiihonen J, Lähteenvuo M. A systematic literature review of neuroimaging of psychopathic traits. *Front Psychiatry*. 2020;10:1027.
29. Santana EJ. The brain of the psychopath: A systematic review of structural neuroimaging studies. *Psychology & Neuroscience*, 9 (4), 420–443. 2016.
30. Crego C, Widiger TA. Antisocial–psychopathic personality disorder. In: *Developmental Pathways to Disruptive, Impulse-Control and Conduct Disorders*. Elsevier; 2018. p. 91–118.
31. Hare RD. The PCL-R assessment of psychopathy. *The Wiley international handbook on psychopathic disorders and the law*. 2020;63–106.
32. Reid WH, Gacono C. Treatment of antisocial personality, psychopathy, and other characterologic antisocial syndromes. *Behavioral Sciences & the Law*. 2000;18(5):647–62.
33. Leistico AMR, Salekin RT, DeCoster J, Rogers R. A large-scale meta-analysis relating the Hare measures of psychopathy to antisocial conduct. *Law Hum Behav*. 2008;32:28–45.
34. Taymur İ, Türkçapar MH. Kişilik:Tanımı, Sınıflaması ve Değerlendirmesi. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*. 2012;4(2):154–77.
35. Dammeyer J, Zettler I. A Brief Historical Overview on Links Between Personality and Health. *Personality and Disease: Scientific Proof vs Wishful Thinking*. 2018 Jan 1;1–16.

36. Crocq MA. Milestones in the history of personality disorders. *Dialogues Clin Neurosci*. 2013 Jun;15(2):147–53.
37. Ogloff JRP. Psychopathy/Antisocial Personality Disorder Conundrum. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*. 2006 Jun;40(6–7):519–28.
38. Millon T. On the history and future study of personality and its disorders. Vol. 8, *Annual Review of Clinical Psychology*. 2012. p. 1–19.
39. Pinel P. *Traité médico-philosophique sur laliénation mentale*. J. Ant. Brosson; 1809.
40. Millon T, Simonsen E, Birket-Smith M, Davis RD. *Psychopathy: Antisocial, criminal, and violent behavior*. 2002;
41. Gurvitz M. Developments in the concept of psychopathic personality (1900–1950). *Brit J Delinq*. 1951;2:88.
42. Lilienfeld SO, Watts AL, Smith SF, Patrick CJ, Hare RD. Hervey Cleckley (1903–1984): Contributions to the study of psychopathy. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*. 2018;9(6):510.
43. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-I)*. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1952.
44. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-II)*. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1968.
45. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III)*. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1980.
46. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV)*. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
47. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV-TR)*. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.
48. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-V)*. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013.
49. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-V-TR)*. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2022.
50. Wen X. The Influential Factors of Antisocial Personality Disorder. In: 2021 International Conference on Public Art and Human Development (ICPAHD 2021). Atlantis Press; 2022. p. 566–9.

51. Lenzenweger MF, Lane MC, Loranger AW, Kessler RC. DSM-IV personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry*. 2007;62(6):553–64.
52. Goodwin RD, Hamilton SP. Lifetime comorbidity of antisocial personality disorder and anxiety disorders among adults in the community. *Psychiatry Res*. 2003;117(2):159–66.
53. Mednick SA, Gabrielli Jr WF, Hutchings B. Genetic influences in criminal convictions: Evidence from an adoption cohort. *Science* (1979). 1984;224(4651):891–4.
54. Rhee SH, Waldman ID. Genetic and environmental influences on antisocial behavior: a meta-analysis of twin and adoption studies. *Psychol Bull*. 2002;128(3):490.
55. Friedman NP, Rhee SH, Ross JM, Corley RP, Hewitt JK. Genetic and environmental relations of executive functions to antisocial personality disorder symptoms and psychopathy. *International Journal of Psychophysiology*. 2021;163:67–78.
56. Eriksson KH, Hjalmarsson R, Lindquist MJ, Sandberg A. The importance of family background and neighborhood effects as determinants of crime. *J Popul Econ*. 2016 Jan 1;29(1):219–62.
57. Adanty C, Ma Z, Roy A, Srivastava A, Dai N, Vincenzo De Luca MD. Molecular Genetics of Antisocial Personality Disorder. *Textbook of Antisocial Personality Disorder*. 2022;137.
58. Byrd AL, Manuck SB. MAOA, childhood maltreatment, and antisocial behavior: meta-analysis of a gene-environment interaction. *Biol Psychiatry*. 2014;75(1):9–17.
59. Stogner JM, Gibson CL. Stressful life events and adolescent drug use: Moderating influences of the MAOA gene. *J Crim Justice*. 2013;41(5):357–63.
60. Tuvblad C, Beaver KM. Genetic and environmental influences on antisocial behavior. *J Crim Justice*. 2013;41(5):273.
61. Reese J, Kraschewski A, Anghelescu I, Winterer G, Schmidt LG, Gallinat J, et al. Haplotypes of dopamine and serotonin transporter genes are associated with

- antisocial personality disorder in alcoholics. *Psychiatr Genet*. 2010;20(4):140–52.
62. Tielbeek JJ, Karlsson Linnér R, Beers K, Posthuma D, Popma A, Polderman TJC. Meta-analysis of the serotonin transporter promoter variant (5-HTTLPR) in relation to adverse environment and antisocial behavior. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*. 2016;171(5):748–60.
 63. Hirata Y, Zai CC, Nowrouzi B, Beitchman JH, Kennedy JL. Study of the Catechol-O-Methyltransferase (COMT) gene with high aggression in children. *Aggress Behav*. 2013;39(1):45–51.
 64. Langley K, Heron J, O'Donovan MC, Owen MJ, Thapar A. Genotype link with extreme antisocial behavior: the contribution of cognitive pathways. *Arch Gen Psychiatry*. 2010;67(12):1317–23.
 65. Lam J, Ruocco AC. Biological Risk Factors for Antisocial Personality Disorder. *Textbook of Antisocial Personality Disorder*. 2022;161.
 66. Jansen LMC. The neurobiology of antisocial behavior in adolescence; current knowledge and relevance for youth forensic clinical practice. *Curr Opin Psychol*. 2022;47:101356.
 67. Carbonneau R, Tremblay RE. Antisocial behavior prevention: Toward a developmental biopsychosocial perspective. *Clinical forensic psychology: Introductory perspectives on offending*. 2022;29–47.
 68. Disney ER, Iacono W, McGue M, Tully E, Legrand L. Strengthening the case: prenatal alcohol exposure is associated with increased risk for conduct disorder. *Pediatrics*. 2008;122(6):e1225–30.
 69. Parolin M, Simonelli A, Mapelli D, Sacco M, Cristofalo P. Parental substance abuse as an early traumatic event. Preliminary findings on neuropsychological and personality functioning in young drug addicts exposed to drugs early. *Front Psychol*. 2016;7:887.
 70. Singer LT, Chambers C, Coles C, Kable J. Fifty years of research on prenatal substances: lessons learned for the opioid epidemic. *Advers Resil Sci*. 2020;1(4):223–34.

71. Gao Y, Huang Y, Li X. Interaction between prenatal maternal stress and autonomic arousal in predicting conduct problems and psychopathic traits in children. *J Psychopathol Behav Assess*. 2017;39(1):1–14.
72. Wright JP, Dietrich KN, Ris MD, Hornung RW, Wessel SD, Lanphear BP, et al. Association of prenatal and childhood blood lead concentrations with criminal arrests in early adulthood. *PLoS Med*. 2008;5(5):e101.
73. Talayero MJ, Robbins CR, Smith ER, Santos-Burgoa C. The association between lead exposure and crime: A systematic review. *PLOS global public health*. 2023;3(8):e0002177.
74. Passamonti L, Fairchild G, Fornito A, Goodyer IM, Nimmo-Smith I, Hagan CC, et al. Abnormal anatomical connectivity between the amygdala and orbitofrontal cortex in conduct disorder. *PLoS One*. 2012;7(11):e48789.
75. Ogilvie JM, Stewart AL, Chan RCK, Shum DHK. Neuropsychological measures of executive function and antisocial behavior: A meta-analysis. *Criminology*. 2011;49(4):1063–107.
76. Wallace GL, Shaw P, Lee NR, Clasen LS, Raznahan A, Lenroot RK, et al. Distinct cortical correlates of autistic versus antisocial traits in a longitudinal sample of typically developing youth. *Journal of Neuroscience*. 2012;32(14):4856–60.
77. Susman EJ, Peckins MK, Bowes JL, Dorn LD. Longitudinal synergies between cortisol reactivity and diurnal testosterone and antisocial behavior in young adolescents. *Dev Psychopathol*. 2017;29(4):1353–69.
78. Platje E, Popma A, Vermeiren RRJM, Doreleijers TAH, Meeus WHJ, van Lier PAC, et al. Testosterone and cortisol in relation to aggression in a non-clinical sample of boys and girls. *Aggress Behav*. 2015;41(5):478–87.
79. Abdolalizadeh A, Moradi K, Ohadi D, Mirfazeli F, Rajimehr R. Childhood Conduct History is Linked to Amygdalohippocampal Changes in Healthy Adults: A Neuroimaging Behavioral Study. 2021;
80. Morgado AM, Luz Vale-Dias M da. Adolescent Antisocial Behaviour: A Comparative Analysis of Male and Female Variables Related to Transgression. In *Cognitive-crcs*; 2016. p. 370–86.

81. Slutske WS, Davis CN. Family, twin, and adoption studies in antisocial personality disorder and antisocial behavior. *Textbook of Antisocial Personality Disorder*. 2022;113.
82. Huang DB, Kamat PP, Wang J. Demographic characteristics and antisocial personality disorder of early and late onset alcoholics identified in a primary care clinic. *American Journal on Addictions*. 2006;15(6):478–82.
83. Samek DR, Elkins IJ, Keyes MA, Iacono WG, McGue M. High school sports involvement diminishes the association between childhood conduct disorder and adult antisocial behavior. *Journal of Adolescent Health*. 2015;57(1):107–12.
84. Krueger RF, Hicks BM, Patrick CJ, Carlson SR, Iacono WG, McGue M. Etiologic connections among substance dependence, antisocial behavior, and personality: modeling the externalizing spectrum. 2009;
85. Macmillan M. Restoring phineas gage: A 150th retrospective. *J Hist Neurosci*. 2000;9(1):46–66.
86. Reber J, Tranel D. Frontal lobe syndromes. *Handb Clin Neurol*. 2019;163:147–64.
87. Kolk SM, Rakic P. Development of prefrontal cortex. *Neuropsychopharmacology*. 2022;47(1):41–57.
88. Zheng W, Li Y, Ye H, Luo J. Effect of modulating DLPFC activity on antisocial and prosocial behavior: evidence from a tDCS study. *Front Psychol*. 2021;11:579792.
89. Backhausen LL, Herting MM, Tamnes CK, Vetter NC. Best practices in structural neuroimaging of neurodevelopmental disorders. *Neuropsychol Rev*. 2022;32(2):400–18.
90. Seyffert M, Silva R. FMRI in Pediatric Neurodevelopmental Disorders. *Curr Pediatr Rev*. 2005 Nov 23;1(1):17–24.
91. Raine A, Yang Y. Neural foundations to moral reasoning and antisocial behavior. *Soc Cogn Affect Neurosci*. 2006;1(3):203–13.
92. Hofhansel L, Weidler C, Votinov M, Clemens B, Raine A, Habel U. Morphology of the criminal brain: gray matter reductions are linked to antisocial behavior in offenders. *Brain Struct Funct*. 2020 Sep 1;225(7):2017–28.

93. Gregory S, Ffytche D, Simmons A, Kumari V, Howard M, Hodgins S, et al. The antisocial brain: Psychopathy matters: A structural mri investigation of antisocial male violent offenders. *Arch Gen Psychiatry*. 2012 Sep;69(9):962–72.
94. Glenn AL, Raine A, Yaralian PS, Yang Y. Increased volume of the striatum in psychopathic individuals. *Biol Psychiatry*. 2010;67(1):52–8.
95. Bell C, Tesli N, Gurholt TP, Rokicki J, Hjeltnes G, Fischer-Vieler T, et al. Associations between amygdala nuclei volumes, psychosis, psychopathy, and violent offending. *Psychiatry Res Neuroimaging*. 2022 Jan 1;319:111416.
96. Zahn R, de Oliveira-Souza R, Moll J. Moral Motivation and the Basal Forebrain. *Neurosci Biobehav Rev*. 2020 Jan 1;108:207–17.
97. Roberts ADL, Coid JW. Personality disorder and offending behaviour: Findings from the national survey of male prisoners in England and Wales. *J Forens Psychiatry Psychol*. 2010;21(2):221–37.
98. Zemestani M, Ghasemzadeh N. Personality Disorders among Individuals Sentenced to Prison: Psychiatric Comorbidity. *American Journal of Life Science Researches*. 2016;4(2):10–20286.
99. Martin S, Zabala C, Del-Monte J, Graziani P, Aizpurua E, Barry TJ, et al. Examining the relationships between impulsivity, aggression, and recidivism for prisoners with antisocial personality disorder. *Aggress Violent Behav*. 2019 Nov 1;49:101314.
100. Stone MH. Violent crimes and their relationship to personality disorders. *Personal Ment Health*. 2007;1(2):138–53.
101. Estrada S, Gee DG, Bozic I, Cinguina M, Joormann J, Baskin-Sommers A. Individual and environmental correlates of childhood maltreatment and exposure to community violence: Utilizing a latent profile and a multilevel meta-analytic approach. *Psychol Med*. 2023;53(1):189–205.
102. Tuvblad C, Narusyte J, Grann M, Sarnecki J, Lichtenstein P. The genetic and environmental etiology of antisocial behavior from childhood to emerging adulthood. *Behav Genet*. 2011;41:629–40.
103. Myers WC, Gooch E, Meloy JR. The role of psychopathy and sexuality in a female serial killer. *J Forensic Sci*. 2005;50(3):JFS2004324.

104. Falk Ö, Wallinius M, Lundström S, Frisell T, Anckarsäter H, Kerekes N. The 1% of the population accountable for 63% of all violent crime convictions. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2014;49:559–71.
105. Pomeroy JC, Sprafkin J, Gadow KD. Minor physical anomalies as a biologic marker for behavior disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1988;27(4):466–73.
106. Myers L, Anderlid BM, Nordgren A, Willfors C, Kuja-Halkola R, Tammimies K, et al. Minor physical anomalies in neurodevelopmental disorders: a twin study. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*. 2017;11:1–11.
107. Waldrop MF, Pedersen FA, Bell RQ. Minor physical anomalies and behavior in preschool children. *Child Dev*. 1968;39:1–400.
108. Sivkov ST, Akabaliev VH. Minor physical anomalies in mentally healthy subjects: internal consistency of the Waldrop Physical Anomaly Scale. *American journal of human biology*. 2003;15(1):61–7.
109. Tényi T, Trixler M, Csábi G. Minor physical anomalies in affective disorders. A review of the literature. *J Affect Disord*. 2009;112(1–3):11–8.
110. Firestone P, Peters S. Minor physical anomalies and behavior in children: A review. *J Autism Dev Disord*. 1983;13(4):411–25.
111. Caspari R. Blumenbach, Johann Friedrich. *The International Encyclopedia of Biological Anthropology*. 2018 Oct 4;1–3.
112. Bendel O. The Uncanny Return of Physiognomy. In: *AAAI Spring Symposium Series*. 2018.
113. Okumuş E. Marifetnâme’de Beden. *Dinbilimleri Akademik Araştırma Dergisi*. 2008 Aug 1;8(4):9–44.
114. Clouston TS. The Neuroses of Development: Being the Morison Lectures for 1890. *Edinb Med J*. 1891;37(2):104.
115. Kraepelin E. *Dementia praecox and paraphrenia*. Chicago Medical Book Co. 1919;
116. Rapoport JL, Quinn PO. Minor Physical Anomalies (Stigmata) and Early Developmental Deviation: A Major Biologic Subgroup of “Hyperactive Children”. *Int J Ment Health*. 1975 Mar;4(1–2):29–44.

117. Waldrop MF, Goering JD. Hyperactivity And Minor Physical Anomalies in Elementary School Children. *American Journal of Orthopsychiatry*. 1971;41(4):602–7.
118. Bora E. Minor physical anomalies in bipolar disorder in comparison to healthy controls and schizophrenia: A systematic review and meta-analysis. *European Neuropsychopharmacology*. 2022 Dec 1;65:4–11.
119. Moore KL, Persaud TVN, Torchia MG. *The Developing Human: Clinically Oriented Embriology*. 2013;159–74.
120. Lindberg N, Tani P, Stenberg JH, Appelberg B, Porkka-Heiskanen T, Virkkunen M. Neurological soft signs in homicidal men with antisocial personality disorder. *European Psychiatry*. 2004 Nov;19(7):433–7.
121. Demirel OF, Demirel A, Kadak MT, Emül M, Duran A. Neurological soft signs in antisocial men and relation with psychopathy. *Psychiatry Res*. 2016 Jun 30;240:248–52.
122. Compton MT, Bollini AM, McKenzie Mack LT, Kryda AD, Rutland J, Weiss PS, et al. Neurological soft signs and minor physical anomalies in patients with schizophrenia and related disorders, their first-degree biological relatives, and non-psychiatric controls. *Schizophr Res*. 2007;94(1–3):64–73.
123. Compton MT, Chan RCK, Walker EF, Buckley PF. Minor physical anomalies: potentially informative vestiges of fetal developmental disruptions in schizophrenia. *International Journal of Developmental Neuroscience*. 2011 May 1;29(3):245–50.
124. Morris-Rosendahl DJ, Crocq MA. Neurodevelopmental disorders-the history and future of a diagnostic concept. *Dialogues Clin Neurosci*. 2020 Mar 1;22(1):65–72.
125. Moore KL. *Before We Are Born: Essentials of Embryology and Birth Defects: First South Asia Edition E-book* Keith L. Moore. 2016;
126. Marinovic P, Pavicic L, Prpic N, Sagud M, Janovic MB, Jevtovic S, et al. The Presence of Minor Physical Anomalies of a Hand in Patients with Mental Disorders. *Psychiatr Danub*. 2022;34(3):439–46.
127. Theisen A, Shaffer LG. Disorders caused by chromosome abnormalities. *Appl Clin Genet*. 2010 Dec;159.

128. Theodore LA, Bray AM, Rumpf L, Aravala SS, Petrullo J. Fragile X syndrome. Health-related disorders in children and adolescents: A guidebook for educators and service providers (2nd ed). 2023;467–74.
129. Doi M, Usui N, Shimada S. Prenatal Environment and Neurodevelopmental Disorders. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022 Mar 15;13:860110.
130. Warren KR, Foudin LL. Alcohol-Related Birth Defects—The Past, Present, and Future. *Alcohol Research & Health*. 2001;25(3):153.
131. Coles CD. Discriminating the Effects of Prenatal Alcohol Exposure From Other Behavioral and Learning Disorders. *Alcohol Research & Health*. 2011;34(1):42.
132. Guardado K, Varela-Cardoso M, Pérez-Roa VO, Morales-Romero J, Zenteno-Cuevas R, Ramos-Ligonio Á, et al. Evaluation of Anomalies and Neurodevelopment in Children Exposed to ZIKV during Pregnancy. *Children* 2022, Vol 9, Page 1216. 2022 Aug 12;9(8):1216.
133. Ansari A, Pillarisetty LS. Embryology, Ectoderm. *StatPearls*. 2019 Apr 11;
134. Walker MB, Trainor PA. Craniofacial malformations: intrinsic vs extrinsic neural crest cell defects in Treacher Collins and 22q11 deletion syndromes. *Clin Genet*. 2006 Jun 1;69(6):471–9.
135. Barbosa M, Joshi RS, Garg P, Martin-Trujillo A, Patel N, Jadhav B, et al. Identification of rare de novo epigenetic variations in congenital disorders. *Nat Commun*. 2018;9(1):2064.
136. Petronis A. Schizophrenia, neurodevelopment, and epigenetics. *Neurodevelopmental and schizophrenia* Cambridge University Press, Cambridge, UK. 2004;174–90.
137. Hall JG, Weksberg R. Pediatric diseases and epigenetics. *Med Epigenet*. 2021 Jan 1;377–406.
138. Ozgen HM, Hop JW, Hox JJ, Beemer FA, Van Engeland H. Minor physical anomalies in autism: a meta-analysis. *Mol Psychiatry*. 2010;15(3):300–7.
139. Tikka SK, Nizamie SH, Goyal N, Pradhan N, Tikka DL, Katshu MZUH. Evaluation of spontaneous dense array gamma oscillatory activity and minor physical anomalies as a composite neurodevelopmental endophenotype in

- schizophrenia. *International Journal of Developmental Neuroscience*. 2015 Feb 1;40:43–51.
140. Golembo-Smith S, Schiffman J, Kline E, Sørensen HJ, Mortensen EL, Stapleton L, et al. Premorbid multivariate markers of neurodevelopmental instability in the prediction of adult schizophrenia-spectrum disorder: a high-risk prospective investigation. *Schizophr Res*. 2012 Aug 1;139(1–3):129–35.
 141. Ehrlich S, Morrow EM, Roffman JL, Wallace SR, Naylor M, Bockholt HJ, et al. The COMT Val108/158Met polymorphism and medial temporal lobe volumetry in patients with schizophrenia and healthy adults. *Neuroimage*. 2010 Nov 15;53(3):992–1000.
 142. van Erp TGM, Walton E, Hibar DP, Schmaal L, Jiang W, Glahn DC, et al. Cortical Brain Abnormalities in 4474 Individuals With Schizophrenia and 5098 Control Subjects via the Enhancing Neuro Imaging Genetics Through Meta Analysis (ENIGMA) Consortium. *Biol Psychiatry*. 2018 Nov 1;84(9):644–54.
 143. Weinberg SM, Jenkins EA, Marazita ML, Maher BS. Minor physical anomalies in schizophrenia: A meta-analysis. *Schizophr Res*. 2007 Jan 1;89(1–3):72–85.
 144. Wadgaonkar G, Jain M, Surandashe P, De Sousa A, Kashibai S. Neurological soft signs and Minor Physical Anomalies 217. *Indian Journal of Mental Health*. 2018;5(2).
 145. Lin AS, Chang SS, Lin SH, Peng YC, Hwu HG, Chen WJ. Minor physical anomalies and craniofacial measures in patients with treatment-resistant schizophrenia. *Psychol Med*. 2015 Jul 1;45(9):1839–50.
 146. Chiarotti F, Venerosi A. Epidemiology of Autism Spectrum Disorders: A Review of Worldwide Prevalence Estimates Since 2014. *Brain Sciences* 2020, Vol 10, Page 274. 2020 May 1;10(5):274.
 147. Hardan AY, Keshavan MS, Sreedhar S, Vemulapalli M, Minshew NJ. An MRI study of minor physical anomalies in autism. *J Autism Dev Disord*. 2006 Jul;36(5):607–11.
 148. Tripi G, Roux S, Canziani T, Brilhault FB, Barthélémy C, Canziani F. Minor physical anomalies in children with autism spectrum disorder. *Early Hum Dev*. 2008 Apr 1;84(4):217–23.

149. Walker HA. Incidence of minor physical anomaly in autism. *J Autism Child Schizophr.* 1977 Jun;7(2):165–76.
150. Rabia A, Mahmood S, Maqbool S. Prevalence of minor physical anomalies in children with autism spectrum disorder reporting to a tertiary care hospital Lahore-Pakistan. *Pak J Med Sci.* 2022 Sep 1;38(7):1918–23.
151. Flor J, Bellando J, Lopez M, Shui A. Developmental functioning and medical Co-morbidity profile of children with complex and essential autism. *Autism Research.* 2017 Aug 1;10(8):1344–52.
152. Ozgen H, Hop JW, Hox JJ, Beemer FA, Van Engeland H. Minor physical anomalies in autism: a meta-analysis. *Molecular Psychiatry* 2010 15:3. 2008 Jul 15;15(3):300–7.
153. Miles JH, Hillman RE. Value of a clinical morphology examination in autism. *Am J Med Genet.* 91(4).
154. Manouilenko I, Eriksson JM, Humble MB, Bejerot S. Minor Physical Anomalies in Adults with Autism Spectrum Disorder and Healthy Controls. *Autism Res Treat.* 2014 Jan 1;2014(1):743482.
155. Stoelb M, Yarnal R, Miles J, Takahashi TN, Farmer JE, Mccathren RB. Predicting Responsiveness to Treatment of Children With Autism. *Focus Autism Other Dev Disabl.* 2004 May 1;19(2):66–77.
156. Kieling C, Goncalves RRF, Tannock R, Castellanos FX. Neurobiology of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2008 Apr 1;17(2):285–307.
157. Fogel CA, Mednick SA, Michelsen N. Hyperactive behavior and minor physical anomalies. *Acta Psychiatr Scand.* 1985 Dec 1;72(6):551–6.
158. Minahim D, Rohde LA. Attention deficit hyperactivity disorder and intellectual giftedness: a study of symptom frequency and minor physical anomalies. *Brazilian Journal of Psychiatry.* 2015 Oct 1;37(4):289–95.
159. Rubia K. Brain abnormalities in attention-deficit hyperactivity disorder: A review Article in *Revista de Neurología. Rev Neurol.* 2014;58:3–18.
160. Accardo PJ, Tomazic T, Morrow J, Haake C, Whitman BY. Minor Malformations, Hyperactivity, and Learning Disabilities. *American Journal of Diseases of Children.* 1991 Oct 1;145(10):1184–7.

161. Lou HC, Henriksen L, Bruhn P. Focal Cerebral Hypoperfusion in Children With Dysphasia and/or Attention Deficit Disorder. *Arch Neurol.* 1984 Aug 1;41(8):825–9.
162. Pine DS, Shaffer D, Schonfeld IS, Davies M. Minor Physical Anomalies: Modifiers of Environmental Risks for Psychiatric Impairment? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1997 Mar 1;36(3):395–403.
163. Sreeraj VS, Puzhakkal JC, Holla B, Nadella RK, Sheth S, Balachander S, et al. Cross-diagnostic evaluation of minor physical anomalies in psychiatric disorders. *J Psychiatr Res.* 2021 Oct 1;142:54–62.
164. Raine A. The Biological Basis of Crime. In: *Crime: Public policies for crime control.* 2002. p. 43–74.
165. Arseneault L, Tremblay RE, Boulerice B, Séguin JR, Saucier JF. Minor physical anomalies and family adversity as risk factors for violent delinquency in adolescence. *American Journal of Psychiatry.* 2000 Jun;157(6):917–23.
166. Ellwood CA. Lombroso's Theory of Crime. *Journal of the American Institute of Criminal Law and Criminology.* 1912 Jan;2(5):716.
167. Lombroso C. *Criminal Man.* Duke University Press; 2006.
168. Savopoulos P, Lindell AK. Born criminal? Differences in structural, functional and behavioural lateralization between criminals and noncriminals. *Laterality: Asymmetries of Body, Brain and Cognition.* 2018 Nov 2;23(6):738–60.
169. Bull R. Physical appearance and criminality. *Current Psychological Research.* 1982 Jan 1;2(3):269–81.
170. Portnoy J, Gao Y, Glenn AL, Niv S, Peskin M, Rudo-Hutt A, et al. The Biology of Childhood Crime and Antisocial Behavior. *Handbook of Life-Course Criminology: Emerging Trends and Directions for Future Research.* 2013 Jan 1;21–42.
171. Dyshniku F, Murray ME, Fazio RL, Lykins AD, Cantor JM. Minor Physical Anomalies as a Window into the Prenatal Origins of Pedophilia. *Arch Sex Behav.* 2015 Jun 10;44(8):2151–9.
172. Cheng H, Chang CC, Chang YC, Lee WK, Tzang RF. A pilot study: association between minor physical anomalies in childhood and future mental problems. *Psychiatry Investig.* 2014;11(3):228.

173. Tutuncu R, Kilic S, Basoglu C, Ates MA, Algul A, Balibey H, et al. The Reliability and Validity of the Turkish Version of Psychopathy Checklist-Revised (Turkish PCL-R). *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni-Bulletin of Clinical Psychopharmacology*. 2015 Jul 2;25(2):118–24.
174. Bolt DM, Hare RD, Neumann CS. Score metric equivalence of the Psychopathy Checklist-Revised (PCL-R) across criminal offenders in North America and the United Kingdom: A critique of Cooke, Michie, Hart, and Clark (2005) and new analyses. *Assessment*. 2007;14(1):44–56.
175. Waldrop M, Halverson C, Shetterley K. *Manual for the Assessment of Minor Physical Anomalies*. 1989.
176. Buss AH, Perry M. The aggression questionnaire. *J Pers Soc Psychol*. 1992;63(3):452.
177. Demirtas-Madran HA. Reliability and Validity Studies of Turkish Version of Buss-Perry Aggression Questionnaire. *Turkish Journal of Psychiatry*. 2012;24:124–9.
178. Knight K, Garner BR, Simpson DD, Morey JT, Flynn PM. An assessment for criminal thinking. *Crime Delinq*. 2006;52(1):159–77.
179. Duyguner U, Gölge ZB. Kriminal Düşünce Ölçeğinin Türkçeye Uyarlanması: Geçerlilik ve Güvenilirlik Çalışması. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*. 2019 Dec 29;11:9–23.
180. Paris J. Personality Disorders Over Time: *J Pers Disord*. 2018;17(6):479–88.
181. Arboleda-Florez J, Holley H. Antisocial burnout: an exploratory study. *Bull Am Acad Psychiatry Law*. 1991;19(2):173–83.
182. Huchzermeier C, Bruß E, Geiger F, Godt N, Von Nettelbladt F, Aldenhoff J. Psychopathy checklist score predicts negative events during the sentences of prisoners with Hare psychopathy: a prospective study at a German prison. *Can J Psychiatry*. 2006;51(11):692–7.
183. Huchzermeier C, Geiger F, Köhler D, Bruß E, Godt N, Hinrichs G, et al. Are there age-related effects in antisocial personality disorders and psychopathy? *J Forensic Leg Med*. 2008 May 1;15(4):213–8.

184. Bergström H, Farrington DP. Stability of psychopathy in a prospective longitudinal study: Results from the Cambridge Study in delinquent development. *Behavioral Sciences & the Law*. 2021 Oct 1;39(5):611–23.
185. Lynam DR, Miller DJ, Vachon D, Loeber R, Stouthamer-Loeber M. Psychopathy in Adolescence Predicts Official Reports of Offending in Adulthood. *Youth Violence Juv Justice*. 2009 May 11;7(3):189–207.
186. Makinde O, Björkqvist K, Österman K. Overcrowding as a risk factor for domestic violence and antisocial behaviour among adolescents in Ejigbo, Lagos, Nigeria. *Global Mental Health*. 2016;3:e16.
187. Park NS, Lee BS, Sun F, Vazsonyi AT, Bolland JM. Pathways and predictors of antisocial behaviors in African American adolescents from poor neighborhoods. *Child Youth Serv Rev*. 2010 Mar 1;32(3):409–15.
188. Farrington DP, Ullrich S, Salekin RT. Environmental influences on child and adolescent psychopathy. *Handbook of child and adolescent psychopathy*. 2010;202:230.
189. Lisá E, Valachová M. Dispositional employability and self-regulation in antisocial and prosocial personalities: different contributions to employability. *BMC Psychol*. 2023 Dec 1;11(1):1–16.
190. Johnson VA, Beehr TA, O'Brien KE. Determining the relationship between employee psychopathy and strain: Does the type of psychopathy matter? *Int J Stress Manag*. 2015 May 1;22(2):111–36.
191. Leonard KE, Eiden RD. Marital and family processes in the context of alcohol use and alcohol disorders. *Annu Rev Clin Psychol*. 2007 Apr 27;3(Volume 3, 2007):285–310.
192. Kendler K, Lönn S, Sundquist J, Sundquist K. The role of marriage in criminal recidivism: a longitudinal and co-relative analysis. *Epidemiol Psychiatr Sci*. 2017;26(6):655–63.
193. Weiss B, Lavner J, Miller J. Self-and partner-reported psychopathic traits' relations with couples' communication, marital satisfaction trajectories, and divorce in a longitudinal sample. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*. 2018;9(3):239.

194. Jaffee SR, Lombardi CMP, Coley RL. Using complementary methods to test whether marriage limits men's antisocial behavior. *Dev Psychopathol.* 2013 Feb;25(1):65–77.
195. Burt SA, Donnellan MB, Humbad MN, Hicks BM, McGue M, Iacono WG. Does marriage inhibit antisocial behavior?: An examination of selection vs causation via a longitudinal twin design. *Arch Gen Psychiatry.* 2010;67(12):1309–15.
196. McDonald R, Dodson MC, Rosenfield D, Jouriles EN. Effects of a parenting intervention on features of psychopathy in children. *J Abnorm Child Psychol.* 2011 Oct 10;39(7):1013–23.
197. Bamvita JM, Larm P, Checknita D, Vitaro F, Tremblay RE, Côté G, et al. Childhood predictors of adult psychopathy scores among males followed from age 6 to 33. *J Crim Justice.* 2017 Nov 1;53:55–65.
198. Touam A. The Effect of Divorce Conflict on Juvenile Delinquency and Psychopathy [PhD Thesis]. Alliant International University; 2015.
199. Yockey RA, King KA, Vidourek RA. Family factors and parental correlates to adolescent conduct disorder. *J Fam Stud.* 2021;27(3):356–65.
200. Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, Heath AC, Eaves LJ. Childhood Parental Loss and Adult Psychopathology in Women: A Twin Study Perspective. *Arch Gen Psychiatry.* 1992 Feb 1;49(2):109–16.
201. Wilcox HC, Kuramoto SJ, Lichtenstein P, Långström N, Brent DA, Runeson B. Psychiatric Morbidity, Violent Crime, and Suicide Among Children and Adolescents Exposed to Parental Death. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2010 May 1;49(5):514–23.
202. Thomson ND. Psychopathy and violent crime. *Routledge International Handbook of Psychopathy and Crime.* 2018 Sep 3;508–25.
203. Lee Y, Kim J. Psychopathic traits and different types of criminal behavior: An assessment of direct effects and mediating processes. *J Crim Justice.* 2022 May 1;80:101772.
204. Keulen-de Vos M, Herzog-Evans M, Benbouriche M. The relation between psychopathy factors and emotional states prior and during criminal behaviour in a Dutch sample. *J Crim Psychol.* 2024 Jan 5;14(1):78–93.

205. Riser RE, Kosson DS. Criminal behavior and cognitive processing in male offenders with antisocial personality disorder with and without comorbid psychopathy. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*. 2013 Oct;4(4):332–40.
206. Kosson DS, Lorenz AR, Newman JP. Effects of comorbid psychopathy on criminal offending and emotion processing in male offenders with antisocial personality disorder. *J Abnorm Psychol*. 2006;115(4):798–806.
207. Dhingra K, Boduszek D, Palmer D, Shevlin M. Psychopathy and self-injurious thoughts and behaviour: application of latent class analysis. *Journal of Mental Health*. 2015 Feb 1;24(1):4–8.
208. Batool I, Ijaz T, Arif MB. Self-Harming Behaviors and Psychopathy Traits in Abused Children. *Journal of Education and Social Studies*. 2024 Mar 18;5(1):101–13.
209. Sanz-García A, Gesteira C, Sanz J, García-Vera MP. Prevalence of Psychopathy in the General Adult Population: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Psychol*. 2021 Aug 5;12:661044.
210. Yao X, Zhang F, Yang T, Lin T, Xiang L, Xu F, et al. Psychopathy and decision-making: Antisocial factor associated with risky decision-making in offenders. *Front Psychol*. 2019 Feb 1;10(FEB):432940.
211. Evrensel A, Balıbey H, Tarhan N. Clinical Features and Length of Stay of Inpatients in the Psychiatric Ward of A Military University Hospital: One-Year Review. *Med Sci (Turkey)*. 2016;5(2):371–83.
212. Boylu ME, Taşdemir İ, Ashyüksel H, Karamustafalıoğlu KO. Sociodemographic, Clinical and Criminal Characteristics of Offenders Disqualified from Conscription with Antisocial Personality Disorder: A Sample from Türkiye. *J Forensic Psychol Res Pract*. 2024 Jun 28;
213. Harris GT, Rice ME, Lalumière M. Criminal Violence. <http://dx.doi.org/10.1177/009385480102800402>. 2001 Aug 1;28(4):402–26.
214. Tényi T, Halmai T, Antal A, Benke B, Jeges S, Tényi D, et al. Minor physical anomalies are more common in schizophrenia patients with the history of homicide. *Psychiatry Res*. 2015;225(3):702–5.

215. Raine A. A neurodevelopmental perspective on male violence. *Infant Ment Health J.* 2019 Jan 1;40(1):84–97.
216. Barker ED, Séguin JR, White HR, Bates ME, Lacourse É, Carbonneau R, et al. Developmental Trajectories of Male Physical Violence and Theft: Relations to Neurocognitive Performance. *Arch Gen Psychiatry.* 2007 May 1;64(5):592–9.
217. Billstedt E, Anckarsäter H, Wallinius M, Hofvander B. Neurodevelopmental disorders in young violent offenders: Overlap and background characteristics. *Psychiatry Res.* 2017 Jun 1;252:234–41.
218. Tuvblad C, Raine A, Zheng M, Baker LA. Genetic and environmental stability differs in reactive and proactive aggression. *Aggress Behav.* 2009 Nov 1;35(6):437–52.
219. Kim SW, Youk T, Kim J. Maternal and Neonatal Risk Factors Affecting the Occurrence of Neurodevelopmental Disorders: A Population-Based Nationwide Study. *Asia Pacific Journal of Public Health.* 2021 Dec 21;34(2–3):199–205.
220. Merzifonlu Z. Çocukluk Çağı Travmalarının Yetişkin Hayattaki Şiddet Suçları ile İlişkisi [tez]. [İstanbul]: Adli Tıp Kurumu; 2024.
221. Lundström S, Forsman M, Larsson H, Kerekes N, Serlachius E, Långström N, et al. Childhood neurodevelopmental disorders and violent criminality: A sibling control study. *J Autism Dev Disord.* 2014;44:2707–16.
222. Strenziok M, Krueger F, Heinecke A, Lenroot RK, Knutson KM, van der Meer E, et al. Developmental effects of aggressive behavior in male adolescents assessed with structural and functional brain imaging. *Soc Cogn Affect Neurosci.* 2011 Jan 1;6(1):2–11.
223. Eme R. The Neurobiology of Behavioral Impulsivity as Expressed in the Hyperactive-Impulsive and Combined Presentations of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *SOJ Neurol.* 2017 Jun 29;4(1):1–3.
224. Morrissey C. Risk Assessments in People with Neurodevelopmental Disorders. *Forensic Aspects of Neurodevelopmental Disorders: A Clinician's Guide.* 2023;164.

225. Hughes N. Understanding the influence of neurodevelopmental disorders on offending: utilizing developmental psychopathology in biosocial criminology. *Criminal Justice Studies*. 2015 Jan 2;28(1):39–60.
226. McCarthy J, Chaplin E, Underwood L, Forrester A, Hayward H, Sabet J, et al. Screening and diagnostic assessment of neurodevelopmental disorders in a male prison. *J Intellect Disabil Offending Behav*. 2015 Jun 9;6(2):102–11.
227. George A, George A. The Connections between Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Levels of Criminal Behavior among Adults. *Open J Soc Sci*. 2022 Feb 10;10(2):1–45.
228. Gregory S, Ffytche D, Simmons A, Kumari V, Howard M, Hodgins S, et al. The antisocial brain: Psychopathy matters: A structural mri investigation of antisocial male violent offenders. *Arch Gen Psychiatry*. 2012 Sep;69(9):962–72.
229. Xu T, Chan RCK, Compton MT. Minor physical anomalies in patients with schizophrenia, unaffected first-degree relatives, and healthy controls: A meta-analysis. *PLoS One*. 2011 Sep 8;6(9).
230. Nath K, Dutta M, Baruah A, Naskar S. A clinical study of minor physical anomalies in patients with schizophrenia. *Int J Res Med Sci*. 2016 Dec 27;4(3):778–83.
231. Babović SS, Srdić-Galić B, Žigić S, Mladenović-Silađi Đ, Gajić Z, Bošković K. Craniofacial measures and minor physical anomalies in patients with schizophrenia in a cohort of Serbian population. *Srp Arh Celok Lek*. 2019 May 1;147(5–6):348–56.
232. Tripi G, Roux S, Matranga D, Maniscalco L, Glorioso P, Bonnet-Brilhault F, et al. Cranio-Facial Characteristics in Children with Autism Spectrum Disorders (ASD). *Journal of Clinical Medicine* 2019, Vol 8, Page 641. 2019 May 9;8(5):641.
233. Junaid M, Slack-Smith L, Wong K, Bourke J, Baynam G, Calache H, et al. Association between craniofacial anomalies, intellectual disability and autism spectrum disorder: Western Australian population-based study. *Pediatr Res*. 2022 Mar 29;92(6):1795–804.

234. Theisen A, Rosenfeld JA, Shane K, McBride KL, Atkin JF, Gaba C, et al. Refinement of the Region for Split Hand/Foot Malformation 5 on 2q31.1. *Mol Syndromol*. 2011 May 1;1(5):262–71.
235. Turan Ş, Boysan M, Tarakçıoğlu MC, Sağlam T, Yassa A, Bakay H, et al. 2D:4D Digit Ratios in Adults with Gender Dysphoria: A Comparison to Their Unaffected Same-Sex Heterosexual Siblings, Cisgender Heterosexual Men, and Cisgender Heterosexual Women. *Arch Sex Behav*. 2021 Apr 1;50(3):885–95.
236. Manning J, Kilduff L, Cook C, Crewther B, Fink B. Digit ratio (2D:4D): A biomarker for prenatal sex steroids and adult sex steroids in challenge situations. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2014 Jan 30;5(JAN):75257.
237. Kavla Y. Cinsiyet Disforisi Olan Bireylerde Minör Fiziksel Anomalilerin ve Otistik Özelliklerin İncelenmesi [tez]. [İstanbul]: İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa; 2022.
238. Griffiths SY, Jalava J V. A comprehensive neuroimaging review of PCL-R defined psychopathy. *Aggress Violent Behav*. 2017;36:60–75.
239. Wahlund K, Kristiansson M. Aggression, psychopathy and brain imaging — Review and future recommendations. *Int J Law Psychiatry*. 2009 Jul 1;32(4):266–71.
240. Tielbeek JJ, Uffelman E, Williams BS, Colodro-Conde L, Gagnon É, Mallard TT, et al. Uncovering the genetic architecture of broad antisocial behavior through a genome-wide association study meta-analysis. *Mol Psychiatry*. 2022 Nov 1;27(11):4453–63.
241. Paradis AD, Fitzmaurice GM, Koenen KC, Buka SL. A prospective investigation of neurodevelopmental risk factors for adult antisocial behavior combining official arrest records and self-reports. *J Psychiatr Res*. 2015 Sep 1;68:363–70.
242. Fairchild G, Van Goozen SHM, Calder AJ, Goodyer IM. Research Review: Evaluating and reformulating the developmental taxonomic theory of antisocial behaviour. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2013 Sep 1;54(9):924–40.

EK-1: ARAŞTIRMA ONAM FORMU

Sayın Katılımcı;

Adli Tıp Kurumu’nda “Antisosyal Kişilik Bozukluğu Olan Suçlularda Psikopati Düzeyi ve Suç Niteliğinin Minör Fiziksel Anomaliler ile İlişkisinin İncelenmesi” isimli bir çalışma yapmayı planladık. Bu anlamda çalışmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılmamanız buradaki karar süreciyle ilgili herhangi bir aksama veya değişikliğe sebep olmayacaktır. Bu anketteki sorulara vereceğiniz cevaplar bilimsel yayın amacı ile kullanılacak olup sizinle ilgili kişisel bilgiler gizli tutulacaktır. Bu çalışma; basit bir fizik muayene ile sözel ve yazılı olarak uygulanacak ölçekleri içermektedir. Lütfen her bir soruyu dikkatlice cevaplayınız. Soru ve ifadelere verilebilecek cevapların doğrusu veya yanlışı yoktur. Önemli olan verdiğiniz cevapların sizin kişisel düşüncelerinizi yansıtıyor olmasıdır.

Adli Tıp Kurumu’nda gerçekleştirilecek bu çalışmaya katılımınız araştırmanın daha doğru ve güvenilir sonuçlara ulaşabilmesi için önemlidir. Araştırmaya katılmayı kabul etmeniz halinde size verilecek olan formları doldurmanız gerekmektedir. Araştırmanın herhangi bir safhasında katılmaktan vazgeçebilirsiniz. Katılımınız için teşekkür ederiz.

Dr. Hüseyin Çağrı Şahin tarafından yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim. Araştırma aşamasında ve sonrasında kişisel bilgilerimin gizliliği konusunda bana yeterli güven verildi. Araştırmanın herhangi bir aşamasında araştırmaya katılmak istemediğimi önceden bildirmemin uygun olacağının bilincindeyim. Bana yapılan açıklamaları anlamış bulunmaktayım. Bu konuda yapılan daveti gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Katılımcı

Adı Soyadı:

Tel:

İmza:

Katılımcı ile görüşen hekim

Adı Soyadı:

Tel:

İmza:

Görüşme Tanığı

Adı Soyad, Unvanı:

Tel:

İmza:

EK-2: SOSYODEMOGRAFİK VERİ FORMU

1. Adı- soyadı:

2. Yaşı:

3. Doğum yeri:

☐ Küçük il- ilçe merkezi

☐ Metropol

4. Yaşadığı yer:

☐ Küçük il- ilçe

☐ Metropol

5. Eğitim durumu:

☐ <12 yıl

☐ >12 yıl

6. Çalışma Durumu:

☐ Düzensiz Çalışıyor / Çalışmıyor

☐ Düzenli Çalışıyor

7. Medeni durum:

☐ Bekar

☐ Evli

☐ Dul

8. Çocuk Sayısı:

9. 18 yaşına kadar bulunduğu yer:

☐ Küçük il- ilçe

☐ Metropol

10. Aile tipi

☐ Geniş aile

☐ Çekirdek aile

11. Anne eğitimi

☐ Okur yazar değil

☐ <8 yıl

☐ >8 yıl

12. Anne mesleği:

- ☐ Düzensiz Çalışıyor / Çalışmıyor
- ☐ Düzenli Çalışıyor

14. Baba eğitimi

- ☐ Okur yazar değil
- ☐ <8 yıl
- ☐ >8 yıl

15. Baba mesleği:

- ☐ Düzensiz Çalışıyor / Çalışmıyor
- ☐ Düzenli Çalışıyor

16. 18 yaşına kadar anne- baba ölümü/ ayrılığı:

- ☐ Yok
- ☐ Var

17. Ailede suç öyküsü:

- ☐ Var
- ☐ Yok

19. Uyuşturucu veya uyarıcı madde kullanımı:

- ☐ Var
- ☐ Yok

20. Ailede uyuşturucu veya uyarıcı madde kullanımı:

- ☐ Var
- ☐ Yok

21. Alkol kullanımı:

- ☐ Var
- ☐ Yok

22. Ailede alkol kullanımı:

- ☐ Var
- ☐ Yok

23. Vücudunda tatuaj:

- ☐ Var
- ☐ Yok

24. Vucüdunda kesi izi:

☐ Var

☐ Yok

25. Askerlik durumu:

☐ Sorunsuz tamamlamış

☐ Askerliğe elverişli değil

☐ Diğer

24. Cezaevi yatışı:

☐ Var

☐ Yok

25. Ceza sorumluluğu sorulan suç:

26. Suç niteliği:

☐ Dürtüsel

☐ Planlı

EK-3: BUSS-PERRY SALDIRGANLIK ÖLÇEĞİ

Aşağıdaki her bir maddeyi okuyarak, bu madde sizin için her zaman doğru ise “Tamamen Katılıyorum”, genelde doğru ise Katılıyorum”, emin değilseniz “Kararsızım”, genelde doğru değilse “Katılmıyorum”, hiçbir zaman doğru değilse “Kesinlikle Katılmıyorum” şeklinde işaretleme yapmanız rica olunur.	Kesinlikle Katılmıyorum	Katılmıyorum	Kararsızım	Katılıyorum	Tamamen Katılıyorum
1. Bazı arkadaşlarım benim öfkeli biri olduğumu söylerler					
2. Gerekirse hakkımı korumak için şiddete başvurabilirim					
3. Birisi bana fazlasıyla iyi davrandığında “acaba benden ne istiyor” diye düşünürüm					
4. Arkadaşlarımın görüşlerine katılmadığım zaman bunu onlara açıkça söylerim					
5. Öfkeden deliye döndüğümde bir şeyler kırıp dökerim					
6. İnsanlar benim görüşlerime katılmadıklarında onlarla tartışmaktan kendimi alıkoyamam					
7. Zaman zaman bazı olaylara/kişilere yönelik kızgınlığım uzun süre bitmek bilmez					
8. Bazen başkalarına vurma dürtümü kontrol edemiyorum					
9. Sakin yapılı biriyimdir					
10. Tanımadığım insanlar bana fazla yakın davrandıklarında onlara şüpheyle yaklaşırım					
11. Daha önce, tanıdığım insanları tehdit ettiğim oldu					
12. Çok çabuk parlar ve hemen sakinleşirim					
13. Birisi bana sataşırsa kolaylıkla onu itip tartaklayabilirim					

14. İnsanlar sinirimi bozduklarında kolaylıkla onlar hakkında ne düşündüğümü söyleyebilirim					
15. Zaman zaman kıskançlık beni yiyip bitirir					
16. Bir insana vurmanın mantıklı bir gerekçesi olamayacağını düşünüyorum					
17. Bazen hayatın bana adaletsiz davrandığını düşünürüm					
18. Öfkemi kontrol etmekte zorluk çekerim					
19. Yapmak istediğim bir şey engellendiğinde kızgınlığımı açıkça ortaya koyarım					
20. Zaman zaman insanların arkamdan güldüğü duygusuna kapılırım					
21. İnsanlarla sıkça görüş ayrılığına düşerim					
22. Birisi bana vurursa ben de karşılık veririm					
23. Bazen kendimi patlamaya hazır bir bomba gibi hissediyorum					
24. Diğer insanların her zaman çok iyi fırsatlar yakaladıklarını düşünüyorum					
25. Birisi beni iterse onunla kavgaya tutuşurum					
26. Arkadaşlarımla arkamdan konuştuklarımı biliyorum					
27. Arkadaşlarım münakaşacı/tartışmayı seven biri olduğumu söylerler					
28. Bazen olmadık şeylere ortada mantıklı bir neden yokken aniden sinirlenir, tepki veririm.					
29. Çoğu insana kıyasla daha sık kavgaya karıştığımı söyleyebilirim.					

EK-4: HARE PSİKOPATİ KONTROL LİSTESİ-R (PKL-R)

HARE PSİKOPATİ KONTROL LİSTESİ-R (PKL-R)

	hayır	belki	evet
1 - Düşünmeden konuşmak/Yüzeyel çekicilik	0	1	2
2 - Benlik değerinin görkemli algılanması	0	1	2
3 - Uyarı ihtiyacı/Sıkıntıya eğilim	0	1	2
4 - Patolojik yalan söyleme	0	1	2
5 - Aldatmak, hile yapmak/sıkıntıya eğilim	0	1	2
6 - Suçluluk ve vicdan azabında eksiklik	0	1	2
7 - Duygulanımda yüzeysellik	0	1	2
8 - Umursamazlık, empati kaybı	0	1	2
9 - Asalak(parazitik) yaşam tarzı	0	1	2
10 - Davranış kontrol zayıflığı	0	1	2
11 - Rastgele cinsel davranış	0	1	2
12 - Erken davranışsal problemler	0	1	2
13 - Uzun vadeli gerçekçi amaçların olmaması	0	1	2
14 - İmpulsivite/Dürtüsellik	0	1	2
15 - Sorumsuzluk	0	1	2
16 - Kendi davranışları için sorumluluk alamama	0	1	2
17 - Birçok kısa süreli evlilik	0	1	2
18 - Ergen antisosyal suç davranışı	0	1	2
19 - Şartlı tahliyenin geri alınması	0	1	2
20 - Çok yönlü suç davranışı	0	1	2

EK-5: WALDROP MİNÖR FİZİKSEL ANOMALİ ÖLÇEĞİ (WMFAÖ)

MODİFİYE WALDROP MİNÖR FİZİKSEL ANOMALİ FORMU

1) BAŞ-SAÇ		
	VAR	YOK
A. Elektriklenen saç		
Taranmayacak kadar yumuşak (diken diken)	2	
Tarandıktan kısa süre sonra eski haline dönen yumuşak saç	1	
B. İki veya daha fazla saç döneri (normali saat yönü)		
C. Baş çevresi (cm)		
$\text{.....} > 1.5 \text{ SD}$	2	
$1.0 < \text{.....} < 1.5 \text{ SD}$	1	
2) GÖZLER		
A. Epikantus (İç kantusta deri katlantısı)		
Tamamen kaplamış	2	
Kısmen kaplamış	1	
B. Hipertelorizm (cm)		
$\text{.....} > 1.5 \text{ SD}$	2	
$1.0 < \text{.....} < 1.5 \text{ SD}$	1	
3) KULAKLAR		
A. Düşük yerleşimli kulak (Kulağın kafatasına tutunan kısmı iç kantustan çizilen hayali çizginin ne kadar altında)		
Kulak çizilen çizginin altındaysa	2	
Çizilen çizgi kulağın üst dörtte birine denk gelirse	1	
Çizilen çizgi kulağın alt dörtte üçüne denk gelirse		Anomali yok
B. Yapışık kulak memesi		
Kulak memesi yukarı ve başın tepesine doğru uzanan	2	
Boynun arkasına doğru uzanan	1	
C. Malforme kulak		
D. Asimetrik kulak (Morfoloji normal, ancak boyu ve kafadan çıkma şekli farklı)		
E. Yumuşak ve bükülebilir kulak (Eski haline dönme durumuna göre)		
4) AĞIZ		
A. Yüksek yerleşimli damak (30 derece açıyla ışık verildiğinde tavan görülmüyorsa)		
Yüksek damak	2	
Düz ve dar damak	1	
B. Yarıklı Dil		
C. Pürüzsüz dil		
5) ELLER		
A. 5. Parmağın kıvrımlı olması		
Belirgin kıvrık olması	2	
Hafifçe kıvrık olması	1	
B. Avuç içinde tek transvers çizgi		
6) AYAKLAR		
A. 3. parmağın 2. parmaktan uzun olması		
Belirgin uzun olması	2	
Eşit olması	1	
B. 2-3 Parmak arası sindaktili		
C. Sandal gap		

EK-6: KRİMİNAL DÜŞÜNCE ÖLÇEĞİ

		1. Kesinlikle katılmıyorum	2. Katılmıyorum	3. Kararsızım	4. Katılıyorum	5. Kesinlikle katılıyorum
1	Bir doğal felakette her şeyini yitirmiş birisini duyduğunuzda çok üzülürsünüz.					
2	Kanunlarla başınız şansınız yaver gitmediği için derde girer.					
3	Kanunlarla başınızın derde girmesinin gerçek nedeni etnik kökeninizdir.					
4	Eğer doğru bağlantılara sahipseniz, mahkemede her şey ayarlanabilir.					
5	Birini ağlarken görmek sizi üzer.					
6	Bankacılar, hukukçular ve siyasetçiler hemen her gün yaptıkları yasa ihlallerinden yakalarını kurtarırlar.					
7	Kontrolsüz bir ortamda, başkaları üzerinde güç kullanma ihtiyacı hissedersiniz.					
8	Nispeten önemsiz konular hakkında diğer insanlarla tartışırsınız.					
9	Biri size saygısızlık yaptığında, fiziksel güç kullanmak pahasına, onu yola getirmek zorundasınızdır.					
10	İnsanlar sizin için önemlidir.					
11	Bu ülkenin adalet sistemi, herkese eşit muamele edecek şekilde tasarlanmıştır.					
12	Polisler, tutukladıkları suçlulardan daha kötü şeyler yaparlar.					
13	Kanunların üzerinde olduğunuzu hissedersiniz.					
14	İhtiyaçlarınızı karşılamak için suç işlemenizde bir sakınca yoktur.					
15	Toplum size daha iyi bir hayat borçludur.					
16	Birisine fiziksel bir zarar vermediğiniz sürece kanunları çiğnemek, büyük bir mesele değildir.					
17	Kendinizi hayatınızdaki sorunlar için toplumu ve çevresel koşulları suçlarken bulduğunuz olur.					
18	Bir arkadaşınızın sorunları olduğunda endişelenirsiniz.					
19	Yaptığınız her şey için suçlanamazsınız.					
20	Kanunlar yalnızca zavallı insanları baskı altında tutmanın bir yoludur.					
21	İyi davranışlarda bulunmanız bazen size sorumsuz davranma hakkı vermedir.					
22	Hak ettiğiniz hayatı yaşamak için suç işlemekte bir sorun yoktur.					
23	Savcılar sıklıkla tanıklardan mahkemede yalan söylemelerini isterler.					