

الدور القانوني في دراسة علاقة الجينات بالعنف والسلوك وعواقبهما

صلاح هادي صالح الفتلاوي

دائرة البعثات والعلاقات الثقافية، وزارة التعليم العالي والبحث العلمي، العراق

الخلاصة:

وصل التقدم والتطور في بحوث الوراثة السلوكية وعلاقة الجينات بالعنف الى الحد الذي يتم تشخيص وتحديد الجينات بدقة التي تجعل الاشخاص الحاملين لتلك الجينات اكثر ميولا واستعدادا للجريمة والعنف. سؤال مهم يطرح نفسه الان على العدالة الجزائية هو المدى الذي تستخدم به نتائج تلك الدراسات في تقصي الحقائق وضمان الحقوق باستخدام هذه الادلة الجنائية الجديدة. لحد الان اجريت دراسات كثيرة جدا حول علاقة المادة الوراثية في الانسان بظهور اضطرابات العنف والعدوان او ظهور سلوكيات معينة تستدعي الوقوف عندها. في هذه الدراسة جرى التطرق الى دور الكروموسومات والجينات في تطور العنف والعدوان لدى الانسان من جانب ومن جانب اخر جرى مناقشة الاطر القانونية والقضائية التي لها علاقة بتلك الحالات مع سرد لبعض المحاكمات في دول العالم التي تم استخدام دور الجينات والكروموسومات كأدلة من قبل الدفاع لغرض التخفيف او اعفاء المدعي عليهم من مسؤولية الجريمة. يبدو هناك ميول كبيرة لدى اجهزة القضاء العالمية الى التعمق بنتائج دور المادة الوراثية في العنف والجريمة والسلوك للحد الذي تريد ان تستخدمها ادلة علمية دقيقة عند اصدار الحكم. تستنتج هذه الدراسة ان ما توصلت اليه بحوث الوراثة السلوكية تستدعي كل المؤسسات القضائية الى الالتفات لتلك النتائج ودراسة امكانية استخدامها ولو على نطاق ضيق كأدلة في المحاكم الجنائية لغرض تطوير قدرات القضاء العراقي في ضمان حقوق الفرد.

المقدمة:

او لتخفيف عن المدعي عليهم من الحكم (7، 8، 9، 10). اصبح العنف ظاهرة خطيرة تهدد معظم دول العالم، وفي العراق بات العنف من اكبر المشاكل التي تواجه البلد الى الحد الذي حير الباحثين لشده وسطوته التي توضح من خلال الارهاب والقتل والجريمة البشعة. هناك بوادر طبية من قبل الباحثين لدراسة العنف من الناحية البيولوجية وخاصة علاقته بالمادة الوراثية (3، 11) وهناك مراكز علمية في العراق مثل المركز العراقي لبحوث السرطان والوراثة الطبية شرعت بدراسة تلك العلاقة بوضوح وعلمية. ورغم ان ظاهرة الجنس الثالث ليس لها بالعنف الا انه تم شمولها في هذه الدراسة لانها تعني بحقوق الافراد من ناحية ومن ناحية اخرى انها تحدث بسبب تعبير الجينات اي انها ايضا نتاج فعل الجينات مما يترتب عليها تغيير في السياقات القانونية تجاه الفرد الذي لديه تلك الظاهرة (12). وهنا جاء الهدف من هذه الدراسة هو لاثارة موضوع علاقة الجينات بالسلوك والعنف ومن ناحية اخرى لفت انتظار المعنيين للقانون من كل التخصصات لمواكبة تلك التطورات لتعزيز مفهوم الادلة الجنائية بمفاهيم علمية تخدم في ضمان حقوق الناس من ناحية وتسريع الاجراءات القانونية من ناحية اخرى.

التركيب الوراثي للانسان

يولد الانسان بعد ان يتعرع في رحم الام نتيجة اتحاد الحيمن من الرجل

بالرغم من ان الوراثة السلوكية لازالت لم تلق الاهتمام الكافي من قبل اغلب الاختصاصيين بالصحة العقلية والمحامين والقضاة وغيرهم في نظام العدالة الجزائية فان البحوث الجادة الحديثة تشير الى العلاقة الوثيقة بين الجينات والميول لارتكاب الجرائم باختلاف درجاتها ابتداء من العنف البسيط وانتهاء بالقتل بابشع صورته. فالبحوث تستنتج ان الوراثة السلوكية ستكون الشاغل القادم لعام العدالة الجزائية واختصاصي الصحة العقلية لما لها الدور الحاسم بمساعدة القضاء على فهم واستيعاب مغزى النتائج الجديدة في هذا المجال. وبطبيعة الحال، فإن الادعاءات بأن العوامل الوراثية تشكل دورا سببيا في نشأة السلوك الإجرامي ليست جديدة. ففي نهاية القرن التاسع عشر وبداية القرن العشرين كانت نظريات الجريمة كانت تعتمد على معتقدات وافكار غير مقبولة الان كون ان المجرمين يبدون خلل وراثي، الذي يعتقد انه كان واضح من خلال ذكائهم المنخفض وملامحهم العامة، كانوا مسؤولين عن غالبية الاعمال الاجرامية (1). وخلال فترة الستينات والسبعينات من القرن العشرين وجد ان الرجال الذين يحملون كروموسوم (Y) زائد او كروموسوم (X) زائد يكونوا اكثر عدوانية وعنفا من غيرهم (2، 3). واصبحت النتائج الحديثة حول العلاقة بين الاستعداد الوراثي وجريمة العنف والعدوان اكثر وضوحا وتمقا وصارت محفزة بشكل فعلي للادبيات القانونية والتشريعية. ووصلت علاقة الجينات بالعنف عندما اثار العالم بيرنر سنة 1993 ان يكشف العلاقة بين احد الجينات المسمى ماو أ (4) بالعنف وتلاه الباحث كاسبي (5) سنة 2002 ليثبت ذلك على مجال اوسع الامر الذي لفت انتباه المختصين بالقانون والقضاء حيث اثرت تلك النتائج على العملية الجنائية ومجريات التحقيق بها (6). وحدث ان جرى استخدام ادلة جينات العنف ولو بشكل محدود في العديد من الدول مثل ايطاليا وكندا وامريكا وغيرها لاعفاء

Corresponding Address:

Salah Hadi Salah al-Fatlawi

Directorate of scholarship and cultural relation, Ministry of higher education and scientific research, Iraq

Email: salahhadi_76@yahoo.com

طوله وعدد وتسلسل القواعد النيروجينية ثابت وواحد في الانسان مهما اختلف شكله ولونه وان اي تغيير في تلك القواعد النيروجينية سيغير في فاعلية الجين مسببا قلة او زيادة في نشاطه او فقدان عمله. بالاساس يقوم الجين باصدار الاوامر او التشفير لصناعة بروتين معين، فكل بروتين هناك جين مختص بصناعته. تعتبر البروتينات الجزيئات الحيوية والاكثر اهمية في الجسم وهي البنية الاساسية للانزيمات والهرمونات والمناعة وغيرها. تسمى التغيرات في القواعد النيروجينية الطفرة الوراثية (mutation) والتي تتمثل باضافة او ازالة قاعدة او تبديل قاعدة بقاعدة اخرى مما تسبب تغير في تركيب الجين ينتج عنه تغير في نشاط الجين قد يؤدي الى نقص ان عدم انتاج انزيم او هرمون او اي بروتين اخر او قد يؤدي الى افراط في الانتاج او فقدان فاعلية الجين تماما وتلك الامور كلها تؤدي الى حالات مرضية تؤثر في صحة الانسان وسلوكه وصفاته.

العنف والوراثة

تم طرح العديد من الفرضيات المتعلقة بالعنف والعدوانية واسبابها ودوافعها. تتصارع تلك الفرضيات فيما بينها للوصول الى الاسباب المقنعة التي تكمن وراء العنف والعدوانية. معظم تلك الفرضيات تهتم بأى دور اكبر هل للبيئة الدور ام للعوامل الوراثية في ظهور العنف عند الانسان (14، 15). في السنوات الاخيرة وما صاحبها من تطور علمي كبير وسريع في الوراثة الجزيئية والهندسة الوراثية تجلت معطيات جديدة نتجت من دراسات عميقة تعطي للعامل الوراثي الدور الاكبر والحاسم في سلوكيات العنف والعدوان والقتل والانتحار والكآبة وانفصام الشخصية والجنون والانعالات والتهور وغيرها. ومن الادلة الواضحة التي لاتقبل اللبس والتي تدعم الدور الكبير للعوامل الوراثية هي :-

1 - الدراسات التي اجريت على سلوكيات التوائم المتماثلة الذين يعيشون او منفصلين بعضهما بعد ان تم فصلهما لاسباب لامجال ذكرها منذ الايام الاولى بعد ولادتهما واغلبهم عاشوا في بلدان او بيئات مختلفة. كانت معظم صفاتهم وسلوكياتهم متشابهة. تحمل التوائم المتماثلة نفس العوامل الوراثية لانهم بالاساس تكونوا من بيضة واحدة وحيمن واحد ولكن البيضة بدلا من ان تنقسم لتكون فردا واحدا فانها انقسمت الى خليتين وكل خلية استقلت عن الاخرى لتكون جنين ليصبحوا شخصين متماثلين، وهنا سيجلى تأثير العامل الوراثي على السلوك في حالة تغيير العامل البيئي المحيط بالفرد. اما كان للعامل البيئي دورا اكبر من العامل الوراثي فسيبان ذلك على احد التوأمين دون الاخر في حالة اختلاف بيئتهما كثيرا. وبالعكس اذا كان للعامل الوراثي الدور الاكبر فان تأثير البيئة سيكون لا يظهر مهما تغير مكان وطبيعة العيش. وعلى هذا الاساس توفر دراسة السلوكيات عند التوائم المتماثلة فرصة ثمينة لمعرفة مدى تأثير العامل الوراثي على السلوكيات. اجريت العديد من الدراسات على التوائم المتماثلة للتحري عن دور العوامل الوراثية في ظهور سلوكيات العنف والعدوانية والعراك والكآبة وغيرها من السلوكيات الغير مرغوب بها اجتماعيا (16، 17، 18، 19). كل تلك الدراسات استنتجت ان للعوامل الوراثية كان الدور الكبير والفاعل في ظهور وتطور تلك السلوكيات وبشكل واضح على التوائم رغم اختلاف العامل الجغرافي او مكان وطبيعة العيش وان للبيئة كان دورا محدودا ولا يقارن بالدور الوراثي.

2 - الدراسات التي اجريت على حالات التبني لاطفال من قبل اباء غير بيولوجيين. حيث ان حالات تبني الاطفال افضل السبل للتحري عن الدور الفاعل للعامل الوراثي في اظهار سلوك العنف والعدوانية. توفر الدراسات الجنائية وغيرها التي اجريت على عدد كبير جدا من الاطفال الذين تم تبنيهم ومقارنتهم بابائهم الحقيقيين (البيولوجيين). وجدت تلك الدراسات ان السلوك الاجرامي والعدوانية والعنف ينتقل من الالاء البيولوجيين الى ابنانهم بشكل ملحوظ رغم ان الاطفال ترعرعوا في بيئات وعوائل مختلفة بعيدين عن اباؤهم الاصليين. وكان الاستنتاج ان العامل الوراثي كان له الدور الكبير في ظهور السلوك الاجرامي (16، 13، 21، 22، 23).

3 - الدراسات على المهاجرين رغم انها لم تركز كثيرا على اسباب

مع البيضة الموجودة في المرأة ينتج عن ذلك تكوين الخلية الاولى (البيضة المخصبة) التي تضم المحتوى الوراثي الكامل لتكوين الانسان الكامل. يمتلك الحيمن نصف المحتوى الوراثي الذي اخذه من الاب وتمتلك البيضة نصف المحتوى الوراثي الذي استلمته من الام وعند اتحاد البيضة مع الحيمن يصبح المحتوى الوراثي متكامل يكفي لتكوين الانسان. حينها تبدأ رحلة البيضة المخصبة (الخلية الكاملة) الطويلة لتكوين الجنين من خلال الانقسام المتوالي حتى يتكون الانسان الكامل الذي يحوي حوالي 75 ترليون خلية.

تتألف خلية الانسان من ثلاثة اجزاء متميزة وهم غلاف الخلية الذي يحمي الخلية ويحدد شكلها، والجزء الثاني هو الاكبر ويسمى الساييتوبلازم الذي يحتوي على عضيات كثيرة تعني بوظائف الخلية، اما الجزء الثالث فهو الالهام ويدعى النواة التي تعتبر مركز قيادة الخلية حيث انها تحتوي على العناصر الوراثية التي تدير وتسيطر على كل وظائف وفاعليات الخلية بشكل منظم ومبرمج بدقة متناهية. في النواة لاتكون العناصر الوراثية سائبة بشكل عشوائي بل انها تترتب باسلوب منتظم بشكل خيوط رفيعة تدعى الكروموسومات. كل خلية في الجسم عدا الكريات الحمراء تمتلك 23 زوج من الكروموسومات (اي 46 كروموسوم)، حيث ان 23 كروموسوم قادم من الاب و23 كروموسوم اخريات اتية من الام. اما الخلايا الجنسية (الحيامن والبيوض فكل منها يحتوي على 23 كروموسوم فقط). تترتب الكروموسومات بهيئة ازواج لان كل زوج يكون متماثل بالشكل والطول باستثناء الزوج الاخير الذي هو كروموسومات الجنس Sex Chromosomes فهوما يكون زوجا متماثلا من كروموسومات (X) ويكون ذلك في الانثى او تكون زوجا غير متماثل يتألف من كروموسوم (X) وكروموسوم (Y) ويكون ذلك في الذكر. لذلك يكتب التركيب الوراثي للرجل الطبيعي (46, XY) وتكتب المرأة الطبيعية (46, XX). تحدث تغيرات في الكروموسوم لاسباب عديدة تنتج عن نقصان او زيادة عدد الكروموسومات وكذلك تحدث تغيرات تركيبية داخل الكروموسوم نفسه تنتج عن فقدان جزء منه او اكتساب اجزاء جديدة او تكرار نفس الاجزاء فيه او انقلاب بعض الاجزاء لشكل معكوس وغيره. اذا ماتم تكبير الكروموسوم تحت المجر الالكتروني فانه سيظهر على شكل خيط طويل يلتف بشكل منتظم على جزيئات من البروتين ليكون خيط اسماك ثم يعيد التفافه على بعضه البعض لعدة مرات ليكتنز على شكل عصا صغيرة وهو الكروموسوم. ذلك الخيط الرفيع والطويل يدعى الحامض النووي المنقوص الاوكسجين (Deoxyribonucleic acid) والذي يدعى ايضا الدنا (DNA) بشكل واسع ويبلغ طول الدنا في الخلية حوالي مترين. يتألف الدنا من سلسلة طويلة مترتبة من جزيئات كيميائية تدعى القواعد النيروجينية. يوجد اربعة انواع من تلك القواعد وهي الثايمين والادنين والسايوتوسين والكوانين والتي تمثل الحروف الابجدية الاربعة للدنا. يترتب الدنا في النواة بشكل زوج من الاشرطة التي تلتف على بعضها البعض بشكل حلزوني وهنا تكون قراءة عدد القواعد النيروجينية في الدنا على شكل زوج قاعدة لان كل قاعدة في احد الاشرطة لديه قاعدة مرادفة في الشريط الاخر. في الدنا هناك اكثر من 3 بليون زوج قاعدة نيروجين موجودة بترتيب وتسلسل ثابت في كل نوع من المخلوقات. والسبب في اختلاف الكائنات الحية عن بعضها يرجع الى اختلاف ترتيب تلك القواعد الذي لا يتغير في النوع الواحد من الكائنات. و اي تغيير يحدث في نوع القاعدة وتسلسلها سيؤدي الى تغير طبيعة الدنا وقد تكون نتائجه غير محمودة.

الجنين هو جزء صغير من الدنا وكل جين يمتلك عدد وتسلسل محدد من القواعد النيروجينية التي تمثل هويته وتميزه عن الجين الاخر. يقدر عدد الجينات في الانسان حوالي 20 الف جين (13) ويمكن ان تكون اكثر. تكمن كل حياة الانسان ونشاطاته وصحته وسلوكه وصفاته وميوله في عمل تلك الجينات. فلون الجلد عند الانسان له جيناته الخاصة ولون العيون كذلك له جيناته والطول ونوع الشعر ولونه كل له جيناته وهكذا بالنسبة لكل الصفات الاخرى. لكل صفة هناك جين او اكثر تحدد طبيعة تلك الصفة. تتباين الجينات بطولها وكذلك في عدد وتسلسل القواعد النيروجينية التي تمتلكها. لكل جين هناك مسؤولية ثابتة فمثلا الجين المسؤول عن انتاج هرمون الانسولين يكون

العنف الوراثية الا ان ما يظهر على الساحة الدولية من مظاهر عنف بسبب المهاجرين (24، 25، 26، 27) يشكل دليلا على احتفاظ هؤلاء المهاجرين لعواملهم الوراثية المسببة للعنف وقد عبرت عن نفسها رغم ان البيئة قد تغيرت عليهم. ربما لم يمر يوم الا ويعلن عن احدى مظاهر العنف والعدوانية في احدى الدول الغربية التي تحتضن اللاجئين من بلدان اخرى. ولو لوحظ لما تم الاشارة اليه في النقطة الاولى اعلاه ان انتقال احد التوأمين المتماثلين الى بلد اخر يمكن اعتباره من المهاجرين لانه سيعيش في بيئة جديدة تختلف عن بيئة اخيه الذي ظل في مكان ولادته، ورغم اختلاف البيئة فان السلوكيات العدوانية ظهرت في كلا التوأمين.

عزز التطور الكبير في العقود الاخيرة في مجال الوراثة الخلوية والدور الكروموسومي والجيني الفهم في دور العوامل الوراثية في العنف والعدوانية. فادى تراكم الأدلة على الاسس الوراثية وما للجينات من دور كبير في العنف والعدوانية ادى الى المطالبة بان تقوم مؤسسات التحقيقات والعدالة الى الاعتماد على نتائج الفحوصات الجينية وادخالها ضمن بياناتهم عند التعامل مع الجريمة المعاصرة (28). بالرغم ان هناك اشارة الى ان العنف والعدوانية هي صفة فطرية متأصلة في الفرد (29) من خلال ادلة السلوك العدواني الواضح للام سوا انسان كانت ام حيوان في دفاعها عن اطفالها عند تعرضهم للخطر الا ان السلوك العدواني له اساس وقاعدة وراثية تكمن في جينات الفرد. استنتجت العديد من الدراسات المعقدة في العدوانية ان التوارث يشكل 50% من العوامل المسببة للعدوانية (30، 31) حيث لاحظت تلك الدراسات ان العوامل البيئية تتغير مع الزمن الا ان العوامل الوراثية تبقى ثابتة ويتضح تأثيرها في مراحل البلوغ. ووجد (30) ان الرجال يظهرون توارث العدوانية اكثر من النساء. وبعيدا عن التوائم فان الدراسة التي قامت بها كاري وفريقها البحثي (32) على عدد 2573 من المدمنين والذين لديهم امراض عقلية مختلفة وبدرجات متفاوتة اثبتت ان الاستعداد الوراثي للاصابة بالامراض العقلية والنفسية يضع الفرد في خطر الادمان وان المحتوى الوراثي اضافة الى العامل البيئي يساهم بفاعلية بميلهم الى الادمان والاصابة بالامراض العقلية، وهذا يشير الى ان العامل الوراثي له علاقة وثيقة باستعداد الشخص للادمان. ووضحت احدى الدراسات ان الامراض النفسية هي عبارة عن صفات معقدة تتأثر بالعوامل الوراثية وانتقل من الآباء للأبناء بنسبة كبيرة (33). اجريت اختبارات ذو قيمة علمية عالية على مجتمعين الاول المجتمع (أ) الذي يتميز بكثرة حالات الاغتصاب لديهم والثاني المجتمع (ب) والذي يندر فيه الاغتصاب. تم تبادل الاطفال الذكور سرا بين المجتمعين لغرض معرفة تأثير العامل الوراثي على الصفات. عندما كبر هؤلاء الاطفال تبين نسبة الاغتصاب في المجتمع (أ) انخفضت بعد ان كانت سائدة في حين انها زادت في المجتمع (ب) الذي كان يتميز بندرة حالة الاغتصاب. تم تكرار تلك التجربة واعطت نفس النتائج مما يشير ان للعامل الوراثي الدور الكبير في نقل السلوكيات الغير مرغوبة ومنها الاغتصاب وغيرها (34).

في الحياة العامة يتحدث الناس عموما عن وراثة الكثير من الامراض وخاصة النفسية والعقلية منها ولكن من دون دراية علمية ملموسة ومن دون ان يعرفوا حقيقة الاسس الوراثية لتلك الامراض معتمدين على تركيز وتوارث تلك الامراض في عوائل معينة او مجتمعات مغلقة معينة. فتأثر الفرد بالمجتمع يأتي من اندماج عاملين اساسيين وهما العامل الوراثي الداخلي الذي جاء مع تكوين الفرد والعامل البيئي الذي ترعرع فيه وكلاهما يؤثر على شخصية وسلوك الفرد (35).

يمكن تصنيف العوامل الوراثية التي تساهم في العنف والعدوانية والتوتر وغيرها الى صنفين وهما العوامل الكروموسومية والتي تعتمد على زيادة او فقدان كروموسوم او جزء منه والعوامل الجينية والتي تشمل التغيرات الجزيئية التي تحدث في جين معين مما تؤدي الى توقف او قلة انتاجه او فقدانه او الى زيادة في انتاجه. وفي هذا الجزء من الدراسة سيتم التركيز على العوامل الكروموسومية وسيتم تناول العوامل الجينية في الجزء الثاني منها.

العوامل الكروموسومية

طبيعيا يكون التركيب الوراثي للرجال هو (XY,46) وللنساء هو (XX,46) كما اشير سابق ولكن اذا ما حدث وان حدث خطأ او طفرة كروموسومية ينتج عنها اضافة كروموسوم اخر الى التركيب الوراثية فسيكون المولود حاملا خلافا وراثيا له ميزاته وعواقبه ومن تلك الامثلة المتعلقة بالامراض العقلية والنفسية والعنف هي:-

1 - متلازمة كلاينفلتر (Klinefelter Syndrome). تتميز متلازمة كلاينفلتر بان الشخص يولد بتركيب كروموسومي (XXY,47) حيث هناك كروموسوم (X) اضافي. يمكن ملاحظة هذه المتلازمة بمعدل 1/581 الى 1/917 لدى الافراد (36). وان تكرار ظهورها في عدد من البلدان المتطورة حوالي 152 لكل 100000 شخص (37). يميل المصابين بمتلازمة كلاينفلتر الى اظهار بعض المظاهر النفسية الانعزالية والتوحد ووجود اختلالات سلوكية وادراكية ومعرضين للمشاكل العاطفية والنفسية الاجتماعية كالانسحاب الاجتماعي والقلق الاجتماعي والخجل والانفعال والسلوك الاجتماعي غير اللائق والكآبة وبميلون كذلك للانعزالية وندرة في الصداقات ويظهرون همّة وروح مبادرة ضعيفتان جدا وعلاقتهم بعائلاتهم ضعيفة ايضا واقل رقبيا من غيرهم (38، 39، 40). وتبين ان نسبة كبيرة من هؤلاء الأشخاص يتميزون بصعوبة في تعلم اللغة ولا يتقدمون في مستواهم الدراسي (41، 42). ومعظمهم يبدون حساسين وقلقين وانفعاليين ولديهم اضطرابات الكآبة القلقية ويميلون الى تناول العقاقير والمخدرات ويظهرون اضطرابات عصبية انقسام الشخصية (44، 43) (Schizophrenia). وهناك عدد من البحوث التي اثبتت ادانة هؤلاء الأشخاص بالعنف والعديد من الجرائم مثل العنف الجنسي والسرقة والسطو والعنف الجسدي والحرق العمد وغيرها (45، 46، 47). في العراق جرت دراسة على المسجونين بصورة عامة (46) وكشفت ان (3%) من بين 217 نزحيا يحملون متلازمة كلاينفلتر واودعو السجن بسبب جرائم قتل متعمد او حرق ممتلكات او اغتصاب.

2 - متلازمة جيكوبز (Jacobs Syndrome): التركيب الكروموسومي للمصابين لهذه المتلازمة (XYY,47) بوجود كروموسوم (Y) اضافي وعليه تسمى هذه المتلازمة في اكثر الاحيان بمتلازمة (XYY). يكون معدل تواجدهم في المجتمع ب 1/1000 حالة ولادة ذكور (48) وهذا المعدل غير دقيق لان الذين لديهم تلك الظاهرة لا يشكون من مشاكل صحية وليس لديهم حالة عمق لذلك لم تجرى فحوصات شاملة لمعرفة نسبة تواجدهم. يكون معدل الذكاء عندهم ادنى من الأشخاص الطبيعيين وان مستواهم التعليمي متدنٍ وان معظمهم يعاني صعوبة في التعلم منذ (49، 50). الصغر. كانت بداية الربط بين افراد هذه المتلازمة والعنف والعدوانية منذ سنة 1965 (51) عند كشفهم عند ادخالهم لمستشفى الامن المركزي في سكتلندا. وفي نفس المستشفى وبعد سنتين وتأكيدا لذلك وجد باحثون اخرون (52) ان بدايات الجريمة لافراد متلازمة جيكوبز تكون مبكرة اكثر من الطبيعيين وان هؤلاء الافراد يميلون للجريمة ضد الممتلكات العامة كثيرا. وتوالت الدراسات لتربط بين حاملي هذه المتلازمة والعديد من الامراض النفسية والعقلية والعنف وسلوكا معادي للمجتمع (2، 53، 54). وبسبب سيوكهم اقترح وضع هؤلاء الافراد تحت رعاية خاصة واهتمام كبير وتقييم نفسي باستمرار لتفادي مخاطر الاجرام لديهم (42). وفي دراسة حديثة (55) تم ملاحظة زيادة معدل الادانة الجنائية لافراد متلازمة جيكوبز مقارنة بالاشخاص الطبيعيين.

3 - التيلوميرات (Telomeres): هي تسلسلات متكررة من القواعد النيتروجينية في الدنا ليس لها علاقة بانتاج البروتين وتوجد على نهايات الكروموسومات لتشكل اغطية تحمي الكروموسومات من الضرر. تنقص التيلوميرات مع تقدم العمر ووجد ان العمر يقاس بمعدل قصر طول هذه التيلوميرات (56). وجد ان التيلوميرات تكون اقصر في الأشخاص الذين يشكون من الضغط النفسي والاكتئاب والقلق والكآبة الكبرى وانقسام الشخصية والافراد المصابين بصدمات نفسية سابقا مقارنة باقرانهم السويين (57، 58، 59، 60، 61، 62، 63، 64، 65، 66، 67، 68). وتفيد انه اينما كنت تعيش فان الجيران العنيف والسعي او البيئة الغير صالحة المحيطة لها علاقة بقصر التيلوميرات (69، 70، 71) وحتى ان التمييز العنصري له

علاقة بقصر التيلوميرات وما يترتب عليها من اظهار القلق والعنف (72).
ظهر ان الاطفال المصابين باضطرابات التوحد واسعة الطيف لديهم قصر
في التيلوميرات وهم على حافة خطر تطور امراض نفسية وعقلية مع عملية
تسارع في تقصر التيلوميرات (73).

4 - الجنس الثالث (Intersex): هو ولادة شخص لا تنطبق عليه معايير
تحديد الجنس. للذكر او الانثى هناك تغيرات في المعايير المعروفة كأن تكون
اختلافات في التركيب الكروموسومي والهرمونات و اعضاء توليد الخلايا
التكاثرية و مظهر الاعضاء التناسلية الخارجية. يطلق مصطلح الجنس الثالث
او التداخل الجنسي على اي فرد لا تنطبق عليه المعايير الذكرية او الانثوية
(74, 75). فالتداخل الجنسي اذا هو ولادة اطفال باعضاء جنسية خارجية
مغايرة للجنس الحقيقي الداخلي لهم يرافقها وجود كروموسومات و هرمونات
ومناسل لا تطابق الجنس الظاهري لهم. ذكرت الدراسات الى ان 2%-1 من
الولادات تكون شاذة لاهي ذكر ولا هي انثى وان 2-1 من كل الف ولادة تبدي
غموض الاعضاء التناسلية (76). وفي دراسة اخرى كانت النسب اعلى من
ذلك (77). يمثل التداخل الجنسي تحدي لكلا الجنسين من خلال ابطال منطق
الطبيعية لدى الجنسين. يجري في الدول المتقدمة التعامل مع الجنس الثالث
منذ الولادة حيث يخضع المولود دون ارادته الى عمليات جراحية مع اعطاء
بعض الادوية لغرض تحديد جنسه من قبل الوالدين، تلك الظاهرة اثار نقاشا
واسعا وتم رفضه في الكثير من الاوساط العلمية والاجتماعية لانها تدخل في
اطار العمليات القسرية ف تحديد الجنس للمولود دون ارادته (74، 78، 79،
80، 81، 82، 83). يتبين ان اكثر اهتمام البحوث كان التحديد القسري
لجنس المولود وهذا سيزيد عليه تبعات نفسية واجتماعية وصحية انما ام
مستقبليا خلال حياة الشخص. في العراق فان الجانب الاجتماعي والنفسي
والقانوني لم يتم الاشارة اليه او ربما اهملت وذلك لربما انه لايشكل معضلة
كبيرة في العالم الغربي بسبب تقاليدهم وثقافتهم ونشأتهم الاجتماعية ونظرة
الناس العادية للذين لديهم تداخل جنسي وعليه لم يتم تناوله في العراق بشكل
جدي. ولكن جاءت الدراسة العراقية (84، 85) التي تناولت الجانب الوراثي
والنقسي والاجتماعي لحالات الجنس الثالث في العراق وما يترتب عليها من
اتخاذ اجراءات سريعة للتعامل مع تلك الحالات. اما الجانب القانوني فلا توجد
دراسة تعني بهذا الجانب للتحري عن موقف القانون من جنسهم الجديد او
جنسهم الاصلي وليس جنسهم الظاهري. وقد تطرقت الدراسة (85) الى الكثير
من الجوانب النفسية والمستقبلية التي ترافق حياة تلك الحالات والتي تقودهم
للانتحار احيانا. وهنا يجب اعتبار تلك الدراسة المهمة اساسا لدراسات نفسية
 واجتماعية وقانونية مستقبلية في العراق.

1 - العوامل الجينية

الجينات هي المسؤولة عن التوارث ومسؤولة عن اصدار الاوامر لصناعة
البروتينات والهرمونات والانزيمات وغيرها. فهي اذن المسؤولة عن ظهور
الصفات والمزايا للكائن الحي. فاذا حدث خلل في جين هرمون الانسولين فانه
من المتوقع عدم انتاج الانسولين لينتج عنه الاصابة بمرض السكري. واذا
حدث تبديل في احدى القواعد النيتروجينية في جين الهيموغلوبين فان ذلك
ينتج انتاج هيموغلوبين مغاير يسبب فقر الدم المنجلي. عند توقف الجينات
عن انتاج صبغة الميلانين في الشعر فان الشعر سيتحول الى الابيض. منذ
القدم والى الان يحاول المزارعين انتخاب النباتات المفيدة المثمرة والقوية
وكذلك انتخاب الحيوانات المنتجة والمقاومة للأمراض من خلال السيطرة
على طريقة التزاوج والتلقيح. ذلك يعني ان المزارع كان يبحث عن صفات
وسلوحيات منتخبة ومرغوبة يريد ان يستثمرها في حقله. من خلال تلك
الامثلة يمكن الاستنتاج ان الصفات والسلوكيات تحدها الجينات بوضوح.
العنف والعدوان هما ايضا سلوك قد يكون طبيعي اذا ما تم استخدامه في
الوقت والمكان المعينين ولكن يصبح ضار وخطر اذا ما استخدم في غير وقته
ومكانه وبافراط. وبما انها سلوكيات وصفات اذن هناك جينات تسيطر عليها.
جرى في العقود الثلاثة الاخيرة تطوير كبير في مجال الهندسة الوراثية
والجينات مما اثمر عن تفهم كبير لوظائف الجينات ومتابعة دورها في جسم
الانسان. ومن افرازات تلك التطورات هو بروز التفهم بعلاقة الجينات بالعنف

والعدوان والقتل والارهاب وغيرها. ومن ابرز الجينات التي اجريت عليها
دراسات واسعة بعلاقتها بالعنف والعدوانية هو جين ماو أ (MAO A)
والذي يسمى في اغلب الاحيان جين المحارب (warrior gene). حيث
ان هذا الجين هو اول الجينات تم الكشف عن علاقتها بالعنف والعدوان
والسلوك المرفوض اجتماعيا في عام 1993 لدى عائلة المانية كبيرة كانت
تشتهر بالعنف والعدوانية والقتل والاعتصاب من قبل الباحث Brunner
(4). لغرض الاطلاع الواسع هلى علاقة جينات بالعنف والعدوانية والقتل
والانتحار والتهور وغيرها يمكن مراجعة المصدر (3) الذي اعطى تغطية
علمية واسعة لجينات العنف. ولسهولة المتابعة تم اشتقاق جدول يبين عدد
الجينات التي تم ذكرها في البحث وما لها من دور في العنف والعدوانية
والامراض النفسية والعقلية الاخرى (جدول 1). يوضح الجدول ان بعض من
الجينات ليس لها علاقة بالعنف لكن لها علاقة بالعديد من الامراض النفسية
التي كلها بالنهاية تؤدي الى العنف والعدوانية.

من خلال الاستعراض الواسع لتلك الجينات التي لها علاقة بالعنف والعدوان
بشكل مباشر او غير مباشر يتبين ان للعامل الوراثي الدور الكبير في تحديد
سلوكيات الناس. ومع ان للعامل البيئي تأثير في تفعيل عدد من تلك الجينات
الا ان وجود عوامل محددة تفرد بالعنف والعدوانية تعيش ضمن بيئة واحدة
مع مجتمع اخر مسالم يشير الى ان العامل الوراثي كان هو سيد الموقف.
ويؤيد ذلك الدراسات على التوائم المتماثلة وحالات التبني والمهاجرين كم
تم الاشارة اليها سابقا. يمكن الاستنتاج من دراسة علاقة الجينات بالعنف الى
وجود اربعة اصناف من الجينات وهي :-

1 - وجود جينات ولادية تسبب العنف من دون اي تأثير لانها جاءت مع
الفرد جنينيا وتحمل تغير او طفرات انتقلت من الاباء او انها قد نشطت اثناء
تكوين الجنين لاسباب غير معروفة في الوقت الحاضر. والافراد الحاملين
لتلك الجينات يولدون وهم يحملون العنف والعدوان مثل اي سلوك.

2 - الجينات التي تنشط عند تدخل عامل البيئة لتتحول الى جينات عنف
وهنا تعمل تلك الجينات مثل الالغام تنفجر حال الضغط عليها. وهذه تمثل
غالبية الجينات التي ترتبط بالعنف والعدوان.

3 - الجينات التي تتفعل بفعل تناول الادوية التي تعطي لمعالجة الكآبة. تقوم
هذه الادوية بدور مهم في استفزاز جينات العنف التي تجعل الشخص عنيف
وقاتل احيانا وهذا عامل اخريضيف ثقلا لاهمية الجينات في العنف.

4 - جينات ليس لها علاقة بالعنف بل انها تؤثر على جينات العنف وتجعلها
فعالة مما تسبب العنف رغم ان الجينات الاولى اصلا انها مسالمة.

وعلى الاغلب كانت معظم جينات العنف لا يبين تأثيرها الا بعد توفر
ظروف بيئية محددة. وكل ذلك يتطلب الوقوف بجديّة تجاه ذلك التحدي الذي
يهدد جينات الانسان والسعي لاستكشاف المزيد من الاليات التي تقف وراء
دور الجينات بالعنف والعدوان من ناحية ووضع الليات علمية تطبيقية.

المحاكم والجينات

كانت اول قضية اثارَت مسألة الدور المحتمل للعوامل الوراثية في القتل
هي محاكمة ريتشارد لوب وناتان ليوبولد في عام 1924. كان لوب وليوبولد
شابين من عائلات جيدة والذين قتلوا من دون سبب واضح. كتب السيد
كلارينس دارو محامي الدفاع المشهور في تلك الفترة (أيسحق لوب اللوم
بسبب القوى اللانهائية التي تجمعت لتخلقه، والقوى اللانهائية هذه التي خلقت
موجودة قبل أن يولد بعبصور، و بسبب هذا الجمع الذي لا حصر له من القوى
ولد دون القدرة على الشعور بالعاطفة؟ فاذا صح ذلك فيجب أن يكون هناك
تعريف جديد للعدالة) (86). وعلى الرغم من أن المحامي لم يدع أي ادعاء
مباشر بشأن ارث موكله الجيني، إلا أنه يشير ضمنا إلى أن فقدان العواطف
عندهم يجب أن يفهم على أنه حالة تكوينية أو موروثية لا يمكن للمدعي عليه
أن يختاره أو يؤثر عليه، وأن المتهمين كانوا اصلا مصممين و مخلوقين على
القتل. وقد نجحت مساعي الدفاع بتخفيف الحكم من الاعدام الى السجن مدى
الحياة مع 99 سنة. ومن شأن هذا القرار أن يثير بوضوح الامكانية القانونية
باستخدام العوامل الموروثية أو التكوينية في الحالات المقبلة لتفادي المسؤولية
أو التقليل منها وتقليل العقوبة.

الذين ابدو قلة في معدل الذكاء وزيادة في السلوك العنفي الغير طبيعي (4) وحتى ابناهم احتفظوا بذلك السلوك الذي شمل العنف التهورى والاندفاعى والحرق والاعتصاب. اثار هذا البحث حماس الباحثين والمختصين بالعلاقة بين العوامل الوراثية والعنصرية وفتح بابا واسعا للولوج في هذا الاتجاه بشكل كبير. اجروا الباحثون دراستهم على عائلة هولندية كان معظم الرجال فيها يشكون من تخلف عقلي الى حد ما و سلوك غير طبيعي يشمل اضطراب السيطرة على العنف الاندفاعى. كل هؤلاء الاشخاص يتميزون بهدم وجود فعالية لانزيم ماو أ المسؤول عن تحطيم النواقل العصبية بين الخلايا العصبية الناقلة للايعاز العصبى. ووجد ان هؤلاء الاشخاص يحملون طفرة وراثية في الجين المسؤول عن انتاج هذا الانزيم والذي يحمل نفس اسم الانزيم. وبعد ذلك ظهر بحث اوسع واشمل ليشمل 1037 طفل في نيوزلندا والذين تم دراستهم ومتابعتهم تسع مرات منذ ان كانت اعمارهم ثلاثة سنوات وحتى سن 26 سنة (5). ووجدت الدراسة ان الرجال المدانين بالعنف والجريمة والذين تلقوا سوء معاملة في طفولتهم لديهم نسب عالية او قليلة من نتاجات ماو أ. فيبتين ان زيادة انتاج او قلته يؤدى الى ظهور اضطرابات العنف والعدوانية. ولم يستغرق الأمر وقتا طويلا لكي يلاحظ المختصين بالقانون البيانات التي قدمتها تلك الدراسات، حيث اثرت هذه النتائج على العملية الجنائية لتصبح موضع تكهنات مكثفة (6)، (93).

خففت محكمة ايطالية الحكم على مجرم بسبب انه يمتلك جينات لها علاقة بالسلوك العنيف وهذا لاول مرة تؤثر الوراثة السلوكية على حكم القضاء في المحاكم الاوربية ويتمنى الباحثون ان هذا القرار استند على اسس علمية وليس لامر اخر. في سنة 2007 حكم على المواطن الجزائري الاصل عبدالملك بيوات الذي يعيش في ايطاليا منذ عام 1993 لانه قتل المواطن الكولومبى ولتر فيليب الذي يعيش في ايطاليا طعنا بالسكين وكان عبدالملك مكتحل العينين بادعاء انه لسبب ديني. طلبت محامية الدفاع بالتخفيف عن الحكم لان المتهم مريض عقليا وكان يعاني جراء ذلك اثناء ارتكابه الجريمة (94). بعد اخذ رأي ثلاثة اطباء نفسيين اقتنع القاضي باولو الليسيو وخفف من مدة محكوميته الى تسع سنوات وثلاثة اشهر. وفي جلسة الاستئناف في مايس 2009 طلب قاضي استئناف تريستا في ايطاليا من اطباء وباحثي الطب العدلي ادلة نفسية مستقلة جديدة ليقرر فيما اذا كان ينبغي تخفيف الحكم بعد. قام الباحثان الايطالين بيترو بيتريني عالم الاعصاب الجزئي من جامعة بيسا وجيوسيب سارتوري عالم الاعصاب الادراكي من جامعة بادوفا الايطاليتين باجراء سلسلة من الفحوصات والاختبارات ووجدو صور غير طبيعية للمسح الدماغى في خمسة جينات مرتبطة بالسلوك العنيف واهما جين ماو أ وقام (7). في سنة 2002 كشف الباحث كاسي، عالم الوراثة في المعهد النفسى في الكلية الملكية في لندن وجماعته، عن وجود علاقة وثيقة بين انخفاض تعبير جين ماو أ والعدوانية والقيام بجرائم قتل لدى شباب ترعرعوا في بيئة سيئة (5). استنتج قاضي الاستئناف ان جينات المحكوم عليه تجعله ميلا كثيرا للعنف اذا ما تم استفزازه وقال ” هناك أدلة متزايدة على أن بعض الجينات بوجود بنية معينة مهيبة قد يؤهب الناس على سلوك معين“. وعلى اساس الفحوصات الوراثية قام القاضي راينوتى في ايلول 2009 بتخفيض سنة اخرى من الحكم بحجة أن جينات المدعى عليه ”ستجعله عدوانيا خاصة في المواقف العصبية وقال انه وجد أدلة مقنعة حول جين ماو أ بشكل خاص. وفي ايلول 2009 اثار محكمة الاستئناف الإيطالية جدل عندما خففت عقوبة المدعى عليه (بيوات) بالقتل استنادا الى دليل على الاستعداد الوراثى للعنف بعد اجراء اختبار ايجابي للماو أ. واعترف الجاني، وهو رجل مصاب بانفصام الشخصية، بطعن وقتل رجل. وعلى الرغم من أن الدفاع نجح في القول بأن المرض العقلي للمدعى عليه يخفف من الحكم، فإنهم يقولون أيضا ان استعدادة الجيني للعنف أدى إلى ارتكاب الجريمة.

وفي عام 2011، اثار قضية مماثلة جدلا مماثلا ووجهت الصحافة الانتباه في الولايات المتحدة. أدين برادلى والدروب بالاختطاف، ومحاولة قتل زوجته بضرب رأسها بمجرقة، وقتل صديقها ليزلي برادشاهو بطلاق النار عليها ثماني مرات ثم تقطيع رأسها بالمنجل. وقام محامى الدفاع بالطعن في

اول قضية رفعت توضح المطالبة باستخدام العوامل الوراثية كأداة للتخفيف عن الحكم كانت في سنة 1968 والتي لها علاقة بالذين يحملون نسخة زائدة من كروموسوم (Y) اي المصابين بمتلازمة جيكوب (Jacobs Syndrome). يتميز المصابين بتلك المتلازمة بالعنف والعدوانية اكثر من اقرانهم الطبيعيين كما اشير سابقا. وفي عام 1985، قتلت غليندا سو كالدويل ابنها وتظاهرت بالجنون. وحكم عليها بالسجن مدى الحياة. وفي اثناء مكوثها في السجن، ظهرت عليها أعراض مرض هنتغتون (Huntington's disease) (وهي حالة وراثية تسبب تلفا في الدماغ؛ ومن المعروف أن المصابين به يعانون من العنف العرصى وغير المتوقع). وبسبب ذلك أطلق سراح كالدويل بعد إعادة المحاكمة. ويبدو أن العامل المؤثر في إعادة المحاكمة كان التصور أن حالتها الوراثية هي التي زادت من خطر ارتكابها للجريمة، وعلاوة على ذلك، فإن هذه الحالة الوراثية كانت أكثر تحديدا وأكثر أهمية من العوامل الأخرى التي يعتقد أنها تسهم في الجريمة مثل العوامل البيولوجية أو الاجتماعية وعوامل تاريخها للإساءة (87). هذه القضية تثير سؤال مهم حول ما إذا كان هناك أي شيء خاص أو حتمية فريدة في طبيعة الدفاعات الجينية مقارنة مع تلك التي تعتمد على عوامل التخفيف المحتملة الأخرى مثل تلف في الدماغ أو الاضطراب العقلي. فعلى سبيل المثال، تقدم معظم السلطات القضائية دفاعات نفسية تستند إلى مجموعة واسعة من الاضطرابات النفسية، وقد تشير أيضا إلى الخلل الجيني (87). ومنذ ذلك الحين، كان هناك عدد من الحالات التي يسعى فيها إلى استخدام الخلل الجيني كأساس مباشر للدفاع، والأكثر شيوعا عندما يواجه المتهم عقوبة الإعدام. وأكثر الحالات الدفاعية التي تحاول استخدام حجة وراثية هي التي تعتمد على تغيرات جين ماو أ (88).

ذكر (89) انه في سنة 1989 قام جوزيف وبسيكر بقتل 8 اشخاص وجرح 12 اخرين ثم قتل نفسه في مقر عمله في مدينة كاتاكى. تبين ان المدعو جوزيف قد تناول عقار (fluoxetine) مضاد الاكتئاب من قبل اربعة اسابيع قبل الحادث. ادت تلك الحادثة الى اتخاذ اجراءات قانونية ضد الشركة المصنعة للعقار. وجرت محاكمة القضية في عام 1994، وكجزء من التسوية، تم اطلاق عدد من وثائق شركات الخاصة بالمستحضرات الصيدلانية المتعلقة بالتفعيل الناتج عن المخدرات في الوسط العام. أما القضايا القانونية اللاحقة زادت من إمكانية الربط بين استخدام مضادات الاكتئاب والعنف. وقد أشارت بعض الهيئات التنظيمية، مثل الهيئات التنظيمية الكندية، إلى مخاطر التفعيل الناتج عن العلاج، مما يؤدي إلى إيذاء النفس وإيذاء الآخرين (90). وقامت الهيئات الأمريكية بتثبيت في اب 2004 على مضادات الاكتئاب على انها تسبب الكثير من الاعراض منها القلق والإثارة ونوبات الهلع والأرق والتهييج والعدوان والتهور، والاندفاع، والأرق النفسى، والهوس كلها لوحظت في البالغين والأطفال المرضى الذين يجري معالجتهم بمضادات الاكتئاب فضلا عن مؤشرات أخرى، سواء النفسية أو غير النفسية (91).

وفي سنة 1991 اتهم ستيفن موبلى ذو 25 سنة من العمر احد سكنة جورجيا بجريمة قتل حيث انه دخل مطعم بيتزا في اوكوند في جورجيا بطلاق النار على رأس مدير المطعم من الخلف عندما صرخ بصوت عالي. كان يحمل وشم على ظهره ولم يظهر اي ندم على فعلته. يمتلك القاتل ستيفن معدل ذكاء متوسط وعائلته كان يتسم الرجال فيها بالعنف والسلوك المرفوض اجتماعيا ومع هذا كان والده رجل اعمال ناجح. بسبب تاريخه العائلى سعى فريق الدفاع للحصول على المشورة من الباحثين المشاركين في دراسة العائلة الهولندية مستشهدين بالبحوث الهولندية (92) التي كشفت أن السلوك العنيف كان مرتبطا بعجز عصبي كيميائي محدد وراثيا من قبل جين ماو أ كمحاولة لتخفيف عقوبة الإعدام الى السجن مدى الحياة. وقد رفضت هذه المحاولة على أساس أن البحوث الجينية المشار إليها لم تستوف المعايير المطلوبة كأدلة علمية يجوز اعتمادها فأعدم ستيفن في 1 اذار سنة 2005 بالحق المميت.

وكانت أول محاولة لاستخدام مستويات MAOA كدليل وعاملا مخففا للقاتل مدان في الولايات المتحدة في سنة 1994 الذي جاء بعد سنة من نشر بحث كشف عن فقدان وظيفة جين ماو أ في خمسة ارجال من عائلة هولندية

إدانتها بالقتل بحجة أنه يحمل جين ماو أ. ووجدت محكمة الاستئناف أن الأدلة الجينية يمكن أن تكون عاملاً مخففاً، كما يمكن أن يكون تاريخ إساءة معاملته أثناء طفولته أن تخفف الإدانة من القتل من الدرجة الأولى إلى الثانية. وأدى هذا القرار إلى عناوين رئيسية منها "الشفقة القاتل الفقير، وجيناته جعلته يفعل ذلك" (95). لكن أحد المحلفين كانت امرأة علقت قائلة: "التشخيص هو تشخيص، وقالت "جين سيء هو جين سيء" (96). وقد اعتبرت كل من الطبيعة والتربية لهما التأثير على المسؤولية، ولكن يبدو أن العنصر التشخيصي الطبي كان له وزن خاص.

المناقشة:

يتباين البشر فيما بينهم في الكثير من الصفات مثل الطول والوزن ونمط الشخصية والميول السلوكية. ليس كل إنسان هو لطيف وودي، وليس كل فرد هو طويل القامة مثل لاعب كرة السلة المحترفين. فالعوامل الوراثية لها علاقة مع أصول هذه التباينات. فالتباينات الوراثية تلعب دوراً في خلق اختلافات ملحوظة بين الناس. التباين والتغير في الجينات له أهمية في فهم لماذا بعض الناس لديه مهارات متميزة ليس من السهل على الغير محاكاتها والسبب في أن بعض الناس تكسر القانون باستمرار. التغيرات والتباينات الوراثية هي التي تجعل بعض الناس أكثر تسرعاً وتهوراً واندفاعاً من غيرهم، وبعض الناس اصحاء أكثر من غيرهم، و عليه الجينات أيضاً تجعل بعض الناس أكثر عرضة للكسر القانون من غيرهم.

وعند الرجوع إلى العلاج الجيني لعلاج الأمراض الوراثية والسرطانية يتبين بوضوح أن إصلاح الجين المعطوب بعيد الخلية إلى وضعها الطبيعي بعد أن كانت أشبه بالمجنونة وتعمل ماتشاً للحد الذي ترتكب جريمة القتل بحق صاحبها. فالجين المعطوب أدى إلى أمراض خطيرة و أغلبها قاتلة وتم التعامل معه واستبداله وتم تقبله علمياً وقانونياً فلماذا لا يتقبل فعل أي جين آخر مثل جينات العنف. هل الشخص المصاب بمتلازمة داون (Down's syndrome) الذي يسمى خطأً (المنغولي) لديه سلوك طبيعي. لماذا؟ لأنه لديه خلل بالجينات حيث يمتلك نسخة واحدة فقط زائدة من كروموسوم رقم 21، وهذا الكروموسوم يحمل الكثير من الجينات، وهنا عندما زادت جرعة تعبير الجينات اختل بناء الجسم وصار المريض المصاب لهذه المتلازمة يحمل صفات وسلوكيات معينة نتيجة فعل الجينات ولم تلعب البيئة أي دور بسلوكه بل كله يرجع للجينات. وهكذا تسري بقية السلوكيات التي تواجدت حتماً في الأشخاص الحاملين خلا جينياً. اكتشف حديثاً أن مرضى الكابة الذي يتناولون علاجاً محدد يصبحون عنيفين وعدوانيين لحد القتل أو الانتحار بسبب قيام تلك العلاجات باستثارة جينات عنف لديهم (100، 101). ومن الفحوصات الوراثية التطبيقية التي يعتمدها الطب هو فحص وجود فقر الدم المنجلي (Sickle cell anaemia) ومرض هانتنغتون (Huntington's disease) فمن خلال الكشف المبكر عن الجين المعطوب يمكن إخبار المريض لاتخاذ التدابير لتلك الحالات، فاذن الجينات كمانة تفعل فعلها إجبارياً ولا تدخل لغيرها بشؤونها إلا إذا تم إصلاحها. ويعتبر العاملون في مجال الصحة العرقية النازية في الثلاثينيات والأربعينات من القرن الماضي مثلاً على أسوأ ما تقدمه البحوث الجينية في اختيار عرقاً مميزاً ذو مواصفات معينة. أثار اختبار الذكاء خلال القرن العشرين جدلاً مغ بدأه ظهوره بناء على تحسين النسل وضع ألفريد بينيت و ثيودور بياجيه في فرنسا أول اختبار الذكاء لفصل أولئك الذين يمتلكون ذكاء بما فيه الكفاية للنجاح في المدرسة من أولئك الذين ليس لديهم (102) وبالتأكيد تلك الاختبار تستند إلى الأسس الجينية للذكاء وأصبحت مقياساً ومعياري عالمياً.

هناك عدد من الباحثين الذين يرون الجريمة تعتبر نوع من اضطراب الوظيفة البشرية الطبيعية وبذلك يميلون إلى تفضيل الحجج التي تدعم بقوة التأثير الجيني على ارتكاب الجريمة (103، 104). ويمكن القول إن النقاش حول دور علم الوراثة في الجريمة صار مدفوعاً بواسطة المحاولات القانونية لاستخدام علم الوراثة كقاعدة للدفاع وبواسطة الدراسات الوراثية المتزايدة للسلوك (105).

أدخلت بالفعل بحوث علم الوراثة السلوكي البشري في نظام العدالة الجنائية في الولايات المتحدة، وسيصبح استخدامه أكثر انتشاراً. وفي عدة حالات، قام المدعى عليهم بتقديم شهادة الاستعداد الوراثي لارتكاب الجريمة في محاولة لإنكار افتراض تصرفهم طوعاً في ارتكاب الجريمة. قام غالبية المدعى عليهم بفعل ذلك لغرض دفع مثل هذه الادعاءات في سياق الإدمان على المخدرات

إدانتها بالقتل بحجة أنه يحمل جين ماو أ. ووجدت محكمة الاستئناف أن الأدلة الجينية يمكن أن تكون عاملاً مخففاً، كما يمكن أن يكون تاريخ إساءة معاملته أثناء طفولته أن تخفف الإدانة من القتل من الدرجة الأولى إلى الثانية. وأدى هذا القرار إلى عناوين رئيسية منها "الشفقة القاتل الفقير، وجيناته جعلته يفعل ذلك" (95). لكن أحد المحلفين كانت امرأة علقت قائلة: "التشخيص هو تشخيص، وقالت "جين سيء هو جين سيء" (96). وقد اعتبرت كل من الطبيعة والتربية لهما التأثير على المسؤولية، ولكن يبدو أن العنصر التشخيصي الطبي كان له وزن خاص.

في سنة 2007 تسببت فتاة إيطالية بازمة مالية كارثية من خلال سرقة أموال و صرفها في التسوق القهري. وفي 2009 قامت هذه الفتاة بقتل اختها و حرقها من أجل إخفاء معالم الجريمة ورمي السبب على الضحية. وبسبب شكوك و الدتها قامت الفتاة بمحاولة خنق الأم و حرقها لكن الأم تعافت من الحادث و قامت الشرطة باعتقال تلك الفتاة. أشار التقرير النفسي إلى أصابها بالجنون الجزئي. لم يقع التقرير المحكمة قطلبت رأي اختصاصي نفسي آخر الذي أيد التقرير الأولي. طلب محامي الدفاع رأي اختصاصي خبير آخر. تم تأييد الفحوص الطبية من قبل عالم الأعصاب الإدراكي وعالم نفسي وعالم الوراثة السلوكي الذين سبق تعيينهم من قبل محكمة الاستئناف في تريستا في سنة 2009 للنظر في قضية مماثلة. قام الحكم في تريستا إلى إدخال الوراثة السلوكية في المحاكم الإيطالية الذي أدى إلى تخفيف الحكم على أساس الاستعداد الوراثي الذي لم يسبق له مثيل على الإطلاق (94، 97). في هذه الحالة، خلص الخبراء على أن تلك المتهمه تتأثر باضطراب تعدد الشخصية الفصامي (dissociative identity disorder) والذي ثبت من خلال الاختبارات السلوكية والعلمية. الاختباران العلميان اللذان يقيمان الوضع النفسي في الميول لارتكاب الجريمة هما القياسات العصبية والعلمية والقياسات الوراثية.

من خلال القياس العلمي باستخدام تخطيط الدماغ (-Electroencephalogram) وقياس الأشكال الحاسوبية (Voxel Based Morphometry) تبين هناك نقص في وظيفة و كينونة القشرة الحزامية الأمامية (Voxel Based Morphometry) و قينونة القشرة الحزامية الأمامية (cingulate cortex)، يحتتمل أن تكون مرتبطة مع الوسواس القهري ومع العدوانية. واستناداً إلى القياس الوراثي تبين أنه هناك تعدد أشكال جين ماو أ المرتبط بزيادة العدوانية والتسلط. وبسبب تلك التقارير قررت المحكمة تخفيض الحكم إلى 20 سنة بدلاً من الحكم المؤبد ومن ضمنها ثلاثة سنوات في مستشفى الأمراض العقلية. افترض القاضي في تذييل قرار الحكم على الأدلة الوراثية والعصبية كونها ذات صلة من الناحية القانونية ليس بهذه القضية فقط وإنما ولكن لحثيئات المحكمة بشكل عام و اضافة ايضاً انها بالرغم من انها ليستا لهما قيمة قطعية الا انها أداة لأكثر تقييم موضوعي للخطر المتزايد من السلوك الإجرامي (8). ووفقاً للقاضي فإن التقييم النفسي الذي اعترف به تقليدياً في قاعة المحكمة، يتأثر عموماً بوجود القيود المعرفية الأساسية و ذلك يعتمد على موضوعية الطبيب النفسي حيث أنه ليس قادراً على تشخيص موضوعي للأمراض العقلية، وبالتالي عدم التمييز بوضوح بين السلوك قانونياً والمسئلة الاخلاقية خطأ أو صواب. لهذا السبب في هذه الحالة بالذات قدمت واستخدمت الأدلة العصبية في تحديد الذنب الذي كان نقطة البداية في مرحلة إصدار الحكم. تبين القاضي قد تأثر بالأدلة البيولوجية كثيراً في إصدار حكمه، ولكن ليس القاضي فقط فهناك آخرين من الباحثين يؤيدون استخدام الأدلة الوراثية والعصبية في المحاكم لأنها توفر أدلة قانونية موضوعية مستندة إلى حقائق علمية دقيقة يمكن الاعتماد عليها (9، 98).

استخدم القضاء الكندي الاستعداد الوراثي للجريمة أو للمرض كأحد الأدلة التي يعتمد عليها حيث أشار (10) إلى أن المحاكم الكندية استخدمت الاستعداد الوراثي في 468 قضية قانونية حتى سنة إعداد الدراسة.

استعرض الباحثان (99) عملية استخدام العامل الوراثي كأدلة يمكن أن تستخدم لتخفيف الحكم على المدعى عليهم الحاملين لخلل في جينات العنف واستنتج إلى أن الوسط العلمي والقضائي بحاجة إلى المزيد من البحوث العلمية لتؤكد الدور الحاسم للمادة الوراثية في الدفع لوقوع الجريمة. يلعب الاختصاصيين بالتخلف العقلي والأمراض المتعلقة بالجينات دوراً

علم الوراثة يتعلق بالآلية السببية . الجينات لا تملك حالات عقلية ولا ترتكب جرائم كما يفعلها الناس. وبغية تقديم مساهمة داخلية مفيدة للمسؤولية الجنائية، يجب ترجمة البيانات الجينية إلى معايير المسؤولية النفسية للقانون (113). ويجب أن يتبين بدقة كيف ان البيانات الجينية هي ذات صلة فيما إذا كان المدعى عليه تصرف مع سبق الاصرار او ان الحالات العقلية هي التي ذات صلة. ويقترح (113) ان البحوث الوراثية قد تسهم داخليا في القانون الجنائي بطرق لا علاقة لها بالمسؤولية. وبضيف يمكن للمعرفة حول المتغيرات الجينية التي تهيب الناس للجريمة أن تعزز دقة التنبؤات الخطيرة التي تؤثر على إصدار الأحكام والإفراج المشروط، وقد تعزز لحد من خطر الجريمة. وقد توفر البحوث الوراثية أيضا نقدا خارجيا جذريا للمسؤولية الجنائية إذا أثبتت بصورة مقنعة أنه لا أحد ممن لديه استعداد وراثي للجريمة يستحق العقاب.

وتسمح القوانين التوجيهية المتعلقة بإصدار الأحكام في جميع أنحاء العالم للقضاة بتخفيف العقوبة بالنسبة للمجرمين الذين يعانون من انخفاض القدرة العقلية (108). ونتيجة لذلك، قد يخضع هؤلاء المجرمين للحجر الإلزامي أو تلقي العلاج في إحدى مؤسسة الطب النفسي المعنية. وبناء على رأي الباحث لزال العديد من القضاة قد يترددون في تصنيف الاستعداد الوراثي للعنف على أنه إعاقة ذهنية، ولكنهم قد يدفعون أيضا إلى أن يخدم هذا المبدأ العريض للعدالة أن العقاب على الجريمة يتناسب مع ملومية الشخص.

تستخدم الوراثة السلوكية بمقاييس دلالية في المحاكم ولكنها لحد الان لم تؤثر بشكل فاعل في العناصر الأساسية التي تكون انظمة العدالة الجزائية والقانونية. ان استخدام الوراثة السلوكية في تلك المجالات سيعرض المجتمع الى قضايا اخلاقية اضافية مثل مسؤولية الجريمة والمحددات البيولوجية وتحديد الخطورة وهنا تبرز الحاجة الى اعادة صياغات للقانون حسب التطورات العلمية. كل تلك الامور لها القابلية على ليس فقط تغيير مجريات العدالة الجزائية بل على السبل الأساسية التي يتم فيها تعريف ومنع والتعامل مع والتنبؤ في وعقوبة السلوك الاجرامي.

في عملية محاكمة الجريمة هناك مجالين واسعين يمكن استخدام ادلة الوراثة السلوكية فيها، الاول عند تحديد مسؤولية الجريمة والثاني عند عملية الحكم (114). وعند تحديد المسؤولية هناك عنصرين اساسيين في الجريمة يجب اقرارها وهي السلوك المذنب والعقل المذنب. وهذا يعني يجب ان يكون هناك دليل يقع خلف الشك المنطقي الذي فيه قام المدعي عليه بالسلوك المذنب مع الاصرار للقيام بالذنب لاقرار مسؤولية الجريمة. يمكن استخدام الادلة الوراثية في هذه المرحلة من المحاكمة لانكار السلوك المذنب للمطالبة بان المدعي عليه غير مذنب او او انه ضعيف الاصرار بالقيام بالذنب من خلال المطالبة بان نية المدعي عليه غير مقصودة لذلك انه غير مذنب مثل اثبات الجنون او فقدان القدرة على التحكم بالتصرف. وهنا يبدو ان ادلة الوراثة السلوكية تخدم ليس في انكار المسؤولية بل للتخفيف منها وعلى سبيل المثال هو المطالبة بان الاستعداد الوراثي هو العامل الذي يقود للسلوك العدواني والتهوري. والهدف من ذلك هو استخدام ادلة الوراثة السلوكية للتقليل من مسؤولية الاجرام وبالتالي تقليل كمية ونوع العقوبة المتخذة بحق المدعي عليه (114).

وقد شرع القانون الأنجلو أمريكي قوانين او مواد تعفي المدعى عليهم من المسؤولية عندما تكون قدرتهم على اختيار سلوكياتهم ضعيفة بشكل كبير. والدفاع عن الجنون وعن التفانين او العفوية هما مثالان معروفان. إذا كانت الاضطرابات النفسية التي تلغي الفهم او تتلغي عدم تقدير الخطأ أو تلغي القدرة على التحكم في السلوك كما تلك الامور تلغي المسؤولية عن الجريمة، فلماذا لا يكون للعوامل الوراثية، على سبيل المثال، نشاط جين ماوا المنخفض الذي له عواقب مماثلة، يكون لها نفس التأثير؟ بالحقيقة دافع الباحث جونسون من مدرسة ثوركود مارشال للقانون عن استخدام العوامل الوراثية في القضاء والتي تعمل بنفس اسلوب الاضطرابات النفسية (115). ولم تكن هذه هي المرة الأولى التي يتعين فيها على المحاكم أن تتصدى لهذه المطالبات. في سبعينيات القرن الماضي حاول العديد من المدعى عليهم تقديم

أو الكحول (106). وفي هذه الحالات يدعي المدعى عليه أنه تصرف دون إرادته نتيجة لإدمانه على المخدرات أو الكحول الذي كان لديه استعداد وراثي له. يقول الباحثان انه في قضية هيرمان هنري (فون دولهن) عام 2004، على سبيل المثال، وجدت المحكمة العليا لولاية كارولينا الجنوبية بأن حجة المرض العقلي للمدعى عليه كانت مقنعة، حيث ان الاكتئاب الشديد الناجم عن استعداد وراثي جعل القتل نتاجا للمرض، وبلا إرادة، بدلا من الفعل الإجرامي الطوعي من قبل المدعى عليه. حيث أدين فون دولهن وحكم عليه بالإعدام بسبب السطو المسلح وقتل موظف تنظيف جاف عامل أطلق عليه الرصاص في ظهر الرأس. وتم تقديم طلبا للتخفيف عن الحكم نتيجة تقديم الطبيب النفسي تقريرا يشير الى انه قام بعلته نتيجة خلل في ذهنيته. وقالت محكمة الاستئناف ان تقرير الطبيب النفسي يوفر معقولة في مراجعة الحكم. في ايار 2004 بدأت كلية الطب النفسي الشرعي في فاندربيلت (أحد مكونات قسم الطب النفسي بجامعة فاندربيلت في الطب النفسي في ناشفيل بولاية تينيسي) بتضمين الاختبارات الجينية كجزء من تقييمهم النفسي الشامل العدلي قبل المحاكمة للمتهمين بارتكاب جرائم القتل (106). وازداد الاخيرين انه تم تقديم شهادات الخبراء بشأن مستويات السيروتونين (الذي يسيطر عليه جين معين) لدى المدعى عليهم للتخفيف عنهم في عدة قضايا جنائية في الولايات المتحدة لوجود صلة بين المستويات المنخفضة للسيروتونين لدى المدعى عليه والتحكم في الانفجالات أو اضطراب الانفجار والتهور. ويدعى المدعى عليهم في هذه الحالات أنهم كونهم عاجزين عن تكوين النية المطلوبة للجريمة المزعومة، وانهم فاقد التصور عن حجم الملومية التي تقع عليهم عند الحكم. وحقق المدعى عليهم في هذه القضايا بعض النجاح، مثل تخفيض جريمة القتل من الدرجة الأولى إلى الثانية، أو التأثير المحتمل للتخفيف خلال إصدار الأحكام. وهنا يمكن القول ان نتائج البحوث على الجينين اعلاه ستعقب دورا هاما في القضايا الجنائية في المستقبل.

ومن هنا تبرز الحاجة الملحة والضرورية على التعامل مع دور العوامل الوراثية في نظام العدالة الجنائية حالها حال دور البيئة فيها. وجاء تقرير مجلس نوفيلد للأخلاقيات البيولوجية الذي افاد ان المعلومات الموثوقة حول العامل الوراثي الذي يثر على السلوك والمسئود من نتائج تجارب علمية يجب ان يتخذ بها عند محاكمة المجرمين بنفس الميزان الذي يتخذ بها الادلة البيئية والاجتماعية والنفسية، وان يتخذ بها كعامل لتخفيف الحكم مثل العوامل الاخرى (107) فالقانون الانكليزي يسمح للتخفيف بالحكم في قضايا الاضطرابات النفسية (108). تخدم البحوث المستقبلية على الوراثة في انها ستؤدي الى الكشف المبكر للاستعداد للجريمة من خلال كشف الجينات مما سؤدي الى الوقاية منها وتقليلها في المجتمع.

يصرح (109) ان الادلة الوراثية الان باتت تخدم في تقليل المسؤولية بعض الشيء عن المجرمين الحاملين لخلل وراثي يدعوهم للقيام بالجرم. ويستنتج الباحث أنه ينبغي التخلي عن المفاهيم الحالية للعدالة الجنائية لأنها تستند إلى أساس خاطئ أخلاقيا. لفهم كيف يمكن لبحوث الوراثة أن تؤثر على القانون الجنائي يتطلب فهم علم النفس الضمني للقانون ومفهوم المسؤولية. القانون هو نظام من القواعد والمعايير التي تهدف إلى توجيه العمل البشري من خلال توفير العوامل مع أسباب للعمل بطريقة أو بأخرى (110). ولذلك، فإن القانون الجنائي، وفي الواقع جميع القوانين، تفترض مسبقا وجهة النظر النفسية الشعبية الشائعة، التي تفسر سببها السلوك جزئيا عن طريق النواتج العقلية مثل الرغبات والمعتقدات والنوايا والقصد والارادة والتخطيط (111). فعلم النفس الشعبي بقي يعتبر الحالة العقلية الأساس في تفسير كل سلوكيات الانسان رغم ان العلوم البيولوجية والاجتماعية اعطت تفسيرات اخرى. وينبع المفهوم القانوني للمسؤولية من طبيعة القانون نفسه ونوع المخلوق الذي يتناوله. مقرري او وكلاء المسؤولية هم أولئك الذين يمكن أن يستردوا بشكل كاف بالقانون، وهو ما يعني تقريبا أنه فقط المخلوقات الواعية والمنقصدة والعقلانية وذات القدرات اللغوية المتقدمة يمكن أن تكون مسؤولة. وهذا ما يفسر اعتبار الأطفال الصغار وبعض الأشخاص الذين يعانون من حالات تخلف عقلي غير مسؤولين (112).

خيار الاجهاض للتخلص من تلك الولادات من الجذور. وفي مواجهة نشاطات جينات العنف، سيكون من الواجب التفكير الآن في كيفية اعتقادنا بأن نظامنا للعدالة الجنائية ينبغي أن يستجيب للتطورات العلمية التي لا مفر منها والتي ستكشف جوانب كبيرة من المفروض ان تخدم العدالة الانسانية.

يحاول محاموا الدفاع الجنائي تقديم شهادات تتعلق بعلم الوراثة السلوكي في عدة ظروف لذلك كشف الباحثون(106) عدة نقاط لدعم دور الوراثة السلوكية في اصدار الحكم وهي:

- كأدلة مخففة خلال جلسات الحكم في حالات الاعدام.
- تعزيز الحجة القائلة بأن المدعى عليه قد يكون غير قادر على أن يشكل بصورة ذاتية الحالة العقلية المطلوبة لجريمة معينة، ولا سيما فيما يتعلق بالإصرار على القتل من الدرجة الأولى.
- في نظام قضاء الأحداث أن يثبت أن سلوك الحدث قد تم تحديده جزئياً بعوامل خارجة عن إرادته (مثل جيناته وتاريخ طفولته التعيسه) ويمكن معالجتها، لدعم الإبقاء على القضية في محكمة الأحداث بدلاً من الانتقال إلى المحكمة الجنائية.

ومن المرجح أن يسعى المدعى عليه الجنائي إلى إجراء اختبارات على هذه الأشكال الجينية لدعم ادعاء الجنون القانوني. افاد (9) أن الوراثة السلوكية قد تكون الهدف المطلوب التالية لعالم العدالة الجنائية، ومن المرجح أن يلعب باحثي الصحة النفسية والجينية دوراً حاسماً في مساعدة المحاكم على فهم التاريخ الجديد للدلالة العلمية. فإن استخدام هذه الأدلة مؤخراً في قاعة المحكمة الجنائية يشير إلى أن توقعه قد بدأ يتحقق.

يبدو ان البحوث على دور ماو أ في العنف والعدوانية ستفضي الى تفهم اكثر في تعديل فاعلية هذا الجين وكذلك لمعرفة اسباب السلوكيات الضارة للمجتمع وتنمية المعرفة في التعامل مع المخاطر والتدخلات الاخرى في العلاج والطب العدلي(118). كل ذلك دعى عدد من العلماء (7، 97، 119) الى الطلب من دوائر القضاء بمراجعة حملة تغييرات جين ماو أ وتخفيف الاحكام عليهم لما يعانیه هؤلاء من ضغط داخلي يأتي من نتائج ذلك الجين.

وبمجرد قبول الإثباتات حول المصاب بالخلل الوراثي، يواجه نظام العدالة موازنة واجباته بين الحفاظ على امن الناس من جهة والرحمة بالأشخاص الذين ارتكبوا جرائم لذنوبهم مجبرين كونهم يحملون جينات تدعوهم للجريمة امتثالاً للتعديل الثامن لدستور الولايات المتحدة (115) من خلال عدة خيارات وهي:

1. بمجرد العثور على انه غير مذنب، يمكن أن يطلق سراح المتهم مرة أخرى إلى المجتمع.
- 2 - يمكن إدانة المدعى عليه ولكونه معاقاً وراثياً يستودع في مؤسسة عقابية.
3. يمكن أن يلزم المدعى عليه بمراجعة مركز للعلاج الجيني.
4. يمكن عزل المدعى عليه في نوع من المجمعات الخاصة بالخلل الجيني.
5. يعرض الى العلاج الجيني أو الهندسة الوراثية .
- 6 - تخفيف العقوبة.

وكما اشار (115، 120) يعفى الفاعل عن سلوكه الذي يشكل جريمة إذا كان نتيجة لاحد هذه الحالات:-

- (1) مرض عقلي أو عيب.
- (2) إذا كان الفاعل (أ) لا يدرك الطبيعة المادية أو العواقب المترتبة على ذلك السلوك. (ب) لا يعرف أن سلوكه خطأ أو جريمة. (ج) غير قادر بما فيه الكفاية على التحكم في سلوكه على أن تكون مسؤولة عن ذلك.

والدفاع الجنائي عن الحمتمية الوراثية او السبب الوراثي يمكن أن تطبق عليه نفس الاليات السابقة لتشابه الاسباب.

ويعفى الفاعل عن سلوكه الذي يشكل جريمة إذا كان نتيجة للاتي:-

- (1) الاستعداد الجيني

أدلة على وضعهم كونهم مصابين بمتلازمة جيكوبز او كلاينفلتر في محاولة لتخفيف المسؤولية عنهم. ورفضت المحاكم في حينها بشكل موحد محاولات الدفاع مع ان أسباب قراراتها ثباتت ولم تستند الى امر واقعي سوى ان المحاكم لم يكن لديها الامام البسيط بالمادة الوراثية ودورها بتحديد السلوك. وقد استندت أحكامهم بدلا من ذلك إلى الاستنتاجات القائلة بأن مجرد إظهار الجنون القانوني سيعفي المدعى عليه من جريمته، وأن متلازمة جيكوبز وكلاينفلتر حسب رأيهم حينها لا تشكلان مرضاً عقلياً أو عيباً، أن الأدلة التي تثبت وجود علاقة سببية بين تلك المتلازمتان والعنف كانت ليست مؤكدة بما فيه الكفاية وحتى لو كانت تلك المتلازمات تجعل المدعى عليه ميالاً بشدة للعنف، لم يكن في حينها من الممكن إثبات أن أي سلوك معين كان مرتبطاً بشكل قاطع بالتغير الجيني (116). وهذا يؤكد الشكوك التي تبديها السلطات القضائية في كل زمن تجاه كل نتائج علمي جديد متناسين ان الكثير من الانجازات العلمية صارت ادلة قوية في اصدار قراراتها تعتمد على المحاكم مثل مجاميع الدم والبصمة الوراثية وتطابق الانسجة ودرجة الذكاء وغير ها. ويجب التغلب على عقبات كبيرة لإقناع أي محكمة بأنه لا ينبغي معاقبة شخص ارتكب امرا محرماً عليه. وطبيعة الأدلة الجينية ذاتها من شأنها أن تجعل من الصعب الوفاء بالمعايير التقليدية للبراءة لأنها تحتاج الى توافر قناعات علمية لدى المشرع. وعليه ما هو مستقبل الدفاعات التي تعتمد نتائج الجينات في المجرمين الذين تعرضوا الى سوء معاملة في فترة طفولتهم وهي التي تنشط عمل جينات العنف؟ يتصور الكثير معظم البيانات الوراثية ذات الصلة سوف تظهر استعداداً متزايداً بين الناس مرتبطة مع مجموعة معينة من العوامل الوراثية والتجريبية للانخراط في العنف والسلوك الإجرامي ولكن لن تكون قادرة على إقامة صلة سببية نهائية بين العيب الجيني وفعل المدعى عليه. ومن المحتمل أن تكون البيانات الوراثية غير كافية لتلبية معايير الدفاع عن الجنون والامراض النفسية، وقد لا تكون كافية حتى لإرضاء نهجا أكثر تسامحاً، مثل الدفاع المقترح عن العوامل الوراثية. وقد تكون البيانات الجينية غير مستوفية لمعايير مقبولة الأدلة، لأن القواعد الاتحادية للأدلة في امريكا تستثني الشهادات التي تستهدف فقط إثبات أن المدعى عليه لديه ميل إلى التصرف بطريقة معينة. ولكن اذا ما تم التعمق بوظيفة الجينات وخاصة المرتبطة بالعنف سيرى ان الصلة قوية وتحتاج المزيد من التعمق لاغراض العدالة والعلاج والحماية. في الواقع، حاول القاتل موبلي المدان في جورجيا (117) الاستفادة من التأثير المحتمل من البيانات الجينية لتخفيف الحكم بعد أن وثقت الدراسة الهولندية لأول مرة وجود صلة بين غياب ماو أ والعنف. وعلى الرغم من أن محاكم جورجيا رفضت السماح للسجين باختبار فاعلية جين ماو على نفقة الدولة لإرساء أساس للطعن في حكم الإعدام لأنها يمكن ان تتوقع المزيد من هذه الطلبات في أعقاب نشر بيانات مثل هذه. والامر الذي بدلاً ينمو في نهايات القرن الماضي هو ان هل ينبغي للاستعدادات الوراثية ان تخفف العقوبة نتيجة السلوك الإجرامي؟ الجواب على هذا السؤال يعتمد جزئياً على ما إذا كان المرء يعتقد أن العوامل التي تقلل من قدرة الفرد على ضبط النفس ولكن لا تقضي عليها يجب أن تقلل من المسؤولية الأخلاقية لسلوك المرء. وهذه بوادر جيدة لبدء العدالة الجزائية بتبني الاسس العلمية التي تعتمد نتائج فعالية الجينات في القضاء. وفي النهاية، من المرجح أن تحدد الاعتبارات النفعية كيفية تعامل المحاكم مع هذه المسألة. وخلافا لمعظم الأمراض العقلية، فإن جينات الإجرام لا يمكن معالجتها حالياً وبالتالي، لا توجد وسائل واضحة للحد من المخاطر التي يقدمها هؤلاء المدعى عليهم. وهذا يترك لمحامى الدفاع حجة غير مقنعة إلى حد ما، لأن عملاءهم هم أكثر عرضة للإساءة إلى الناس نتيجة لوضعهم الجيني، فينبغي الحكم عليهم بمزيد من الشدة لحماية الناس حسب رأي القضاة التقليديين. وهذا لا يستدعي البقاء على تلك القرارات فقط والتخفيف من الحكم بل يدعو الى قيام الدولة باستحداث مؤسسات تتعامل معهم بأساليب خاصة تبعدهم عن الانفعالات او لا وكذلك استفاد طاقاتهم بامور تنفع المجتمع لضمان تجنبهم الجريمة، وكذلك ربما يدعو الى تطبيق الفحص ما قبل الولادي على الاقل للعوائل التي تتركز فيها الخلل في جينات العنف لغرض التهوية لتلك الحالات المولودة او لترك

(2) الفاعل الذي

(أ) لا يدرك الطبيعة الفيزيائية أو نتيجة سلوكه.

(ب) لا يعرف أن سلوكه خاطئ أو إجرامي.

(ج) غير قادر بما فيه الكفاية على التحكم في سلوكه على أن تكون مسؤولة عن ذلك.

وبينما يبذل العلماء والباحثون جهدا كبيرا مع الدراسات والاستنتاجات الوراثية النامية، بدأ القانون أيضا يتصارع مع المخرجات العلمية الجديدة. لقبول عذر الدفاع، يجب أن يكون المدعى عليه قادرا على إثبات أن الجينات أو مجموعة من الجينات أنتجت حالة شديدة تكفي بحيث لا يستطيع الفاعل التصرف داخل منطقة الحياة الطبيعية التي حددها المجتمع. ويجب على المدعى عليه أن يثبت أن الاستعداد الجيني يتسبب بحالة من التصور بأن الفاعل لا يمكن أن يدرك خطورة تأثير تصرفه. وعلى المدعى أيضا أن يثبت أن الاستعداد الوراثي يتسبب في عدم القدرة على إدراك الطبيعة الفعلية لعمله. فإذا تم استيعاب تلك التبريرات بقناعة فإن الجاني سيكون معذورا من المسؤولية الكاملة كما هي الحالة التي يكون فيها الاستعداد الوراثي الذي يسبب التخلف العقلي يكفي للدفاع عن المدعى عليه ورفع المسؤولية عنه. ويمكن أن يكون المدعى عليه غير مدرك لطبيعة الأمور الأخلاقية والعقوبات والقوانين المترتبة على الفعل الذي قام به مما يدعو القضاء أيضا باعفاءه من المسؤولية. وبوجه عام يجب أن يكون الفاعل غير مدرك تماما لأي خطر جوهري بأن السلوك مخطئ أو إجرامي. وإذا كان نقص الوعي بسبب عيب في التركيب الجيني فإن سلوك المدعى عليه سيكون معذورا. العنصر الآخر من الدفاع هو الأكثر ارتباطا مباشرة بنظرية الحتمية الوراثية لأنه يعفي الفاعل من المسؤولية بناء على تركيبته الجينية المغلوطة حيث أنه لا يمكن أن يتصرف بخلاف ما يتصوره هو صح. هذه هي النظرية يمكن للناس أن يختاروا التصرف أو لا يتصرفون بطرق معينة (121). و المدعى عليه الذي يعتمد على الحتمية الوراثية قادرا على اظهار عدم القدرة على التحكم في السلوك الذي قام به. وهنا يجب التمييز بين عدم القدرة على السيطرة على الفعل. وعلى غرار معايير الدوافع التي لا تقاوم، لا يحتاج الجاني إلى أن يعاني من الحاح قوي جدا في الفعل فقد يكون لديه رغبة طبيعية، ولكن قد تنفجر إلى القدرة على السيطرة على تلك الرغبة. وبمجرد أن يواجه المدعى عليه عيب إثبات أنه يعاني من تركيب جيني فيه خلل وأن هذا التركيب يؤدي إلى مرضا جينيا أو عيبا جعله غير قادر على ممارسة إرادة حرة ومستقلة لكبح جماح ارتكاب الجريمة، يصبح السؤال كيف يمكن لنظام العدالة الجنائية الاستجابة لذلك؟ وبموجب ما افاد به الباحث (122) أن الأعداء تستند إلى النظرية السببية. وعلى وجه التحديد، إذا كان بسبب عاملا خارجا عن سيطرته، فإنه يعفي؛ أما الأفعال التي لا تسببها عوامل خارجية عن إرادته فلا تعفي له عذر (116). إذا كان الشخص لا يمكن أن يكون مسؤولا عن عمله بسبب الحتمية الجينية، فإن غياب الإرادة الحرة سيؤدي إلى نتيجة عدم إدانته وهنا لا يتم عقوبته (123).

يبدو أن القضاء والمشرعين تعودوا على الأدلة التقليدية والوصفية ولا تتوفر لديهم الخبرة الكافية بوظيفة الجينات وما تقوم به من مهام تجعلهم يصدفون أن كل الجسم وسلوكه هم تحت امرة الجين ونواتجه التي تحدد ما تريد. أما البيئة فإنها تعمل كعامل إثارة أو استفزاز تجعل الجينات تعمل بشكل أكثر أو أقل أو ليس بوقتتها مما تكون عاملا مساعدا ومتكاملا للجينات. وهكذا سيكون العنف الذي اساسه توافر المادة الفاعلة والبادئة وهي الجينات وما تضيفه البيئة هو فقط تسريع أو تحريك فعاليتها. وهنا يمكن بسهولة أن يبنى مجموعة من القضاة قضية الجينات ويتطوعوا لدراستها اكاديميا وعلميا وحينها سيكون دورهم حاسما ومقنعا للعدالة. ان الذي يخيف العدالة هو ان اطلاق سراح الذين لديهم جين العنف سيعرض المجتمع الامن للخطورة بوجود هؤلاء احرار متناسين ان الدولة يجب ان تتخذ اجراءات امانة وسليمة للاستفادة من تلك الحالات في اماكن معينة تستنفذ طاقتهم و ادخالهم في معاهد متخصصة تتعامل معهم باساليب مدروسة تقلل من حالة العنف عندهم.

صحيح ان تقبل القضاة فكرة ان المحتوى الوراثي هو المسؤول عن الجريمة لن يكون سهلا لان القضاء منذ القدم اعتمد على نمط معين وعلى اجراءات وخطوات وروتين ليس من السهل التخلي عنها الا ان تطور الاساليب العلمية في الجريمة يجب ان تلقى ترحيبا من قبلهم كما تقبلوا الكثير منها سابقا. قال العالم فرانكلين ان الشر مغروس بين لفائف كروموسومات الانسان وينتقل من الاباء للابناء (124). قال تشرشل ربما من الأفضل أن تكون غير مسؤول وانت مستقيم، من أن تكون مسؤول ومسيء (125). لقد كانت دراسة علم الوراثة والنظريات الناتجة عنها موضع نقاش علمي. وحاليا يتم دمج المفاهيم الجينية في المعتقد القانوني. هذا التوليف الناشئ للمبادئ الوراثية العلمية مع النظرية القانونية يعرض العديد من التحديات للمبادئ القانونية الأساسية. ويستند نظام العدالة الجنائية الحالي إلى فكرة الإرادة الحرة. تبرير الإرادة الحرة بوضوح مفاهيم القصاص والعقاب كتعزيز النظرية الأساسية بأن الناس يجب أن يكونوا مسؤولين عن أفعالهم. وفي مجال العدالة الجنائية، تحدد الهيئات التشريعية ما هي الأفعال الإجرامية وتحدد العقوبة بسبب انتهاك هذه القوانين. ويلغى العقاب عموما عندما يكون الشخص الذي يرتكب الفعل غير قادر على تكوين الإرادة الحرة المطلوبة لاختيار التصرف المسموح به قانونيا وليس الفعل غير المسموح به. وتستند الفكرة المتعلقة بإجرام الفعل إلى ما إذا كان سيُلغى في وقت لاحق من الاعتماد على مفهوم المجتمع لقوة الإرادة البشرية، أو الإرادة الحرة، مقابل قوة السببية الخارجية أو الحتمية.

يحدد القانون في مجتمعاتنا من قبل المؤسسات الاجتماعية والقانونية وليس من قبل علم الحياة والبيولوجي الذي نعيش فيه بينما جيناتنا التي تتحكم في كل تفاصيل تكويننا ونمونا وسلوكنا حددها الله عزوجل التي لا نستطيع ان نتداخل مع وظائفها. برغم التطورات الرهيبية في مجال علوم الوراثة الجزيئية وفي الجينات بالذات لم تحرك المؤسسات القانونية ساكنا الا القليل للتفاعل معها لتطويعها لخدمة القضاء رغم ان المحامين حاولوا مرارا استخدام الأدلة الوراثية للدفاع عن المدعى عليهم. ان التطورات القادمة والمتسارعة التي ستحدث في مجالات الهندسة الوراثية والجينات لكفيلة بان تقنع كل مؤسسات القضاء بالنتائج الجديدة لتصبح ادوات فاعلة بايدي العدالة لتخدم الانسانية.

الاستنتاج:

من المتوقع أن تلعب الفحوصات الجينية في المستقبل دورا محوريا في المحاكمات الجنائية وسوف تزداد البحوث لتحديد المزيد من التفاعلات والتداخلات بين الجينات والتجارب الحياتية، التي تعزز نتائج سلوكية محددة. ومع التقدم العلمي والمزيد من البيانات فإن الاستنتاجات المتعلقة بالمساهمة البيولوجية في السلوك ستصبح أكثر دقة، ودرجة الاحتمال العلمي سوف تصبح أكثر قوة. وقد توفر الاكتشافات العلمية الجديدة فهما أكثر وضوحا للاختلافات السلوكية بين الأفراد، ويكون لها تأثير محتمل أكبر على الإجراءات الجنائية. فالبحوث تستنتج ان الوراثة السلوكية ستكون الشاغل القادم لعام العدالة الجزائية واختصاصي الصحة العقلية لما لها الدور الحاسم بمساعدة القضاء على فهم واستيعاب مغزى النتائج الجديدة في هذا المجال. في العراق رغم عدم توفر البحوث الكافية حول علاقة الجينات بالعنف الا انه هناك بحوث تتعلق بعلاقة الكروموسومات بالعنف وهناك ايضا بحوث تتعلق بالجنس الثالث بالرغم انه ليس له علاقة بالعنف الا ان هذه الدراسة تطرقت اليها لغرض لفت انتباه القانونيين والمشرعين الى وجود حالات اكتشفتها بحوث الوراثة تستدعي منهم اصدار تشريعات جديدة ومواكبة للتطورات العلمية واخضاعها حيز التطبيق لتسهيل عمل الادلة الجنائية وكذلك لضمان الحقوق للفرد. فشخص الجنس الثالث مثلا بعد ان عاش 25 سنة على اساس انه انثى ظاهريا ثم يتبين بعد ذلك من خلال الفحوص الوراثة انه انثى ويتحول الى انثى، ما هي حقوقه وكيف سيتم تنظيم حياته الاجتماعية والوظيفية والنفسية. في تلك الحالات سيكون للقضاء الدور الكبير والتوجيهي في حل معظم المعضلات وهذا يتطلب اصدار تشريعات جديدة تبنى على اسس علمية. وان كثرة العنف في العراق يتطلب من الجهات العلمية المعنية الشروع الجاد في

بمتابعة تلك النتائج والاستفادة من معطياتها لغرض تفعيل قوانين جديدة لها علاثة بالموضوع وايضا استحداث مراكز او مؤسسات معنية بمتابعة الافراد الذي لديهم جينات العنف للوقاية من اذاهم اولا وللاستفادة من امكانياتهم في مجالات اخرى تستنفذ طاقاتهم.

شكر و عرفان

يود الباحث ان يقدم شكره وامتنانه للاستاذ الدكتور ناهي يوسف ياسين- مدير عام المركز العراقي لبحوث السرطان والوراثة الطبية/الجامعة المستنصرية- للمساعدة القيمة التي قدمها لنا في اعطائنا محاضرات في الوراثة الطبية وفي مراجعة وتنقيح المعلومات المذكورة في البحث التي تخص الوراثة والجينات.

دراسة علاقة الجينات بالعنف كما يجري الان في البلدان المتطورة لوضع قاعدة بيانات علمية تحدد دور الجينات بالعنف. ورغم ذلك فان ما يجري بالعالم حول الجينات والعنف ليس ببعيد عن ما يجري في العراق ، فعلى القضاة والقانونيين جميعا متابعة التطورات والتهيؤ لاعادة النظر ببعض التشريعات الجنائية والتعامل مع دور الجينات كما يتعامل القانون مع بعض الحالات الجنائية الخاصة للمجانين والذين لديهم تخلف عقلي. وسيكون القضاء اكثر فاعلية لو باستطاعة بعض القانونيين والمعنيين بالادلة الجنائية من القضاة ان يتم زجهم في دراسات اكااديمية وعلمية في مجال الوراثة السلوكية ودور الجينات لغرض تهيئة متخصصين قادرين على الربط بين الجينات والقضاء بسهولة وتفهم ودراية تامة. والامر الاخر هو ان تقوم اجهزة الدولة المختلفة

المصادر

1. Lombroso, C. (1911). *Crime: Its causes and remedies.*, Little, Brown, Boston.
2. Jacobs,P.A., Brunton,M., Melville, M.M., Brittain,R.P., McClellont, W.F. (1965). Aggressive Behaviour, Mental Sub-normality and the XYY Male. *Nature* 208:1351 – 1352. doi:10.1038/2081351a0
3. Al-Adeeb, A.M A-H., Ibrahim, S.M., Yaseen,N.Y. (2016). The genetic bases of aggression and violence: Part one- role of the chromosomes. *Iq J. Ca. Med. Genet.* 9:205-212.
4. Brunner, H.G., Nelen, M., Breakefield, X.O., Ropers, H.H., van Oost, B.A.(1993b). Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A. *Science.* 262:578-580.
5. Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T.E., Mill, J, Martin, J., Craig, I.W., Taylor, A., Poulton, R.(2002a). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science* 297: 851–854.
6. Wasserman, D. (2004). Is there value in identifying individual genetic predispositions to violence? *J. Law. Med. Ethics* 32:24-33.
7. Forzano,F., Borry,P., Cambon-Thomsen,A., Hodgson,S.V., Tibben,A., de Vries,P., van El,C., Cornel,M. (2010). Italian appeal court: a genetic predisposition to commit murder? *Eur. J. Hum. Genet.* 18: 519-521. doi: 10.1038/ejhg.2010.31
8. Farisco,M., Petrini,C. (2012).The Impact of Neuroscience and Genetics on the Law: A Recent Italian Case. *Neuroethics* 5:317-319.
9. Appelbaum, P.S. (2005). Behavioral genetics and the punishment of crime. *Law Psychiat.* 56: 25-27.
10. Mykitiuk, R., Pioro, M., Finkler, L., Nisker, J. (2011). The potential for misusing “genetic predisposition” in Canadian courts and tribunals. *CMAJ.* 183:1601-1604. doi:10.1503/cmaj.110260.
11. Al-Adeeb,A.M.A. Ibrahim,S.M., Yaseen,N.Y. (2017). The genetic bases of aggression and violence: Part two- role of the genes. *Iq.J.Ca.Med.Gent.* 10:
12. Al-Adeeb,A.M.A., Alsaedy, F.Sh.H., Ali,A.M., Ahmed,A.A., Yaseen,N.Y. (2015). Some cytogenetic, psychological, sociological aspects on intersex cases in Iraq. *Iraq. J. Ca.Med.Genet.* 8:203-211.
13. Ezkurdia1, I., Juan,D., Rodriguez,J.M., Frankish, A., Diekhans, M., Harrow,J., Vazquez,J., Valencia,A., Tress, M.L. (2014). Multiple evidence strands suggest that there may be as few as 19 000 human protein-coding genes. *Hum. Mol.Gen.* 23:5866-5878.
14. Tremblay, R.E..(2000). The development of aggressive behaviour during childhood: What have we learned in the past century? *Intern.J. Behav. Develop.* 24 :129–141.
15. Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T.E., Taylor, A., Craig, I.W., Harrington, H., McClay, J., Mill, J., Martin, J., Braithwaite, A., Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science* 301:386-9.
16. Lacourse, E., BoivinM., M. Brendgen,M., Petitclerc,A., Girard,A., Vitaro,F., S. Paquin,S., Ouellet-Morin,I., Dionne,G., Tremblay,R.E. (2014). A longitudinal twin study of physical aggression during early childhood: evidence for a developmentally dynamic genome. *Psych. Med.* 44:2617-2627. doi:10.1017/S0033291713003218
17. Hudziak, J.J, van Beijsterveldt, C.E., Bartels, M., Rietveld, M.J., Rettew D.C., Derks, E.M., Boomsma, D.I. (2003). Individual differences in aggression: genetic analyses by age, gender, and informant in 3-, 7-, and 10-year-old Dutch twins. *Behav Genet.* 33:575-89.
18. Boomsma, D.L., van Beijsterveldt, C.E.M., Hudziak, J.J. (2005). Genetic and environmental influences on Anxious/Depression during childhood: a study from the Netherlands Twin Register. *Gen. Brain Behav.* 4: 466–481.
19. Rushton, J.P., Fulker, D.W., Neale, M.C., Nias, D.K., Eysenck, H.J. (1986). Altruism and aggression: the heritability of individual differences. *J. person.soc.psych.* 50:1192-1198.
20. Winerman, L. (2004). A second look at twin studies as behavioral genetics enters a second century, the field’s oldest research method remains both relevant and controversial. *Am. Psych.Assoc.*35:46. deleted
21. Mednick, S.A, Gabrielli, W.H, Hutchings, B. (1984).Genetic influences in crime convictions: evidence from and adoption cohort. *Science.* 224:891–894.
22. Brennan, P.A., Mednick, S.A., Jacobsen, B. (1996). Assessing the role of genetics in crime using adoption cohorts. *Ciba Found. Symp.* 194:115-23; discussion 123-28.
23. Hjalmarsson, R., Lindquist, M.J. (2013). The origins of intergenerational associations in crime: Lessons from Swedish adoption data. *Labour Econom.* 20:68–81.
24. Lane R. (1989). On the social meaning of homicide trends in America. In: Gurr TR, editor. *Violence in America, Volume 1: The History of Crime.* pp. 55-79 New York: Sage Publications.
25. Van Vechten CC.(1941). The criminality of the foreign born. *J. Criminol. Law Criminol.* 32:139-47.
26. Moehling,C, Piehl, A.M. (2009). Immigration, crime, and incarceration in early twentieth-century America. *Demography.* 464: 739-763.
27. Feldmeyer, B.(2009). Immigration and violence: the offsetting effects of immigrant concentration on Latino violence. *Soc. Sci. Res.* 38:717-731.
28. Teodorović,S., Uzelac, B.(2015). Genetic basis of aggression: Overview and implications for legal proceedings. *Rom J Leg Med* 23:193-202. doi: 10.4323/rjlm.2015.193.
29. Craig,I.W., Halton, K.E. (2009).Genetics of human aggressive behavior. *Hum. Genet.* 126:101–113. doi: 10.1007/s00439-009-0695-9.
30. Miles, D.R., Carey, G. (1997) Genetic and environmental architec-

- ture of human aggression. *J. Pers. Soc. Psychol.* 72:207–217.
31. Rhee, S.H., Waldman, I.D. (2002) Genetic and environmental influences on antisocial behavior: a meta-analysis of twin and adoption studies. *Psychol. Bull.* 128:490–529.
 32. Carey, C.E., Agrawal, A., Bucholz, K.K., Hartz, S.M., Lynskey, M.T., Nelson, E.C., Bierut, L.J., Bogdan, R. (2016). Associations between Polygenic Risk for Psychiatric Disorders and Substance Involvement. *Front. Genet.* 7:149-. doi: 10.3389/fgene.2016.00149.
 33. Bienvenu, O.J., Davydow, D.S., Kendler, K.S. (2011). Psychiatric ‘diseases’ versus behavioral disorders and degree of genetic influence. *Psychol. Med.* 41:33–40. doi:10.1017/S003329171000084X.
 34. Van Inwagen, P., (2001). Genes, Statistics, and Desert. In Wasserman, D. and Wachbroit, R. *Genetics and Criminal Behaviour*. PP:228, Cambridge, UK: Cambridge University Press.
 35. Al-Adeeb, A.M.-H. (2015). Authoritarian personality and its relation to ethnic identity (Analytic study of citizenship). Arabic Edition. PP:42. Al-Maghrib Press. Baghdad, Iraq.
 36. Visootsak, J., Graham, J.M., Jr. (2009). Social function in multiple X and Y chromosome disorders: XXY, XYY, XXYY, XXXY. *Devel. Disabil. Res. Rev.* 15:328-32.
 37. Morris, J.K., Alberman, E., Scott, C., Jacobs, P. (2008). Is the prevalence of Klinefelter syndrome increasing? *Europ. J. Hum. Genet.* 16:163–170.
 38. Nielsen, J., Wohlert, M. (1990). Sex chromosome abnormalities found among 34,910 newborn children: results from a 13-year incidence study in Arhus, Denmark. *Birth Defects Orig Artic Ser.* 26: 209-223.
 39. Nielsen, J., Johnsen, S. G., & Sorensen, K. (1980). Follow-up 10 years later of 34 Klinefelter males with karyotype 47,XXY and 16 hypogonadal males with karyotype 46,XXY. *Psycho. Med.* 10: 345–352.
 40. Ross, J.L., Roeltgen, D.P., Kushner, H., Zinn, A.R., Reiss, A., Bardsley, M.Z., McCauley, E., Tartaglia, N. (2012). Behavioral and Social Phenotypes in Boys With 47, XYY Syndrome or 47, XXY Klinefelter Syndrome. *Pediatrics* 129:769–778.
 41. Geschwind, D. H., Boone, K. B., Miller, B. L., Swerdloff, R. S. (2000). Neurobehavioral phenotype of Klinefelter syndrome. *Mental Retard. Devel. Disab. Res. Rev.* 6:107–116.
 42. Ross, J.L., Stefanatos, G.A., Roeltgen, D. (2007). Klinefelter syndrome. In: Mazzucco MM, Ross LJ (eds). *Neurogenetic Developmental Disorders: Variation of Manifestation in Childhood*. Boston, USA: MIT Press.
 43. Grace, R.J. (2004). Klinefelter’s syndrome: a late diagnosis. *Lancet.* 364:284.
 44. Turriff, A., Levy, H.P., Biesecker, B. (2011). Prevalence and psychosocial correlates of depressive symptoms among adolescents and adults with Klinefelter syndrome. *Genet. Med.* 13:966–972.
 45. Stochholm, K., Bojesen, A., Jensen, A.S., Juul, S., Gravholt, C.H. (2012). Criminality in men with Klinefelter’s syndrome and XYY syndrome: a cohort study. *B.M.J. Open* 2:e000650. doi: 10.1136/bmjopen-2011-000650.
 46. Al-Adeeb, A.M.H., Al-Saedy, F.S., Yaseen, N.Y. (2014). Klinefelter Syndrome in infertile and prisoners men in Iraq: Cytogenetic and some aspects of psychological and social studies. *Irq.J.Ca.Med. Genet.* 7:77-85.
 47. Verri, A., Cremante, A., Clerici, F., Destefani, V., Radicioni, A. (2010). Klinefelter’s syndrome and psychoneurologic function. *Mol. Hum. Reprod.* 16: 425–433.
 48. Milunsky, J.M. (2010). Prenatal diagnosis of sex chromosome abnormalities. In Milunsky, A., Milunsky, J.M. *Genetic disorders and the fetus: diagnosis, prevention and treatment.* (6th ed.). Oxford: Wiley-Blackwell. pp. 273–312.
 49. Gardner, R.J. McKinlay, Sutherland, Grant R. (2004). Chromosome abnormalities and genetic counseling. (3rd ed.). Oxford: Oxford University Press. pp. 29–30.
 50. Leggett, V., Jacobs, P., Nation, K., Scerif, G., Bishop, D. V. M. (2010). Neurocognitive outcomes of individuals with a sex chromosome trisomy: XXX, XYY, or XXY: a systematic review. *Dev. Med. Child Neurol.* 52: 119–129. doi:10.1111/j.1469-8749.2009.03545.x.
 51. Price, W. H., Whatmore, P. B. (1967). Behavior disorders and patterns of crime among XYY males identified at a Maximum-Security Hospital. *Br. Med. Bull.* 1: 533-536.
 52. Witkin, H.A., Mednick, S.A., Schulsinger, F., Bakkestrom, E., Christiansen, K. O., Goodenough, D. R., Hirschhorn, K., Lunds- teen, C., Owen, D.R., Philip, J., Rubin, D.B., Stocking, M. (1976). Criminality in XYY and XXY men. *Science.* 193 :547- 555. doi:10.1126/science.959813.
 53. Walzer, S., Gerald, P.S., Shah, S.A. (1978). The XYY genotype. *Ann. Rev. Med.* 29:568-570.
 54. Götz, M.J., Johnstone, E.C., Ratcliffe, S.G. (1999). Criminality and antisocial behaviour in unselected men with sex chromosome abnormalities. *Psychol. Med.* 29:953-962.
 55. Stochholm, K., Bojesen, A., Jensen, A.S., Juul, S., Gravholt, C.H. (2016). Criminality in men with Klinefelter’s syndrome and XYY syndrome: a cohort study. *BMJ Open* 2012;2:e000650. doi:10.1136/bmjopen-2011-000650.
 56. Meyne, J., Ratliff, R. L. & Moyzis, R. K. (1989). Conservation of the Human Telomere Sequence (Ttaggg)N among Vertebrates. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 86:7049-7053.
 57. Okereke, O.I., Prescott, J., Wong, J.Y.Y., Han, J., Rexrode, K.M., De Vivo, I. (2012). High phobic anxiety is related to lower leukocyte telomere length in women. *PLoS One* 7 :e40516.
 58. O’Donovan, A., Epel, E., Lin, J., Wolkowitz O, Cohen B, Maguen S, Metzler T, Lenoci M, Blackburn E, Neylan TC. (2011). Childhood trauma associated with short leukocyte telomere length in posttraumatic stress disorder. *Biol. Psychiat.* 70 : 465–471.
 59. Tyrka, A.R., Price, L.H., Kao, H.-T., Porton, B., Marsella, S.A., Carpenter, L.L. (2010). Childhood maltreatment and telomere shortening: preliminary support for an effect of early stress on cellular aging. *Biol. Psychiat.* 67 :531–534.
 60. Epel, E.S., Blackburn, E.H., Lin, J., Firdaus S, Dhabhar, F.S., Nancy E. Adler, N.E., Jason D. Morrow, J.D., Richard M. Cawthon, R.M. (2004). Accelerated telomere shortening in response to life stress. *PNAS* 101:17312–17315.
 61. Verhoeven, J.E., van Oppen, P., Puterman, E., Elzinga, B, Penninx, B.W. (2015). The association of early and recent psychosocial life stress with leukocyte telomere length. In: *Psychosom. Med.* 77:882–891.
 62. Oliveira, B., Zunzunegui, M.V., Quinlan, J., Fahmi, H., Tu, M.T., Guerra, R., (2016). Systematic review of the association between chronic social stress and telomere length: a life course perspective. *Ageing Res. Rev.* 26:37–52.
 63. Mathur, M.B., Epel, E., Kind, S., Desai, M., Parks, C.G., Sandler, D.P., Khazeni, N. (2016). Perceived stress and telomere length: A systematic review, meta-analysis, and methodologic considerations for advancing the field. *Brain Behav. Immun.* 54:158-69. doi:10.1016/j.bbi.2016.02.002.
 64. Simon, N.M., Smoller, J.W., McNamara, K.L., Maser, R.S., Zalta, A.K., Pollack, M.H., Nierenberg, A.A., Fava, M., Wong, K.K.. (2006). Telomere shortening and mood disorders: preliminary support for a chronic stress model of accelerated aging. *Biol. Psychiat.* 60:432–435.
 65. Wolkowitz, O.M., Mellon, S.H., Epel, E.S., Lin, J., Dhabhar, F.S., Su, Y., Reus, V.I., Rosser, R., Burke, H.M., Kupferman, E., Compagnone, M., Nelson, J.C., Blackburn, E.H. (2011). Leukocyte telomere length in major depression: correlations with chronicity,

- inflammation and oxidative stress—preliminary findings. *PLoS One*. 6:e17837.
66. Karabatsiakos, A., Kolassa, I.T., Kolassa, S., Rudolph, K.L., Dietrich, D.E. (2014). Telomere shortening in leukocyte subpopulations in depression. *BMC Psychiatry*. 14:192. doi:10.1186/1471-244X-14-192.
 67. Polho, G.B., De-Paula, V.J., Cardillo, G., dos Santos, B., Kerr, D.S. (2015). Leukocyte telomere length in patients with schizophrenia: A meta-analysis. *Schizophr Res*. 165:195-200. doi:10.1016/j.schres.2015.04.025.
 68. Kao, H-T., Cawthon, R.M., DeLisi, L.E., Bertisch, H.C., Ji, F., Gordon, D., Li, P., Benedict, M.M., Greenberg, W.M., Porton, B. (2008). Rapid telomere erosion in schizophrenia. *Mol. Psychiatr*. 13:118–119. doi:10.1038/sj.mp.4002105.
 69. Park, M., Verhoeven, J.E., Cuijpers, P., Reynolds, III C.F., Penninx, B.W. (2015). Where you live may make you old: The association between perceived poor neighborhood quality and leukocyte telomere length. *PLoS One*. 10:e0128460. doi:10.1371/journal.pone.0128460.
 70. Theall, K.P., Shirtcliff, E.A., Dismukes, A.R., Wallace, M., Drury, S. S. (2016). Association Between Neighborhood Violence and Biological Stress in Children. *JAMA Pediatr*. Nov. 14 doi:10.1001/jamapediatrics.2016.2321
 71. Gebreab, S.Y., Riestra, P., Gaye, A., Khan, R.J., Xu, R., Davis, A.R., Quarells, R.C., Davis, S.K., Gibbons, G.H. (2016). Perceived neighborhood problems are associated with shorter telomere length in African American women. *Psychoneuroendocrin*. 69:90-97. doi:10.1016/j.psyneuen.2016.03.018.
 72. Chae, D.H., Epel, E.S., Nuru-Jeter, A.M., Lincoln, K.D., Taylor, R.J., Lin, J., Blackburn, E.H., Thomas, S.B. (2016). Discrimination, mental health, and leukocyte telomere length among African American men. *Psychoneuroendocrin*. 63:10-16. doi:10.1016/j.psyneuen.2015.09.001.
 73. Nelson, C.A., Varcin, K.J., Coman, N.K., De Vivo, I., Tager-Flusberg, H. (2015). Shortened telomeres in families with a propensity to autism. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatr*. 54:588-594. doi:10.1016/j.jaac.2015.04.006.
 74. Roen, K. (2004). Intersex embodiment: When health care means maintaining binary sex. *Sex Health* 1:127-130.
 75. Feder, E.K., Karkazis, K. (2008), "What's in a name? The controversy over 'Disorders of sex development,'" *Hastings Center Report* 38, no. 5: 33-36.
 76. Blackless, M., Charuvastra, A., Derryc, A., Fausto-Sterling, A., Lauzanne, K., Lee, E. (2000). How Sexually Dimorphic Are We? Review and Synthesis. *Am. J. Hum. Biol*. 12:151–166
 77. Sax, L. (2002). How common is intersex? a response to Anne Fausto-Sterling. *J. Sex Res*. 39:174-178.
 78. Roen, K. (2008). But we have to do something?: Surgical 'correction' of atypical genitalia. *Body Society* 14:47-66.
 79. Karkazis, K.A. (2006). Early genital surgery to remain controversial. *Pediatrics* 118:814-815.
 80. Karkazis, K., Rossi, W.C. (2010). Ethics for the Pediatrician: Disorders of Sex Development: Optimizing Care. *Pediatr. Rev*. 31:c82-c85.
 81. Karkazis, K., Tamar-Mattis, A., Kon, A.A. (2010). Genital surgery for disorders of sex development: Implementing a shared decision-making approach. *J. Pediatr. Endocrin. Metab*. 23: 789-806.
 82. Tamar-Mattis, A., Baratz, A., Dalke, K.B., Karkazis, K. (2013). Emotionally and cognitively informed consent for clinical care for differences of sex development. *Psych. Sex*. <http://dx.doi.org/10.1080/19419899.2013.831215.1-12>.
 83. Diamond, M. (2014). Intersex/hermaphrodite. Published in: *The Cultural Encyclopedia of the Penis*. Michael Kimmel, Christine Milrod & Amanda Kennedy, Editors, pp.95-96.
 84. Ali, A.M., Ahmed, A.A., Yaseen, N.Y. (2017). Cytogenetic studies on intersex cases in Iraq. (Unpublished data).
 85. Al-Adeeb, A.M.A., Alsaedy, F.Sh.H., Ali, A.M., Ahmed, A.A., Yaseen, N.Y. (2015). Some cytogenetic, psychological, sociological aspects on intersex cases in Iraq. *J. Ca. Med. Genet*. 8:203-211
 86. Botkin, J.R., McMahon, W.M., Pickering, F.L. (eds). (1999). *Genetics and Criminality*, 182 pp. American Psychological Association. Washington DC.
 87. Ellis, R. (1994). She's not a cold-blooded killer: unique defense frees mom convicted of killing son. *Atlanta J. – Constitution* 127:1.
 88. Summer, D. (1999). The use of human genome research in criminal defense and mitigation of punishment. In: Botkin JR, McMahon WM and Pickering FL (eds) *Genetics and Criminality*, pp. 182–191. Washington DC: American Psychological Association.
 89. Perbal, L. (2013). The 'warrior gene' and the Maori people: the responsibility of the geneticists. *Bioethics* 27: 382-387.
 90. Healy, D., Herxheimer, A., Menkes, D.B. (2006). Antidepressants and violence: problems at the interface of medicine and law. *PLoS Med*. 3: e372. doi: 10.1371/journal.pmed.0030372
 91. Pfizer Canada (2004). Stronger warning for SSRIs and other newer antidepressants regarding the potential for behavioural and emotional changes, including risk of self-harm. http://www.hcsc.gc.ca/dhpm/medeff/advisories/avis/prof/2004/zolofit_2_hpccps_e.html. Accessed 22 March 2017.
 92. Glaxo Smith Kline (2006) Paroxetine adult suicidality analysis: Major depressive disorder and non-major depressive disorder—Appendix 2. Available: http://www.gsk.com/media/par_current_analysis.htm. Accessed 22 March 2017.
 93. Brunner, H.G., Nelen, M.R., van Zandvoort, P., Abeling, N.G., van Gennip, A.H., Wolters, E.C., Kuiper, M.A., Ropers, H.H., van Oost, B.A. (1993). X-linked borderline mental retardation with prominent behavioral disturbance: phenotype, genetic localization, and evidence for disturbed monoamine metabolism. *Am. J. Hum. Genet*. 52:1032-1039.
 94. Stone, R.D. (2003). The cloudy crystal ball: genetics, child abuse, and the perils of predicting behavior. *Vanderbilt Law Rev*. 56:1557-1590.
 95. Petrini, C. (2010). Ethical, legal, and social implications of behavioral genetics. *AJOB Neuroscience* 1:19.
 96. Barber, N. (2010). Pity the poor murderer, his genes made him do it. <https://www.psychologytoday.com/blog/the-human-beast/201007/pity-the-poor-murderer-his-genes-made-him-do-it>. Retrieved in 16th April. 2017.
 97. Kazazian, H.H.Jr. (2011). Mobile DNA. Finding treasure in junk. In Kazazian, H.H.Jr., Smith, M., Nicholas, S., Gillham, W. : *Genetics: what you need to know* (Collection). Pearson Education Inc. New Jersey.
 98. Feresin, E. (2009). Lighter sentence for murderer with 'bad genes'. *Nature*. doi:10.1038/news.2009.1050.
 99. Green, J., Cohen, J. (2004). For the law, neuroscience changes nothing and everything. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B*. 359:1775–1785. doi:10.1098/rstb.2004.1546.
 100. Carey, G., Gottesman, I.I. (2006). Genes and antisocial behavior: perceived versus real threats to jurisprudence. *J. Law Med. Ethics*. 34:342-351.
 101. Eikelenboom-Schieveld, S.J., Lucire, Y., Fogleman, J.C. (2016). The relevance of cytochrome P450 polymorphism in forensic medicine and akathisia-related violence and suicide. *J. Forensic Leg. Med*. 41:65-71. doi:10.1016/j.jflm.2016.04.003.
 102. Moore, T.J., Glenmullen, J., Furberg, C.D. (2010). Prescription drugs associated with reports of violence towards others. *PLoS ONE* 5:e15337. doi:10.1371/journal.pone.0015337.
 103. Kevles, D. (1995). In the name of eugenics: Genetics and the uses

- of human heredity. Harvard Univ. Press; Cambridge, MA.
103. Raine, A. (2013). *The Psychopathology of Crime: Criminal Behavior as a Clinical Disorder*. Elsevier. Amsterdam
 104. Roach, J. Pease, K. (2014). Evolutionary perspectives on crime prevention. In: Bruinsma G and Weisburd D (eds) *Encyclopedia of Criminology and Criminal Justice*, pp. 1447–1454. Springer. New York.
 105. Kendler, K.S., Ohlsson, H., Sundquist, J., Sundquist, K. (2015). Triparental families: a new genetic-epidemiological design applied to drug abuse, alcohol use disorders, and criminal behavior in a Swedish national sample. *Am. J. Psychiat.* 172:553-560.
 106. Farahany, N., Bernet, W. (2006). Behavioural Genetics in Criminal Cases: Past, Present, and Future. *Genom. Soci. Policy* 2 :72-79.
 107. Nuffield Council on Bioethics (2002) *Genetics and human behaviour: the ethical context*. London: Nuffield Council on Bioethics. http://www.nuffieldbioethics.org/go/ourwork/behaviouralgenetics/publication_311.html.
 108. Lewis, L.S. (2005). The role genetic information plays in the criminal justice system. *Ariz. Law Rev.* 47:519-549.
 109. Morse, S.J. (2011a). Genetics and criminal responsibility. *Tren. Cognit. Sci.* 15:378-380.
 110. Shapiro, S. (2000). Law, morality, and the guidance of conduct. *Leg. Theo.* 6:127-170.
 111. Sifferd, K.L. (2006). In defense of the use of commonsense psychology in the criminal law. *Law Philos.* 25:571-612.
 112. Morse, S.J. (2011b). Gene-environment interactions, criminal responsibility and sentencing. In: *Gene-Environment Interactions in Developmental Psychopathology*, Dodge, K.A. and Rutter, M., eds, pp. 207–234, Guilford.
 113. Morse, S.J. (2011c). Lost in translation?: an essay on law and neuroscience. In: *Law and Neuroscience* (Freeman, M., ed.), pp: 529-562, Oxford.
 114. Berryessa, C.M., Cho, M.K. (2013). Ethical, legal, social, and policy implications of behavioral genetics. *Ann. Rev. Genom. Hum. Genet.* 14:515-534. doi:10.1146/annurev-genom-090711-163743.
 115. Johnson, M. (1998). Genetic technology and its impact on culpability for criminal actions. *Cleveland State Law Rev.* 46:443-470.
 116. Coffey, M.P. (1993). The genetic defense: excuse or explanation? *William Mary Law Rev.* 35:353-399.
 117. *Mobley v State*, 455 SE 2d 61 (Ga 1995).
 118. Buades-Rotger, M., Gallardo-Pujol, D. (2014). The role of the monoamine oxidase A gene in moderating the response to adversity and associated antisocial behavior: a review. *Psych. Res. Behav. Manag.* 7:185–200. <http://dx.doi.org/10.2147/PRBM.S40458>
 119. Teodorović, S., Uzelac, B. (2015). Genetic basis of aggression: Overview and implications for legal proceedings. *Rom. J. Leg. Med.* 23:193-202. doi: 10.4323/rjlm.2015.193.
 120. Robinson, P. H. (1984), *Criminal Law Defenses*, criminal practice series. Thompson West, USA.
 121. Morse, S.J. (1994). Culpability and control. *PA. Law. Rev.* 142:1587-1660.
 122. Moore, M.S. (1985). Causation and the Excuses. *Cal. Law. Rev.* 73:1091-1149.
 123. Dreyfuss, R.C., Nelkin, D. supra notes. in Wiggins, J. (1997). Genetics, IQ, determinism, and torts: The example of discovery in lead exposure litigation. *Boston Univ. Law Rev.* 77:1025-1188.
 124. Franklin, D. (1989). What a child is given. *New York Times Magazine* 3 September, p. 36. <http://www.nytimes.com/1989/09/03/magazine/what-a-child-is-given.html>
 125. Churchill, W. (1950). Party Political Broadcast. 26 August (cited in Langworth, Churchill: In His Own Words).

جدول (1): جينات العنف وعلاقتها بالاضطرابات الناتجة ان الخلل فيه.

اسم الجين	الاضطرابات الناتجة عنه												
	اضطراب والخوار	القتل	الاضطرار	الكآبة	الاضطراب القلبي الخطي	الاضطرار الشخصية	الاضطرار والشهور	الاضطرار النوم	الاضطرار المعوي والعقلي	الاضطرار الاضطرار	الاضطرار الاضطرار	الاضطرار الاضطرار	الاضطرار الاضطرار
AKAP5	+			+	+	+							
ALDH2			+		+				+				
ANKJ			+	+	+		+						
ANKKI			+	+	+		+						
AR	+	+		+			+						
BDNF	+		+	+	+		+		+				
CACNA1C				+	+	+							
CADH13				+	+	+			+				
COMET	+		+	+	+								
CRHR1			+	+	+								
CYP5	+	+											
DAT	+			+		+							
DRD2	+				+			+					
FKBP5	+		+	+									
GABRA2	+						+						
HTR2B	+	+	+			+	+	+					
ITIH3			+	+	+								
MAO-A	+	+											
MTHFR				+	+								
NCAMI	+				+								
NOS	+		+				+						
SLC6A4					+	+		+					
SNAP25				+	+								
TBX19	+		+	+	+								
TPH1	+		+	+	+		+						
TTC12												+	

The role of law in the study of the relation genes with violence and behavior, and their consequences

Salah Hadi Salah al-Fatlawi

Directorate of scholarship and cultural relation, Ministry of higher education and scientific research, Iraq

.....

Summary:

Progress and development in behavioral genetics research and the relationship of genes to violence have reached the point where genes are carefully identified and identified to make people with these genes more predisposition to crime, aggression and violence. An important question that now arises in criminal justice that is the extent to which the results of these studies are being used to investigate the facts and to ensure rights by using these new criminal evidences. So far there have been many studies on the relationship of genetic material in humans with the onset of violence and aggression or the emergence of certain behaviors that require serious attention. In this study, the role of chromosomes and genes in the development of violence and aggression in humans was discussed and in other hand, legal and judicial issues related to these cases were discussed with a number of trials in the countries of the world that used the role of genes and chromosomes as defense evidence for mitigation or exempt the defendants from responsibility for the crime. There seems to be a great tendency among the international judiciary to go deeper into the role of genetic material in violence, crime and behavior to the extent that they tend to use accurate scientific evidence when making a judgment. This study concludes that the findings of behavioral genetics research call upon all judicial institutions and officials to pay high attention to these results and to study the possibility of using them even on a small scale as evidence in the courts for the purpose of developing the capacity of the Iraqi judiciary to guarantee the rights of the individual