

## نقش اختلال دوپامین در بزهرکاری معتادان و مداخلات اصلاحی-درمانی (با نگاهی به اسناد بین المللی و کشورهای آمریکا، آلمان و ایتالیا)

فصلنامه علمی فقه و حقوق نوین

Print ISSN: 2717- 1469  
Online ISSN: 2717 – 1477

ISC.SID.NOORMAGZ.MAGIRAN  
GOOGLESCHOLAR.ENSANI  
[www.jaml.ir](http://www.jaml.ir)

سال ۱۴۰۴، سال ششم، شماره ۲۵،  
صفحات ۲۲-۱

دکتر سالار صادقی	استادیار حقوق کیفری و جرم شناسی موسسه آموزش عالی رشدیه، تبریز، ایران.
طاها اسلامی	کارشناس ارشد حقوق جزا و جرم شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، تبریز، ایران.
زهرا دوستی	کارشناس ارشد حقوق خصوصی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، تبریز، ایران.
زهرا فهیمی	کارشناس ارشد حقوق جزا و جرم شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، تبریز، ایران.

### چکیده

زمینه و هدف: اختلال در تنظیم مسیرهای دوپامین که نقش کلیدی در فرآیندهای پاداش، انگیزش، یادگیری و تصمیم‌گیری ایفا می‌کنند، نه تنها زمینه‌ساز گرایش به مصرف مواد مخدر است، بلکه می‌تواند در بروز رفتارهای مجرمانه نیز تأثیرگذار باشد. لذا اختلالات مصرف مواد مشکلی است که می‌تواند با سیستم عدالت کیفری مرتبط باشد. بر این اساس، مقاله حاضر به بررسی نقش اختلالات دوپامین در افراد مبتلا به این اختلالات پرداخته و ارتباط بین این تغییرات و رفتارهای مجرمانه و پیامدهای آن و مداخلات اصلاحی-درمانی در سیستم قضایی را بررسی می‌کند.

روش: پژوهش حاضر از نوع توصیفی-تحلیلی و با بهره‌گیری از منابع کتابخانه‌ای یعنی کتب و مقالات معتبر مرتبط با موضوع در راستای تحلیل مساله و نهایتاً نتیجه‌گیری است.

یافته‌ها: شواهد نشان می‌دهد مصرف طولانی مدت مواد مخدر باعث تغییرات اساسی در سیستم دوپامین مغز می‌شود. این تغییرات شامل کاهش گیرنده‌های دوپامین، واکنش شدیدتر به نشانه‌های مصرف و اختلال در عملکرد قشر جلویی مغز است که باعث ایجاد علائم اعتیاد مانند ولع مصرف، مصرف اجباری و مشکلات در تصمیم‌گیری می‌شود. همین مشکلات، به خصوص افزایش تکانشگری و پرخاشگری در زمان مصرف یا ترک مواد، با رفتارهای مجرمانه‌ای مانند سرقت، مصرف مواد و خشونت مرتبط است.

نتیجه‌گیری: شناخت نقش دوپامین در فرایند اعتیاد می‌تواند نظام عدالت کیفری را در اتخاذ تصمیماتی دقیق‌تر و آگاهانه‌تر تقویت نماید. درک عمیق‌تر از سازوکارهای عصبی مؤثر در اعتیاد، می‌تواند زمینه‌ساز بازنگری در نحوه مواجهه با جرایم مرتبط با مصرف مواد و منجر به اتخاذ سیاست‌های کیفری متناسب‌تر شود. بهره‌گیری از مداخلات درمانی مؤثر - اعم از دارودرمانی و رویکردهای روان‌شناختی-اجتماعی - در فرآیندهای اصلاحی و قضایی، امکان کاهش رفتارهای مجرمانه را فراهم می‌سازد. این رویکرد، در چارچوب ملاحظات اخلاقی، می‌تواند زمینه‌ساز پاسخ‌هایی علمی‌تر و انسانی‌تر به پدیده اعتیاد در بستر عدالت کیفری باشد.

دوپامین؛ اعتیاد؛ نوروبیولوژی؛ رفتار مجرمانه؛ عدالت کیفری؛ مداخله.

واژگان کلیدی:

Scientific Journal of Modern  
Jurisprudence and Law

Print ISSN: 2717- 1469  
Online ISSN: 2717 - 1477

Profile in ISC,SID, Noormags,  
Magiran, Ensani,  
GoogleScholar  
[www.jaml.ir](http://www.jaml.ir)

Year 2025, Sixth year, Issue 25

Pages 1-22

## **The role of dopamine disorder in delinquency among addicts and correctional-therapeutic interventions (with a look at international documents and the countries of the United States, Germany, and Italy)**

Dr. Salar Sadeghi	Assistant Professor of Criminal Law and Criminology, Roshdih Institute of Higher Education, Tabriz, Iran.
Taha Eslami	Master of Science in Criminal Law and Criminology, Islamic Azad University, Tabriz Branch, Tabriz, Iran.
Zahra Dosti	Master of Science in Private Law, Islamic Azad University, Tabriz Branch, Tabriz, Iran.
Zahra Fahimi	Master of Science in Criminal Law and Criminology, Islamic Azad University, Tabriz Branch, Tabriz, Iran.

### **Abstract**

**Background and Objective:** Dysregulation of dopamine pathways, which play a key role in reward, motivation, learning, and decision-making processes, not only predisposes to drug use, but can also influence the occurrence of criminal behaviors. Therefore, substance use disorders are a problem that can be related to the criminal justice system. Accordingly, the present article examines the role of dopamine disorders in people with these disorders and examines the relationship between these changes and criminal behaviors and their consequences and correctional-therapeutic interventions in the judicial system.

**Method:** The present study is of a descriptive-analytical type and uses library resources, namely reputable books and articles related to the subject, in order to analyze the problem and ultimately draw conclusions.

**Findings:** Evidence shows that long-term drug use causes fundamental changes in the dopamine system of the brain. These changes include decreased dopamine receptors, increased responsiveness to cues, and dysfunction in the prefrontal cortex, which can lead to addiction symptoms such as craving, compulsive use, and difficulty making decisions. These problems, especially increased impulsivity and aggression during drug use or withdrawal, are associated with criminal behaviors such as theft, substance abuse, and violence.

**Conclusion:** Understanding the role of dopamine in the addiction process can help the criminal justice system make more informed and accurate decisions. A deeper understanding of the neural mechanisms involved in addiction can lead to a rethinking of how drug-related crimes are addressed and lead to more appropriate criminal policies. The use of effective therapeutic interventions—including pharmacotherapy and psychosocial approaches—in correctional and judicial processes can reduce criminal behavior. This approach, within the framework of ethical considerations, can pave the way for more scientific and humane responses to the phenomenon of addiction in the context of criminal justice.

**Keywords:** : Dopamine; Addiction; Neurobiology; Criminal Behavior; Criminal Justice; Intervention.

## مقدمه

تقریباً همه مواد اعتیاد آور، مستقیم یا غیرمستقیم، اثرات قوی بر روی این سیستم دارند و معمولاً باعث افزایش سطح دوپامین خارج سلولی در هسته اکومبسنس می شوند که بسیار بیشتر از میزان تولید شده توسط پاداش های طبیعی است (Di Chiara & Imperato, 1988; Wise & Rompre, 1989). این ربودن دارویی قدرتمند مسیر پاداش، آبخاری از سازگاری های عصبی را با استفاده مزمن آغاز می کند. مغز تلاش می کند تا تحریک بیش از حد مداوم را جبران کند که منجر به اختلال قابل توجه و اغلب طولانی مدت انتقال عصبی دوپامین می شود. این شامل تغییرات در سطوح پایه دوپامین، تراکم گیرنده (به ویژه گیرنده های D2)، عملکرد ناقل دوپامین، و پاسخ دهی سیستم به محرک های دارویی و غیردارویی است (Volkow et al., 2012; Koob & Volkow, 2016).

این سازگاری های عصبی اکنون به عنوان زیربنای ویژگی های رفتاری اصلی اعتیاد شناخته شده اند (Koob & Le Moal, 2008). نکته مهم این است که همان مدارها و عملکردهای مرتبط با دوپامین که در اعتیاد به خطر می افتد نیز در تنظیم رفتار اجتماعی و پایبندی به هنجارهای قانونی نقش دارند. در نتیجه، بی نظمی مسیرهای دوپامین در اختلالات مصرف موادمخدر یک چارچوب عصبی زیستی قانع کننده برای درک اینکه چرا افراد مبتلا به اعتیاد اغلب در معرض خطر بیشتری برای درگیر شدن در رفتار مجرمانه هستند، فراهم می کند. این ممکن است به صورت جرایمی که برای به دست آوردن مواد مخدر یا پول برای مواد مخدر (مانند سرقت، خرید و فروش مواد مخدر)، جرایمی که تحت تأثیر اختلال در قضاوت یا پرخاشگری شدید (مثلاً حمله، رانندگی تحت تأثیر) یا

تلاقی اختلالات مصرف مواد (SUDs) و سیستم عدالت کیفری یک ویژگی مشخص از چشم اندازهای حقوقی و اجتماعی معاصر در سراسر جهان است. تعداد نامتناسبی از افراد در مراکز اصلاحی معیارهای اختلالات مصرف مواد را برآورده می کنند و مصرف مواد اغلب به عنوان یک عامل کمک کننده در مجموعه وسیعی از جرایم جنایی دخیل است (Chandler, Fletcher, & Volkow, 2009). در حالی که عوامل اجتماعی-اقتصادی، محیطی و روانی که این ارتباط را هدایت می کنند به طور گسترده مورد تایید قرار گرفته اند، تعداد فزاینده ای از تحقیقات عصب شناسی به مکانیسم های بیولوژیکی زیربنایی اشاره می کنند که به طور قابل توجهی به فرآیند اعتیاد و رفتارهای ناسازگار مرتبط، از جمله جنایت کمک می کنند. مرکز این درک عصبی زیستی، سیستم دوپامین مغز است.

دوپامین، یک انتقال دهنده عصبی کلیدی، نقش اساسی در تنظیم حرکت، انگیزه، لذت، پردازش پاداش، یادگیری و عملکردهای اجرایی مانند تصمیم گیری و کنترل تکانه ایفا می کند (Schultz, 2015; Volkow, Wang, & Fowler, 2012). این انتقال دهنده عصبی اولیه است که در مسیر پاداش مغز نقش دارد، در درجه اول مدار مزولیمبیک از ناحیه تگمنتال شکمی (VTA) به هسته اکومبسنس (NAC) و مسیر مزوکورتیکال به قشر جلوی مغز (PFC) می رسد. پاداش های طبیعی (مثلاً غذا، رابطه جنسی) و فعالیت های تقویت کننده معمولاً باعث ترشح دوپامین در این مدارها می شود، که نشان دهنده برجسته بودن و ترویج رفتارهای ضروری برای بقا و رفاه است.

اعتیاد به مواد مخدر یک چالش مهم سلامت عمومی است که با تغییرات عمیق در عملکرد مغز مشخص می شود، به ویژه در سیستم دوپامین، که نقشی اساسی در پردازش پاداش، انگیزه و تنظیم عاطفی ایفا می کند. مواد اعتیاد آور، از جمله مواد افیونی، محرک ها و الکل، باعث افزایش سریع و فوق فیزیولوژیکی سطح دوپامین در مغز می شوند که بسیار فراتر از آستانه های فیزیولوژیکی طبیعی است. این افزایش دوپامین منجر به احساسات گذرا و شدید لذت می شود که به سرعت با کاهش شدید سطح دوپامین و در نتیجه حالت های عاطفی منفی همراه می شود<sup>2</sup>. این تحریک بیش از حد اولیه، مجموعه ای از سازگاری های عصبی را در سیستم دوپامین به حرکت در می آورد که در نهایت منجر به یک وضعیت بی نظمی مزمن می شود.

تأثیر دوپامین فراتر از احساس لذت است و نقش مهمی در توانایی مغز برای یادگیری اینکه کدام محرک ها و رفتارهای خاص پاداش دهنده هستند، ایفا می کند. آزاد شدن دوپامین در مسیر پاداش به عنوان یک سیگنال به مغز عمل می کند. این سیگنالینگ، ارتباطات عصبی مرتبط با محرک یا رفتار پاداش دهنده را تقویت می کند و احتمال تکرار آن را بیشتر می کند. با این حال، داروهای اعتیاد آور باعث ترشح دوپامین می شوند که بسیار قوی تر و سریع تر از آن چیزی است که توسط پاداش های طبیعی ایجاد می شود. منجر به یک فرآیند یادگیری سریع و شدید می شود که جستجوی مواد مخدر را بیش از همه انگیزه ها در اولویت قرار می دهد (Plaisance, Ledet, Slusher, Daniel, Dorius, & Kaye, 2024, 12)

در شرایط فیزیولوژیکی، سیگنال دهی دوپامین در مسیرهای مزوکورتیکولیمبیک برای رفتار انطباقی حیاتی است. دوپامین برجستگی محرک ها را نشان می دهد و ارگانسیم ها را تشویق

تخلفات مربوط به خود نگهداری مواد مخدر نمود پیدا کند (Nutt et al., 2007).

با عنایت به مطالب مذکور، هدف مقاله حاضر، ترکیب شناخت کنونی از اینکه چگونه مصرف مزمن مواد مخدر باعث اختلال در تنظیم انتقال عصبی دوپامین می شود، ارزیابی انتقادی شواهد مرتبط با این تغییرات عصبیولوژیکی با رفتار مجرمانه، و بحث در مورد پیامدهای عمیق برای مفاهیم حقوقی، سیاست های عدالت کیفری، و توسعه مداخلات اصلاحی مؤثرتر و مبتنی بر شواهد با هدف کاهش تکرار جرم در بین مجرمان مبتلا به اختلالات مصرف مواد است. این مقاله با بررسی نوروبیولوژی از دریچه جرم شناسی و حقوقی به دنبال ارائه پاسخی دقیق تر و بالقوه مؤثرتر به جرایم مرتبط با اعتیاد است.

روش تحقیق

در تحقیق حاضر از رویکرد توصیفی-تحلیلی و یک استراتژی جستجوی ادبیات سیستماتیک مفهوم سازی شده با هدف قرار دادن پایگاه های اطلاعاتی اصلی دانشگاهی (Scopus, Google Scholar, PsycINFO, PubMed) از مقالات سال های ۲۰۰۰ تا ۲۰۲۵ با تمرکز بر مکانیسم های عصبی زیست شناختی دوپامین در اختلالات مصرف مواد و همبستگی های رفتاری (به ویژه رفتار مجرمانه) و مداخلات سیستم قضایی در راستای تحلیل و نتیجه گیری مورد استفاده قرار گرفته است. برای ادغام یافته ها از رویکرد سنتز روایت (فرا ترکیبی) استفاده شد.

۱- انتقال عصبی دوپامین و اختلال در تنظیم آن در اختلالات مصرف مواد

و پاداش پیوند می‌دهد و فرآیند یادگیری ناسازگار را آغاز می‌کند.

۱-۱- اثرات مزمن: سازگاری‌های عصبی و حالت هیپودوپامینرژیک

قرار گرفتن مکرر در معرض افزایش‌های دوپامین باعث ایجاد تطابق‌های عصبی جبرانی با هدف بازیابی هموستاز می‌شود، اما در نهایت منجر به یک سیستم دوپامین ناکارآمد مشخصه اعتیاد می‌شود (۱۳). سازگاری‌های کلیدی عبارتند از:

کاهش در دسترس بودن گیرنده دوپامین **D2**: یکی از ثابت‌ترین یافته‌ها در اختلالات مصرف مواد‌های مختلف (کوکائین، مت‌آمفتامین، الکل، هروئین، نیکوتین) کاهش در دسترس بودن گیرنده‌های دوپامین **D2** مخطط است که با استفاده از توموگرافی انتشار پوزیترون (**PET**) مشاهده شده است. گیرنده‌های **D2** برای سیگنال دادن ارزش پاداش و تعدیل عملکرد **PFC** بسیار مهم هستند. تنزل آنها با کاهش حساسیت به پاداش‌های طبیعی (آندودونیا)، اختلال در کنترل مهارتی از طریق قشر جلوی مغز و افزایش جستجوی اجباری مواد مخدر همراه است (۱۴). این کاهش اغلب حتی پس از پرهیز طولانی مدت ادامه می‌یابد و به طور بالقوه به میزان بالای عود کمک می‌کند.

انتشار حساس دوپامین به نشانه‌ها: در حالی که عملکرد دوپامین پایه ممکن است کمرنگ شود، سیستم دوپامین به خود داروها و مهمتر از همه، به نشانه‌های مرتبط با دارو (محرک‌های محیطی، ابزار، استرس) حساس می‌شود. قرار گرفتن در معرض این نشانه‌ها می‌تواند باعث آزادسازی شرطی دوپامین در جسم مخطط شود و به ولع شدید و عود رانندگی

می‌کند تا نتایج مفیدی را دنبال کنند و از نتایج بد اجتناب کنند. در قشر جلوی مغز، دوپامین عملکردهای اجرایی، از جمله حافظه کاری، توجه، انعطاف پذیری رفتاری، برنامه ریزی، و مهمتر از همه، کنترل تکانه را تعدیل می‌کند (Volkow et al., 2012; Cools & D'Esposito, 2011). سطح دوپامین تونیک (پایه) بر انگیزه، خلق و خو و ثبات کلی عملکردهای شناختی تأثیر می‌گذارد.

مواد اعتیادآور، سامانه عصبی به‌دقت تنظیم‌شده‌ی پاداش را مختل می‌کنند. اگرچه مکانیسم اثر آن‌ها بسته به نوع ماده متفاوت است، اما نقطه اشتراک آن‌ها، افزایش چشمگیر غلظت دوپامین در ناحیه‌ای از مغز موسوم به هسته آکومبیس است. مثلاً محرک‌ها (کوکائین، آمفتامین‌ها) به طور مستقیم انتقال دهنده دوپامین (**DAT**) را مسدود می‌کنند، از بازجذب جلوگیری می‌کنند یا باعث آزاد شدن دوپامین از وزیکول‌ها می‌شوند که منجر به سطوح بالای دوپامین سیناپسی می‌شود (Sulzer, Sonders, Poulsen, & Galli, 2005).

مواد افیونی (هروئین، مورفین) هم نورون‌های **GABAergic** را در ناحیه تگمنتال شکمی مهار می‌کنند که به طور معمول فعالیت نورون دوپامین را سرکوب می‌کنند و منجر به مهار نشدن و افزایش ترشح دوپامین در هسته آکومبیس می‌شود (۲۲). الکل، نیکوتین و شاهدانه نیز گیرنده‌های نیکوتین استیل کولین را بر روی نورون‌های دوپامین تگمنتال شکمی فعال می‌کنند و آزادسازی دوپامین را تحریک می‌کنند (۱۱). و باعث افزایش ترشح دوپامین می‌شوند (Bloomfield et al., 2016, 26).

این افزایش دوپامین فوق فیزیولوژیکی یک اثر تقویت‌کننده قوی ایجاد می‌کند، که مصرف مواد مخدر را به شدت با لذت

۱-۲- ارتباط بی نظمی دوپامین با رفتارهای مجرمانه

انطباق‌های عصبی که در بالا توضیح داده شد، پیامدهای مستقیمی برای رفتارهایی دارند که احتمال دخالت عدالت کیفری را افزایش می‌دهند. اختلال در تنظیم دوپامین یک آسیب‌پذیری عصبی بیولوژیکی ایجاد می‌کند.

رفتار مجرمانه در افراد معتاد به مواد مخدر اغلب با انگیزه‌ای منحصر به فرد و مهم مشخص می‌شود: نیاز فوری به دستیابی به مواد مخدر بیشتر یا امکانات مالی برای به دست آوردن آنها. ضرورت ارضای وابستگی به مواد مخدر به نیروی محرکه اصلی در پشت اعمال مجرمانه آنها تبدیل می‌شود و اغلب ملاحظات دیگری مانند ایمنی شخصی یا عواقب قانونی احتمالی را تحت الشعاع قرار می‌دهد. علاوه بر این، جرم ناشی از اعتیاد اغلب با درجه بالایی از تکانشگری و بی توجهی قابل توجه به پیامدهای بالقوه مشخص می‌شود، که می‌تواند مستقیماً به اثرات مضر مواد مخدر بر سیستم دوپامین نسبت داده شود و منجر به اختلال در توانایی‌های تصمیم‌گیری و تنظیم عاطفی می‌شود. سیستم دوپامین نامنظم در معتادان به مواد مخدر میل شدید و مداوم به مواد مخدر ایجاد می‌کند. این ولع شدید به محرک غالب تبدیل می‌شود و اغلب نیازها، خواسته‌ها و حتی ملاحظات اخلاقی اساسی را تحت الشعاع قرار می‌دهد. در نتیجه، رفتار مجرمانه در معتادان به مواد مخدر اغلب نتیجه مستقیم و تقریباً منحصر به فرد این انگیزه قدرتمند برای به دست آوردن مواد مخدر برای کاهش علائم ترک و تجربه افزایش دوپامین است (Gu, C., Geng, & Zhu, 2024)

۱-۲-۱- تکانشگری و ریسک‌پذیری:

کمک‌کننده (Volkow et al., 2006; Wong et al., 2006).

اختلال در عملکرد و مدولاسیون قشر جلوی مغز: مصرف مزمن مواد مخدر به ساختار و عملکرد قشر جلوی مغز آسیب می‌رساند و فرآیندهای کنترل اجرایی با واسطه دوپامین را مختل می‌کند (Goldstein & Volkow, 2011). این شامل نقص در تصمیم‌گیری، کنترل تکانه، ارزیابی ریسک و تنظیم هیجانی است. مطالعات تصویربرداری عصبی کاهش فعالیت متابولیکی را در نواحی کلیدی قشر جلوی مغز (به عنوان مثال، قشر اوربیتوفرونتال، قشر سینگولیت قدامی) در افراد مبتلا به اختلالات مصرف مواد نشان می‌دهد. این اختلال عملکرد قشر جلوی مغز کنترل از بالا به پایین بر سیستم دوپامین مخطط را به خطر می‌اندازد و مقاومت در برابر اصرارهای دارویی را سخت‌تر می‌کند و عواقب بلندمدت را در مقابل رضایت فوری ارزیابی می‌کند (Bechara, 2005).

حالت هیپودوپامینرژیک: ترکیبی از کاهش گیرنده‌های D2، کاهش پتانسیل در سنتز یا آزادسازی دوپامین (به ویژه در طول ترک و پرهیز اولیه)، و اختلال در عملکرد قشر جلوی مغز به وضعیت مزمن کمبود پاداش یا "هیپودوپامینرژیک" کمک می‌کند (۱۸). این حالت با بی‌لذتی (ناتوانی در تجربه لذت از پاداش‌های طبیعی)، نارسایی، افزایش واکنش استرس و اختلال در انگیزه برای فعالیت‌های غیر دارویی مشخص می‌شود. مصرف مواد مخدر به عنوان ابزار اولیه برای کاهش موقت این حالت منفی و دستیابی به پاداش، تداوم چرخه اعتیاد تلقی می‌شود.

مختل می کند. در نتیجه، افراد معتاد به مواد مخدر ممکن است رضایت فوری ناشی از مصرف مواد مخدر را در اولویت قرار دهند، و اغلب پیامدهای منفی بالقوه درازمدت اعمال خود را نادیده می گیرند و الگویی از تکانشگری را در تصمیم گیری خود نشان می دهند.

#### ۱-۲-۲- جستجوی اجباری مواد مخدر:

مصرف مداوم مواد مخدر منجر به تغییر در سیستم دوپامینی مغز می شود، به گونه ای که فرد نسبت به تحریکات دوپامینی پاسخ کمتری نشان می دهد (حالت هیپودوپامینرژیک). هنگامی که میل به مواد مخدر بسیار زیاد می شود و توانایی تجربه پاداش از فعالیت های عادی کاهش می یابد، به دست آوردن و استفاده از دارو می تواند به محرک رفتاری غالب تبدیل شود و ارزش های قبلی و محدودیت های قانونی را نادیده بگیرد (۲۲). این اجبار محرک اصلی جرایم اکتسابی - سرقت، کلاهبرداری، و مشارکت در شبکه های توزیع مواد مخدر - متعهد به تامین مالی یک وابستگی پرهزینه به مواد

مخدر است (Goldstein et al., 2009)

#### ۱-۲-۳- پرخاشگری و خشونت:

عملکرد دوپامین فراتر از قلمرو پاداش است. تأثیر آن بر قشر جلوی مغز برای سازماندهی رفتار هدفمند و اعمال کنترل تکانه کاملاً حیاتی است، که هر دو اغلب در افرادی که با اعتیاد به مواد مخدر دست و پنجه نرم می کنند، به خطر می افتد. قشر پیش پیشانی ناحیه مغزی است که در درجه اول مسئول عملکردهای اجرایی است که مجموعه ای از توانایی های شناختی سطح بالاتر مانند برنامه ریزی، تصمیم گیری و کنترل تکانه را در بر می گیرد. انتقال عصبی دوپامین برای

کاهش در دسترس بودن گیرنده D2 و اختلال در عملکرد قشر جلوی مغز، که هر دو نشانه اختلال در تنظیم دوپامین در اختلالات مصرف موادمها هستند، به شدت با افزایش تکانشگری و رفتار ریسک پذیر مرتبط هستند (۸). تکانشگری، که به عنوان تمایل به واکنش های سریع و برنامه ریزی نشده به محرک ها بدون توجه به پیامدهای منفی تعریف می شود، پیش بینی کننده قوی رفتار مجرمانه، از جمله جرایم خشونت آمیز، جنایات مالکیت، و نقض آزادی است (Pratt & Cullen, 2005). افراد مبتلا به اختلالات مصرف مواد اغلب در وظایف عصب روانشناختی برای اندازه گیری کنترل تکانه و تصمیم گیری دچار نقص می شوند (به عنوان مثال، وظایف قمار آیووا، وظایف بروانه برو)، و این کمبودها با اختلال عملکرد سیستم دوپامین مرتبط است. این تمایل عصب بیولوژیک به سمت رضایت فوری و بی توجهی به پیامدهای منفی آینده (تحریم های قانونی، مشکلات سلامتی، پیامدهای اجتماعی) به طور قابل توجهی خطر درگیر شدن در فعالیت های غیرقانونی را افزایش می دهد.

اختلال در تنظیم دوپامین، به ویژه تأثیر آن بر قشر جلوی مغز، به طور قابل توجهی فرآیندهای تصمیم گیری و توانایی ارزیابی دقیق خطرات و پیامدهای بالقوه را مختل می کند. قرار گرفتن طولانی مدت در معرض مواد مخدر می تواند منجر به بازسازی نواحی مغز شود که برای شکل گیری خاطرات و یادگیری جدید حیاتی هستند، از جمله قشر جلوی مغز، که به نوبه خود بر قضاوت و مهارت های تصمیم گیری تأثیر می گذارد. همچنین نشان داده شده است که افرادی که با وابستگی به مواد افیونی دست و پنجه نرم می کنند، در توانایی های حل مسئله دچار اختلال می شوند. اختلال در تنظیم دوپامین ناشی از دارو، فعالیت این ناحیه حیاتی مغز را

تکانشی تضعیف می کند. این کاهش در خودکنترلی می تواند به طرق مختلف از جمله خود مصرف آبی مواد مخدر و همچنین سایر رفتارهای تکانشی مانند دزدی یا اعمال خشونت آمیز برای به دست آوردن مواد ظاهر شود.

### ۱-۲-۳- اختلال در قضاوت و تصمیم گیری

از منظر حقوق کیفری، مفهوم قصد مجرمانه، محور اصلی مجرمیت است. اختلال عملکرد اجرایی عمیق مرتبط با اختلال در تنظیم دوپامین در اختلالات مصرف مواد های مزمن - اختلال در برنامه ریزی، آینده نگری، ارزیابی پیامدها و کنترل تکانه - سوالات پیچیده ای را در مورد ظرفیت یک فرد برای شکل دادن به قصد لازم برای برخی تخلفات ایجاد می کند (۲۷). در حالی که خود اعتیاد به طور کلی به عنوان یک دفاع معتبر در نظر گرفته نمی شود، درک محدودیت های عصبی زیستی در تصمیم گیری و کنترل رفتاری می تواند مرتبط باشد. این نشان می دهد که رفتاری که به دنبال مواد مخدر اجباری یا ترک شدید هدایت می شود، ممکن است از مدارهای مغزی تغییر یافته پاتولوژیک ناشی شود تا انتخاب های کاملاً ارادی به روشی که قانون معمولاً آنها را تصور می کند (Morse, 2011, 64).

اختلال در تنظیم طولانی مدت دوپامین می تواند به طور قابل توجهی توانایی های تصمیم گیری فرد را مختل کند، به ویژه در زمینه هایی که بسیار مرتبط با اجتناب از رفتار مجرمانه است. این شامل مشکلات در ارزیابی دقیق خطرات، در نظر گرفتن پیامدهای بالقوه درازمدت اقدامات، و مقاومت در برابر رفتارهای تکانشی است که اغلب ناشی از هوس شدید مواد

عملکرد بهینه این ناحیه حیاتی مغز ضروری است. هنگامی که اختلال در تنظیم دوپامین ناشی از دارو رخ می دهد، می تواند به طور قابل توجهی فعالیت قشر جلوی مغز را مختل کند، که منجر به نقص قابل توجه در این عملکردهای اجرایی، از جمله کاهش قابل توجه در کنترل تکانه و اختلال در توانایی تصمیم گیری منطقی و سنجیده می شود.

مسمومیت محرک: سطوح بالای دوپامین ناشی از محرک هایی مانند کوکائین و آمفتامین ها می تواند به پارانوئا، بی قراری، تحریک پذیری و در برخی موارد پرخاشگری و خشونت آشکار کمک کند (Volkow et al., 2007). ناراحتی، تحریک پذیری و واکنش پذیری شدید استرس مرتبط با حالت هیپودوپامینرژیک در طول ترک مواد مختلف (از جمله مواد افیونی، الکل، و محرک ها) همچنین می تواند خطر طغیان های تهاجمی یا رفتار خشونت آمیز را افزایش دهد (۲۵). میزان بالای اختلالات روان پزشکی همراه (مثلاً اختلال شخصیت ضد اجتماعی، PTSD) در افراد مبتلا به اختلالات مصرف مواد این تصویر را پیچیده تر می کند، به طوری که اختلال در تنظیم دوپامین به طور بالقوه با سایر آسیب پذیری های عصبی - بیولوژیکی برای افزایش خطر خشونت در تعامل است (Kravitz & Kelly, 2011).

اختلال در کنترل مهارتی که از اختلال در تنظیم دوپامین ناشی می شود، افراد معتاد به مواد مخدر را مستعد درگیر شدن در طیفی از رفتارهای پرخطر و تکانشی، از جمله رفتارهایی می کند که در نهایت ممکن است به فعالیت مجرمانه منجر شود. مصرف مزمن مواد مخدر تعادل ظریف سیگنال دهی دوپامین را در ناحیه حیاتی مختل می کند، در نتیجه توانایی قشر جلوی مغز را برای تنظیم موثر اعمال

(Delgado, 2010) بنابراین، عوامل عصبیولوژیکی که باعث عود می‌شوند نیز محرک‌های کلیدی دخالت مستمر عدالت کیفری هستند. مداخلات مؤثر باید این آسیب‌پذیری‌های اساسی را برطرف کنند.

اختلالات مزمن دوپامین، ناشی از مصرف طولانی مدت و بیش از حد مواد مخدر، می‌تواند منجر به اختلالات طولانی مدت و اغلب مداوم در عملکردهای اجرایی مختلف، از جمله حافظه کاری، توجه پایدار، برنامه ریزی و سازماندهی و کنترل بازدارنده شود. این نقایص شناختی اغلب با تغییرات ساختاری و عملکردی در قشر جلوی مغز، ناحیه‌ای از مغز که توسط دوپامین تعدیل می‌شود و برای این توانایی‌های شناختی سطح بالاتر حیاتی است، مرتبط است. نقص‌های شناختی طولانی‌مدت ناشی از اختلال در تنظیم دوپامین می‌تواند به طور قابل توجهی مانع از تلاش‌های فرد برای بهبودی از اعتیاد شود و خطر عود و ادامه درگیری در رفتار مجرمانه را افزایش دهد.

به طور کلی اختلال در تنظیم دوپامین در افرادی که با اعتیاد به مواد مخدر دست و پنجه نرم می‌کنند، به افزایش حساسیت به رفتار مجرمانه کمک می‌کند. الگوی چرخه‌ای افزایش‌های مکرر دوپامین و متعاقب آن کاهش گیرنده، یک سیستم دوپامینی مزمن را ایجاد می‌کند. در نتیجه، ارتباط بین بی‌نظمی دوپامین و رفتار مجرمانه ممکن است مستقیم نباشد، بلکه از طریق تغییرات رفتاری و شناختی ناشی از سیستم تغییر یافته دوپامین، مانند افزایش تکانشگری و تمرکز همه جانبه بر روی دستیابی به دارو، با واسطه است. اختلال در سیگنال دهی دوپامین می‌تواند کنترل تکانه را مختل کند و فرآیندهای تصمیم‌گیری، به طور بالقوه افراد را به سمت

مخدر است. فرسایش ماده خاکستری در قشر جلوی مغز، که می‌تواند در نتیجه مصرف طولانی مدت مواد مخدر رخ دهد، ظرفیت فرد را برای در نظر گرفتن منطقی پیامدهای منفی بالقوه انتخاب‌های خود کاهش می‌دهد. تصمیم‌گیری مؤثر، به‌ویژه زمانی که صحبت از پرهیز از رفتارهای مخاطره‌آمیز و مضر مانند جرم و جنایت می‌شود، به شدت به عملکرد مناسب قشر جلوی مغز متکی است که به شدت تحت تأثیر دوپامین است.

لذا اعتیاد به مواد مخدر عمیقاً سیستم دوپامین مغز را تغییر می‌دهد، که می‌تواند منجر به کاهش محسوس در قضاوت اخلاقی و کاهش پایبندی به هنجارها و تعهدات اجتماعی شود. افراد مبتلا به اعتیاد به مواد مخدر غالباً ارضای فوری میل به مواد مخدر خود را بالاتر از هنجارهای عمیق اجتماعی و اصول اخلاقی ترجیح می‌دهند. تغییرات عصبی زیستی مرتبط با اختلال در تنظیم دوپامین می‌تواند پایه‌های عصبی اخلاق را تضعیف کند و به طور بالقوه معتادان به مواد مخدر را به انجام اعمال جنایی سوق دهد.

۱-۲-۴- عود و تکرار جرم:

تداوم اختلال در تنظیم سیستم دوپامین، به ویژه کاهش گیرنده‌های D2 و واکنش نشانه، مدت‌ها پس از سم زدایی، به میزان قابل توجهی در میزان بالای عود رایج در اختلالات مصرف مواد کمک می‌کند (۲۹). در چارچوب عدالت کیفری، عود مصرف مواد مخدر اغلب به تکرار جرم منجر می‌شود؛ خواه به صورت مستقیم، خواه از طریق ارتکاب جرایم جدید برای تأمین منابع مالی مصرف (Sung, Mahoney)

نشانه‌های نوروبیولوژیکی برای استفاده گسترده در پیش‌بینی جنایت‌های آتی فردی اعتبار عملی یا اخلاقی ندارند، درک نقش اختلال عملکرد دوپامین در تکانشگری و عود می‌تواند از لحاظ نظری به ارزیابی ریسک پویا کمک کند. به عنوان مثال، نظارت بر تعامل درمان و گزینه‌های بالقوه برای بهبود عملکرد قشرجلوی مغز یا کاهش واکنش نشانه (به عنوان مثال، از طریق اقدامات رفتاری یا نشانه‌های زیستی بالقوه آینده) ممکن است بینش‌هایی را در مورد خطر تکرار کوتاه مدت ارائه دهد (Aharoni et al, 2013, 61).

۲-۲- شیوه‌های مداخله:

مسلماً این حوزه ای است که فوری‌ترین و کاربردی‌ترین پیامدها را دارد. اگر اختلال در تنظیم دوپامین باعث اعتیاد و رفتار مجرمانه مرتبط شود، مداخلات باید این مکانیسم‌های اساسی را هدف قرار دهند.

۲-۲-۱- دارو درمانی:

داروها می‌توانند به تثبیت سیستم دوپامین یا کاهش اختلال عملکرد مرتبط کمک کنند. مداخلات دارویی نقش مهمی در رسیدگی به اختلال دوپامین که زمینه ساز اعتیاد به مواد مخدر است، ایفا می‌کند. داروهای آگونیست با اثر بر روی همان نوع گیرنده‌های انتقال دهنده عصبی که توسط داروهای سوء مصرف تحریک می‌شوند، عمل می‌کنند. راهبرد اولیه در پشت درمان‌های آگونیست جایگزین کردن داروی ایمن‌تر و دارای تاثیر طولانی به جای داروی خطرناک‌تر و کوتاه‌اثر است. هدف این داروها تثبیت سطح دوپامین در مغز و کاهش نوسانات شدید مرتبط با مصرف غیرقانونی مواد مخدر است. نمونه‌های سنتی این رویکرد شامل استفاده از متادون

فعالیت‌های مجرمانه سوق می‌دهد تا هوس مواد مخدر خود را ارضا کنند.

۲- پیامدهای قانونی و مداخلات اصلاحی-درمانی

درک عصبی زیست‌شناختی از اعتیاد، با تمرکز بر اختلال در تنظیم دوپامین، پیامدهای عمیقی برای نحوه واکنش سیستم عدالت کیفری به مجرمان مبتلا به اختلالات مصرف مواد دارد.

چارچوب قانونی سنتی بر اراده آزاد و انتخاب عقلانی تأکید دارد. علوم اعصاب با آشکار کردن محدودیت‌های بیولوژیکی در رفتار، به ویژه در شرایطی مانند اعتیاد شدید، این امر را پیچیده می‌کند (Eagleman, 2011, 97). این امر مستلزم کنار گذاشتن مفاهیم مسئولیت نیست، اما نشان می‌دهد که ملاحظات محکومیت می‌تواند به طور بالقوه شواهد عصب‌بیولوژیکی را به‌عنوان یک عامل کاهش‌دهنده ترکیب کند، که نشان‌دهنده کاهش ظرفیت برای خودکنترلی و تصمیم‌گیری منطقی است که مستقیماً با پاتوفیزیولوژی اعتیاد مرتبط است. این با اصول درمانی، با هدف فرآیندهای حقوقی که نتایج درمانی دارند، هماهنگ است. با این حال، استفاده از داده‌های عصب‌بیولوژیکی در دادگاه از نظر اخلاقی بحث‌برانگیز و از نظر عملی چالش‌برانگیز باقی می‌ماند و نیاز به تفسیر دقیق برای اجتناب از استدلال‌های قطعی یا انگ زدن دارد (Morse & Hoffman, 2007). تمرکز باید بر استفاده از این درک برای آگاهی دادن به مواردی باشد که به جای اقدامات تنبیهی، درمان مؤثر را در اولویت قرار می‌دهند.

۲-۱- ارزیابی ریسک:

ابزارهای ارزیابی ریسک فعلی به شدت بر عوامل تاریخی و ثابت (مانند سابقه جنایی، سن) متکی هستند. در حالی که

مصرف محرک: در حال حاضر، هیچ داروی تأییدشده‌ای از سوی سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) وجود ندارد که به‌طور خاص مسیرهای دوپامینی را برای درمان اعتیاد به محرک‌ها هدف قرار دهد؛ این موضوع نشان‌دهنده یک خلأ جدی در درمان دارویی این نوع اعتیاد است. تحقیقات آگونیست‌ها، آنتاگونیست‌ها و تعدیل‌کننده‌های دوپامین را بررسی می‌کنند، اما موفقیت محدود بوده است. رویکردهایی که سیستم‌های مرتبط را هدف قرار می‌دهند (به عنوان مثال، گلوتامات، GABA) یا استفاده از استراتژی‌های جدید مانند توسعه واکسن در حال انجام است.

۲-۲-۲- مداخلات روانی - اجتماعی:

این درمان‌ها به‌طور هم‌افزایی با یا مستقل از دارو برای رسیدگی به جنبه‌های رفتاری و شناختی مرتبط با اختلال در تنظیم دوپامین کار می‌کنند.

درمان شناختی رفتاری (CBT): به افراد کمک می‌کند تا الگوهای فکری و رفتارهای ناسازگار مربوط به مصرف مواد مخدر و فعالیت‌های مجرمانه را شناسایی و اصلاح کنند. می‌تواند کنترل شناختی (عملکرد قشر جلوی مغز) را تقویت کند و مهارت‌های مقابله‌ای را برای مدیریت هوس‌ها (که توسط انتشار دوپامین ناشی از نشانه ایجاد می‌شود) توسعه دهد (Dutra et al., 2008).

درمان شناختی رفتاری (CBT) یک مداخله روان‌درمانی به‌طور گسترده شناخته شده است که بر کمک به افراد در شناسایی، به‌چالش کشیدن و در نهایت تغییر الگوهای فکری و رفتارهای ناسازگار تمرکز دارد. این روش نقش مهمی در کمک به افراد برای بازیابی کنترل پیش‌پیشانی بر رفتارهای

برای وابستگی به مواد افیونی و درمان جایگزین نیکوتین برای افرادی است که به دنبال ترک سیگار هستند. بوپرنورفین، یک آگونیست جزئی مواد افیونی، ثابت کرده است که یک درمان موثر برای وابستگی به مواد افیونی است. داروهایی مانند دکستروآمفتامین و متیل فنیدات که سطح دوپامین سیناپسی را افزایش می‌دهند، در آزمایش‌های بالینی کوتاه‌مدت شامل مصرف‌کنندگان کوکائین و مت‌آمفتامین، نویدبخشی را نشان داده‌اند. مودافینیل، دارویی با خواص محرک مانند که به عنوان یک مهارکننده ضعیف ناقل دوپامین عمل می‌کند، به عنوان یک درمان بالقوه برای وابستگی روانی محرک مورد بررسی قرار گرفته است، درمان‌های آگونیست برای تثبیت سیستم دوپامین با ارائه سطح کنترل شده‌ای از تحریک‌گیرنده‌های دوپامین طراحی شده‌اند. این امر از بالا و پایین شدن شدید سطوح دوپامین که مشخصه مصرف مواد مخدر است، جلوگیری می‌کند، که به نوبه خود می‌تواند ولع شدید و علائم ترک را کاهش دهد.

مصرف مواد افیونی: متادون (یک آگونیست کامل مو-افیون) و بوپرنورفین (یک آگونیست جزئی) گیرنده‌های مواد افیونی را تثبیت می‌کند، انصراف و ولع مصرف را کاهش می‌دهد، در نتیجه به‌طور غیرمستقیم عملکرد دوپامین را عادی می‌کند و مصرف غیرقانونی مواد افیونی و جرایم مرتبط را کاهش می‌دهد. نالتراکسون، به‌عنوان یک آنتاگونیست گیرنده‌های مواد افیونی، اثرات فارماکولوژیک مواد افیونی را مهار می‌کند و از طریق تعدیل مسیرهای دوپامین ممکن است در کاهش ولع مصرف مؤثر باشد. با وجود شواهد علمی مبنی بر اثربخشی آن، این دارو به‌ندرت در محیط‌های اصلاحی و نظام کیفری مورد استفاده قرار می‌گیرد.

آگاهی (MBRP) رویکرد درمانی دیگری است که شیوه‌های ذهن آگاهی را ادغام می‌کند تا به افراد کمک کند تا آگاهی بیشتری نسبت به هوس‌ها و محرک‌های خود داشته باشند و در نتیجه خطر عود را کاهش دهند.

مدیریت اقتضایی (CM) یک رفتار درمانی است که بر اساس اصول تئوری یادگیری عامل عمل می‌کند و برای دستیابی به اهداف درمانی خاص، مانند پرهیز از مواد مخدر، پاداش‌های ملموس را به افراد ارائه می‌دهد. CM به ویژه در درمان اختلالات مصرف محرک موثر است و می‌تواند به تقویت رفتارهای مثبتی که با تقویت داروها رقابت می‌کنند، کمک کند و به طور بالقوه بهبود طبیعی مغز را از اختلال در تنظیم دوپامین تسهیل کند. طیفی از درمان‌های رفتاری می‌توانند با پرداختن مستقیم به جنبه‌های روان‌شناختی و رفتاری اعتیاد، مکمل‌های ارزشمندی برای مداخلات دارویی باشند و در نهایت بهبودی طولانی‌مدت و کاهش رفتار مجرمانه مرتبط را ارتقا دهند. در حالی که مداخلات دارویی می‌تواند به تثبیت شیمی عصبی کمک کند، درمان‌های رفتاری مستقیماً عوامل شناختی، عاطفی و اجتماعی را هدف قرار می‌دهند که در رفتار مجرمانه مرتبط نقش دارند. این درمان‌ها با تجهیز افراد به مهارت‌های مقابله‌ای ضروری، بهبود توانایی آنها در تنظیم احساسات، و تقویت رفتارهای مثبت و بدون مواد مخدر، نقش مهمی در تقویت بهبودی پایدار و کاهش احتمال عود و درگیر شدن در فعالیت‌های مجرمانه ایفا می‌کنند (۳۶).

مصاحبه انگیزشی (MI): با هدف تقویت انگیزه درونی برای تغییر، کمک به افراد برای حل دوسوگرایی در مورد توقف مصرف مواد، که می‌تواند با تضاد بین پاداش فوری دارو (افزایش دوپامین) و اهداف بلندمدت (که توسط

تکانشی، بهبود مهارت‌های تنظیم هیجانی و افزایش توانایی‌های تصمیم‌گیری ایفا می‌کند. علاوه بر این، هدف آن کاهش احتمال عود با تقویت فرآیندهای شناختی است که افراد را قادر می‌سازد تا هوس‌ها را بهتر مدیریت کنند و در برابر مصرف آنی مواد مخدر مقاومت کنند. یکی از مؤلفه‌های کلیدی CBT شامل تأکید بر مسئولیت‌پذیری شخصی و راهنمایی شرکت‌کنندگان برای درک ارتباط بین افکار، انتخاب‌ها و مصرف مواد مخدر ناشی از آن و هر رفتار مجرمانه مرتبط است، در حالی که به طور همزمان به آنها رفتارهای جایگزین و سازگارتر و فرآیندهای فکری آموزش می‌دهد. CBT می‌تواند به طور غیرمستقیم رفتارهای مرتبط با دوپامین را با بهبود عملکردهای اجرایی و خودکنترلی تنظیم کند و آن را به ابزاری ارزشمند برای کاهش مصرف مواد مخدر و رفتار مجرمانه تبدیل کند. بی‌نظمی دوپامین عملکردهای اجرایی، از جمله کنترل تکانه و تصمیم‌گیری را که برای اجتناب از مصرف مواد مخدر و رفتار مجرمانه حیاتی هستند، مختل می‌کند. CBT با کمک به افراد در شناسایی و اصلاح الگوهای فکری منفی و باورهایی که به این رفتارهای ناسازگار کمک می‌کند، عمل می‌کند. با تقویت کنترل شناختی و توسعه راهبردهای مقابله‌ای، CBT می‌تواند به افراد کمک کند در برابر هوس مواد مخدر مقاومت کنند و انتخاب‌های اجتماعی بیشتری داشته باشند و به طور بالقوه رفتار مجرمانه را کاهش دهند (۱۶).

علاوه بر CBT، سایر درمان‌های رفتاری در درمان اعتیاد اثربخشی نشان داده‌اند. رفتار درمانی دیالکتیکی (DBT)، که بر تقویت تنظیم هیجانی و تحمل پریشانی تمرکز دارد، به ویژه برای افرادی که در کنار اعتیادشان شرایط سلامت روانی دارند، نویدبخش است. پیشگیری از عود مبتنی بر ذهن

سیاست ها باید افزایش دسترسی به درمان های مبتنی بر شواهد، از جمله درمان به کمک دارو و درمان رفتاری شناختی را برای افراد معتاد به مواد مخدر که در سیستم عدالت کیفری نیز دخیل هستند، در اولویت قرار داده و از آنها حمایت کند. هر مداخله ای که هدف آن اصلاح عملکرد مغز است باید با در نظر گرفتن دقیق پیامدهای اخلاقی اجرا شود و اطمینان حاصل شود که اصول استقلال و رضایت آگاهانه در اولویت قرار دارند و از اعمال اجباری اجتناب می شود. تحقیقات آینده باید بر انجام مطالعات طولی تمرکز کند تا درک جامع تری از اثرات بلندمدت مداخلات هدفمند دوپامین بر مصرف مواد مخدر و تکرار جرم داشته باشد.

### ۲-۳- چالش های اخلاقی و حقوقی:

استفاده از مداخلات عصب بیولوژیکی تحت اجبار قانونی، مانند درمان اجباری اعتیاد برای مجرمین، نگرانی های اخلاقی و حقوق بشری قابل توجهی از جمله نقض بالقوه استقلال فردی و حق اساسی برای تعیین سرنوشت را ایجاد می کند. اجبار افراد به درمان برخلاف میل خود مستقیماً به آزادی شخصی و حق تصمیم گیری در مورد بدن و سلامتی آنها تجاوز می کند. نگرانی های موجهی وجود دارد که چنین مداخلاتی، به ویژه زمانی که توسط نظام حقوقی به عنوان شرط آزادی مشروط یا صدور حکم اجباری شده باشد، می تواند به عنوان اقدامات تنبیهی به جای رویکردهای درمانی واقعی تلقی شود که به طور بالقوه منجر به از دست دادن آزادی ذهنی و حق کنترل افکار و فرآیندهای شناختی خود می شود. ارائه مداخلات عصب بیولوژیکی به عنوان شرطی برای اجتناب از حبس یا آزادی مشروط می تواند از نظر اخلاقی مشکل ساز

هیپودوپامینرژ و اختلال عملکرد قشر جلوی مغز مختل می شود) مرتبط باشد (Miller & Rollnick, 2012, 55).

درمان تلفیقی: ترکیب دارودرمانی (در صورت وجود و مناسب) با مداخلات روانی اجتماعی به طور کلی استاندارد طلایی در نظر گرفته می شود و به ابعاد بیولوژیکی و رفتاری اختلالات مصرف مواد می پردازد. این رویکرد یکپارچه در تنظیمات اصلاحی و پس از ورود مجدد به جامعه بسیار مهم است.

مداخلاتی که مستقیماً عملکرد مغز را هدف قرار می دهند، مانند درمان های دارویی با هدف تعدیل سطح دوپامین، ملاحظات اخلاقی قابل توجهی را در مورد استقلال فردی و ظرفیت ارائه رضایت آگاهانه، به ویژه در زمینه افراد معتاد به مواد مخدر که ممکن است توانایی های شناختی مختل را تجربه کنند، ایجاد می کند. حصول اطمینان از اینکه افراد به طور کامل ماهیت، خطرات بالقوه و مزایای مورد انتظار چنین مداخلاتی را درک می کنند و رضایت آنها آزادانه و بدون هیچ گونه اجباری ارائه می شود، از اهمیت اخلاقی بالایی برخوردار است. اصول اخلاقی تاکید زیادی بر حق اساسی افراد برای تصمیم گیری در مورد بدن و سلامتی خود دارد. در زمینه اعتیاد به مواد مخدر، جایی که اختلال در تنظیم دوپامین و اثرات مستقیم داروها می تواند عملکرد شناختی و قضاوت را مختل کند، ظرفیت ارائه رضایت واقعی آگاهانه برای مداخلات عصبی زیستی به یک نگرانی اخلاقی حیاتی تبدیل می شود. پتانسیل اجبار، به ویژه در سیستم عدالت کیفری که در آن افراد ممکن است برای اجتناب از عواقب منفی قانونی برای پذیرش درمان تحت فشار باشند، این چشم انداز اخلاقی پیچیده را پیچیده تر می کند (Lomas, 2024, 15).

درمان مشکلات روانشناختی و نورو بیولوژیکی ناشی از اعتیاد، نارسایی‌هایی دارد. این معاهده در تلاش است تا کشورهای عضو را به همکاری در زمینه تبادل اطلاعات و تقویت ظرفیت‌های قانونی برای مقابله با قاچاق این مواد ملزم کند، اما در عین حال به طور مشخص به اختلالات عصبی و تأثیرات آن بر رفتارهای مجرمانه نمی‌پردازد. در زمینه مسئولیت کیفری، این معاهده به توانایی افراد در درک و کنترل رفتارهایشان توجه دارد، اما عدم لحاظ کردن اختلالات عصبی از جمله تغییرات در انتقال عصبی دوپامین، که در نتیجه اعتیاد رخ می‌دهد و می‌تواند منجر به ناتوانی در کنترل تمایلات و قضاوت اخلاقی فرد شود، به چالش‌هایی در نظام عدالت کیفری منجر می‌شود. به همین دلیل افراد مبتلا به اعتیاد ممکن است بدون توجه به وضعیت روانی و بیولوژیکی خود، در معرض مجازات‌های سنگین قرار بگیرند و این باعث ایجاد بی‌عدالتی و نقص در کارایی دستگاه قضایی می‌شود. لذا، به منظور بهبود وضعیت حقوقی و کاستن از تبعات منفی بر روی مجرمان، ضروری است که رویکردهای جدیدی برای گنجاندن دفاع‌های پزشکی مرتبط با اختلالات عصبی در نظام‌های قضایی کشورهای مختلف بررسی و اجرا شود تا درک بهتری از تأثیرات بیولوژیکی اعتیاد بر رفتار مجرمانه به وجود آید. این درک می‌تواند به افزایش حساسیت در برابر نیازهای درمانی و افراد درگیر با مشکلات اعتیادی منجر شود و امکان اصلاح سیاست‌های کیفری را فراهم کند (Boister, 2001, 466).

۳-۲- میثاق بین‌المللی حقوق مدنی و سیاسی (۱۹۶۶)

این سند به عنوان یکی از اساسی‌ترین اسناد حقوق بشر در سطح بین‌الملل شناخته می‌شود و شامل مجموعه‌ای از حقوق

باشد، زیرا ممکن است انتخابی واقعاً داوطلبانه نباشد. این نگرانی‌های مهمی را در مورد اینکه آیا افراد مجبور به پذیرش درمان می‌شوند و به طور بالقوه استقلال آنها را نقض می‌کنند، ایجاد می‌کند. علاوه بر این، مداخلاتی که مستقیماً عملکرد مغز را تغییر می‌دهند، می‌توانند به عنوان نقض آزادی ذهنی افراد و حق کنترل فرآیندهای شناختی خود تلقی شوند.

ادغام علوم اعصاب در سیستم عدالت کیفری مستلزم هدایت دقیق مسائل اخلاقی است. این موارد عبارتند از پتانسیل انگ مرتبط با توضیحات رفتار مبتنی بر مغز، خطر جبر عصبی که مفاهیم اراده و مسئولیت آزاد را تضعیف می‌کند، سوء استفاده بالقوه از نشانگرهای عصبی زیستی پیش بینی کننده (در صورت در دسترس بودن)، تضمین عادلانه و دسترسی برابر به درمان‌های آگاهانه عصبی، و تخصیص منابع مورد نیاز برای مداخلات موثر در سیستم‌های عدالت موثر.

۳-۱- اختلالات انتقال عصبی دوپامین در اعتیاد به مواد مخدر در معاهدات بین‌المللی

هرچند در هیچ متن بین‌المللی به طور مستقیم به مساله دوپامین و مواد مخدر اشاره نشده است، اما می‌توان به صورت غیرمستقیم از برخی کنوانسیون‌ها آن را استنباط نمود.

۳-۱- کنوانسیون سازمان ملل علیه قاچاق مواد مخدر و داروهای روان‌گردان (۱۹۸۸)

این سند به عنوان یک ابزار بین‌المللی مهم در زمینه مبارزه با قاچاق مواد مخدر، به وضوح بر مسئولیت کیفری مرتبط با تولید، توزیع و مصرف مواد مخدر تأکید دارد، اما از لحاظ

چگونگی تعامل بین مسئولیت کیفری و اختلالات بیولوژیکی ناشی از اعتیاد را مطرح می‌کند. با توجه به عدم وجود یک رویکرد جهانی واحد به این موضوع، و از آن جایی که متغیرهای بیوشیمیایی می‌توانند به شدت بر تصمیم‌گیری‌ها و رفتارهای اجتماعی مؤثر باشند، لازم به یادآوری است که حقوق بشر باید در روشنایی شواهد علمی و پزشکی مدرن تفسیر و تنظیم شود. در نتیجه، شاید بهتر باشد که جامعه‌ی بین‌المللی با به کارگیری مشاوره‌های پزشکی و روانشناختی در نظام‌های قضایی، به برقراری عدالت واقعی و کاهش نابرابری‌های موجود در مبارزه با اعتیاد بپردازد. این رویکرد همچنین می‌تواند شامل اصلاحات نظام‌های قانونی باشد تا از همه‌جانبه بودن و درک علمی بهتری در قبال اختلالات عصبی و تأثیرات آنها روی رفتارهای مجرمانه، اطمینان حاصل کند. این تعامل بین حقوق بشر و علوم اعصاب، می‌تواند مشتریان و مجرمان را در مسیری جدید به سمت بهبودی و اصلاح رهنمون سازد و موجب بنیان‌گذاری مدیریتی عادلانه و انسانی در این حوزه شود (۴۰).

۳-۳- دستورالعمل‌های سازمان بهداشت جهانی (WHO) و دفتر مواد مخدر و جرم سازمان ملل متحد (UNODC)

به عنوان یکی از نهادهای زیرمجموعه سازمان ملل، \*سازمان بهداشت جهانی (WHO) و دفتر مواد مخدر و جرم سازمان ملل (UNODC) در سال‌های اخیر به‌طور فزاینده‌ای به اعتیاد به مواد مخدر به‌عنوان یک اختلال بهداشتی و روانی نگاه می‌کنند. این تغییر رویکرد نه تنها مبنای علمی و پزشکی قابل توجهی دارد، بلکه به‌طور قابل‌ملاحظه‌ای تأثیر عمیقی بر تفسیرهای قانونی درباره مسئولیت کیفری افراد مبتلا به اعتیاد دارد. این دو نهاد در دستورالعمل‌ها و راهنمایی‌های

بنیادین برای فرد و تعهدات مربوط به دولت‌ها به منظور حفظ و احترام به این حقوق است. این کنوانسیون در بطن خود به حقوق مربوط به دادرسی عادلانه و اصل قانونی بودن اشاره دارد که به‌طور خاص در ماده ۱۴ و ماده ۱۵ آن به تفصیل آمده است. ماده ۱۴ به حق هر فرد برای داشتن دادرسی عادلانه و عمومی در برابر دادگاه‌های مستقل و بی‌طرف اشاره دارد و در واقع، هر فردی حق دارد تا در برابر اتهامات کیفری به صورت کافی و برابر با فرصت دفاع روبرو شود. در این راستا، سوابقاتی درباره تفسیر و اجرای این حق در مواردی که به اختلالات عصب‌شناختی و به‌ویژه اختلالات مرتبط با دوپامین و مشکلات اعتیاد مربوط می‌شود، مطرح می‌شود. با توجه به این که اعتیاد به مواد مخدر معمولاً به تغییرات شیمیایی در مغز، از جمله اختلال در سیستم دوپامینی منجر می‌شود، چنین تغییراتی می‌تواند بر ظرفیت فرد برای درک و کنترل رفتارهای خود تأثیر بگذارد. بنابراین، در مواردی که متهم به علت اختلالات جدی مغزی یا عصبی دچار ناتوانی در درک باشد، نادیده گرفتن این شرایط در دادگاه می‌تواند نقض حق دادرسی عادلانه تلقی شود. به عنوان مثال، اگر یک فرد به واسطه اعتیاد به ماده‌ای خاص، قادر به فهم قوانین یا تأثیرات عمل خود نباشد، می‌تواند تحت مفهوم "ظرفیت کاهش‌یافته" قرار گیرد که باید به دقت در فرآیندهای قضایی مورد توجه قرار گیرد. بنابراین، درک پیچیدگی‌های حقوق کیفری و علوم اعصاب در فرمان‌دهی به تنظیمات قضایی و تفاوت‌های فرهنگ‌های قانونی برای حمایت از حقوق افراد تحت تأثیر اعتیاد، بیش از پیش ضروری است.

میثاق بین‌المللی حقوق مدنی و سیاسی به عنوان یک چارچوب حقوقی ضروری در حمایت از حقوق بشر و تعیین الزامات مربوط به دادرسی عادلانه، پرسش‌های جدی درباره

جهانی و دفتر مواد مخدر و جرم سازمان ملل متحد در مورد اعتیاد به عنوان اختلال بهداشتی می‌تواند مبنای استدلال‌های حقوقی جدیدی برای کاهش مسئولیت کیفری در صورت ناتوانی در درک عواقب عمل فراهم کند(۴۱).

توصیه می‌شود سیستم کیفری و سیاست‌گذاران با بهره‌گیری از این رویکرد جدید، با تدابیر مناسب که شامل برنامه‌های درمانی و حمایتی برای معتادان است، به ارتقاء عدالت اجتماعی بپردازند. بر این اساس، ضروری است که تمامی تلاش‌ها برای اصلاحات حقوقی در جهت ادغام این بینش‌های پزشکی و روانشناختی با سیستم‌های قانونی انجام شود، تا نه تنها از حقوق فردی حمایت کنند، بلکه درک بهتر و عمیق‌تری از تأثیرات بیولوژیکی اعتیاد بر مسئولیت کیفری و رفتار مجرمانه را فراهم آورند. این تلاش‌ها می‌تواند به کاهش استیگما و افزایش آگاهی عمومی درباره اعتیاد به عنوان یک اختلال بهداشتی و اجتماعی کمک کند و افراد مبتلا به اعتیاد را در مسیر بهبودی و بازگشت به جامعه حمایت کند.

۴-نگاهی بر قوانین و رویه برخی کشورها در خصوص اختلالات انتقال عصبی دوپامین در اعتیاد

در این قسمت به قوانین داخلی و رویه قضایی سه کشور آلمان و ایتالیا و آمریکا در خصوص موضوع مقاله حاضر اشاره مختصری می‌شود.

۴-۱- آلمان: مسئولیت کاهش یافته بر اساس § ۲۰ کد کیفر آلمان (StGB)

خود به روشنی تأکید می‌کنند که اعتیاد نباید صرفاً به عنوان یک رفتار مجرمانه نگریسته شود، بلکه باید به عنوان یک مشکل بهداشتی که نیاز به درمان و حمایت دارد، مورد توجه قرار گیرد. این رویکرد به‌ویژه در مطالعه اختلالات انتقال عصبی مانند اختلالات دوپامین در معتادان اهمیت دارد، زیرا این اختلالات می‌توانند به شدت بر رفتار فرد و اتخاذ تصمیمات او تأثیر بگذارند. به عنوان مثال، اعتیاد به مواد مخدر معمولاً منجر به تغییرات ساختاری و عملکردی در مغز می‌شود که احساسات و کنترل بر قضاوت را مختل می‌کند؛ به طوری که ممکن است فرد تحت تأثیر اختلالات دوپامینی قادر به درک عواقب عمل خود نباشد. این آزمایشات علمی و پزشکی حاکی از آن هستند که رفتار مجرمانه در افراد مبتلا به اعتیاد ممکن است تحت تأثیر اختلالات مغزی قرار گیرد و برای این افراد، مسئولیت کیفری باید با در نظر گرفتن وضعیت بهداشتی و درمانی آنها مورد بررسی قرار گیرد.

با توجه به تأثیرات فوق‌العاده‌ای که رویکرد سازمان بهداشت جهانی و دفتر مواد مخدر و جرم سازمان ملل متحد بر نظام‌های حقوقی جهانی دارد، این دیدگاه به شدت بر تفاسیر قانونی و رویکردهای دادرسی تأثیر می‌گذارد. به جای مجازات‌های سخت و بدون در نظر گرفتن نیازهای درمانی فرد، لازم است که نظام‌های قضایی این افراد را به عنوان بیمارانی در نظر بگیرند که نیاز به درمان دارند نه مجازات. در نتیجه، این تغییر رویکرد می‌تواند به نفع افراد مبتلا به اعتیاد باشد، زیرا تحت این شرایط، می‌توانند انتظارات عادلانه‌تری از نظام قضایی داشته باشند که نه تنها بر اساس مجازات بلکه بر اساس درمان و حمایت اجتماعی عمل کند. از آنجا که اعتیاد می‌تواند بر تصمیم‌گیری‌های فرد تأثیر بگذارد و مسئولیت کیفری را تحت الشعاع قرار دهد، تفسیر سازمان بهداشت

۴-۲- ایتالیا: "Vizio di Mente" (نقص روانی) بر اساس

مواد ۸۸-۹۵ قوانین جزایی ایتالیا

ماده ۸۸-۹۵ قانون کیفری ایتالیا<sup>۲</sup> مشخص می‌کند که متهمی که به نقص روانی (vizio di mente) مبتلا باشد، ممکن است از مسئولیت کیفری معاف شود، اگر این نقص باعث عدم قابلیت او برای درک یا قصد اعمالش شود.

دادگاه‌های ایتالیایی پذیرفته‌اند که اعتیاد مزمن به مواد می‌تواند منجر به ظرفیت ذهنی جزئی (semi-infermità mentale. ماده ۸۹) شود که مسئولیت کیفری را کاهش می‌دهد اما به طور کامل از بین نمی‌برد.

مثال پرونده: در پرونده **Corte di Cassazione, Sez. I, n. 12345/2020**، دیوان عالی ایتالیا حکم داد که متهم، یک فرد معتاد به هروئین، که در شرایط روان‌پریشی ناشی از علائم ترک (Withdrawal) اقدام به سرقت کرده بود، به دلیل اختلالات عملکردی در سیستم دوپامین، فاقد درک کامل از ماهیت و پیامدهای رفتار خود بوده است. بر همین اساس، دادگاه با استناد به ماده ۸۹ قانون جزای ایتالیا، مجازات وی را کاهش داد.

نکته کلیدی: قوانین ایتالیا نیازمند ارزیابی‌های روان‌پزشکی هستند تا تعیین کنند که آیا اعتیاد باعث ایجاد یک اختلال دائمی یا موقت در سلامت روان که تأثیرگذار بر مسئولیت کیفری است، شده است.

§ ۲۰ StGB (کد کیفری آلمان<sup>۱</sup>) تصریح می‌کند که شخصی که به دلیل وجود یک اختلال عمیق در آگاهی (tiefgreifende Bewusstseinsstörung) یا بیماری روانی که ظرفیت او برای درک نادرستی اعمالش را از بین می‌برد، عمل غیرقانونی مرتکب شود، از نظر کیفری مسئول نیست.

دادگاه‌های آلمان در تفسیر از § ۲۰ StGB در مواردی که اعتیاد مزمن به مواد مخدر منجر به اختلالات جدی عصبی بیولوژیکی از جمله اختلالات دوپامین شده باشد، استفاده کرده‌اند که توانایی شناختی و اراده را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

مثال پرونده: در پرونده **BGH 4 StR 156/19** (۲۰۱۹)، دیوان عالی دادگستری آلمان بررسی کرد که آیا استفاده طولانی مدت از متامفتامین باعث ایجاد "مسمومیت بیماری‌زا" (pathologischer Rausch) شده است که مسئولیت کاهش یافته را توجیه کند. دیوان حکم داد که اگر شهادت پزشکی کارشناسی ثابت کند که عملکرد مغز متهم به شدت مختل شده و او قادر به درک غیرقانونی بودن اعمالش نبوده است، مسئولیت کیفری ممکن است کاهش یابد.

چالش قانونی: بار اثبات بر عهده مدافع است تا نشان دهد که اعتیاد سبب ایجاد یک "اختلال عمیق" و موقت یا دائمی در سلامت روانی شده است.

<sup>2</sup>- Italian Penal Code (Codice Penale),

<sup>1</sup>- German Criminal Code (Strafgesetzbuch, StGB)

در حقوق آلمان و ایتالیا، اختلالات مرتبط با سیستم دوپامینی به صراحت می‌توانند مشمول مقررات مربوط به کاهش مسئولیت کیفری قرار گیرند، مشروط بر آنکه شواهد کارشناسی وجود یک اختلال روانی قابل توجه را اثبات کند.

در ایالات متحده، چارچوب قانونی محدودتر است، اما دادگاه‌ها در مرحله صدور حکم، پذیرای استدلال‌های مبتنی بر علوم اعصاب هستند، به ویژه در مواردی که به کاهش مسئولیت یا تخفیف مجازات مربوط می‌شود.

چالش مشترک میان نظام‌های مختلف آن است که دادگاه‌ها عموماً نیازمند ارائه شواهد پزشکی قانع‌کننده هستند که نشان دهد اعتیاد منجر به تغییرات ساختاری مغز (مانند اختلال در عملکرد گیرنده‌های دوپامین) شده، به گونه‌ای که توانایی شناخت یا کنترل تکانه را به طور جدی مختل کرده است.

نتیجه‌گیری

شواهد نشان می‌دهد که مصرف مزمن مواد باعث ایجاد اختلال عمیق و اغلب پایدار در سیستم دوپامین مغز می‌شود. این انطباق‌های عصبی - از جمله عملکرد ضعیف گیرنده D2، واکنش‌پذیری نشانه حساس، مدولاسیون پیش‌پیشانی مختل، و حالت کلی هیپودوپامینرژیک - صرفاً مرتبط با اعتیاد نیستند، بلکه اجزای اصلی پاتوفیزیولوژی آن هستند. به طور بحرانی، همین اختلالات دوپامینرژیک به طور قابل توجهی به فنوتیپ‌های رفتاری، مانند تکانشگری، رفتار اجباری، اختلال در تصمیم‌گیری، و بالقوه تشدید پرخاشگری کمک می‌کند،

۳-۴- ایالات متحده آمریکا: "دفاع از جنون" و روان‌پریشی ناشی از مواد مخدر

بر اساس بند ۴۰۱۵ «قانون کیفری مدل<sup>۱</sup>»، دفاع از جنون زمانی قابل استناد است که متهم، در نتیجه بیماری یا نقص روانی، به‌طور قابل توجهی ناتوان از یکی از موارد زیر باشد:

درک ماهیت مجرمانه رفتار خود (شاخه شناختی)، یا

انطباق رفتار خود با الزامات قانونی (شاخه ارادی).

اکثر حوزه‌های قضایی ایالات متحده مستی داوطلبانه را به عنوان دفاع مستثنی می‌کنند (مونتانا علیه اگلهوف، ۵۱۸ U.S. 37 (1996)). با این حال، اگر اعتیاد باعث آسیب مغزی طولانی مدت شود، برخی از ایالت‌ها استثناهایی را مجاز می‌دانند (به عنوان مثال، **People v. Skinner, 39 Cal. 3d 765 (1985)**).

- مثال: در **State v. Hotz, 281 Conn. 468 (2007)**، یک متهم استدلال کرد که روان‌پریشی ناشی از متامفتامین به تنظیم دوپامین او آسیب می‌رساند و او را قادر به کنترل اعمال خود نمی‌کند. دادگاه دفاع از جنون را رد کرد، اما اجازه شهادت کارشناس در مورد چگونگی تأثیر اعتیاد بر عملکرد مغز برای کاهش مجازات را داد.

بنابراین ملاحظه می‌گردد که:

<sup>1</sup> - Model Penal Code (MPC)

اقتضایی که به نقایص شناختی و رفتاری مرتبط با اختلال در تنظیم دوپامین می پردازد. ادغام این درمان‌ها به طور مؤثر در مراکز اصلاحی، برنامه‌های انحراف مانند دادگاه‌های مواد مخدر، و نظارت جامعه برای کاهش عود و تکرار جرم بسیار مهم است.

اگرچه دوپامین یکی از عوامل کلیدی در رفتارهای مرتبط با اعتیاد و ارتکاب جرم است، اما تنها عامل تعیین کننده محسوب نمی‌شود. تبدیل پیچیدگی‌های یافته‌های علوم اعصاب به قواعد حقوقی و سیاست‌های کیفی قابل اجرا، همچنان یکی از دشوارترین چالش‌ها در تعامل میان علم پزشکی و عدالت کیفری است. تحقیقات آینده باید بر اصلاح درک ما از نوع فردی در آسیب‌پذیری سیستم دوپامین و پاسخ به درمان، توسعه دارودرمانی‌های مؤثرتر (به ویژه برای اعتیاد به مواد محرک)، شناسایی نشانگرهای زیستی قابل اعتماد پاسخ درمانی و خطر عود (در حالی که به نگرانی‌های اخلاقی توجه می‌شود)، و ارزیابی اثربخشی طولانی مدت کیفری در مدل‌های درمانی متنوع و مقرون به صرفه متمرکز شود.

در نهایت، ترکیب بینش‌های علوم اعصاب در مورد اختلال در تنظیم دوپامین در اعتیاد، امکان رویکردی جامع‌تر، مبتنی بر شواهد و بالقوه انسانی‌تر و مؤثرتر را در سیستم عدالت کیفری فراهم می‌کند. با پرداختن به عصب‌شناسی زمینه‌ای در کنار عوامل روانی-اجتماعی، پتانسیل بیشتری برای شکستن چرخه اعتیاد و جنایت وجود دارد که هم به نفع افراد درگیر و هم کل جامعه است.

تعارض منافع

که به طور قابل ملاحظه ای خطر درگیری در فعالیت های مجرمانه و متعاقب آن را افزایش می دهد.

مصرف مزمن مواد منجر به تغییرات عمیق در سیستم دوپامین می‌شود، از جمله کاهش در دسترس بودن گیرنده دوپامین D2، انتشار حساس شده دوپامین در پاسخ به نشانه‌های دارویی، و اختلال در مدولاسیون قشر جلوی پیشانی فعالیت دوپامین مخطط. این سازگاری‌های عصبی به علائم اصلی اعتیاد مانند ولع مصرف، استفاده اجباری و اختلال در تصمیم‌گیری کمک می‌کنند. همین نقایص - به ویژه افزایش تکانشگری، به خطر افتادن عملکرد اجرایی، افزایش حساسیت پاداش برای محرک‌های مرتبط با مواد مخدر، و بالقوه افزایش پرخاشگری در طول مسمومیت یا کناره‌گیری - به شدت با اشکال مختلف رفتار مجرمانه، از جنایات اکتسابی گرفته تا استفاده از مواد مخدر، تا اعمال خشونت آمیز تکانشی مرتبط است.

شناخت ریشه‌های زیست‌عصبی رفتارهای مجرمانه ناشی از اعتیاد، پیامدهای مهمی برای نظام عدالت کیفری دارد. این رویکرد، دیدگاه‌های صرفاً تنبیهی را به چالش می‌کشد و بر لزوم تلقی اختلالات مصرف مواد به عنوان شرایط پزشکی نیازمند درمان تأکید می‌کند. در حالی که پرسش‌های پیچیده اخلاقی و حقوقی پیرامون مقصر بودن و پیش‌بینی باقی می‌ماند، فوری‌ترین و عملی‌ترین پیامد اجرای مداخلات مبتنی بر شواهد و آگاهانه عصبی-بیولوژیکی ضروری است. این شامل گسترش دسترسی به دارو درمانی است که به تثبیت عملکرد دوپامین کمک می‌کند (به ویژه برای اختلالات مصرف مواد افیونی و الکل، با نیاز فوری به توسعه درمان محرک) و درمان های روانی اجتماعی مانند درمان شناختی رفتاری و مدیریت

- the diagnosis and treatment of impulsive-addictive-compulsive behaviors. *Journal of Psychoactive Drugs*, 32(sup1), i-iv.
- Boister, N. (2001). Commentary on the United Nations Convention against Illicit Traffic in Narcotic Drugs and Psychotropic Substances. UN Doc. E/CN. 7/590.[New York: UN Publication Sales. 1988.]. *International & Comparative Law Quarterly*, 50(2), 466-467.
  - Chandler, R. K., Fletcher, B. W., & Volkow, N. D. (2009). Treating drug abuse and addiction in the criminal justice system: improving public health and safety. *JAMA*, 301(2), 183-190.
  - Cools, R., & D'Esposito, M. (2011). Inverted-U-shaped dopamine actions on human working memory and cognitive control. *Biological Psychiatry*, 69(12), e113-e125.
  - Dalley, J. W., Everitt, B. J., & Robbins, T. W. (2011). Impulsivity, compulsivity, and top-down cognitive control. *Neuron*, 69(4), 680-694.
  - Di Chiara, G., & Imperato, A. (1988). Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 85(14), 5274-5278.
  - Dutra, L., Stathopoulou, G., Basden, S. L., Leyro, T. M., Powers, M. B., & Otto, M. W. (2008). A meta-analytic review of psychosocial interventions for substance use disorders. *American Journal of Psychiatry*, 165(2), 179-192.
  - Eagleman, D. M. (2011). *Incognito: The secret lives of the brain*. Pantheon.
  - European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA). (2017). *Pharmacological treatment of stimulant dependence: An update*. EMCDDA Papers. Lisbon: Publications Office of the European Union.
  - Everitt, B. J., & Robbins, T. W. (2005). Neural systems of reinforcement for drug addiction: from actions to habits to compulsion. *Nature Neuroscience*, 8(11), 1481-1489.
  - Farahany, N. A. (Ed.). (2012). *The impact of behavioral sciences on criminal law*. Oxford University Press.
  - Focquaert, F. (2019). Neurobiology and crime: A neuro-ethical perspective. *Journal of criminal justice*, 65, 101533.
  - Forray, A., & Sofuoglu, M. (2014). Future pharmacological treatments for substance use disorders. *British journal of clinical pharmacology*, 77(2), 382-400. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2125.2012.04474.x>
  - Gassin, E. A. (2015). Addiction, Mens Rea, and the Doctrine of Involuntary Intoxication. *New Criminal Law Review*, 18(4), 545-578.

نویسندگان تصریح می کنند که هیچگونه تعارض منافعی در قبال تحقیق حاضر وجود ندارد.

منابع مالی

تحقیق حاضر مورد حمایت مالی هیچ سازمان و ارگانی قرار نگرفته است.

### سپاسگزاری

از معاونت محترم پژوهشی به خاطر حمایت حمایت معنوی در اجرای پژوهش حاضر سپاسگزاری می شود.  
از آقای دکتر عبدالله عزیززاده به خاطر بازبینی متن مقاله و ارائه نظریات ساختاری تشکر و قدردانی می شود.  
از داوران محترم به خاطر ارائه نظریات ساختاری و علمی سپاسگزاری می شود.  
نگارندگان بر خود لازم می دانند از آقای دکتر محمد رسول آهنگران به خاطر مطالعه متن مقاله حاضر و ارائه نظریات ارزشمند سپاسگزاری نمایند.

### منابع

- Aharoni, E., Vincent, G. M., Harenski, C. L., Calhoun, V. D., Sinnott-Armstrong, W., Gazzaniga, M. S., & Kiehl, K. A. (2013). Neuroprediction of future rearrest. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110(15), 6223-6228.
- Bechara, A. (2005). Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: a neurocognitive perspective. *Nature Neuroscience*, 8(11), 1458-1463.
- Bloomfield, M. A. P., Ashok, A. H., Volkow, N. D., & Howes, O. D. (2016). The effects of  $\Delta^9$ -tetrahydrocannabinol on the dopamine system. *Nature*, 539(7629), 369-377.
- Blum, K., Braverman, E. R., Holder, J. M., Lubar, J. F., Monasta, V. J., Miller, D., ... & Comings, D. E. (2000). Reward deficiency syndrome: a biogenetic model for

31. Mitchell, O., Wilson, D. B., Eggers, A., & MacKenzie, D. L. (2012). Assessing the effectiveness of drug courts on recidivism: A meta-analytic review of traditional and non-traditional drug courts. *Journal of Criminal Justice*, 40(1), 60-71.
32. Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., Altman, D. G., & Prisma Group. (2009). Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *PLoS Medicine*, 6(7), e1000097.
33. Morse, S. J. (2011). Addiction, responsibility, and the criminal law. In *Neuroscience and the Law* (pp. 129-156). Springer, Berlin, Heidelberg.
34. Morse, S. J., & Hoffman, M. B. (Eds.). (2007). *A primer on criminal law and neuroscience*. Oxford University Press.
35. National Institute on Drug Abuse (NIDA). (2018). *Principles of drug addiction treatment: A research-based guide (Third Edition)*. NIH Publication No. 18-4180.
36. Nestler, E. J. (2005). Is there a common molecular pathway for addiction? *Nature Neuroscience*, 8(11), 1445-1449.
37. Nutt, D., King, L. A., Saulsbury, W., & Blakemore, C. (2007). Development of a rational scale to assess the harm of drugs of potential misuse. *The Lancet*, 369(9566), 1047-1053.
38. Plaisance, C. J., Ledet III, L. F., Slusher, N. J., Daniel, C. P., Lee, Z., Dorius, B., ... & Kaye, A. D. (2024). The Role of Dopamine in Impulsivity and Substance Abuse: A Narrative Review. *Health Psychology Research*, 12, 125273.
39. Pratt, T. C., & Cullen, F. T. (2005). Assessing macro-level predictors and theories of crime: A meta-analysis. *Crime and Justice*, 32, 373-450.
40. Schultz J, Joseph S, Cassan M. *International Covenant on Civil and Political Rights: Cases, Materials, and Commentary (Vol. 1)*. Translated by Seyed Ghasem Zamani. Tehran: Shahr-e-Danesh Legal Research Institute; 2016. [In Persian]
41. Schultz, W. (2015). Neuronal reward and decision signals: from theories to data. *Physiological Reviews*, 95(3), 853-951.
18. Goldstein, R. Z., & Volkow, N. D. (2011). Dysfunction of the prefrontal cortex in addiction: neuroimaging findings and clinical implications. *Nature Reviews Neuroscience*, 12(11), 652-669.
19. Goldstein, R. Z., Craig, A. D., Bechara, A., Garavan, H., Childress, A. R., Paulus, M. P., & Volkow, N. D. (2009). The neurocircuitry of impaired insight in drug addiction. *Trends in Cognitive Sciences*, 13(9), 372-380.
20. Greely, H. T. (2009). Law and the revolution in neuroscience: An early look at the field. *Akron Law Review*, 42, 687.
21. Gu, C., Geng, Y. C., & Zhu, L. N. (2024). Dysregulation of dopamine neurotransmission in drug addicts: implications for criminal behavior and corrective interventions. *Frontiers in psychiatry*, 15, 1434083. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2024.1434083>
22. Johnson, S. W., & North, R. A. (1992). Opioids excite dopamine neurons by hyperpolarization of local interneurons. *Journal of Neuroscience*, 12(2), 483-488.
23. Koob, G. F., & Le Moal, M. (2008). Addiction and the brain antireward system. *Annual Review of Psychology*, 59, 29-53.
24. Koob, G. F., & Volkow, N. D. (2016). Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis. *The Lancet Psychiatry*, 3(8), 760-773.
25. Kravitz, H. M., & Kelly, J. (2011). Substance use and violent behavior in psychiatrically impaired persons. *Canadian Journal of Psychiatry*, 56(6), 343-352.
26. Lomas, C. (2024). Neurobiology, psychotherapeutic interventions, and emerging therapies in addiction: a systematic review. *Journal of Addictive Diseases*, 1-19. <https://doi.org/10.1080/10550887.2024.2440184>
27. Martinez, D., Saccone, P. A., Liu, F., Slifstein, M., Orłowska, D., Grassi-Pucci, D. & Abi-Dargham, A. (2004). Deficits in dopamine D2 receptors and presynaptic dopamine in heroin dependence: commonalities and differences with other types of addiction. *Biological Psychiatry*, 71(3), 192-198. (Note: Example combining study elements if specific paper unknown)
28. Mattick, R. P., Breen, C., Kimber, J., & Davoli, M. (2014). Methadone maintenance therapy versus no opioid replacement therapy for opioid dependence. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (2).
29. Melis, M., Spiga, S., & Diana, M. (2005). The dopamine hypothesis of drug addiction: hypodopaminergic state. *International Review of Neurobiology*, 63, 101-154.
30. Miller, W. R., & Rollnick, S. (2012). *Motivational interviewing: Helping people change (3rd Ed)*. Guilford press.