

# Akhlāq-i zīstī

## i.e., Bioethics Journal

2022; 12(37): e1

The Bioethics and Health  
Law InstituteMedical Ethics and Law  
Research CenterInternational Association  
of Islamic Bioethics

## The Effect of Genetic Dysfunctions of Political Actors on the Establishment of International Peace (Case Study: Dysfunction of Genes Affecting Empathy)

Ehsan Taheri Hajivand<sup>1</sup>, Seyed Javad Emam Jomehzadeh<sup>2\*</sup>, Arash Ghodousi<sup>3</sup>, Mahnaz Goodarzi<sup>1</sup>

1. Department of International Relations, Islamic Azad University, Isfahan (Khorasgan) Branch, Isfahan, Iran.

2. Department of Political Science, University of Isfahan, Isfahan, Iran.

3. Community Health Research Center, Islamic Azad University, Isfahan Branch (Khorasgan), Isfahan, Iran.

### ABSTRACT

**Background and Aim:** Today, the absence of violence and war is considered as a negative, minimal and inadequate definition of peace, but the same basic and minimal ideal is not achieved by itself; Rather, it requires the talent and ability to understand the ugliness of violence and war, as well as the perception of the harmful effects of militancy by decision-making human actors in a critical situation. In the context of the severe lack of interdisciplinary research and the level of micro-analysis, this article raises the question, "How will the presence of genetic dysfunctions in political actors, including the dysfunction of genes affecting empathy, affect international peace?"

**Methods:** In this study, the content of library, laboratory and longitudinal genetic researches were studied by qualitative analysis method and finally interpreted by diagnostic methods of psychological dysfunctions.

**Ethical Considerations:** All the ethical principles of the research, such as fidelity, honesty and originality of the text were considered during the writing of this research.

**Results:** Empathy occurs when observing or imagining emotional states in another creates common states in the observer. Given that the genes *CNRI*, *AVPRIA* and *SLC6A4* are among the genes that are effective in the process of observation and the resulting perceptions, it was observed that if their function is disturbed, the human person faces a lack of empathy.

**Conclusion:** If in the genetic nature of any of the political actors, there is a dysfunction of expression of *CNRI*, *AVPRIA* and *SLC6A4* genes, in the stage of "analysis and interpretation", they are incapable of mutual understanding and respect for differences, in the stage of "Decision-making" tends to denigrate, ignore the reaction of others, and design a win-lose game and In the "implementation" stage, it focuses on unilateral decisions in the international system and Makes difficult the ground for establishing and promoting international peace by interactions with lack of empathy.

**Keywords:** Gene; Empathy; Genetic Dysfunction; Human Nature; Political Leaders; International Peace

**Corresponding Author:** Seyed Javad Emam Jomehzadeh; **Email:** javad@ase.ui.ac.ir

**Received:** October 05, 2021; **Accepted:** January 07, 2022; **Published Online:** June 20, 2022

### Please cite this article as:

Taheri Hajivand E, Emam Jomehzadeh SJ, Ghodousi A, Goodarzi M. The Effect of Genetic Dysfunctions of Political Actors on the Establishment of International Peace (Case Study: Dysfunction of Genes Affecting Empathy). *Akhlāq-i zīstī, i.e., Bioethics Journal*. 2022; 12(37): e1.



## تأثیر اختلالات ژنتیکی کنشگران سیاسی بر استقرار صلح بین‌المللی

## (مطالعه موردی: اختلال در عملکرد ژن‌های مؤثر در همدلی)

احسان طاهری حاجی‌وند<sup>۱</sup>، سیدجواد امام جمعه‌زاده<sup>۲\*</sup>، آرش قدوسی<sup>۳</sup>، مهناز گودرزی<sup>۱</sup>

۱. دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.

۲. دانشکده علوم اداری و اقتصاد، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران.

۳. مرکز تحقیقات سلامت جامعه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.

## چکیده

**زمینه و هدف:** امروزه فقدان خشونت و جنگ به عنوان تعریفی منفی، حداقلی و ناکافی از صلح در نظر گرفته می‌شود، اما همین آرمان ابتدایی و حداقلی نیز به خودی خود حاصل نمی‌شود، بلکه نیازمند استعداد و توانایی ادراک قبح خشونت و جنگ و همچنین درک آثار زیانبار ستیزشگری از سوی کنشگران انسانی تصمیم‌گیر در یک موقعیت بحرانی است. این مقاله در وضعیت فقدان شدید پژوهش‌های میان‌رشته‌ای و در قالب سطح تحلیل خرد، به طرح این پرسش پرداخت که «وجود اختلالات ژنتیکی در کنشگران سیاسی، از جمله اختلال در عملکرد ژن‌های مؤثر در همدلی، چه تأثیری بر صلح بین‌المللی خواهد داشت؟» **روش:** در این پژوهش با روش تجزیه و تحلیل کیفی، محتوای پژوهش‌های کتابخانه‌ای، آزمایشگاهی و طولی ژنتیکی گزارش شده، مورد بررسی قرار گرفت و در نهایت با روش‌های تشخیصی اختلالات روان‌شناختی مورد تفسیر قرار گرفت.

**ملاحظات اخلاقی:** تمامی اصول اخلاقی پژوهش، از قبیل امانتداری، صداقت و اصالت متن در جریان نگارش این پژوهش مد نظر قرار گرفته شد.

**یافته‌ها:** همدلی زمانی اتفاق می‌افتد که مشاهده یا تصور حالات عاطفی در دیگری، باعث ایجاد حالت‌های مشترک در مشاهده‌کننده شود. با توجه به اینکه ژن‌های *CNRI*، *AVPR1A* و *SLC6A4* از ژن‌های مؤثر در فرایند مشاهده و ادراکات ناشی از آن به شمار می‌روند، ملاحظه شد که چنانچه اختلالی در عملکرد آن‌ها صورت پذیرد، فرد انسانی را با نقصان همدلی مواجه می‌سازد.

**نتیجه‌گیری:** چنانچه در طبیعت ژنتیک هر یک از کنشگران سیاسی، اختلال کم‌بینایی ژن‌های *CNRI*، *AVPR1A* و *SLC6A4* وجود داشته باشد، در مرحله «تجزیه، تحلیل و تفسیر»، آنان را در درک متقابل و احترام به اختلاف نظرها ناتوان ساخته، در مرحله «تصمیم‌سازی» متمایل به غیریت‌سازی، نادیده‌گرفتن واکنش دیگران و طراحی بازی برد - باخت نموده و در مرحله «اجرا» به اتخاذ تصمیمات یکجانبه‌گرایانه در نظام بین‌الملل معطوف ساخته و از طریق ناهمدل ساختن تعاملات، زمینه را برای استقرار و ارتقای صلح بین‌المللی ناهموار می‌سازد.

**واژگان کلیدی:** ژن؛ همدلی؛ اختلال ژنتیکی؛ طبیعت انسانی؛ رهبران سیاسی؛ صلح بین‌المللی

نویسنده مسئول: سیدجواد امام جمعه‌زاده؛ پست الکترونیک: [javad@ase.ui.ac.ir](mailto:javad@ase.ui.ac.ir)

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۷/۱۳؛ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۰/۱۷؛ تاریخ انتشار: ۱۴۰۱/۰۳/۳۰

خواهشمند است این مقاله به روش زیر مورد استناد قرار گیرد:

Taheri Hajivand E, Emam Jomehzadeh SJ, Ghodousi A, Goodarzi M. The Effect of Genetic Dysfunctions of Political Actors on the Establishment of International Peace (Case Study: Dysfunction of Genes Affecting Empathy). *Akhlaq-i zisti, i.e., Bioethics Journal*. 2022; 12(37): e1.

## مقدمه

استقرار و ارتقای صلح در میان انسان‌ها، مفهومی وسیع‌تر از آن است که بتوان آن را صرفاً متأثر از مؤلفه‌های محیطی، تربیتی یا فرهنگی جوامع انسانی دانست و از تأثیرگذاری طبیعت درونی فرد انسانی بر روند صلح، غفلت ورزید. ناکارآمدی این‌گونه تقلیل‌گرایی‌ها در مسأله صلح، نه تنها موجب تقلیل یافتن صلح به دانش‌واژه‌های شعاری، لوکس و تجملی ویژه محافل روشنفکری و انجمن‌های حامی صلح شده، بار مسئولیت را بی‌نتیجه مشخصی، مطلقاً بر نهادهای تربیتی و فرهنگی اجتماع انداخته، بلکه منجر به پاک‌شدن صورت مسأله و شکنندگی وضعیت آن در جوامع انسانی و ادوار تاریخی شده است. از این رو ما نیازمند توسل به راه‌ها، روش‌ها و نگرش‌های جدیدتری در شناخت بحران صلح هستیم.

مطالعات پیرامون استقرار صلح بین‌المللی تاکنون به صورت گسترده‌ای یا به تمرکز افراطی بر نقش دولت و نهادهای سیاسی اشتغال داشته یا اگر هم به نقش فرد انسانی معطوف شده، به عوامل محیطی مؤثر بر کنشگری انسان تمرکز کرده‌اند. حال آنکه هر کنش از کنش‌های انسانی، تحت تأثیر زمینه‌های ژنتیک اثرگذار بر شخصیت او نیز قرار دارد (۱). از این رو هرگونه مطالعات صلح نمی‌تواند بی‌توجه به بررسی زمینه‌ها و طبیعت ژنتیک کنشگران سیاسی صلح باشد.

امروزه، فقدان خشونت و جنگ به عنوان تعریفی منفی، حداقلی و ناکافی از صلح در نظر گرفته می‌شود، اما همین آرمان ابتدایی و حداقلی نیز به خودی خود حاصل نمی‌شود، بلکه نیازمند استعداد و توانایی ادراک قبح جنگ و درک آثار زیانبار ستیزشگری از سوی کنشگران انسانی تصمیم‌گیر در یک موقعیت بحرانی است.

به عبارت دیگر، در سطح تحلیل فردی، دست‌نزدن به جنگ می‌تواند حاصل «فرم پیچیده‌ای از استنباط روان‌شناختی که در آن مشاهده، حافظه، دانش و استدلال با هم ترکیب می‌شوند تا بینشی از افکار و احساسات دیگران به دست آورند» (۲) و نیز «یک واکنش عاطفی ناشی از درک وضعیت یا حالت عاطفی دیگران» (۳) و «سهیم‌شدن در احساسات

دیگران از طریق قراردادن خود از لحاظ روانی در شرایط آن شخص» (۴) باشد که به آن همدلی گفته می‌شود.

«از حدود ۱۰۰ سال پیش که Titchener، با اقتباس از کلمه آلمانی *Einfühlung*، همدلی را مطرح کرد» (۵)، تا به امروز، نه تنها این کلمه به یکی از دانش‌واژگان پرتکرار در علوم روان‌شناختی و رفتاری تبدیل شده است، بلکه به دیگر شاخه‌های علمی، از جمله ادبیات و گفتمان‌های سیاسی نیز ورود کرده است. به عنوان نمونه «Barack Obama در هنگام بررسی (انتصاب) قاضی جدید دادگاه عالی ایالات متحده آمریکا - Sonia Sotomayor بارها تکرار کرد که در روند انتخاب، مشخصه شخصی همدلی، نقش تعیین‌کننده‌ای دارد» (۶).

با این وجود، اغلب قرائت‌های رایج درباره همدلی، با در نظر گرفتن آن به عنوان نوعی ظرفیت اکتسابی و روان‌شناختی مطرح شده که متأثر از تجارب محیطی خود شخص و تکنیک‌های روانکاوانه روان‌شناسان، در شخصیت فرد تقویت می‌شود، اما در عین حال، توجه به این مسأله که شاید بروز همدلی یا نقصان آن، متأثر از طبیعت درونی و ژنتیک افراد انسانی باشد، مورد نوعی غفلت و بی‌توجهی واقع شده است. این در حالی است که Davis و همکارانش معتقد بودند که «همدلی بسیار وراثت‌پذیر است» (۷).

Simon Baron-Cohen، در سال ۲۰۱۱ با انتشار نتایج مطالعات ۳۰ ساله خود و همکارانش، نشان داد که همدلی می‌تواند متأثر از طبیعت ژنتیک انسانی بوده و فرد را در یکی از نقاط موجود در طیف وسیعی از سطح همدلی قرار دهد.

تحقیقات بعدی، همگی به گونه‌ای، مؤید یافته‌های Cohen و همکارانش و گزارش‌دهنده ارتباط میان اختلال در بیان تعدادی از ژن‌های انسانی با نقصان در فرایند همدلی است که در ادامه این پژوهش، مورد بررسی و تجزیه و تحلیل قرار خواهند گرفت.

به هر روی، اگر اختلال در عملکرد ژن‌های مؤثر در همدلی، منجر به نقصان همدلی شود، آنگاه اختلالات ژنتیکی کنشگران انسانی توانسته‌اند به عنوان یک عامل زمینه‌ای مؤثر - احتمالاً در کنار دیگر عوامل محیطی، تربیتی و بیرونی - فرایند

موضوع، از ورود به فاکتورهای آموزش و تربیت، عوامل محیطی، فرهنگ، سن، جنسیت، نژاد، قومیت، ملیت و جغرافیا به عنوان متغیرهای کنترل (که بدون مداخله در پژوهش و به صورت ثابت در نظر گرفته شده)، خودداری کرده و صرفاً به بررسی ابعاد ژنتیکی طبیعت انسان به عنوان عاملی زمینه‌ساز و نه تعیین‌کننده مطلق، پرداخته است. هر یک از متغیرهای کنترل نام‌برده شده، می‌تواند موضوعی برای پژوهش‌های آتی و جداگانه‌ای باشد که از حوزه موضوعی این پژوهش، خارج است.

از آنجا که در بخش‌هایی از این پژوهش، از برخی پروتئین‌ها و ژن‌ها توأمان نام برده شده و با توجه به اینکه اغلب پروتئین‌ها و ژن‌ها با یک نام اختصاری مشترک نامیده می‌شوند، لذا به منظور کاهش سردرگمی در خواندن اسامی اختصاری، مطابق با اغلب قراردادهای بین‌المللی از جمله دستورالعمل کمیته بین‌المللی نامگذاری ژن هوگو (HGNC)، آنجا که منظور از نام اختصاری، پروتئین بوده، به صورت عادی نوشته شده و آنجا که منظور از نام اختصاری، ژن بوده است، به صورت ایتالیک (مورب) نوشته شده است.

### یافته‌ها

یک مفهوم نسبتاً خاص ادعا می‌کند که همدلی زمانی اتفاق می‌افتد که مشاهده یا تصور حالات عاطفی در دیگری، باعث ایجاد حالت‌های مشترک در مشاهده کننده می‌شود (۸)، لذا ژن‌های مؤثر در فرایند مشاهده و ادراکات ناشی از آن، به خودی خود، یکی از مجموعه ژن‌های کاندیدا برای مطالعه ژنتیکی همدلی به شمار خواهند رفت. در این پژوهش، ابتدا به بررسی برخی از این ژن‌ها، نقش آن‌ها در همدلی و نیز تأثیر بروز اختلال در عملکرد و بیان آن‌ها پرداخته شد.

۱. ژن گیرنده کانابینوئید-۱ (CNRI): نخستین ژن مؤثر در همدلی، ژن گیرنده کانابینوئید-۱ (CNRI) است که نقش آن در چگونگی به پاداش قبلاً شناخته شده است. این ژن نام خود را از داروی کانابیس (شاه دانه) گرفته است، چون پروتئین فرآورده آن هدف اصلی کانابیس در مغز است و در جسم

استقرار و ارتقای صلح بین‌المللی را تحت تأثیر قرار داده و آن را با موانعی مواجه سازند. این پژوهش با چنین هدفی، به دنبال طرح این پرسش است که «اختلال در عملکرد ژن‌های مؤثر در همدلی، چه تأثیری بر استقرار و ارتقای صلح بین‌المللی خواهد داشت؟» و تلاش خواهد کرد تا ابتدا به بررسی ژن‌های مؤثر در همدلی و کارکرد هر یک از آن‌ها پرداخته و سپس تأثیرات ناشی از بروز اختلال در عملکرد آن‌ها را با مسأله صلح بین‌المللی مرتبط ساخته، نتایجی را ارائه دهد.

### روش

این پژوهش با روش تجزیه و تحلیل کیفی، محتوای پژوهش‌های کتابخانه‌ای، آزمایشگاهی و طولی حاصل از تحقیق بر روی برخی خانواده‌های عادی، دوقلوهای همسان و غیر همسان و نیز رفتار افرادی که به فرزندخواندگی قبول شده‌اند را مورد بررسی قرار داده و در نهایت با روش‌های تشخیصی اختلالات روان‌شناختی، آن‌ها را مورد تفسیر قرار داده و نتایجی را گزارش کرده است.

داده‌ها در این پژوهش، به شیوه تحقیق کتابخانه‌ای انجام گرفته و منطق استدلال به کاررفته در آن نیز از نوع استقرای ناقص و مبتنی بر تعمیم جزء (ژن‌ها) به کل (رفتار سیاسی) است.

در این پژوهش، منظور از کنشگران سیاسی دخیل در صلح بین‌المللی، مقامات و رهبران سیاسی در نظر گرفته شده است. با عنایت به اینکه به دلایل متعدد حفاظتی و امنیتی، دسترسی به ذخایر ژنتیکی مقامات و رهبران سیاسی سابق یا کنونی نظام بین‌الملل، برای نگارندگان میسر نبوده، نمی‌توان یافته‌های این پژوهش را با داده‌های حاصل از آزمایش روی نمونه‌های حقیقی انسانی، مورد صحت‌سنجی و آزمایش قرار داد و این مسأله را باید از محدودیت‌های پژوهش حاضر قلمداد نمود.

این تحقیق، ضمن اعتقاد به اثرگذار بودن زمینه‌های بیرونی و محیطی بر رفتار انسانی، با توجه به ضرورت تحدید حدود

حافظه عاطفی و تغییر اطلاعات ورودی مربوط به حافظه و یادگیری مشاهده شده است. دو قسمت جلویی پیشانی (PFC) و هسته قاعده‌ای جانبی آمیگدال (BLA)، نقش مهمی در عملکرد عاطفی دارند و حاوی سطوح بالایی از گیرنده کانابینوئید می‌باشند (۱۷). آمیگدال منطقه عصبی است که در پردازش اطلاعات عاطفی بیشتر از سایر قسمت‌ها درگیر می‌باشد و هر دو حافظه مربوط به پاداش و ترس را کنترل می‌کند. سطح بالایی از گیرنده کانابینوئید-۱ (CB1) در منطقه BLA آمیگدال و انتقال CB1 در BLA در تنظیم یادگیری و پردازش حافظه نقش دارند. شواهد نشان داده است که در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا، پردازش عاطفی دچار بی‌نظمی شده و با فعالیت غیر طبیعی در درون آمیگدال همراه است. به عنوان مثال، با اختلال در درک عاطفی همراه با تصاویری از چهره انسان، طیف وسیعی از عبارات مربوط به احساسات را نشان می‌دهد که با پاسخ‌های بیش‌فعالی در منطقه آمیگدال بیماران اسکیزوفرنی در ارتباط است (۱۷).

چهره‌های انسانی منبع غنی اطلاعاتی در مورد حالات ذهنی عاطفی و ارتباطات اجتماعی است (۱۸). از این رو «پردازش چهره‌های عاطفی پیش‌شرط مهمی برای تعاملات اجتماعی کافی در زندگی روزمره است» (۱۹). یکی از کارکردهای کانابینوئید-۱، نقش آن در تشخیص حالات چهره افراد است. «از آنجا که ما تمایل داریم که بیشتر به محرک‌های پاداش‌آورتر نگاه کنیم» و نیز با توجه به اینکه «نگاه نه‌تنها از تغییرات هنجاری در پردازش بصری محرک‌ها به ما اطلاع می‌دهد، بلکه در درک شرایط پیچیده عصبی - تکاملی مانند عارضه‌های طیف اوتیسم (ASC) که با الگوهای غیر معمول خیره‌شدن نگاه مشخص می‌شوند نیز مرتبط است» (۱۰)، لذا گیرنده‌های کانابینوئید-۱ و کارکردی که در معطوف‌ساختن نگاه افراد به پدیده‌ها و نیز شیوه تشخیص و تفسیر پدیده‌های مشاهده‌شده دارند، می‌تواند یکی از عناصر اثرگذار بر مدار همدلی به شمار آید.

۱-۲. اختلال در ژن گیرنده کانابینوئید-۱ (CNRI): از آنجا که تغییر در ژن گیرنده کانابینوئید-۱ (CNRI) با تعدیل

مخطط که سیستم پاداش مغزی است، به شدت بیان می‌شود (۹). مطالعات شناسایی ایمنی در موش‌ها و انسان‌ها میزان بیان CNR1 در جسم مخطط را نشان داده است؛ منطقه‌ای که به دلیل نقش اصلی آن در پردازش پاداش شناخته می‌شود. اعتقاد بر این است که CNR1 از طریق مکانیسم‌هایی از جمله انتشار دوپامین، جسم مخطط را تعدیل می‌کند (۱۰). این ژن در حقیقت واکنش مغز به چهره‌های شاد را تعیین می‌کند که در بازشناسی هیجان به عنوان یکی از شاخصه‌های اصلی همدلی مؤثر است.

ژن کانابینوئید-۱ (CNRI) یک ژن انسانی کدکننده پروتئین است که در موقعیت سیتوژنتیکی 6q15 واقع بر روی کروموزوم X است (۱۱) که کمیته نامگذاری ژن سازمان ژنوم انسانی، نماد اختصاصی «CNRI» را برای آن مورد تأیید قرار داده است (۱۲). همچنین با نمادهای دیگری مثل «CBIA»، «CB-R»، «CB1»، «CANN6» و «CBIA» نیز شناخته می‌شود (۱۳). این ژن یکی از دو گیرنده کانابینوئید را رمزگذاری می‌کند. مشخص شده است که این دو گیرنده در اثرات دستگاه عصبی مرکزی ناشی از کانابینوئید (از جمله تغییراتی در خلق و خوی و شناخت) که توسط مصرف‌کنندگان ماری‌جوانا تجربه می‌شود، نقش دارند (۱۳). در سال ۲۰۰۵ Hohmann و همکارانش نشان دادند که یک فرم مستقل اپیوئیدی (افیونی) از این پدیده، به نام بی‌دردی ناشی از استرس، با ترشح ترکیبات شبه‌ماری‌جوانا (کانابینوئید) درون مغز واسطه می‌شود. محاصره گیرنده‌های کانابینوئید-۱ (CB1) در ماده خاکستری اطراف مجرای مغز میانی، از بی‌دردی ناشی از استرس غیر اپیوئیدی جلوگیری می‌کند (۱۴).

۱-۱. نقش کانابینوئید-۱ در تشخیص حالات رنج و درد در چهره دیگران: گیرنده‌های کانابینوئید-۱ (CB1) از گیرنده‌های همراه پروتئین G (GPCR) متعلق به کلاس A است (۱۵) که در سطوح بسیار بالا، در چندین منطقه مغزی و در مقادیر کمتر، در اکثر نقاط دیگر (بدن) وجود دارند (۱۶). انتقال کانابینوئیدها در مدارهای عصبی درگیر در پردازش احساسی و در یادآوری خاطرات برجسته و مهم و از بین‌رفتن

۱۹۵۰ تحقیقات در مورد بررسی نقش آرژنین وازوپرسین در مغز و سطح بدن شدت گرفته است. مطالعات حیوانی، دارویی و تراریخته، نشان داده است که آرژنین وازوپرسین در تنظیم رفتارهای مختلف اجتماعی در بین گونه‌ها نقش دارد (۲۵).

Tabak و همکاران در سال ۲۰۱۴، طی پژوهشی چگونگی تأثیر وازوپرسین بر پاسخ همدلی را بررسی کردند و در پایان، گزارش کردند که آرژنین وازوپرسین در فرآیندهای اجتماعی - احساسی مانند پیوند جفت و مراقبت از والدین نقش اصلی را بازی می‌کنند که نشان می‌دهد احتمالاً در پردازش همدلی نقش داشته باشند. در میان شرکت‌کنندگان، وازوپرسین، پس از مشاهده فیلم‌های ناراحت‌کننده و احساسی، تأثیرگذاری بر همدلی را افزایش داد (۲۶).

**۲-۲. اختلال در ژن گیرنده آرژنین وازوپرسین-۱ آ**  
(AVPR1A): تغییر در ژن گیرنده وازوپرسین آرژنین-۱ آ (AVPR1A) که با اختلال اوتیسم در ارتباط است در میزان واکنش آمیگدال به چهره‌های بیانگر ترس و خشم مؤثر است (۹). همچنین تغییر در این ژن «بر تفاوت‌های فردی در رفتارهای اجتماعی انسان، شناخت اجتماعی و نحوه واکنش فرد به محیط اجتماعی خود تأثیر می‌گذارد» (۲۷).

Uzefovsky و همکارانش، در پژوهشی که در سال ۲۰۱۵ منتشر کردند، تأثیر ژن گیرنده آرژنین وازوپرسین-۱ آ (AVPR1A) بر همدلی شناختی را گزارش کردند و اعلام کردند که یافته‌هایشان بر نقش فراگیر وازوپرسین در تعدیل احساسات انسانی تأکید می‌کند (۲۴). رابطه بین AVPR1A و سلامت روانی و جسمی بر اهمیت ادامه درک ما از سیستم وازوپرسین در رفتار اجتماعی انسان تأکید دارد (۲۷).

**۳. ژن حامل املاح خانواده ۶ عضو ۴ (SLC6A4):**  
سروتونین در اکثر حالات روان‌پزشکی و در شخصیت ضد اجتماعی - پرخاشگرانه نقشی اساسی دارد. غلظت سروتونین مغز توسط خانواده ۶ عضو ۴ (SLC6A4) حامل املاح ناقل سروتونین، تنظیم می‌شود که جذب مجدد آن از شکاف سیناپسی را کنترل می‌کند (۲۸).

پاسخ جسم مخطط به حالت خوشحالی (۲۰) و با طولانی‌تر شدن نگاه و افزایش پاسخ مغز در جسم مخطط به چهره‌های شاد در بزرگسالان و نیز در پردازش عبارات منفی صورت با رابطه با عصبانیت در دوره نوجوانی ارتباط دارد (۱۹) و اختلال در عملکرد ژن گیرنده کانابینوئید-۱ (CNRI) موجب اختلال در تشخیص حالت‌های چهره‌ای و عدم توانایی درک رنج موجود در چهره دیگران می‌شود، می‌توان انتظار داشت فرد مبتلا به اختلال در عملکرد ژن گیرنده کانابینوئید-۱ (CNRI)، نتواند به درستی آثار زینبار صدمه‌زدن به دیگران را از حالات و واکنش‌های ظاهری آن‌ها بفهمد و همچون بسیاری از بیماران اوتیستیک، نتواند درک کند که افعال مخرب وی چقدر می‌تواند در دیگران ایجاد رنج نماید.

چنانچه اختلال در عملکرد ژن گیرنده کانابینوئید-۱ (CNRI) در طبیعت ژنتیکی کنشگران انسانی سیاست و صلح بین‌المللی وجود داشته باشد، می‌توان انتظار داشت آن‌ها تصور درستی از رنج و مشقت دیگران نداشته باشند و در زمان تجزیه، تحلیل و تفسیر، تصمیم‌سازی و اجرا، از درک واقعیت آثار و پیامدهای سوئی که تصمیمات آن‌ها بر دیگران می‌گذارد و رنج و آسیبی که بر سایرین وارد می‌آورد، عاجز باشند. در چنین شرایطی، فرد از یک عامل بازدارنده درونی به نام «همدلی» بی‌بهره است.

**۲. ژن گیرنده آرژنین وازوپرسین-۱ آ (AVPR1A):** ژن گیرنده آرژنین وازوپرسین-۱ آ (AVPR1A) یک ژن انسانی کدکننده پروتئین است که در موقعیت سیتوژنتیکی 12q14.2 واقع بر روی کروموزوم X است (۲۱) که کمیته نامگذاری ژن سازمان ژنوم انسانی، نماد اختصاصی «AVPR1A» را برای آن مورد تأیید قرار داده است (۲۲). همچنین با نمادهای دیگری مثل «V1aR»، «AVPRI» و «AVPR V1a» نیز شناخته می‌شود (۲۳). ژن گیرنده آرژنین وازوپرسین-۱ آ (AVPR1A) به شناخت اجتماعی در حیوانات و انسان کمک می‌کند. از این رو نامزد برجسته‌ای برای کمک به همدلی است (۲۴).

**۱-۲. نقش آرژنین وازوپرسین-۱ آ (AVPR1A) در تشخیص حالات رنج و درد در چهره دیگران:** از دهه

آلل‌های طولانی (L)، سطح بالاتری از پاسخ‌های فیزیولوژیکی را در پاسخ به فیلم‌ها نشان دادند؛ در مطالعه دوم، شرکت کنندگان با دو آلل کوتاه (S)، خشم و لذت بیشتری را نشان دادند و رفتارهای بیانی احساسی بیشتری نسبت به شرکت کنندگان با آلل‌های طولانی (L) نشان دادند (۴۲) که این مسأله نشانگر تأثیر اختلال ایجادشونده در عملکرد طبیعی این ژن در بین افرادی است که دارای آلل کوتاه (S) این ژن هستند.

ناقل سروتونین (5-HTT) که سروتونین را دوباره به پایانه عصب جذب می‌کند، نقشی اساسی در تنظیم عملکرد سروتونریک (استفاده از سروتونین به عنوان انتقال‌دهنده عصبی) دارد. گزارشات نشان داده که آلل کوتاه (S) کم فعالیت با رفتار پرخاشگرانه و ویژگی‌های شخصیتی مرتبط است (۴۳).

در پژوهشی که Ding-Lieh Liao و همکارانش، بر روی ۱۳۵ نفر از مردان چینی که به جرم بسیار خشن، محکوم شده بودند، انجام دادند مشخص شد که نسبت حاملین آلل کوتاه (S) این ژن، در این گروه از مردان، به طور معناداری بالاتر از گروه شاهد، بوده است. از این رو گزارش آنان یک بار دیگر نشان داد که انتقال‌دهنده عصبی سروتونین در رفتار تهاجمی نقش دارد (۴۳).

همچنین Toshchakova و همکارانش، در سال ۲۰۱۷ موفق به انجام آزمایشی بر روی گروهی از مردان زندانی در زندان‌های روسیه که ۱۱۷ نفر آنان به جرم قتل و ۷۷ نفر به جرم سرقت محکوم شده بودند، انجام داده و گزارشات حاصل از این تحقیق، ارتباطات بسیار مهمی از پلی مورفیسم ژن 5HTTLPR با محکومیت به دلیل رفتار مجرمانه را نشان می‌دهد (۴۴).

یک نسخه از ژن انتقال‌دهنده سروتونین، به اسم ژن حامل املاح خانواده ۶ عضو ۴ (SLC6A4) تعیین می‌کند که آمیگدال چقدر در مقابل یک چهره بیانگر ترس، واکنش نشان دهد. ژن‌هایی که قابلیت دسترسی به دیگر ناقل‌های عصبی (مثل دوپامین) را تعدیل می‌کنند نیز بر این واکنش آمیگدال

ژن حامل املاح خانواده ۶ عضو ۴ (SLC6A4) یک ژن انسانی کدکننده پروتئین است که در موقعیت سیتوژنتیکی 17q11.2 واقع بر روی کروموزوم X است (۲۹) که کمیته نامگذاری ژن سازمان ژنوم انسانی، نماد اختصاصی «SLC6A4» را برای آن مورد تأیید قرار داده است (۳۰). همچنین با نمادهای دیگری مثل «HTT» و «5HTT»، «OCD1»، «SERT»، «5-HTT»، «SERT1»، «hSERT» و «5-HTTLPR» نیز شناخته می‌شود (۳۱).

این ژن یک پروتئین پوسته درونی را کدگذاری می‌کند که انتقال‌دهنده عصبی سروتونین را از فضاهای سیناپسی به سلول‌های عصبی پیش سیناپسی منتقل می‌کند. پروتئین رمزگذاری‌شده، عملکرد سروتونین را خاتمه می‌دهد و آن را به روشی وابسته به سدیم بازیافت می‌کند. اثبات شده است که طول پلی مورفیسم در پروموتور این ژن بر میزان جذب سروتونین تأثیر دارد (۳۱).

۱-۳. نقش سروتونین در تنظیم فرایندهای عاطفی زمینه‌ساز همدلی: اساساً «سروتونین در تنظیم فرایندهای عاطفی زمینه‌ساز همدلی نقش دارد، (هرچند که) درک این وابستگی به دلیل کمبود معیارهای عینی برای اندازه‌گیری عملکرد همدلی محدود شده است» (۳۲).

چندین مطالعه (۳۳-۴۱) نشان داده است که دستکاری در سیستم‌های اکسی‌توسینرژیک و سروتونریک، تأثیرات منظمی بر رفتار عاطفی و اجتماعی دارد (۳۲).

۲-۳. اختلال در عملکرد و فرم ژن حامل املاح خانواده ۶ عضو ۴ (SLC6A4): Gyurak و همکارانش در سال ۲۰۱۲ طی دو مطالعه آزمایشگاهی، ابتدا واکنش همدلانه و واکنش‌های فیزیولوژیکی به مشاهده فیلم‌های پریشانی‌دیگران را بر روی گروهی از بزرگسالان سالم در سه گروه سنی و سپس در مطالعه دیگری، پاسخ عاطفی به تماشای خود در یک موقعیت شرم‌آور بر دو گروه از بزرگسالان سالم و بیماران مبتلا به بیماری‌های تخریب عصبی ارزیابی کردند. در مطالعه نخست، شرکت‌کنندگان با دو آلل کوتاه (S)، پریشانی شخصی بیشتری را گزارش کردند و نسبت به شرکت‌کنندگان با

تأثیر گذارند (آمیگدال یکی از نقاط کلیدی مدار همدلی است) (۹).

## بحث

دهه‌ها تحقیق نشان داده است که ارتباط مثبتی بین همدلی و رفتار مثبت اجتماعی وجود دارد (۴۵) و همانطور که در قسمت قبل مورد بررسی قرار گرفت، نقصان همدلی می‌تواند رفتارهای مثبت اجتماعی را با موانعی مواجه سازد. با توجه به اینکه «ما صلح را مجموعه‌ای از رفتارهای مثبت و اجتماعی می‌دانیم» (۴۶)، انتظار می‌رود که نقصان همدلی، مانعی برای استقرار و ارتقای صلح بین‌المللی باشد.

با عنایت به اینکه از منظر سطح تحلیل فردی، کنشگران انسانی یکی از بازیگران دخیل در جریان استقرار و ارتقای صلح بین‌المللی بوده، لذا هر یک از کنش‌های «تجزیه، تحلیل و تفسیر»، «تصمیم‌سازی» در مقامات و رهبران سیاسی می‌تواند به طور جداگانه‌ای متأثر از اختلالات ژنتیکی مؤثر بر همدلی باشد. در ادامه آثار و پیامدهای آن بر هر یک از دو مجموعه کنشگران مورد بررسی قرار گرفته است.

### ۱. اختلال در تجزیه، تحلیل و تفسیر

۱-۱. توانایی پایین‌تر در درک متقابل در نظام بین‌الملل:  
همدلی شناختی یعنی توانایی درک افکار و احساسات دیگران (۴۷). همدلی، ما را قادر می‌سازد احساسات دیگران را درک کنیم، از نظر احساسی و شناختی با آنها همصدا شویم، از منظر دیگران در نظر بنگریم و احساسات خود و دیگران را تشخیص دهیم (۴۸).

با روشن‌شدن نقش اختلال عملکردی ژن‌های *CNRI*، *AVPR1A* و *5-HTT* در کاهش یا فقدان همدلی و با عنایت به این مسأله که «در حالت توجه یک‌جانبه (فقدان همدلی)، دیگران یا احساسات دیگران، برای شما وجود ندارند. همه آنچه که وجود دارد، چیزی است که بتواند مشکل شما را فوراً حل کند» (۹)، به نظر می‌رسد، مقامات و رهبرانی هم که از زمینه ژنتیکی ناهمدلی برخوردار باشند، احتمالاً در «درک متقابل»

طرفین درگیر در یک رویداد و منافع و مصالح آن‌ها، توانایی پایین‌تری داشته باشند.

### ۱-۲. توانایی پایین‌تر در درک و احترام به اختلاف نظرها:

تحقیقات مهم در مورد همدلی و نوع‌دوستی نشان داده است که بالابردن زاویه دید، توانایی دیدن وضعیت فرد از منظر خود او، همراه با ارزش افزوده‌ای که برای رفاه حال افراد غریبه فراهم می‌شود، می‌تواند سوگیری (و تعصب) را کنار بگذارد (۴۸). این در حالی است که انتظار می‌رود، مقامات و رهبرانی که از زمینه‌های ژنتیکی ناهمدلی برخوردارند، مثل سایر مبتلایان به اختلال ناهمدلی که «در دایره توجه به خود زندانی هستند» (۹)، احتمالاً در «درک و احترام به اختلاف نظرها» نسبت به طرف مقابل در یک رویداد، ناتوان باشند.

### ۲. اختلال در تصمیم‌سازی

۲-۱. غیریت‌سازی: همدلی تنها راه ارتباط با شخص غیر یا متفاوت است بدون اینکه وی را به یک شیء تقلیل داد (۴۹). مقامات و رهبرانی که از زمینه‌های ژنتیکی ناهمدلی بیشتری برخوردار هستند، احتمالاً تمایل بیشتری به «غیریت‌سازی، دشمن‌سازی و تأکید بر خود و منافع خود» خواهند داشت. در سیاست و روابط بین‌الملل که گفتمان مسلط زمانه، پیگیری منافع ملی و منفعت طلبی در پرتو غیریت‌سازی و خودبرتربینی ملی است، همدلی در نقطه مقابل آن قرار می‌گیرد. با این حال، نه‌تنها در دوره معاصر، بلکه در طول تاریخ نیز، در میان کنشگران سیاسی و کنشگران صلح بین‌المللی، افرادی بوده‌اند که همدلی را گفتمان مسلط بر روابط بین‌الملل تلقی کرده و بر این اساس پایه‌گذار نوعی سیاست خشونت‌پرهیز بوده‌اند.

Mahatma, Leo Tolstoy, Henry David Thoreau, Nelson Mandela, Martin Luther King, Gandhi, Desmond Tutu, Dalai Lama و Mother Teresa از جمله رهبران و کنشگران بین‌المللی بودند که موکداً بر سیاست خشونت‌پرهیز و رفتارهای عدم خشونت تأکید داشته‌اند (۵۰). Mahatma Gandhi وقتی می‌گوید: «تا زمانی که ملت‌ها در روابط ملی و بین‌المللی خود، به عبارت



باشند، احتمالاً آنان را به «توانایی پایین‌تری در درک بازی برد - برد» و تمایل بیشترشان به «طراحی و ایفای نقش در یک بازی برد - باخت یا استراتژی بازی با حاصل جمع جبری صفر» وا می‌دارد. در چنین صورتی طبیعی است که انتظار داشته باشیم، افراد فوق، به یک‌جانبه‌گرایی و عدم همکاری با دیگران در اجرای تصمیمات متمایل شوند.

در چنین حالتی می‌توان انتظار داشت که مقامات و رهبرانی که از اختلال عملکرد ژنتیکی ژن *HTT-5* برخوردار هستند، احتمالاً با نوعی عدم تمایل برای خیررسانی به هم‌نوعان و تصمیمات بشردوستانه مبادرت به تصمیم‌سازی می‌کنند.

### ۳. اختلال در تصمیم‌گیری و اجرا

۳-۱. یک‌جانبه‌گرایی و عدم همکاری با دیگران در اجرای تصمیمات: در وضعیت «توانایی پایین‌تری در درک بازی برد - برد» و تمایل بیشتر به «طراحی و ایفای نقش در یک بازی برد - باخت یا استراتژی بازی با حاصل جمع جبری صفر»، طبیعی است که انتظار داشته باشیم، افراد موضوع بحث، به یک‌جانبه‌گرایی و عدم همکاری با دیگران در اجرای تصمیمات متمایل شوند. به نظر می‌رسد آنان در مرحله اجرای تصمیمات خود با نوعی «بی‌ثباتی در تصمیم‌گیری‌ها و تذبذب رفتاری» مواجه باشند.

۴. نقد و بررسی روایی و پایایی یافته‌ها از منظر گزارشات متعارض: هرچند در اوایل قرن ۲۰، مدل‌های ژنتیکی در روان‌شناسی در حال صعود بودند، اما ارتباط تحقیقات ژنتیکی رفتاری اولیه با جنبش به‌نژادی انسان، باعث بی‌اعتبار شدن این زمینه، در نظر بسیاری شد. (در عین حال) مطالعات دوقلو و فرزندخواندگی در نیمه دوم قرن بیستم به بازسازی اهمیت مدل‌های ژنتیکی رفتاری کمک کرد و زمینه را برای تمرکز فعلی این زمینه در ایجاد و آزمایش مدل‌های تأثیر متقابل ژن و محیط فراهم کرد (۵۱). با این همه، علم ژنتیک هنوز یک علم نوظهور و در حال تکوین است. یافته‌های حاصل از تحقیقات علمی در این شاخه از علم، نه مثل هر یک از دیگر شاخه‌های علمی، بلکه حتی به مراتب، بیشتر، می‌تواند با درجاتی از خطا رو به رو باشد؛ با این حال، فرایند «آزمون و

دیگر در نظام سیاسی خود، قانون عشق را به صراحت بازنشاسند و نپذیرند، نمی‌توانند به مفهوم راستین با هم متحد شوند و فعالیتشان را در جهت خیر نوع بشر معطوف دارند» (۵۰) در حال سخن از نوعی کنش منبعت از همدلی است.

۲-۲. نادیده‌گرفتن واکنش دیگران در پیامدهای حاصل از اخذ تصمیمات خود: همدلی معمولاً به عنوان اصطلاحی غیر روحانی به کار می‌رود که نشانگر توانایی درک «دیگران» است، توانایی «خود را جای دیگران» گذاشتن. همدلی شناختی، توانایی در نظرگرفتن «دیگران» بدون آنکه لزوماً از سر دلسوزی باشد یا استفاده از روشی است که از طریق آن، اعمال شخص دیگر در تخیل تجربه می‌شود (۱۸). با این تعریف می‌توان انتظار داشت که فقدان همدلی می‌تواند چه آثار زیانباری در درک دیگران به دنبال داشته باشد.

بر همین اساس، مقامات و رهبران با زمینه ژنتیکی ناهمدلی، به احتمال زیاد، در هنگام تصمیم‌سازی، «واکنش دیگران در پیامدهای حاصل از اخذ تصمیمات خود» را، کمتر، مورد توجه خود قرار خواهند داد. این به معنای بی‌اعتنایی به آنچه که بر سر دیگران می‌آید، است.

Batson و همکارانش دریافتند که رابطه همدلانه لزوماً از طریق تشابه ادراک‌شده با دیگران یا به اشتراک‌گذاری عاطفی حاصل نمی‌شود، بلکه می‌تواند با ارزیابی ارزش رفاه افرادی که به نظر غیر مجاز هستند نیز به وجود آید (۴۸).

با عنایت به اینکه مقامات و رهبران با زمینه ژنتیکی ناهمدلی، به احتمال زیاد، در هنگام تصمیم‌سازی، «واکنش دیگران در پیامدهای حاصل از اخذ تصمیمات خود» را، کمتر، مورد توجه قرار خواهند داد، لذا «نادیده‌گرفتن سهم و منافع دیگران در پیامدهای حاصل از اخذ تصمیمات» توسط چنین مقامات و رهبرانی، احتمالاً بیشتر از افراد عادی خواهد بود.

۳-۲. توانایی پایین‌تر در درک بازی «برد - برد» و تمایل به طراحی بازی «برد - باخت» و استراتژی‌های بازی با حاصل جمع جبری صفر: نتیجه غلبه ژن‌های ناهمدل در طبیعت انسانی مقامات و رهبرانی که دارنده آن زمینه ژنتیکی

خطا» به عنوان یک سنت علمی دیرینه در علوم تجربی، همواره درصدد اعتباربخشی به یافته‌های محققان پیشینی و یا اصلاح و رد آن‌ها توانسته به حفظ پویایی آن کمک شایانی نماید.

بنابراین به عنوان مثال، دانش فعلی در مورد رفتار ژنتیکی پرخاشگری، هنوز متناقض است. این ممکن است به این دلیل باشد که اکثر مطالعات مربوط به ارتباط بین ژن‌های کاندیدا و پرخاشگری در جوامع صنعتی انجام شده و عمدتاً با انواع مختلف آسیب‌شناسی روانی و اختلالات سروکار دارند (۵۲).

در همین راستا و برای نمونه، Palumbo و همکاران، در سال ۲۰۱۸، با انتشار مقاله‌ای با عنوان «ژن‌ها و رفتار پرخاشگرانه: مکانیسم‌های اپی ژنتیکی زمینه‌ساز حساسیت فردی به محیط‌های بد»، با عنایت به اینکه «مطالعات اخیر نشان می‌دهد که تجربه رویدادهای منفی با ایجاد تغییرات پایدار در DNA بدون تغییر توالی آن، مکانیسمی که به عنوان اپی ژنتیک شناخته می‌شود، بیان ژن را تعدیل می‌کند»، لذا بر اهمیت محیط، خصوصاً در سال‌های نخست حیات تأکید بیشتری کرده‌اند (۲۸). با این حال، یافته‌ها و گزارشات علمی فوق، ناقض اصالت ادعای این پژوهش و دیگر تحقیقات نیست. به عبارت دیگر آنچه که در اپی ژنتیک مورد مطالعه و بررسی قرار می‌گیرد، مسیر دیگری به موازات مسیر ژنتیک رفتاری است و هر دو می‌توانند تحت شرایطی، در کنش نهایی انسان‌ها تأثیرگذار باشند.

به عنوان نمونه‌ای دیگر از معدود تحقیقاتی که یافته‌های تکرار شده سایر محققین ژنوپولیتیک را زیر سؤال برده‌اند، می‌توان به مقاله Charney و English به نام «ژن‌های کاندیدا و رفتار سیاسی» در سال ۲۰۱۲ و در نقد کاربست ژنوپولیتیک و ژنتیک رفتاری در رفتار سیاسی منتشر گردید، اشاره کرد. Charney و English در این مقاله، با طرح تعدادی از مشکلات روش‌شناختی و ژنتیک، کاربست ژن‌های کاندیدا و به طور کلی ژنوم در تحلیل علوم اجتماعی و رفتاری را زیر سؤال می‌برند (۵۳)، هرچند که به فاصله کوتاهی، پاسخ آن‌ها داده می‌شود (۵۴) و مقالات متعدد بعدی نیز نادرستی

نقد آن‌ها را اثبات کرده‌اند. با این وجود، آنچه که به یک تحلیل جامع، اعتبار و صحت می‌بخشد، ابتدای پایه‌های پژوهش بر نتایج یافته‌ها و تحقیقاتی است که توسط دیگر محققان و به همان روش و شرایط تکرار شده باشد و درستی نتایج آن به تأیید سایرین نیز رسیده باشد؛ همان‌گونه که در پژوهش حاضر، تلاش شده تا به همین ترتیب عمل گردد.

همچنین این امکان همواره وجود دارد که برخی تحقیقاتی که یافته‌های تکرار شده سایر محققین ژنوپولیتیک را زیر سؤال برده‌اند، بر اثر تأثیراتی که یک محیط زیست به خصوص، اعم از یک کشور، یک منطقه جغرافیایی با شرایط بومی خاص، حتی یک قوم و نژاد منحصر به فرد و یا طبقات اجتماعی متفاوت را به عنوان جامعه هدف آزمایش خود قرار داده باشند. از این رو تأثیرات اختصاصی محیط و شرایط نابرابر آزمایش، نتایج یافته‌های آنان را دستخوش تغییر و تحول کرده باشد.

از سوی دیگر، امروزه به موازات رشد و توسعه علوم و تکنولوژی مهندسی پزشکی، ابزارهای دقیقه جدیدی برای سنجش کیفیت یافته‌ها در علوم از جمله ژنتیک ایجاد شده‌اند، از جمله دستگاه‌های تصویرسازی تشدید مغناطیسی (MRI) و نیز تصویرسازی تشدید مغناطیسی کارکردی (fMRI) در کنار دیگر دستگاه‌های قدیمی‌تر موجود، از جمله دستگاه توموگرافی کامپیوتری (CT Scan) همگی از ابزارهایی هستند که در تحقیقات ژنتیک نیز نقش ایفا کرده و از این طریق یافته‌های آزمایشگاهی مورد تجزیه و تحلیل ابزاری نیز واقع می‌شود. بنابراین به عنوان نمونه در مورد پژوهش‌هایی که در مورد همدلی صورت گرفته است، «به لطف امکان تصویربرداری از واکنش‌های مغناطیسی مغز (fMRI) دانشمندان به تصاویر واضحی از شیوه عملکرد مغز در هنگام همدلی دست یافته‌اند. در بین دانشمندان عصب‌شناس، این اتفاق نظر وجود دارد که حداقل ده منطقه مغزی مرتبط با هم در زمان همدلی درگیر هستند و ممکن است در آینده مناطق بیشتری نیز کشف شوند» (۹) که با دستگاه‌های تصویربرداری مغزی قابل بررسی هستند.

## نتیجه‌گیری

هرچند که امروزه، فقدان خشونت و دست‌نیازیدن به جنگ، به عنوان تعریفی منفی، حداقلی و ناکافی از صلح در نظر گرفته می‌شود، اما از یکسو همین آرمان ابتدایی و حداقلی، به خودی خود حاصل نمی‌شود و نیازمند زمینه‌های پیشینی متعدد است و از دیگرسو تا این سطح حداقلی از صلح محقق نشود، سخن از هرگونه ارتقای صلح (صلح مثبت) نیز بی‌فایده می‌نماید.

با این وجود، حداقلی خواندن چنین آرمانی به منزله و معنای سهل‌بودن تحقق آن نیست و چنانچه در این پژوهش و در قالب سطح تحلیل فردی مورد اشاره قرار گرفت، زمینه‌های پیشینی متعددی باید وجود داشته باشد تا افراد انسانی در نقش کنشگران سیاسی در موقعیت‌های بحرانی، تصمیماتی خشونت‌پرهیز اتخاذ نمایند. یکی از این زمینه‌های پیشینی لازم، استعداد همدلی است.

با عنایت به اینکه مشخص شد که همدلی علاوه بر تأثیرپذیری از دیگر زمینه‌ها، از زمینه‌های درونی همچون طبیعت ژنتیک انسانی نیز تأثیرپذیر است، لذا بروز اختلالات ژنتیک می‌تواند به بروز نقصان در همدلی منجر گردد.

از آنجا که بروز نقصان در همدلی می‌تواند رفتارهای اجتماعی از جمله صلح را با موانعی مواجه سازد، لذا از نظر نگارندگان، نادیده‌انگاری و غفلت از مطالعه و تحقیق پیرامون چنین موضوع مهمی در مطالعات صلح، غیر قابل توجیه بوده و از این رو، پژوهش کنونی با هدف بررسی تأثیر اختلالات ژنتیک کنشگران سیاسی، از جمله اختلال در عملکرد ژن‌های مؤثر در همدلی بر صلح بین‌المللی، درستی این فرضیه را بررسی کرد که چنانچه در طبیعت ژنتیک هر یک از کنشگران سیاسی، اختلال کم‌بیانی ژن‌های *CNRI*، *AVPRIA* و *SLC6A4* وجود داشته باشد، در مرحله «تجزیه، تحلیل و تفسیر»، آنان را در درک متقابل و احترام به اختلاف نظرها ناتوان ساخته، در مرحله «تصمیم‌سازی» متمایل به غیریت‌سازی، نادیده‌گرفتن واکنش دیگران و طراحی بازی برد - باخت نموده و در مرحله «اجرا» به اتخاذ تصمیمات یکجانبه‌گرایانه در نظام بین‌الملل

معطوف ساخته و از طریق ناهمدل‌ساختن تعاملات، زمینه را برای استقرار و ارتقای صلح بین‌المللی ناهموار می‌سازد.

اختلالات ژنتیکی معمولاً طی دو فرایند «جهش» یا «توارث» بروز می‌یابد و رفع اختلالات ژنتیکی، از جمله اختلالات ژنتیکی مؤثر بر همدلی را باید در دو سطح کوتاه‌مدت که ناظر به «کنترل دارویی» و بلندمدت که ناظر به «اصلاح ژنتیک» است دنبال نمود. پزشکی، روان‌پزشکی و داروسازی از شاخه‌های علمی مهم برای کمک به سطح کوتاه‌مدت و مهندسی ژنتیک برای کمک به پیشبرد سطح بلندمدت درمان مبتلایان به اختلالات ژنتیکی به شمار می‌روند.

دستیابی به نقشه کامل ژنوم انسانی، تلاش‌ها برای کارکردسنجی ژن‌ها و پیشرفت‌ها در «مهندسی ژنتیک» همگی امید جامعه بشری ما را برای برخورداری از طبیعتی صلح‌دوستانه‌تر ارتقا بخشیده و می‌تواند استقرار و ارتقای صلح بین‌المللی را از مطلوبی آرمان‌گرایانه، به واقعیت تحقق‌یافته آینده تبدیل سازد، هرچند که به نظر می‌رسد راه درازی فراروی ما خواهد بود.

به هر روی، آگاه‌سازی و حساسیت‌زایی نسبت به این واقعیت که طبیعت درونی انسان‌ها می‌تواند بر رفتارهای صلح‌جویانه یا صلح‌ستیزانه آن‌ها مؤثر باشد، موجب می‌شود که افکار عمومی، از انتخاب مقامات یا رهبران سیاسی که علاقمند به گسترش مرزهای خشم و نفرت، تولید و بازتولید خشونت، تقویت ریشه‌های بسترساز خصومت، تحریک یا افزایش نیروی محرکه افراط‌گرایی و اشاعه آشوب و کشاکش باشند، پرهیز کرده و بدین‌وسیله فهم جامعه بشری را از مرحله اعتماد، اعتنا و حمایت‌های عوامانه به سطح بالاتری از آزمون و محک برساند. همان‌گونه که امروزه افراد برای تصدی مناصب مهم مدیریتی و پست‌های کلیدی، فرایندهای تأیید صلاحیت مختلفی را پشت‌سر می‌گذارند، می‌توان انتظار داشت که در آینده‌ای نه‌چندان دور، لاقلاً در مورد مناصبی که با صلح بین‌المللی بشر در ارتباط است، افرادی صلاحیت تصدی پست‌های مرتبط با آن را به دست آورند که پیش از آن، سلامت طبیعی آنان به تأیید دانشمندان و محققان علم ژنتیک و علوم سیاسی و اجتماعی رسیده است. اساساً دانش و پژوهش کاربردی نیز در

نهایت برای مداخله با هدف بهبودی زندگی انسان‌ها است که پا به عرصه کوشش‌های علمی و مطالعاتی گذاشته و از این رو می‌توان انتظار داشت که دستاوردها و یافته‌های جدید در زمینه مورد بحث، بتواند به عرصه عمل و کاربرد نیز برسد.

### مشارکت نویسندگان

احسان طاهری حاجی‌وند: نگارش و تألیف مقاله.  
سیدجواد امام جمعه‌زاده: راهنمایی و نظارت بر نگارش مقاله.  
آرش قدوسی: راهنمایی و نظارت بر نگارش مقاله.  
مهناز گودرزی: مشاوره در زمینه نگارش مقاله.  
نویسندگان نسخه نهایی را مطالعه و تأیید نموده و مسئولیت پاسخگویی در قبال پژوهش را پذیرفته‌اند.

### تشکر و قدردانی

این مطالعه، حاصل رساله دکتری تخصصی (Ph.D.) رشته روابط بین‌الملل، با موضوع میان‌رشته‌ای در دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان) می‌باشد. نویسندگان مراتب سپاسگزاری خود را از گروه روابط بین‌الملل این دانشگاه به واسطه مساعدت در تصویب موضوعات میان‌رشته‌ای و نیز همکاری‌های فرارشته‌ای، اعلام می‌دارند.

### تضاد منافع

نویسندگان هیچ‌گونه تضاد منافع احتمالی را در رابطه با تحقیق، تألیف و انتشار این مقاله اعلام نکرده‌اند.

### تأمین مالی

نویسندگان اظهار می‌نمایند که هیچ‌گونه حمایت مالی برای تحقیق، تألیف و انتشار این مقاله دریافت نکرده‌اند.

### ملاحظات اخلاقی

در پژوهش حاضر جنبه‌های اخلاقی مطالعه کتابخانه‌ای شامل اصالت متون، صداقت و امانتداری رعایت شده است.

## References

1. Taheri Hajivand E, Emam Jomeh Zadeh SJ, Ghodousi A, Goodarzi M. The Effect of Genetic Disorders of Political Actors on the Establishment of International Peace (Case Study: Dysfunction of MAOA Monoamine Oxidase-A Gene). *Akhlagh-e zisti (ie., Bioethics Journal)*. 2021; 10(35): 1-13. [Persian]
2. Ickes W. editor. *Empathic Accuracy*. New York: Guilford Press; 1997.
3. Batson CD, Ahmad N, Lishner DA, Tsang J. Empathy and altruism. Edited by CRSSJ L. *Handbook of positive psychology*. Oxford: Oxford University; 2005. p.485-498.
4. Lazarus RS. *Emotion and adaptation*. New York: Oxford University Press; 1994.
5. Cuff BMP, Brown SJ, Taylor L, Howat DJ. Empathy: A Review of the Concept. *Emotion Review*. 2016; 8(2): 144-153.
6. Shogan CJ. The Contemporary Presidency: The Political Utility of Empathy in Presidential Leadership. *Presidential Studies Quarterly*. 2009; 39(4): 859-877.
7. Davis MH, Luce C, Kraus SJ. The heritability of characteristics associated with dispositional empathy. *J Pers*. 1994; 62(3): 369-391.
8. Bernhardt BC, Singer T. The Neural Basis of Empathy. *Annual Review of Neuroscience*. 2012; 35(1): 1-23.
9. Baron-Cohen S. *The Science of evil: On Empathy and the Origins of Cruelty*. Translated by Zandi N. Tehran: Asbar; 2019. [Persian]
10. Chakrabarti B, Baron-Cohen S. Variation in the human cannabinoid receptor CNR1 gene modulates gaze duration for happy faces. *Molecular Autism*. 2011; 2(1): 1-7.
11. OMIM. CNR1 2020. Cited July 7, 2020. Available at: <https://www.omim.org/entry/114610?search=CNR1&highlight=cnr1>.
12. HGNC. Symbol report for CNR1: HGNC; 2020. Cited July 7, 2020. Available at: [https://www.genenames.org/data/gene-symbol-report/#!/hgnc\\_id/HGNC:2159](https://www.genenames.org/data/gene-symbol-report/#!/hgnc_id/HGNC:2159).
13. NCBI. CNR1 cannabinoid receptor 1 [Homo sapiens (human)]: NCBI; 2020. Cited July 7, 2020. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/1268>.
14. Hohmann AG, Suplita RL, Bolton NM, Neely MH, Fegley D, Mangieri R, et al. An endocannabinoid mechanism for stress-induced analgesia. *Nature*. 2005; 435(7045): 1108-1112.
15. Reggio PH. Endocannabinoid binding to the cannabinoid receptors: What is known and what remains unknown. *Curr Med Chem*. 2010; 17(14): 1468-1486.
16. Mackie K. Cannabinoid receptors: where they are and what they do. *J Neuroendocrinol*. 2008; 20 Suppl 1: 10-14.
17. Azimi M, Barati Dowom P, Abdal K, Darvishi M. Role of the Cannabinoid System in the Limbic System. *The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam*. 2018; 6(1): 61-72. [Persian]
18. Salgado RM, Pedrosa R, Bastos-Leite AJ. Dysfunction of Empathy and Related Processes in Borderline Personality Disorder: A Systematic Review. *Harv Rev Psychiatry*. 2020; 28(4): 238-254.
19. Ewald A, Becker S, Heinrich A, Banaschewski T, Poustka L, Bokde A, et al. The role of the cannabinoid receptor in adolescents' processing of facial expressions. *European Journal of Neuroscience*. 2016; 43(1): 98-105.
20. Chakrabarti B. Individual differences in human emotion perception: Neuroimaging, genetic and behavioural investigations. United Kingdom: University of Cambridge; 2007.
21. OMIM. AVPR1A 2020. Cited July 7, 2020. Available at: <https://www.omim.org/entry/600821?search=avpr1a&highlight=avpr1a>.
22. HGNC. Symbol report for AVPR1A: HGNC; 2020. Cited July 7, 2020. Available at: [https://www.genenames.org/data/gene-symbol-report/#!/hgnc\\_id/HGNC:895](https://www.genenames.org/data/gene-symbol-report/#!/hgnc_id/HGNC:895).
23. NCBI. AVPR1A arginine vasopressin receptor 1A [Homo sapiens (human)]: NCBI; 2020. Cited July 7, 2020. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/552>.
24. Uzefovsky F, Shalev I, Israel S, Edelman S, Raz Y, Mankuta D, et al. Oxytocin receptor and vasopressin receptor 1a genes are respectively associated with emotional and cognitive empathy. *Horm Behav*. 2015; 67: 60-65.
25. Caldwell HK, Lee HJ, Macbeth AH, Young WS. 3rd ed. *Vasopressin: Behavioral roles of an "original" neuropeptide*. *Prog Neurobiol*. 2008; 84(1): 1-24.
26. Tabak BA, Meyer ML, Castle E, Dutcher JM, Irwin MR, Han JH, et al. Vasopressin, but not oxytocin, increases empathic concern among individuals who received higher levels of paternal warmth: A randomized controlled trial. *Psychoneuroendocrinology*. 2015; 51: 253-261.

27. Morse A. Mind-reading receptors: The role of the vasopressin receptor 1a gene (AVPR1A) in human empathy, social interaction and health. Ph.D. Thesis. Canberra: Australian National University; 2019.
28. Palumbo S, Mariotti V, Iofrida C, Pellegrini S. Genes and Aggressive Behavior: Epigenetic Mechanisms Underlying Individual Susceptibility to Aversive Environments. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*. 2018; 12(117): 1-9.
29. OMIM. SLC6A4 2020. Cited July 7, 2020. Available at: <https://www.omim.org/entry/182138?search=Slc6a4&highlight=slc6a4>.
30. HGNC. Symbol report for SLC6A4: HGNC; 2020. Cited July 7, 2020. Available at: [https://www.gene.names.org/data/gene-symbol-report/#!/hgnc\\_id/HGNC:11050](https://www.gene.names.org/data/gene-symbol-report/#!/hgnc_id/HGNC:11050).
31. NCBI. SLC6A4 solute carrier family 6 member 4 [Homo sapiens (human)]: NCBI; 2020. Cited July 7, 2020. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/6532>.
32. Laursen HR, Siebner HR, Haren T, Madsen K, Grønlund R, Hulme O, et al. Variation in the oxytocin receptor gene is associated with behavioral and neural correlates of empathic accuracy. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*. 2014; 8(423): 1-10.
33. Harmer CJ, Rogers RD, Tunbridge E, Cowen PJ, Goodwin GM. Tryptophan depletion decreases the recognition of fear in female volunteers. *Psychopharmacology (Berl)*. 2003; 167(4): 411-417.
34. Bhagwagar Z, Cowen PJ, Goodwin GM, Harmer CJ. Normalization of enhanced fear recognition by acute SSRI treatment in subjects with a previous history of depression. *Am J Psychiatry*. 2004; 161(1): 166-168.
35. Del-Ben CM, Deakin JF, McKie S, Delvai NA, Williams SR, Elliott R, et al. The effect of citalopram pretreatment on neuronal responses to neuropsychological tasks in normal volunteers: an fMRI study. *Neuropsychopharmacology*. 2005; 30(9): 1724-1734.
36. Anderson IM, Del-Ben CM, McKie S, Richardson P, Williams SR, Elliott R, et al. Citalopram modulation of neuronal responses to aversive face emotions: A functional MRI study. *Neuroreport*. 2007; 18(13): 1351-1355.
37. Browning M, Reid C, Cowen PJ, Goodwin GM, Harmer CJ. A single dose of citalopram increases fear recognition in healthy subjects. *J Psychopharmacol*. 2007; 21(7): 684-690.
38. Domes G, Heinrichs M, Michel A, Berger C, Herpertz SC. Oxytocin improves "mind-reading" in humans. *Biol Psychiatry*. 2007; 61(6): 731-733.
39. Bartz JA, Zaki J, Bolger N, Hollander E, Ludwig NN, Kolevzon A, et al. Oxytocin selectively improves empathic accuracy. *Psychol Sci*. 2010; 21(10): 1426-1428.
40. Guastella AJ, Einfeld SL, Gray KM, Rinehart NJ, Tonge BJ, Lambert TJ, et al. Intranasal oxytocin improves emotion recognition for youth with autism spectrum disorders. *Biol Psychiatry*. 2010; 67(7): 692-694.
41. Schulze L, Lischke A, Greif J, Herpertz SC, Heinrichs M, Domes G. Oxytocin increases recognition of masked emotional faces. *Psychoneuroendocrinology*. 2011; 36(9): 1378-1382.
42. Gyurak A, Haase CM, Sze J, Goodkind MS, Coppola G, Lane J, et al. The effect of the serotonin transporter polymorphism (5-HTTLPR) on empathic and self-conscious emotional reactivity. *Emotion*. 2013; 13(1): 25-35.
43. Liao DL, Hong CJ, Shih HL, Tsai SJ. Possible association between serotonin transporter promoter region polymorphism and extremely violent crime in Chinese males. *Neuropsychobiology*. 2004; 50(4): 284-287.
44. Toshchakova VA, Bakhtiari Y, Kulikov AV, Gusev SI, Trofimova MV, Fedorenko OY, et al. Association of Polymorphisms of Serotonin Transporter (5HTTLPR) and 5-HT2C Receptor Genes with Criminal Behavior in Russian Criminal Offenders. *Neuropsychobiology*. 2017; 75(4): 200-210.
45. Klimecki OM. The Role of Empathy and Compassion in Conflict Resolution. *Emotion Review*. 2019; 11(4): 310-325.
46. Guadagno RE, Nelson M, Lock Lee L. Peace Data Standard: A Practical and Theoretical Framework for Using Technology to Examine Intergroup Interactions. *Frontiers in Psychology*. 2018; 9(734): 1-15.
47. Beadle JN, De La Vega CE. Impact of Aging on Empathy: Review of Psychological and Neural Mechanisms. *Front Psychiatry*. 2019; 10(331): 1-13.
48. Riess H. The Science of Empathy. *Journal of Patient Experience*. 2017; 4(2): 74-77.
49. Riker J. Empathy, otherness and ethical life: A response to Frank Summers. *Journal of Theoretical and Philosophical Psychology*. 2012; 32(4): 246-250.

50. Jahanbagloo R. The idea of non-violence. Tehran: Ney; 1999. [Persian]
51. McGue M. The End of Behavioral Genetics? *Xin Li Xue Bao*. 2008; 40(10): 1073-1087.
52. Butovskaya ML, Butovskaya PR, Vasilyev VA, Sukhodolskaya JM, Fekhredtinova DI, Karelin DV, et al. Serotonergic gene polymorphisms (5-HTTLPR, 5HTR1A, 5HTR2A) and population differences in aggression: Traditional (Hadza and Datoga) and industrial (Russians) populations compared. *Journal of Physiological Anthropology*. 2018; 37(10): 1-11.
53. Charney E, English W. Candidate Genes and Political Behavior. *American Political Science Review*. 2012; 106(1): 1-34.
54. Fowler JH, Dawes CT. In Defense of Genopolitics. *American Political Science Review*. 2013; 107(2): 362-374.