



Original Article

Biological Dimensions of Male Sexual Victimization

Aref Esmailzadeh¹, Ali Saffary² , Razieh Saberi³

Highlights

- Genetic, hormonal, and neurobiological factors, when interacting with high-risk environments, significantly increase men's vulnerability to sexual victimization.
- Responses such as tonic immobility, memory impairment, and delayed reporting often have biological and neurobiological foundations and should not be interpreted as indicators of consent or the absence of resistance.
- Recognizing the biological dimensions of male sexual victimization can enhance criminal justice processes, prevent secondary victimization, and contribute to the development of more effective preventive and supportive interventions.

ABSTRACT

Introduction

Male sexual victimization, despite its growing importance in victimology and criminology studies, remains one of the less addressed areas in scientific research and criminal policymaking. The historical focus of criminological literature on female victimization has led to the formation of a gender dichotomy in the analysis of sexual crimes; such that men are often perceived as powerful actors or potential perpetrators of violence, and the possibility of their sexual victimization is overlooked. This perspective, in addition to creating a theoretical gap in victimology, has led to the misinterpretation of many behavioral, psychological, and biological reactions exhibited by male victims within the criminal justice system. Consequently, reactions such as behavioral freezing, silence, delayed reporting, or impairments in recounting the incident are sometimes mistakenly interpreted as signs of consent or a lack of coercion. By focusing on the "biological contexts of male sexual victimization," this research seeks to demonstrate that sexual victimization is not merely the product of social and cultural factors; rather, biological, genetic, hormonal, physiological, and neurobiological factors also play a significant role in increasing or exacerbating male vulnerability. The main objective of the study is to identify and analyze the biological mechanisms affecting male sexual victimization and to elucidate how these mechanisms interact with high-risk environments and social structures. Furthermore, at an applied level, the research strives to explain the legal and judicial implications of these findings to achieve a more accurate understanding of the concepts of consent, coercion, involuntary reactions, and the evaluation of evidence in sexual crimes against men.

How to Cite: Esmailzadeh, Aref, Saffary, Ali, Saberi, Razieh, "Biological Dimensions of Male Sexual Victimization", Legal Research, Vol. 29, No. 114, 2026, pp: 45-66.

DOI: <https://doi.org/10.48308/jlr.2026.241705.2963>

Received: 26/09/2025-Accepted: 31/05/2026

1. L.L.M, Faculty of Law & Political Science, Islamic Azad University: Science & Research Branch, Tehran, Iran

2. Associate Professor, Faculty of Law, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

Corresponding Author Email: alisaffary2020@gmail.com

3. Assistant Professor, Faculty of Law & Political Science, Islamic Azad University: Science & Research Branch, Tehran, Iran



Copyright: © 2026 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

The study is based on the premise that genetic characteristics, dysfunctions of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis, hormonal fluctuations, brain structure dysfunctions, and physiological vulnerabilities, in interaction with social and cultural contexts, can increase the probability of male sexual victimization. Therefore, the research seeks to provide a multidimensional model of male sexual victimization in which biological and environmental factors are analyzed concurrently.

Methods

The research was conducted using a mixed-methods approach, combining qualitative methods and theoretical studies to enable a multi-layered analysis of male sexual victimization. In the qualitative section, data were collected through semi-structured interviews and the Delphi technique. Participants included experts in the fields of victimology, psychiatry, psychology, neuroscience, criminal biology, and physiology, who were selected using purposive sampling. The Delphi process was conducted in three stages, involving a total of 18 experts. Additionally, interviews were conducted with some men who had lived experiences of sexual victimization; however, their data were not directly used in the final analysis due to limitations in verifying the narratives and the presence of psychological barriers. Data analysis was performed using MAXQDA software based on inductive coding. The data obtained from the interviews were categorized into conceptual categories and subcategories, and subsequently integrated with the theoretical findings. In the theoretical section, a systematic review of domestic and international scientific literature in the fields of behavioral genetics, neuroscience, psychobiology, victimology, and criminal law was conducted. The objective of this stage was to complete the conceptual framework of the study and elucidate the relationship between biological factors and male sexual victimization.

Results and Discussions

The study revealed that male sexual victimization is influenced by a complex set of biological factors categorized into four main domains: genetic, physiological, neurobiological, and hormonal. In the genetic dimension, the results demonstrated that certain gene polymorphisms, particularly the 5-HTTLPR gene and genes associated with the HPA axis such as FKBP5 and CRHR1, play a crucial role in regulating stress, emotion, and response to threat. Individuals possessing sensitive variants of these genes exhibit more severe reactions, such as fear, behavioral freezing, anxiety, or submissiveness, when confronted with stressful situations. The findings also support the "differential susceptibility" theory, meaning that some individuals are biologically more sensitive to their environment and, in high-risk situations, display greater vulnerability to victimization. In the realm of physiology, the research indicated that physical weaknesses, motor disabilities, developmental disorders, and sensory limitations can increase the likelihood of male sexual victimization. Men who have weak defensive reactions or greater dependence on others are more susceptible to abuse in power-centric relationships or environments lacking effective supervision. Furthermore, certain physical appearances and non-aggressive body language may be perceived by offenders as signs of weakness or an inability to report the crime. The findings showed that, in many cases, the primary motivation of the offender is not sexual desire, but domination, humiliation, and the exercise of power. At the neurobiological level, three key brain structures, including the amygdala, hippocampus, and prefrontal cortex, played a prominent role in increasing or decreasing vulnerability. Amygdala dysfunction can lead to deficient threat detection or the manifestation of a freezing response; a reaction that, in sexual crimes against men, might be misconstrued as implied consent. Additionally, hippocampal impairments can disrupt the victim's narrative memory, resulting in amnesia or distortion of the incident's details. Under such circumstances, inconsistencies in the narrative or inability to accurately recall the time and place should not be interpreted as deception. Moreover, dysfunction in the prefrontal cortex causes impaired decision-making, poor impulse control, and inability to respond effectively to danger. In the hormonal domain, the findings revealed that testosterone, cortisol, and oxytocin play a dual and complex role in male sexual victimization. Elevated testosterone levels can reduce sensitivity to social threats and drive individuals toward high-risk situations, whereas its reduction is associated with passivity, social anxiety, and silence in the face of victimization. Cortisol, as a biomarker of chronic stress, during prolonged activation of the HPA axis, causes structural brain changes, memory impairment, anxiety, and diminished coping capacity. Likewise, oxytocin, contrary to popular belief, is not solely the hormone of empathy and trust, but can also lead to "misplaced trust" or "trauma bonding," a condition wherein the victim develops emotional dependence on the perpetrator.

Conclusion

Male sexual victimization cannot be analyzed solely by relying on social or psychological explanations; rather, biological and neurobiological factors also play a fundamental role in shaping and exacerbating vulnerability. Genes, hormones, brain structures, and physiological characteristics, in interaction with cultural and social conditions, generate distinct patterns of threat response, silence, freezing, or an inability

to defend oneself. These findings hold direct significance for the criminal justice system, as they can prevent the misinterpretation of male victims' behavior and prove effective in assessing consent, coercion, the credibility of testimony, and the analysis of evidence. The research results also underscore the necessity of training judges, law enforcement officers, and mental health professionals regarding the neurobiological reactions of victims. Ultimately, the present study demonstrates that preventive and therapeutic policies concerning male sexual victimization must be founded on an interdisciplinary approach, grounded in modern victimology, neuroscience, and criminal law, to facilitate more effective support for male victims and mitigate secondary victimization.

Keywords: Victimology, Violence Against Men, Male Sexual Victimization, Sexual Rights.



زمینه‌های زیستی بزه‌دیدگی جنسی مردان

عارف اسماعیل‌زاده^۱، علی صفاری^۲، راضیه صابری^۳

نکات برجسته

- عوامل ژنتیکی، هورمونی و نوروبیولوژیکی در تعامل با محیط‌های پرخطر، آسیب‌پذیری مردان در برابر بزه‌دیدگی جنسی را افزایش می‌دهند.
- واکنش‌هایی مانند انجماد رفتاری، اختلال حافظه و تأخیر در گزارش‌دهی، غالباً ریشه‌های زیستی و عصبی دارند و نباید به‌عنوان رضایت یا فقدان مقاومت تفسیر شوند.
- شناخت ابعاد زیستی بزه‌دیدگی جنسی مردان می‌تواند به بهبود دادرسی کیفری، پیشگیری از بزه‌دیدگی ثانویه و طراحی مداخلات حمایتی و پیشگیرانه مؤثر کمک کند.

چکیده

بزه‌دیدگی جنسی مردان دارای ابعاد زیستی مهمی است که می‌تواند در افزایش آسیب‌پذیری آنان نقش تعیین‌کننده‌ای داشته باشد. این پژوهش با هدف بررسی عوامل زیستی شامل ویژگی‌های ژنتیکی، هورمونی، فیزیولوژیکی و نوروبیولوژیکی و تأثیر آنها بر بروز و شدت بزه‌دیدگی جنسی مردان انجام شده است. این پژوهش با رویکرد آمیخته انجام شد. در بخش کیفی، داده‌ها از طریق مصاحبه‌های عمیق با مردان دارای تجربه زیسته و اجرای تکنیک دلفی میان متخصصان گردآوری شد. برای انتخاب مشارکت‌کنندگان، از روش نمونه‌گیری هدفمند با معیارهای مشخص استفاده شد. داده‌ها با نرم‌افزار MAXQDA و رویکرد کدگذاری استقرایی تحلیل شدند. در بخش نظری نیز مرور نظام‌مند منابع علمی برای تکمیل چهارچوب مفهومی صورت گرفت. یافته‌های پژوهش نشان می‌دهد مجموعه‌ای از عوامل زیستی، از جمله زمینه‌های ژنتیکی و اختلال در محور HPA، ناتوانی‌ها و ضعف‌های جسمی، اختلال عملکرد آمیگدال، هیپوکامپ و قشر پیش‌پیشانی، و نیز نوسانات هورمونی، در تعامل با محیط‌های پرخطر، آسیب‌پذیری مردان را به‌طور معناداری افزایش می‌دهند. توجه به این داده‌ها می‌تواند در ارزیابی ادله، احراز رضایت، تشخیص اکراه و تضمین دادرسی منصفانه در جرائم جنسی علیه مردان نقش تعیین‌کننده‌ای ایفا کند و از بزه‌دیدگی ثانویه در نظام عدالت کیفری جلوگیری نماید. بزه‌دیدگی جنسی مردان صرفاً اجتماعی یا روان‌شناختی نیست، بلکه ریشه‌های زیستی نیز در آن مؤثرند. تعامل این عوامل با شرایط اجتماعی آسیب‌پذیری مردان را تشدید می‌کند. بنابراین توجه به ابعاد زیستی در سیاست‌گذاری‌های پیشگیرانه و درمانی ضروری است و می‌تواند مبنای طراحی مداخلات چندلایه برای حمایت از مردان بزه‌دیده قرار گیرد.

کلید واژگان: بزه‌دیده‌شناسی، خشونت علیه مردان، بزه‌دیدگی جنسی مردان، حقوق جنسی.

استناد به این مقاله: اسماعیل‌زاده، عارف، صفاری، علی، صابری، راضیه، «زمینه‌های زیستی بزه‌دیدگی جنسی مردان»، فصلنامه تحقیقات حقوقی، دوره ۲۹، شماره ۱۱۴، تیر ۱۴۰۵، صص: ۴۵-۶۶.

DOI: <https://doi.org/10.48308/jlr.2026.241705.2963>

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۷/۰۴ - تاریخ پذیرش: ۱۴۰۵/۰۳/۱۰

۱. کارشناس ارشد، دانشکده حقوق و علوم سیاسی، دانشگاه آزاد اسلامی: واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران
۲. دانشیار، دانشکده حقوق، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران
 ایمیل نویسنده مسئول: alisaffary2020@gmail.com
۳. استادیار، دانشکده حقوق و علوم سیاسی، دانشگاه آزاد اسلامی: واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران



Copyright: © 2026 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

مقدمه

بزه‌دیدگی جنسی مردان با وجود اهمیت بالا در جرم‌شناسی غالباً نادیده گرفته شده و بیشتر بر بزه‌دیدگی زنان تمرکز شده است. ریشه این مسئله را باید در کلیشه‌های جنسیتی سنتی جست‌وجو کرد. براساس پارادایم غالب، مردان به دلیل نقش‌های قدرت‌محور و حضور اجتماعی، عمدتاً بزه‌دیدگان بالقوه جرائم مالی و خشونت فیزیکی تلقی می‌شوند، در حالی که آسیب‌پذیری جنسی به‌طور تاریخی به زنان نسبت داده شده است. این تفکیک جنسیتی در بزه‌دیده‌شناسی، که بزه‌دیدگی را به «مردانه» (مالی/خشونت‌آمیز) و «زنانه» (جنسی) تقسیم می‌کند، گفتمانی یک‌سویه ایجاد کرده و به نادیده‌انگاری بزه‌دیدگی جنسی مردان انجامیده است.^۱

پژوهش‌ها نشان می‌دهند مردان نیز در معرض انواع بزه‌دیدگی جنسی با پیامدهای روانی، اجتماعی و جسمی قرار دارند. این پدیده چندوجهی است و در کنار عوامل اجتماعی و فرهنگی، ابعاد زیستی مانند ژنتیک، هورمون‌ها و فیزیولوژی نیز می‌توانند آسیب‌پذیری مردان را افزایش دهند. بررسی این عوامل می‌تواند در فهم بهتر مکانیسم‌های آسیب‌پذیری و تدوین سیاست‌های پیشگیرانه مؤثر باشد.

از منظر حقوق کیفری، عدم شناخت ابعاد زیستی بزه‌دیدگی جنسی مردان می‌تواند به ارزیابی نادرست عنصر رضایت، اکراه یا فقدان مقاومت مؤثر منجر شود. واکنش‌هایی مانند انجماد رفتاری، تأخیر در شکایت یا اختلال در بازگویی دقیق واقعه، در بسیاری از نظام‌های قضایی به اشتباه به عنوان نشانه‌های رضایت یا فقدان وقوع جرم تلقی می‌شوند. این امر خطر بزه‌دیدگی ثانویه، بی‌اعتمادی به عدالت کیفری و تبرئه ناعادلانه مرتکبان را افزایش می‌دهد. ازسوی دیگر، باید توجه داشت که نظام حقوق کیفری ایران باید در برخی از جرائم جنسی، جنسیت مذکر بزه‌دیده را عاملی برای تشدید مجازات مرتکب در نظر گرفته باشد و قبح شدید این دسته از جرائم در نگاه قانون‌گذار عیان باشد. درحالی‌که قانون مجازات سنگینی برای مرتکب پیش‌بینی کرده است؛ عدم درک علمی از واکنش‌های زیستی بزه‌دیده حتی می‌تواند به بی‌کیفر ماندن مجرم و تضییع اهداف قانون‌گذار منجر شود.

پرسش اصلی این تحقیق این است: عوامل زیستی مانند ویژگی‌های ژنتیکی، هورمونی و فیزیولوژیکی چگونه می‌توانند در افزایش آسیب‌پذیری مردان در برابر بزه‌دیدگی جنسی نقش‌آفرین باشند؟

هدف اصلی این پژوهش، شناسایی و تحلیل عوامل زیستی مؤثر بر بزه‌دیدگی جنسی مردان است. این تحقیق تلاش دارد تا با بررسی ویژگی‌های ژنتیکی، فیزیولوژیکی و هورمونی، نشان دهد که چگونه این ویژگی‌ها می‌توانند مردان را نسبت به بزه‌دیدگی جنسی آسیب‌پذیرتر کنند. هدف کاربردی-حقوقی پژوهش حاضر، کمک به تأمین عدالت کیفری از طریق ارتقای فهم قضایی و جرم‌شناختی نسبت به دلایل و عوامل زیستی بزه‌دیدگی جنسی مردان است؛ به نحوی که تفسیر رفتار بزه‌دیدگان، ارزیابی ادله، احراز رضایت یا اکراه و تصمیم‌گیری قضایی بر مبنای درک علمی و منصفانه صورت گیرد. در همین راستا، فرضیه‌ای که پژوهش بر پایه آن شکل گرفته است، این است که عوامل زیستی و ویژگی‌های فیزیولوژیکی به‌طور مستقیم یا غیر مستقیم بر احتمال بزه‌دیدگی تأثیرگذارند و در تعامل با شرایط اجتماعی، محیطی و فرهنگی می‌توانند این آسیب‌پذیری را تشدید کنند. از این منظر، پژوهش حاضر علاوه بر تحلیل جنبه‌های زیستی، بر اهمیت تعامل این عوامل با زمینه‌های اجتماعی تأکید می‌کند و تلاش دارد تا با تبیین ابعاد کمتردیده‌شده بزه‌دیدگی جنسی مردان، تصویری جامع‌تر از این پدیده ارائه دهد.

ساختار پژوهش نیز بر همین مبنا تنظیم شده است که ابتدا مفهوم بزه‌دیدگی جنسی مردان و ابعاد آن مورد واکاوی قرار

۱. صفاری، علی و راضیه صابری، *بزه‌دیده‌شناسی*، تهران: جنگل، چاپ نخست، ۱۴۰۴، ص ۵۳.

گرفت، سپس به‌طور مفصل به عوامل زیستی مؤثر در بزه‌دیدگی جنسی مردان پرداخته شد. این بخش به‌ویژه بر دو جنبه ژنتیک و فیزیولوژی تأکید داشته و توضیح داد که چگونه ویژگی‌های ژنتیکی، از جمله پلی‌مورفیسم‌های ژنی خاص و ویژگی‌های هورمونی مانند سطح تستوسترون و اکسی‌توسین، می‌توانند بر واکنش‌های فردی به تهدیدات جنسی تأثیر بگذارند. در ادامه، به تأثیرات سیستم‌های نورویولوژیکی بر تصمیم‌گیری و واکنش‌های فردی در برابر تهدیدات جنسی پرداخته شد.

پژوهش حاضر با رویکرد آمیخته و ترکیب روش‌های کیفی و مطالعات نظری انجام شد تا تحلیل چندلایه‌ای از بزه‌دیدگی جنسی مردان ارائه شود. در بخش کیفی، تحلیل محتوای خبرگان با تکنیک دلفی در سه دور و با هجده متخصص حوزه‌های روان‌شناسی، روان‌پزشکی، بزه‌دیده‌شناسی، زیست‌شناسی جنایی و علوم اعصاب انجام شد. هرچند مصاحبه‌هایی با بزه‌دیدگان انجام شد، داده‌های آنها به‌دلیل دیوارهای دفاعی روانی و فقدان امکان صحت‌سنجی روایت‌ها و همچنین نیاز به دانش تخصصی در علوم مرتبط، در تحلیل نهایی لحاظ نشد. نمونه‌گیری تا اشباع نظری ادامه یافت و داده‌ها با نرم‌افزار MAXQDA کدگذاری و در قالب مقوله‌ها و زیرمقوله‌ها سامان‌دهی شد. داده‌های نظری و میدانی باهم تلفیق شده و گزاره‌های کلیدی استخراج و مدل مفهومی پژوهش ترسیم شد.

۱. استعداد زیستی و ژنتیک

مطالعه بزه‌دیدگی جنسی مردان غالباً از دیدگاه‌های اجتماعی، روان‌شناختی و محیطی بررسی شده است و برخلاف تصورات غالب که بزه‌دیدگی جنسی را عمدتاً مسئله‌ای مرتبط با زنان یا کودکان می‌داند، این مطالعات نشان می‌دهند که مردان نیز در معرض این نوع از بزه‌دیدگی قرار دارند.^۱ نظریه‌های ژنتیکی بیان می‌کنند که رفتارهای انسانی و واکنش‌ها به تهدیدات و انتخاب‌های ناخودآگاه تحت تأثیر تعامل ژن‌ها و عوامل محیطی قرار دارند. در این دیدگاه، نه‌فقط ژن‌ها و نه‌فقط محیط، بلکه تعامل آنها نقش مهمی در شکل‌دهی واکنش‌های افراد در شرایط خاص دارد. یکی از نظریات مهم در این زمینه، نظریه حساسیت افتراقی^۲ است که نشان می‌دهد برخی افراد به‌طور ژنتیکی حساس‌تر به شرایط محیطی‌اند. این حساسیت می‌تواند موجب آسیب‌پذیری بیشتر در برابر عوامل خطر مانند استرس‌های مزمن یا موقعیت‌های تهدیدآمیز شود. این نظریه با تأکید بر «پلاستیسیته زیستی»^۳ یا نظریه انعطاف‌پذیری فرد بیان می‌کند که ویژگی‌های ژنتیکی می‌توانند هم در شرایط منفی موجب آسیب و هم در محیط‌های حمایتی موجب رشد شوند و شواهد تجربی این فرضیه را نشان می‌دهند.^۴ این یافته‌ها اهمیت تعامل ژن - محیط را در آسیب‌پذیری و تاب‌آوری نسبت به بزه‌دیدگی جنسی برجسته می‌کنند.

مصاحبه‌شونده زیست‌شناس جنایی در این رابطه می‌گوید: «نظریه حساسیت افتراقی توضیح می‌دهد که برخی مردان

^۱ اسماعیل‌زاده عارف، علی صفری و امیر سماواتی پیروز، «بازتاب بزه‌دیدگی جنسی مردان بر سلامت آنان: مطالعه کیفی»، *مجله حقوق پزشکی*، دوره ۱۹، شماره ۶۰، ۱۴۰۴، ص ۱۴۰.

^۲ Belsky, Jay and Michael Pluess. "Beyond diathesis stress: Differential susceptibility to environmental influences", *Journal of Psychol Bull*, Volume. 135, Issue 6, 2009, P 900.

^۳ Biological Plasticity: برخی افراد زیستی حساس‌ترند؛ در محیط حمایتی رشد می‌کنند و در شرایط پرتنش آسیب‌پذیرتر می‌شوند، که می‌تواند بزه‌دیدگی جنسی مردان را توضیح دهد و نقش توأمان عوامل درونی و بیرونی را نشان دهد.

^۴ Karg, Katja, Margit Burmeister, Kerby Shedden and Srijan Sen. "The serotonin transporter promoter variant (5-HTTLPR), stress, and depression meta-analysis revisited: Evidence of genetic moderation", *Journal of Archives of General Psychiatry*, Volume 68, Issue 5, 2011, PP 301-304.

به‌طور ژنتیکی و روان‌زیستی حساس‌تر به محیط‌های پرتنش و تجربیات تروما هستند. این حساسیت می‌تواند به ضعف در مقاومت و تسلیم در برابر سلطه جنسی منجر شود.^۱ ژنتیک و زیست‌شناسی در تنظیم واکنش‌ها به تهدیدات اجتماعی نقش دارند، به‌گونه‌ای که افراد حساس‌تر در شرایط خاص آسیب‌پذیرترند.

نظریه بعدی نظریه ژن - محیط^۱ است. مطابق این نظریه، ژن‌ها به‌تنهایی باعث بزه‌دیدگی نمی‌شوند؛ بلکه در تعامل با محیط‌های پرخطر، مانند فضاهای نظامی یا روابط سلطه‌آمیز، واکنش‌هایی مثل ترس یا تسلیم‌پذیری را افزایش می‌دهند و خطر بزه‌دیدگی جنسی مردان را بالا می‌برند. شواهد متاآنالیزها نشان می‌دهد که ارتباط ژن ۵-HTTLPR با آسیب‌پذیری روان‌شناختی فقط در حضور عوامل محیطی است، از این‌رو بر ضرورت پیشگیری مبتنی بر شناخت ویژگی‌های زیستی و تجربیات محیطی تأکید دارد.

یکی از ژن‌های مهم در روان‌ژنتیکی مرتبط با آسیب‌پذیری، ۵-HTTLPR است که پلی‌مورفیسمی^۲ از ناحیه پروموتور ناقل سروتونین (SLC6A4) است و در تنظیم سطح سروتونین، انتقال‌دهنده‌ای کلیدی در تنظیم هیجانات، اضطراب و رفتارهای اجتماعی، نقش دارد. طبق مثال مصاحبه‌شونده کارشناس ژنتیک: «بعضی افراد نسخه‌ای از این ژن دارند که آنها را آرام‌تر می‌کند، ولی برخی دیگر نسخه‌ای دارند که در موقعیت‌های پرسترس، زودتر دچار ترس یا اضطراب می‌شوند». در زمینه بزه‌دیدگی، افرادی که نسخه حساس‌تر این ژن را دارند، ممکن است در برابر تهدیدهای جنسی نتوانند واکنش مناسبی نشان دهند یا از خود دفاع کنند. این تفاوت ژنتیکی، مثالی از «پلی‌مورفیسم ژنی» است که در کنار محیط بر آسیب‌پذیری افراد تأثیر می‌گذارد. این ویژگی‌ها در موقعیت‌های خطرناک مانند خشونت یا تعرض جنسی، توان مقابله‌ای فرد را کاهش داده و ممکن است موجب بروز واکنش‌های انجمادی یا ناتوانی در درخواست کمک شود. از دیگر مؤلفه‌های زیستی مهم، محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال (HPA Axis) است که در تنظیم پاسخ‌های استرس نقش دارد. ژن‌هایی مانند FKBP5 و CRHR1 در این محور مؤثرند و پلی‌مورفیسم‌های خاص آنها می‌تواند موجب اختلال در تنظیم استرس و ترشح بیش از حد کورتیزول شود.^۳ این اختلالات می‌تواند به خشونت یا تعرض جنسی منجر شود و موجب کاهش توان مقابله‌ای، بروز واکنش‌های انجمادی^۴ یا ناتوانی در درخواست کمک^۵ شود.

محور Hypothalamic-Pituitary-Adrenal (HPA Axis) در تنظیم واکنش به استرس نقش کلیدی دارد. ژن‌هایی مانند FKBP5 و CRHR1 می‌توانند حساسیت به استرس را افزایش دهند و در افرادی با تجربیات تروما، واکنش‌های شدید یا انفعالی ایجاد کنند که گاهی به‌اشتباه «بی‌عملی» تلقی می‌شود.^۶ در بزه‌دیدگی جنسی مردان، این اختلالات می‌تواند به عدم توانایی در واکنش مناسب در محیط‌های پرتنش منجر شود. همچنین پژوهش‌های دوقلوها و مطالعات خانوادگی نشان داده‌اند که صفات رفتاری مرتبط با بزه‌دیدگی، مانند پرهیز اجتماعی و تسلیم‌پذیری، ممکن است مؤلفه‌های ژنتیکی

^۱ Moffitt, Terrie E. et al. "Measured Gene-Environment Interactions in Psychopathology: Concepts, Research Strategies, and Implications for Research, Intervention, and Public Understanding of Genetics", *Perspectives on Psychological Science*, Volume 1, Issue 1, 2006, P 20.

^۲ Polymorphic Gene

^۳ Binder, Elisabeth B. et al. "Association of FKBP5 polymorphisms and childhood abuse with risk of posttraumatic stress disorder symptoms in adults", *Journal of JAMA*, Volume 299, Issue 11, 2008, P 1298.

^۴ Freezing Response

^۵ واکنش انجمادی حالتی غریزی و ناآگاهانه است که فرد در مواجهه با تهدید شدید دچار فلج روانی- جسمی شده و قادر به حرکت، فریاد یا درخواست کمک نیست؛ این وضعیت می‌تواند مانع حفاظت از خود یا گزارش بزه‌دیدگی شود.

^۶ Van der Kolk, B. *The body keeps the score: Brain, mind, and body in the healing of trauma*, London: Penguin Books, 2015, P 63.

داشته باشند که احتمال بزه‌دیدگی را افزایش دهند.^۱ این یافته‌ها نشان می‌دهند که برخی ویژگی‌های زیستی می‌توانند آسیب‌پذیری فرد را بالا ببرند و در بسترهای خاص اجتماعی و روانی، احتمال بزه‌دیدگی را افزایش دهند. مصاحبه‌شونده نروساینست رفتاری می‌گوید: «ژن‌ها و محیط به‌طور هم‌زمان رفتار فرد را شکل می‌دهند و اختلال در سیستم‌های زیستی مانند محور HPA می‌تواند واکنش‌های استرسی شدید و ناتوانی در مقابله با تهدید را ایجاد کند که آسیب‌پذیری در برابر بزه‌دیدگی را افزایش می‌دهد. درک این تعاملات به طراحی رویکردهای پیشگیرانه و درمانی مؤثر کمک می‌کند». استعدادهای زیستی و ژنتیکی به‌عنوان عوامل تقویت‌کننده، نه تعیین‌کننده قطعی، می‌توانند در بزه‌دیدگی جنسی مردان نقش داشته باشند. در چارچوب نظریه حساسیت افتراقی و تعامل ژن-محیط، پلی‌مورفیسم‌های خاص و اختلال در محور HPA با تضعیف تنظیم هیجان و پاسخ به استرس، فرد را در موقعیت‌های تهدیدآمیز مستعد واکنش‌های غیرانطباقی می‌سازند. ازاین‌رو، تبیین بزه‌دیدگی مردان بدون لحاظ این بستر زیستی - محیطی ناقص است و شناخت آن زمینه طراحی مداخلات پیشگیرانه و درمانی هدفمند را فراهم می‌کند.

۲. فیزیولوژی؛ ویژگی‌های جسمانی تسهیل‌کننده

مردان با ناتوانی جسمی به‌دلیل محدودیت در واکنش‌های دفاعی طبیعی بدن، در برابر بزه‌دیدگی جنسی آسیب‌پذیرترند. مصاحبه‌شونده روان‌پزشک می‌گوید: «توانایی بدن در دفاع وابسته به واکنش‌های رفلکسی و حرکت ارادی است؛ در افراد فلج یا دارای اختلال حرکتی، این واکنش‌ها و درک تهدید محدود می‌شود و همین امر در محیط‌های با نظارت ضعیف می‌تواند فرصت سوءاستفاده بزهکاران را افزایش دهد».

پژوهش‌ها نشان می‌دهند که ناتوانی جسمی با افزایش خطر خشونت جنسی ارتباط دارد. مطالعه هوگز^۲ و همکاران (۲۰۱۲)^۳ نشان داده است که افراد با ناتوانی فیزیکی دوبرابر بیشتر از دیگران در معرض خشونت جنسی قرار دارند. این آسیب‌پذیری نه‌فقط به‌دلیل محدودیت فیزیکی در دفاع، بلکه به‌دلیل وابستگی بیشتر این افراد به مراقبان یا افراد دارای قدرت است که می‌تواند بستری برای اعمال سلطه و بهره‌کشی جنسی فراهم کند.

در کنار عوامل فیزیولوژیکی، اثرات روانی ناتوانی جسمی نیز بر افزایش بزه‌دیدگی جنسی قابل توجه است. مصاحبه‌شونده بزه‌دیده‌شناس می‌گوید: «مردان دارای ناتوانی حرکتی به‌دلیل کاهش اعتمادبه‌نفس و انزوای اجتماعی واکنش منفعلانه‌تری دارند و ناتوانی فیزیکی‌شان ممکن است ازسوی بزهکار نشانه رضایت یا ضعف تلقی شده و ارتکاب جرم را آسان‌تر کند». ازاین‌رو تحلیل بزه‌دیدگی جنسی مردان دارای ناتوانی حرکتی باید باتوجه‌به بعد فیزیولوژیک بدن انجام شود و صرفاً بر عوامل ذهنی یا اجتماعی متمرکز نباشد؛ زیرا بدن می‌تواند در ادراک و واکنش به خطر ناتوان باشد.

ظاهر فیزیکی نیز در فرایند انتخاب بزه‌دیده نقش دارد. مصاحبه‌شونده بزه‌دیده‌شناس می‌گوید: «در بزه‌دیدگی جنسی مردان که کمتر گزارش می‌شود، برداشت ذهنی بزهکار از ظاهر، حرکت، پوشش و زبان بدن فرد می‌تواند او را تسلیم‌پذیر یا آسیب‌پذیر دیده و به هدف بالقوه تبدیل کند».

ویژگی‌هایی مانند ضعف جسمانی یا زبان بدن غیرتهاجمی ممکن است در ذهن بزهکار با تسلیم‌پذیری پیوند خورده و با

^۱ Soo, Hyun Rhee and Irwin D. Waldman "Genetic and environmental influences on antisocial behavior: A meta-analysis of twin and adoption studies", *Journal of Psychological Bulletin*, Volume 128, Issue 3, 2002, PP 490-500.

^۲ Hughes

^۳ Hughes, Karen. et al. "Prevalence and risk of violence against adults with disabilities: A systematic review and meta-analysis of observational studies", *Journal of The Lancet*, Volume 379, Issue 9826, 2012, PP 1621-1629.

انگیزه سلطه، به‌ویژه در روابط قدرت نابرابر، زمینه ارتکاب بزه را فراهم کنند.

مصاحبه‌شونده فیزیولوژیست می‌گوید: «بدن پیام‌هایی می‌فرستد که همیشه با واقعیت منطبق نیست، اما می‌تواند مبنای انتخاب بزه‌کار باشد. مردان با ضعف جسمانی یا رفتار خجالتی ممکن است در نگاه بزه‌کاران کم‌خطر و ناتوان از مقاومت یا گزارش‌دهی جلوه کنند و به همین دلیل هدف قرار گیرند».

در جرائم جنسی علیه مردان، انگیزه اصلی غالباً سلطه، تحقیر یا انتقام است نه میل جنسی. در این چهارچوب، ظاهر فیزیکی بزه‌دیده ابزاری برای اعمال سلطه تلقی می‌شود. بزه‌کاران گاه انتخاب خود را به «ظاهر اغواگرانه» نسبت می‌دهند، درحالی‌که هیچ رضایت یا تحریک واقعی وجود ندارد. در نظام‌های حقوقی فاقد تمایز روشن میان «رضایت واقعی» و «برداشت بزه‌کار»، این امر می‌تواند موجب کژفهمی و کاهش مسئولیت کیفری شود.

مصاحبه‌شونده پزشک با فلوشیپ سکسولوژی می‌گوید: «وضعیت‌هایی مانند کم‌شنوایی، نابینایی یا اختلالات رشدی با کاهش درک خطر و محدودیت در درخواست کمک، آسیب‌پذیری را افزایش می‌دهند. چنین شرایطی فرد را به هدفی آسان‌تر برای بزه‌کاران بدل می‌کند، زیرا تشخیص نشانه‌های تهدید و واکنش به‌موقع دشوار می‌شود».

افراد با مشکلات رشدی یا ناتوانی ذهنی به‌دلیل ضعف در درک اجتماعی و اعتماد زود هنگام، بیشتر در معرض بزه‌دیدگی جنسی قرار دارند. بزه‌کاران از این شکاف شناختی و وابستگی روانی سوءاستفاده می‌کنند و همین امر اثبات بزه را دشوار می‌سازد. از این‌رو، تحلیل بزه‌دیدگی جنسی مردان باید علاوه بر جنبه‌های روانی و رفتاری، ابعاد فیزیولوژیک و شناختی را نیز دربرگیرد تا سیاست‌های پیشگیرانه مؤثرتری تدوین شود.

۳. نورولوژی؛ ساختارهای مغزی در معرض آسیب

درک واکنش‌های انسانی به تهدید، به‌ویژه در زمینه بزه‌دیدگی جنسی، نیازمند بررسی عمیق ساختارهای عصبی و سامانه‌های نوروبیولوژیکی دخیل در پردازش خطر است. بزه‌دیدگی جنسی مردان، برخلاف برداشت‌های رایج نه محصول یک نوع تعامل فردی، بلکه بازتاب مجموعه‌ای از نیروهاست.^۱ در این میان، سه ساختار کلیدی در مغز نقش بنیادی ایفا می‌کنند: آمیگدال،^۲ هیپوکامپ^۳ و قشر پیش‌پیشانی^۴. هریک از این بخش‌ها با فرایندهایی مانند تشخیص تهدید، یادگیری ترس، تنظیم واکنش‌های هیجانی، تصمیم‌گیری و کنترل رفتاری مرتبط‌اند و عملکرد ناکارآمد یا ناهماهنگ آنها می‌تواند نقش چشمگیری در افزایش آسیب‌پذیری فرد نسبت به بزه‌دیدگی جنسی ایفا کند.

۳.۱. آمیگدال: تشخیص تهدید و پاسخ‌های هیجانی اولیه

آمیگدال به‌عنوان یکی از بخش‌های سیستم لیمبیک،^۵ مسئول شناسایی تهدیدهای محیطی، پردازش اطلاعات هیجانی

۱. اسماعیل‌زاده، عارف و علی صفاری، «برساخت بزه‌کاری جنسی علیه مردان: تحلیل کیفی بزه‌دیدگی جنسی مردان»، *دوفصلنامه مطالعات حقوقی کیفری و جرم‌شناسی*، دوره ۵۵، شماره ۱، ۱۴۰۴، ص ۲۲.

۲. Amygdala

۳. Hippocampus

۴. Prefrontal Cortex

۵. Limbic System

۶. Limbic System: مجموعه‌ای از ساختارهای مغزی عمقی که هیجانات، حافظه، انگیزه و رفتارهای غریزی را تنظیم می‌کند. بخش‌های کلیدی شامل Amygdala, Hippocampus, Hypothalamus و Prefrontal Cortex هستند و با همکاری هم، پردازش و پاسخ به تجربیات هیجانی را ممکن می‌سازند.

و فعال‌سازی پاسخ‌های سریع مقابله‌ای است. این ساختار، ورودی‌های حسی را دریافت کرده و در صورت ارزیابی آنها به عنوان تهدید، با فعال‌سازی ساختارهایی مانند هیپوتالاموس و ساقه مغز، واکنش‌هایی چون افزایش ضربان قلب، ترشح آدرنالین و پاسخ‌های فرار یا جنگ را آغاز می‌کند.^۱

در بسیاری از موارد بزه‌دیدگی، به‌ویژه تجاوز جنسی، سرعت و دقت عملکرد آمیگدال را در تشخیص تهدید اولیه تعیین می‌کند که آیا فرد قادر به واکنش مؤثر و فوری خواهد بود یا نه.

مصاحبه‌شونده نوروساینست می‌گوید: «در برخی افراد، عملکرد آمیگدال ممکن است به دلایل ژنتیکی، تروماهای قبلی یا ساختارهای عصبی دچار نقص یا حساسیت بیش‌ازحد باشد. افرادی با آمیگدال کم‌فعال ممکن است در شناسایی خطر کندتر یا نادقیق‌تر عمل کنند، درحالی‌که آمیگدال بیش‌فعال می‌تواند موجب واکنش‌های انجمادی یا فلج رفتاری در موقعیت‌های تهدید شود، به‌ویژه در افرادی که تجربه تروما در کودکی داشته‌اند».

آمیگدال ممکن است به تهدید با واکنش‌های انفعالی یا یخ‌زدگی پاسخ دهد، نه با فرار یا دفاع. در بزه‌دیدگی جنسی مردان، این واکنش‌ها می‌توانند مانع از دفاع فرد شوند و نشانه‌ای از رضایت ناآگاهانه بروز دهند که درک بزه‌کار و سیستم عدالت کیفری را مختل می‌کند.^۳

آمیگدال در ارزیابی و واکنش سریع به تهدید نقشی اساسی دارد و اختلال در عملکرد آن می‌تواند در بزه‌دیدگی جنسی مردان اثرگذار باشد. آمیگدال کم‌فعال ممکن است تهدید را تشخیص ندهد و آمیگدال بیش‌فعال می‌تواند واکنش‌های انجمادی یا کرختی هیجانی ایجاد کند که به اشتباه رضایت یا سکوت تعبیر شوند. این اختلالات هم واکنش دفاعی فرد را تضعیف می‌کنند و هم رسیدگی قضایی را پیچیده‌تر می‌سازند؛ زیرا ناتوانی در مخالفت یا تأخیر در گزارش‌دهی ممکن است به جای اختلال عصبی، به تردید نسبت داده شود. از این رو، توجه به کارکرد آمیگدال برای فهم بزه‌دیدگی جنسی و تفسیر عادلانه رفتار بزه‌دیدگان ضروری است.

در عدالت کیفری، واکنش‌های انجمادی ناشی از اختلال عملکرد آمیگدال نباید به عنوان رضایت ضمنی یا فقدان اکراه تفسیر شود. نادیده گرفتن این واقعیت‌های نوروبیولوژیک می‌تواند موجب ارزیابی نادرست عنصر روانی جرم، کاهش ارزش اظهارات بزه‌دیده و در نهایت نقض اصل انصاف در دادرسی شود.

۳.۲. هیپوکامپ: حافظه، بافت‌یابی موقعیتی و تجربه‌های قبل

هیپوکامپ که در مجاورت آمیگدال قرار دارد، مسئول رمزگذاری حافظه و تعیین بُعد زمانی - مکانی رویدادهاست. در مواجهه با تهدید، با آمیگدال همکاری می‌کند تا تجربه‌های مشابه گذشته و واکنش‌های مؤثر را بازیابی کند. در افراد دارای تروما یا مبتلا به اختلال استرس پس از سانحه، هیپوکامپ غالباً دچار تغییرات ساختاری یا کاهش حجم می‌شود که در تصویربرداری‌های عصبی قابل مشاهده است.^۴

اختلال هیپوکامپ می‌تواند با تضعیف پیوند تجربه‌های گذشته با موقعیت خطر و ثبت ناقص حافظه واقعه، به فراموشی جزئیات بینجامد؛ از این رو کاستی‌های یادآوری بزه‌دیدگان، به‌ویژه مردان، نباید به منزله دروغ یا اغراق تفسیر شود.

¹ LeDoux, J. E., "Emotion circuits in the brain", *Journal of Annual Review of Neuroscience*, Volume 23, 2000, P 180.

² LeDoux, Joseph. "Rethinking the emotional brain", *Journal of Neuron*, Volume 73, Issue 4, 2012, P 655.

³ Shin, Lisa M. and Israel Liberzon. "The neurocircuitry of fear, stress, and anxiety disorders", *Journal of Neuropsychopharmacology*, Volume 35, Issue 1, 2010, P 185.

⁴ Bremner, J. Douglas. "Traumatic stress: Effects on the brain", *Journal of Dialogues Clin Neurosci*, Volume 8, Issue 4, 2006, P 452.

مصاحبه‌شونده نوروساینست می‌گوید: «اختلال در عملکرد هیپوکامپ می‌تواند شناسایی تهدید و ذخیره‌سازی صحیح خاطرات را مختل کند؛ به‌طوری‌که بزه‌دیدگان جنسی مرد ممکن است جزئیات مهم حادثه مانند زمان و مکان را به‌درستی به یاد نیاورند. این نقص حافظه نباید به اشتباه به‌عنوان دروغ یا اغراق تعبیر شود، بلکه بازتاب آسیب‌های عصبی است». مصاحبه توضیح می‌دهد که اختلال در عملکرد هیپوکامپ می‌تواند به مشکلات حافظه‌ای در بزه‌دیدگان جنسی، به‌ویژه مردان، منجر شود. این اختلال باعث می‌شود که افراد نتوانند جزئیات مهم رویدادها مانند زمان و مکان را به‌درستی به یاد بیاورند. چنین نقصی نباید به‌عنوان دروغ‌گویی یا اغراق تلقی شود، بلکه نتیجه‌ای از آسیب‌های عصبی است. اختلال حافظه روایتی در بزه‌دیدگان جنسی مرد، ناشی از آسیب‌های هیپوکامپی، می‌تواند اعتبار شهادت کیفری را مخدوش کند و تفسیر نادرست آن به‌عنوان دروغ یا تناقض، به تضعیف ناعادلانه حقوق بزه‌دیده بینجامد.

۳.۳. قشر پیش‌پیشانی: تصمیم‌گیری، قضاوت و مهار تکانه

قشر پیش‌پیشانی در تنظیم هیجانات، مهار تکانه و تصمیم‌گیری در موقعیت‌های تهدیدآمیز نقش اساسی دارد و اختلال در آن، به‌ویژه همراه با کارکرد نابهنجار آمیگدال و هیپوکامپ، می‌تواند توانایی تشخیص تهدید و واکنش مناسب را کاهش و آسیب‌پذیری جنسی مردان را افزایش دهد؛ وضعیتی که در محیط‌های قدرت‌محور مانند ارتش یا زندان تشدید می‌شود. به‌گفته متخصص اعصاب و روان، فشارهای اجتماعی برای مقاومت یا بی‌احساسی در مردان نیز به سکوت و پنهان‌سازی بزه‌دیدگی می‌انجامد. از منظر بزه‌دیده‌شناسی، شناخت این الگوهای عصبی زمینه طراحی مداخلات روان‌پزشکی هدفمند، آموزش‌های دفاعی مبتنی بر نوروبیولوژی و تفسیر دقیق ناتوانی در واکنش به تهدید را فراهم می‌کند.

۴. هورمون‌ها

عوامل زیستی، به‌ویژه هورمون‌ها مانند تستوسترون، کورتیزول و اکسی‌توسین، نقش مهمی در افزایش یا کاهش آسیب‌پذیری مردان در برابر بزه‌دیدگی جنسی دارند. این هورمون‌ها رفتار، هیجانات و توانایی مقابله با استرس را تحت تأثیر قرار می‌دهند و می‌توانند احتمال تجربه یا واکنش به بزه‌دیدگی و نحوه پاسخ‌گویی فرد به موقعیت‌های پرخطر را تغییر دهند. این بزه‌دیدگی بر روان قربانی و سلامت جسمانی وی تأثیر سوئی برجای می‌گذارد.^۱

۴.۱. تستوسترون: هورمون هویت جنسی، سلطه و سکوت

تستوسترون، به‌عنوان هورمون اصلی آندروژن^۲ در مردان، نقشی محوری در تکوین صفات ثانویه جنسی نظیر رویش موهای زائد، بم شدن صدا و افزایش توده عضلانی ایفا می‌کند. این هورمون عمدتاً در سلول‌های لایدیگ^۳ بیضه تحت تأثیر LH ترشح می‌شود و درعین‌حال، از نظر نوروبیولوژیک، بر ساختارها و عملکردهای کلیدی مغز از جمله آمیگدال،

۱. جانی‌پور، کرم، علیرضا درودچی، محمد زارع‌نژاد، حسام‌الدین سعیدی و رضا روشن، «بزه‌دیدگی بیماران با ترس از هویت جسمی ارجاعی به پزشکی قانونی فارس»، دومین کنفرانس ملی حقوق، فقه و فرهنگ، شیراز، ۱۴۰۱.

۲. Androgens: گروهی از هورمون‌های جنسی مردانه که در رشد صفات ثانویه مردانه مانند بم شدن صدا، رشد عضلات و موهای صورت نقش دارند؛ مهم‌ترین آنها Testosterone است.

۳. Leydig Cells: سلول‌های تخصص‌یافته بین لوله‌های اسپرم‌ساز (Seminiferous Tubules) در Testes که تولید و ترشح Testosterone را برعهده دارند. فعالیت آنها تحت کنترل Luteinizing Hormone (LH) از Pituitary Gland است و برای رشد اندام‌های جنسی مردانه، حفظ صفات ثانویه و عملکرد باروری است.

هیپوتالاموس و قشر پیش‌پیشانی تأثیرگذار است.^۱

تستوسترون با اثر بر میل جنسی، پرخاشگری و رفتار رقابتی می‌تواند مردان را به موقعیت‌های پرخطر سوق داده، توانایی تشخیص هشدارهای اجتماعی را کاهش دهد.^۲ ازسوی دیگر، سطح پایین تستوسترون می‌تواند باعث کاهش اعتماد به نفس، افزایش اضطراب اجتماعی و اختلال در ابراز وجود شود که در روابط قدرت‌محور می‌تواند فرد را در موقعیت‌های تسلیم یا سکوت قرار دهد.^۳ همچنین ارتباط تستوسترون با هنجارهای فرهنگی - اجتماعی مردسالاری می‌تواند باعث سرکوب هیجانات و عدم درخواست کمک در مردان شود که این موضوع می‌تواند به «تله زیستی - فرهنگی» منجر شود و پیامدهای روان‌شناختی عمیقی، ازجمله افسردگی و اضطراب را ایجاد کند.

علاوه بر این، مطالعات نورواندوکراین^۴ نشان داده‌اند^۵ که تستوسترون به‌طور مستقیم با فعالیت آمیگدال - ساختاری در گیر در پردازش تهدید و تنظیم ترس - مرتبط است. افزایش تستوسترون می‌تواند به افزایش حساسیت آمیگدال به تهدیدات اجتماعی منجر گردد، اما به‌جای ایجاد واکنش گریز یا محافظت، در برخی موارد موجب سرکوب پاسخ‌های ترس تطبیقی می‌شود و فرد را وارد موقعیت‌های پرریسک می‌سازد بدون اینکه به‌صورت مؤثری خطر را درک کند.^۶

تستوسترون نقشی دوسویه در بزه‌دیدگی جنسی مردان دارد: اولاً از طریق تأثیر بر شناخت خطر، همدلی و افزایش رفتارهای جسورانه در موقعیت‌های حساس؛ ثانیاً از طریق تطابق با هنجارهای مردانگی که افشا، درمان و حمایت‌طلبی را به یک تابو تبدیل می‌کند. همین هم‌افزایی خطرناک میان زیست‌شناسی و جامعه، نیازمند مداخلاتی چندلایه و حساس به جنسیت و روان‌زیستی است تا بتواند مسیرهای محافظتی را در برابر این آسیب پیچیده تقویت کند.

۴.۲. کورتیزول: شاخص زیستی استرس مزمن و حافظه تروماتیک

کورتیزول به‌عنوان اصلی‌ترین گلوکوکورتیکوئید^۷ ترشح‌شده از قشر غده فوق‌کلیوی، در پاسخ به استرس‌های جسمی و روانی نقش اساسی ایفا می‌کند. این هورمون تحت فرمان محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال^۸ ترشح می‌شود که یک

^۱. Hall, John E. and Michael E. Hall MD MSc. *Guyton and Hall textbook of medical physiology*, Amsterdam: Elsevier, 14th Edition, 2020, P 10.

^۲. Carré, J. M. and N. A. Olmstead. "Social neuroendocrinology of human aggression: examining the role of competition-induced testosterone dynamics", *Journal of Neuroscience*, Volume 286, 2014, P 178.

^۳. Zitzmann, Michael, Stephanie Faber and Eberhard Nieschlag. "Association of specific symptoms and metabolic risks with serum testosterone in older men", *Journal of J Clin Endocrinol Metab*, Volume 91, Issue 11, 2006, P 4338.

^۴. Neuroendocrine

^۵. Neuroendocrine System: شبکه‌ای است که تعامل Nervous System و Endocrine System را برای تنظیم رشد، متابولیسم، تولیدمثل و پاسخ به استرس هماهنگ می‌کند. شامل نورون‌های تولیدکننده هورمون (مثل نورون‌های Hypothalamus) است که هورمون‌هایی مانند Vasopressin و Oxytocin را مستقیم به خون آزاد می‌کنند. اختلال در این سیستم می‌تواند به افسردگی، اضطراب، ناباروری و مشکلات متابولیک منجر شود.

^۶. Goetz, Stefan M. M. et al. "Testosterone rapidly increases neural reactivity to threat in healthy men: A novel two-step pharmacological challenge paradigm", *Journal of Biological Psychiatry*, Volume 76, Issue 4, 2014, P 328.

^۷. Glucocorticoids: گروهی از هورمون‌های استروئیدی تولیدشده در Adrenal Cortex هستند. مهم‌ترین آنها Cortisol است که در پاسخ به استرس ترشح می‌شود، سطح قند خون را تنظیم می‌کند، التهاب را کاهش می‌دهد و بدن را برای «مقابله یا فرار» آماده می‌کند. افزایش طولانی‌مدت آن می‌تواند به مغز، حافظه و سلامت روان آسیب بزند.

^۸. HPA Axis (Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis): سامانه اصلی پاسخ به استرس شامل Hypothalamus, Pituitary Gland و Adrenal Glands است. فعال‌سازی این محور باعث ترشح Cortisol و افزایش انرژی برای مقابله با بحران می‌شود؛ اما فعال ماندن طولانی‌مدت آن (مثلاً در استرس مزمن یا تروما) به اختلال خواب، مشکلات حافظه و تغییرات خلقی منجر می‌شود.

سیستم حیاتی برای تنظیم پاسخ بدن به تهدیدات محیطی است. در شرایطی که فرد با تهدیدات ناگهانی، مزمن یا آسیب‌زا مواجه می‌شود - از جمله بزه‌دیدگی جنسی - این محور فعال و به ترشح قابل توجه کورتیزول منجر می‌شود.^۱ در پاسخ به بزه‌دیدگی، چه به صورت واقعی و چه ادراک‌شده، بدن بزه‌دیده با فعال‌سازی محور HPA وارد مرحله‌ای از آماده‌باش می‌شود که با افزایش ضربان قلب، افزایش گلوکز خون و مهار سیستم ایمنی همراه است.

در کوتاه‌مدت، ترشح کورتیزول می‌تواند به تقویت سازوکارهای مقابله‌ای و بهبود تصمیم‌گیری در موقعیت‌های خطر کمک کند، اما در صورتی که تجربه استرس یا آسیب، به‌ویژه آسیب جنسی، مزمن یا شدید باشد، محور HPA دچار «عدم تنظیم»^۲ می‌شود. این وضعیت که در بزه‌دیدگان کودک‌آزاری یا تجاوز جنسی مشاهده می‌شود، باعث تغییرات ساختاری و عملکردی در مغز می‌شود، به‌ویژه در نواحی مانند هیپوکامپ، آمیگدال و قشر پیشانی.^{۳ و ۴}

هیپوکامپ یکی از حساس‌ترین مناطق مغز نسبت به کورتیزول است. شواهد تصویربرداری عصبی نشان داده‌اند که در افرادی با سابقه آسیب‌های شدید، از جمله بزه‌دیدگان جنسی، حجم هیپوکامپ به‌طور معناداری کاهش می‌یابد.^۵ این کاهش حجمی موجب اختلال در فرایندهای حافظه، به‌ویژه حافظه روایتی و حافظه مربوط به حوادث خاص می‌شود. مصاحبه‌شونده روان‌پزشک می‌گوید: «در بزه‌دیدگی جنسی، اختلال حافظه و سطح بالای کورتیزول می‌تواند موجب فراموشی یا تحریف حادثه شود و گزارش‌دهی قضایی و درمان روان‌شناختی را دشوار سازد».

درمورد مردان بزه‌دیده، نقش کورتیزول به‌طور خاص ویژگی‌های مضاعفی دارد: اولاً، بسیاری از مردان به دلیل هنجارهای جنسیتی و مردسالارانه از افشای بزه‌دیدگی خودداری می‌کنند و این سکوت مزمن به فعال‌سازی مداوم محور HPA منجر می‌شود؛ ثانیاً، کورتیزول از طریق تعامل با دیگر سامانه‌های نوروشیمیایی مانند نوراپی‌نفرین و دوپامین می‌تواند علائمی همچون اضطراب، کاهش لذت‌پذیری و اختلال در عملکردهای اجرایی مانند تصمیم‌گیری و کنترل تکانه ایجاد کند.^۶ مطالعات طولی اپیدمیولوژیک^۷ نشان می‌دهند که استرس‌های مزمن دوران کودکی، مانند سوءاستفاده جنسی، می‌توانند باعث «برنامه‌ریزی مجدد» بیولوژیک در محور HPA شوند که در آن بدن نسبت به تهدیدها واکنش‌های اغراق‌آمیز یا ناتوان از تطابق نشان می‌دهد.^۸ فرایندی که به صورت اپی‌ژنتیک^۹ نیز قابل مشاهده است.

مصاحبه‌شونده بزه‌دیده‌شناس می‌گوید: «این واکنش‌ها می‌توانند به شکل PTSD، پرخاشگری، اجتناب اجتماعی یا بی‌حسی هیجانی بروز کنند و در مردان بزه‌دیده، زندگی شخصی و حرفه‌ای را مختل کرده و روند بهبودی روانی و اجتماعی آنها را با مانع مواجه می‌سازند».

^۱. McEwen, Bruce. S. "Physiology and neurobiology of stress and adaptation: Central role of the brain", *Journal of Physiological Reviews*, Volume 87, Issue 3, 2007, P 877.

^۲. Dysregulation

^۳. Lupien, Sonia J., Bruce S McEwen, Megan R Gunnar and Christine Heim. "Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition", *Journal of Nature Reviews Neuroscience*, Volume 10, Issue 6, 2009, P 438.

^۴. Bremner, Op. Cit., P 448.

^۵. Ibid, P 450.

^۶. McEwen, Op. Cit., P 901.

^۷. به مطالعه الگوها، علل و پیامدهای بیماری‌ها و مشکلات سلامت در جمعیت‌ها می‌پردازد و کمک می‌کند بفهمیم چه کسانی، در چه زمانی و در چه شرایطی در معرض خطرند. این روش‌ها برای پیشگیری، درمان و سیاست‌گذاری سلامت عمومی کاربرد دارند و در پژوهش‌های مربوط به عوامل بزه‌دیدگی نیز استفاده می‌شوند.

^۸. Lupien, Bruce, Megan and Heim. Op. Cit., P 436.

^۹. Epigenetics: تغییرات در فعالیت ژن‌ها بدون تغییر در توالی DNA؛ تحت تأثیر عوامل محیطی مثل استرس، تغذیه و تروما شکل می‌گیرد، می‌تواند اثرات پایدار روی مغز و بدن بگذارد و حتی به نسل بعد منتقل شود.

مصاحبه‌شونده نوروساینست می‌گوید: «کورتیزول با فعال‌سازی آمیگدال حساسیت آن را افزایش می‌دهد و باعث می‌شود بزه‌دیدگان جنسی حتی سال‌ها بعد به محرک‌های یادآور آسیب واکنش شدید نشان دهند و روند درمان روان‌شناختی دشوارتر و طولانی‌تر شود».

کورتیزول در استرس مزمن می‌تواند سیستم ایمنی را سرکوب کند و باعث التهاب، کاهش مقاومت در برابر عفونت، مشکلات گوارشی و بیماری‌های خودایمنی شود، اما این تأثیر در بزه‌دیدگان جنسی مردان اغلب نادیده گرفته می‌شود. این هورمون علاوه بر نشانگر استرس، شناخت، هیجان، حافظه و فیزیولوژی را نیز تضعیف می‌کند. شناخت بهتر مکانیسم‌های کورتیزول و محور HPA می‌تواند به تدوین پروتکل‌های غربالگری، درمان و مداخلات حمایتی مؤثرتر برای مردان آسیب‌دیده کمک کند.

۳-۴. اکسی‌توسین: شمشیر دولبه وابستگی و همدلی

اکسی‌توسین^۱ هورمونی نوروپپتیدی^۲ است که در هسته پارانتراتریگولار^۳ و سوپرااپتیک هیپوتالاموس^۴ سنتز شده، از طریق هیپوفیز خلفی وارد جریان خون می‌شود. این هورمون ابتدا در زمینه تنظیم زایمان و شیردهی در زنان مورد توجه قرار گرفت. به‌همین دلیل، در ادبیات روان‌زیستی معاصر، این هورمون به‌عنوان «هورمون عشق» شناخته می‌شود. باین‌حال، نقش اکسی‌توسین محدود به آثار مثبت در روابط انسانی نیست و یافته‌های جدید نشان می‌دهند که اثر آن می‌تواند وابسته به زمینه روانی - اجتماعی و بافت تجربی باشد.

اکسی‌توسین نقش دوگانه‌ای در بزه‌دیدگی جنسی مردان ایفا می‌کند و می‌تواند هم موجب افزایش اعتماد حتی در شرایط خطرناک شود و هم پیوندهای آسیب‌زا را پس از تجربه تروما تقویت کند. مطالعات نشان می‌دهد تزریق اکسی‌توسین اعتماد مردان را حتی در مواجهه با شواهد خیانت افزایش می‌دهد^۵ که این «اعتماد بی‌جا» می‌تواند کودکان و نوجوانان را در معرض خطر بزه‌دیدگی قرار دهد.^۶ همچنین این هورمون با پدیده «پیوند تروما» مرتبط است و موجب ایجاد دلبستگی هیجانی نایمن بزه‌دیده به عامل آسیب‌زا می‌شود.

^۱ Oxytocin: هورمونی تولید شده در Hypothalamus و آزاد شده از هیپوفیز خلفی است که در زایمان، شیردهی، پیوند عاطفی، اعتماد و رفتار اجتماعی نقش دارد؛ گاهی «هورمون عشق» نامیده می‌شود و می‌تواند اضطراب اجتماعی را کاهش دهد.

^۲ Neuropeptide: گروهی از مولکول‌های پپتیدی هستند که توسط نورون‌ها ساخته و آزاد می‌شوند و به‌عنوان پیام‌رسان شیمیایی عمل می‌کنند. اثرات آنها آهسته‌تر و ماندگارتر از انتقال‌دهنده‌های عصبی کلاسیک است و در تنظیم درد، استرس، خواب، خلق‌وخو و تعاملات اجتماعی نقش دارند. نمونه‌ها: Oxytocin, Vasopressin, Enkephalins.

^۳ Paraventricular Nucleus: بخشی از Hypothalamus در کنار بطن سوم مغز است که ترشح Oxytocin و Vasopressin، تنظیم استرس، فشار خون و تعادل آب بدن را کنترل می‌کند و ارتباط بین مغز و سیستم هورمونی را برقرار می‌سازد.

^۴ Supraoptic Nucleus: ناحیه‌ای در بالای Optic Chiasm در Hypothalamus است که وظیفه تولید و ترشح Oxytocin و Vasopressin را دارد و از طریق هیپوفیز خلفی آنها را وارد جریان خون می‌کند. در تنظیم تعادل آب، فشار خون و رفتارهای اجتماعی نقش مهمی دارد.

^۵ Zheng, Xiaoxiao et al. "Intranasal oxytocin may help maintain romantic bonds by decreasing jealousy evoked by either imagined or real partner infidelity", *Journal of Psychopharmacology*, Volume 35, Issue 6, 2021, P 675.

^۶ Diamond, Lisa M., Adrian J. Dehlin and Jenna Alley. "Systemic inflammation as a driver of health disparities among sexually-diverse and gender-diverse individuals", *Journal of Psychoneuroendocrinology*, Volume 129, 2021, P 43.

^۷ Bartz, Jennifer A., Jamil Zaki., Niall Bolger and Kevin N Ochsner. "Social effects of oxytocin in humans: Context and person matter", *Journal of Trends in Cognitive Sciences*, Volume 15, Issue 7, 2011, P 307.

در جوامع با نقش‌های جنسیتی سنتی، این پیوندها و انتظارات فرهنگی از «قوی بودن» باعث سکوت و انکار تجربه بزه‌دیدگی می‌شود و پیامدهایی مانند اضطراب، افسردگی و خودکشی را در پی دارد.^۱ همچنین اکسی‌توسین می‌تواند هم‌گروه‌گرایی را تقویت کند و افشای سوءاستفاده در روابط درون‌گروهی را دشوارتر سازد.^۲ درک دقیق تعامل اکسی‌توسین با سایر هورمون‌ها مانند تستوسترون و کورتیزول می‌تواند به پیش‌بینی آسیب‌پذیری و طراحی مداخلات روان‌درمانی و پیشگیرانه مؤثر کمک کند.^۳

اکسی‌توسین می‌تواند هم اعتماد بیجا را افزایش دهد و هم پس از تروما پیوندهای هیجانی ناسالم را تقویت کند و در نتیجه بزه‌دیدگان را در معرض آسیب بیشتری قرار دهد. در جوامع با هنجارهای جنسیتی سنتی، این اثرها به سکوت، انکار تجربه و پیامدهایی مانند اضطراب و افسردگی منجر می‌شود. شناخت تعاملات اکسی‌توسین با سایر هورمون‌ها می‌تواند به طراحی مداخلات روان‌شناختی و پیشگیرانه دقیق‌تر برای حمایت از مردان بزه‌دیده کمک کند.

۶. یافته‌های پژوهش

تم	دسته‌بندی	کد اولیه	متن مصاحبه
عوامل درونی	عوامل زیستی	استعداد زیستی	«برخی مردان به دلیل دلبستگی ناایمن، تجارب آسیب‌زا یا ضعف در تنظیم هیجان، در روابط پرخطر جنسی آسیب‌پذیر می‌شوند؛ عواملی چون نیاز به تأیید و ترس از طرد این آسیب‌پذیری را تشدید، و روان‌درمانی می‌تواند به اصلاح آن کمک کند».
		فیزیولوژی	«ویژگی‌های فیزیولوژیک مانند ضعف در پاسخ جنگ‌وگریز یا اختلالات هورمونی، با کاهش توان دفاعی و درک خطر، در کنار فشارهای اجتماعی، آسیب‌پذیری مردان را در برابر بزه‌دیدگی جنسی افزایش می‌دهند و بیانگر تعامل مداوم فیزیولوژی با روان و محیط هستند».
		نورولوژی	«برخی مردان با اختلالات نورولوژیک دچار ضعف در قضاوت، تنظیم هیجان و تشخیص خطر می‌شوند؛ امری که آنان را در موقعیت‌های پرخطر بدون دفاع مؤثر قرار داده و احتمال قربانی شدنشان را افزایش می‌دهد. از این‌رو، جرم‌شناسی باید این آسیب‌پذیری را در تحلیل بزه‌دیدگی لحاظ کند».
		هورمون	«اختلالات هورمونی مانند نوسان تستوسترون می‌تواند با ایجاد تغییرات خلقی و رفتارهای پرخطر، آسیب‌پذیری مردان در برابر آزار جنسی را افزایش دهد؛ بنابراین بررسی وضعیت هورمونی در قربانیان ضروری است».

^۱. Olff, Miranda. et al. "The role of oxytocin in social bonding, stress regulation and mental health: An update on the moderating effects of context and interindividual differences", *Journal of Psychoneuroendocrinology*, Volume 38, Issue 9, 2013, P 1888.

^۲. De Dreu, Carsten K. W., Lindred L. Greer, Gerben A. Van Kleef, Shaul Shalvi and Michel J. J. Handgraaf. "Oxytocin promotes human ethnocentrism", *Journal of Proceedings of the National Academy of Sciences*, Volume 108, Issue 4, 2011, P 1262.

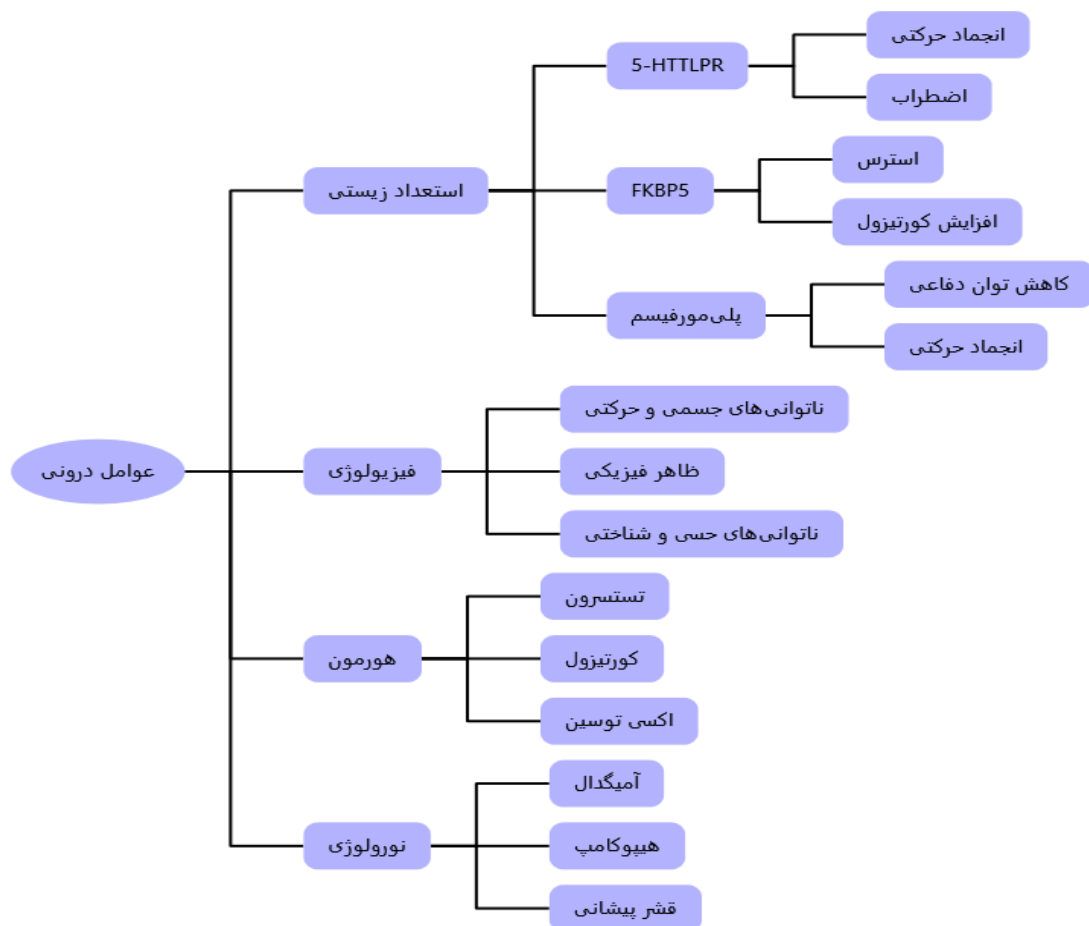
^۳. Mehta, Pranjal. H. and Robert A Josephs. "Testosterone and cortisol jointly regulate dominance: Evidence for a dual-hormone hypothesis", *Journal of Hormones and Behavior*, Volume 58, Issue 5, 2010, P 901.

یافته‌ها نشان می‌دهد بزه‌دیدگی جنسی مردان افزون بر عوامل روانی- اجتماعی، به‌طور معناداری متأثر از سازوکارهای زیستی است. چهار دسته عامل شناسایی شد: ژنتیکی، فیزیولوژیک، نوروبیولوژیک و هورمونی. در بعد ژنتیکی، تعامل ژن-محیط و پلی‌مورفیسم‌هایی مانند ۵-HTTLPR و FKBP5 با برجسته‌سازی «پلاستیسیته زیستی» آسیب‌پذیری را افزایش می‌دهند. در بعد فیزیولوژیک، ضعف یا ناتوانی جسمی بدن را در چارچوب روابط قدرت به میدان آسیب‌پذیری تبدیل می‌کند. در سطح نوروبیولوژیک، اختلال در آمیگدال، هیپوکامپ و قشر پیش‌پیشانی به واکنش انجمادی، اختلال در تشخیص تهدید و نقص تصمیم‌گیری می‌انجامد که نباید در فرایند قضایی به‌عنوان رضایت یا ضعف شخصیتی تفسیر شود. در بعد هورمونی، تستوسترون بالا می‌تواند گرایش به موقعیت‌های پرخطر و سطح پایین آن انفعال و سکوت را تقویت کند؛ اکسی‌توسین نیز از طریق ایجاد اعتماد بی‌جا و پیوندهای آسیب‌زا آسیب‌پذیری را افزایش می‌دهد. این هورمون‌ها نقش تنظیم‌کننده دارند، اما در بسترهای اجتماعی سرکوبگر می‌توانند به «تله زیستی - فرهنگی» بدل شوند؛ وضعیتی همسو با نظریه بدن اجتماعی و یافته‌های نورواندوکراین.

شناخت عوامل زیستی بزه‌دیدگی جنسی مردان برای تحقق عدالت کیفری ضروری است؛ زیرا از تفسیر نادرست رفتار بزه‌دیدگان، تضعیف ادله و بزه‌دیدگی ثانویه جلوگیری می‌کند و تمایز واکنش‌های غیرارادی از رضایت واقعی را ممکن می‌سازد.

به‌طور کلی، عوامل زیستی نه‌فقط به‌طور منفرد، بلکه در تعامل با یکدیگر و با محیط اجتماعی عمل می‌کنند. مدل‌های ترکیبی مانند «بوم‌شناسی زیستی بزه‌دیدگی» چارچوب مناسبی برای فهم این تعامل ارائه می‌دهند. یافته‌ها نشان می‌دهند که ژن‌ها، هورمون‌ها و ساختارهای مغزی تنها در پیوند با زمینه‌های اجتماعی و فرهنگی معنی پیدا می‌کنند و تحلیل بزه‌دیدگی جنسی مردان بدون در نظر گرفتن هر دو بعد زیست و اجتماعی ناقص است.

یافته‌های این پژوهش نشان می‌دهد واکنش‌های غیرارادی و نوروبیولوژیک بزه‌دیدگان مرد، مانند انجماد رفتاری، اختلال حافظه واقعه و تأخیر در گزارش‌دهی، اهمیت ویژه‌ای در نظام کیفری ایران دارد. قانون‌گذار با پیش‌بینی مجازات‌های شدید برای جرائم جنسی علیه مردان، ازجمله لواط (ماده ۲۳۴) با مجازات اعدام هر دو طرف درصورت احراز شرایط، تفخیز (ماده ۲۳۵) با مجازات مشابه، آدم‌ربایی به قصد ارتکاب جرائم منافی عفت (ماده ۶۲۱) با حبس ۵ تا ۱۵ سال، و سایر اعمال منافی عفت غیر از زنا و لواط مانند تقبیل و مضاجعه (ماده ۶۳۷)، حمایت کیفری گسترده‌ای از بزه‌دیدگان فراهم کرده است. با این حال، عدم درک علمی رفتار قربانی در دادگاه می‌تواند واکنش انجماد را به‌اشتباه به‌عنوان رضایت یا عدم اکراه تفسیر کند و مرتکب از مجازات فرار کند؛ بنابراین تلفیق یافته‌های زیست‌شناختی با دانش حقوقی برای اجرای صحیح قانون و پیشگیری از بزه‌دیدگی ثانویه ضروری است.



نتیجه‌گیری

تحقیقات انجام‌شده در این پژوهش با هدف بررسی عوامل زیستی مؤثر بر بزه‌دیدگی جنسی مردان، توانست ابعاد مهمی از این پدیده پیچیده را آشکار سازد. با توجه به یافته‌های این تحقیق، به‌ویژه در زمینه تأثیر ویژگی‌های ژنتیکی، هورمونی و فیزیولوژیکی، می‌توان گفت که فرضیات پژوهش درمورد نقش عوامل زیستی در افزایش آسیب‌پذیری مردان در برابر بزه‌دیدگی جنسی به‌طور قابل توجهی تأیید شد.

فرضیه اصلی این تحقیق که نشان می‌داد عوامل و ویژگی‌های فیزیولوژیکی می‌توانند به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم بر آسیب‌پذیری مردان نسبت به بزه‌دیدگی جنسی تأثیرگذار باشند، به‌طور کامل تأیید شد. در خلال این پژوهش، مشخص شد که برخی ویژگی‌های ژنتیکی، به‌ویژه پلی‌مورفیسم‌های ژنی خاص، می‌توانند حساسیت فرد را در برابر تهدیدات جنسی افزایش دهند. همچنین نقش هورمون‌ها، به‌ویژه تستوسترون، در واکنش‌های فردی به موقعیت‌های تهدیدآمیز و توانایی دفاع از خود، به‌وضوح نمایان شد. سطح تستوسترون بالا ممکن است به کاهش حساسیت به خطرات اجتماعی و در نتیجه قرار گرفتن در موقعیت‌های آسیب‌زا بینجامد. علاوه بر این، آثار اکسی‌توسین، به‌ویژه در ایجاد اعتماد بی‌جا، به‌طور قابل توجهی بر آسیب‌پذیری مردان در مواجهه با بزه‌دیدگی جنسی تأثیرگذار بود.

همچنین یافته‌ها نشان دادند این عوامل زیستی در تعامل با شرایط محیطی و اجتماعی موجب افزایش آسیب‌پذیری

مردان در برابر بزه‌دیدگی جنسی می‌شوند. در بسیاری از موارد، ترکیب این عوامل زیستی با محیط‌های پرخطر و آسیب‌زا، نظیر فضاهای نابرابر قدرت یا محیط‌های کاری، شرایطی را فراهم می‌آورد که در آن مردان آسیب‌پذیری بیشتری دارند. محیط‌های سلطه‌گر، همراه با ویژگی‌های زیستی خاص مردان، می‌تواند آسیب‌پذیری آنها را تشدید کند و احتمال بروز بزه‌دیدگی جنسی را افزایش دهد.

این پژوهش با شناسایی و تحلیل عوامل زیستی مؤثر بر بزه‌دیدگی جنسی مردان، به هدف اصلی خود یعنی تبیین نقش ویژگی‌های زیستی در افزایش آسیب‌پذیری مردان دست یافت. همچنین هدف فرعی تحقیق مبنی بر بررسی تعامل این عوامل با متغیرهای محیطی و اجتماعی نیز از طریق تحلیل الگوی تعاملی آنها محقق شد و نشان داد آسیب‌پذیری جنسی مردان حاصل برهم‌کنش پیچیده سازوکارهای زیستی و بسترهای اجتماعی است.

این تحقیق نشان داد که بزه‌دیدگی جنسی مردان فقط یک پدیده اجتماعی و روان‌شناختی نیست، بلکه عوامل زیستی نیز نقشی اساسی در این پدیده ایفا می‌کنند. ویژگی‌های ژنتیکی، هورمونی و فیزیولوژیکی مردان می‌توانند آسیب‌پذیری آنها را در برابر بزه‌دیدگی جنسی افزایش دهند و در صورتی که این عوامل با محیط‌های اجتماعی و فرهنگی خاص ترکیب شوند، احتمال وقوع بزه‌دیدگی بیشتر خواهد شد. این یافته‌ها می‌توانند مبنای مداخلات پیشگیرانه و درمانی قرار گیرند که به‌ویژه براساس ویژگی‌های فردی و محیطی طراحی شوند. از این‌رو، توجه به این ابعاد زیستی در تحلیل بزه‌دیدگی جنسی مردان ضروری است و باید در سیاست‌گذاری‌های پیشگیرانه و درمانی لحاظ شود.

شناخت عوامل زیستی بزه‌دیدگی جنسی مردان برای اصلاح رویه‌های قضایی و پرهیز از کلیشه‌های جنسیتی ضروری است؛ زیرا واکنش‌هایی مانند انجماد، سکوت، فقدان مقاومت یا تأخیر در گزارش‌دهی، که ریشه زیستی و نوروبیولوژیک دارند، در صورت ناآگاهی علمی ممکن است به‌نادرست به‌عنوان رضایت یا عدم وقوع جرم تفسیر شوند و عدالت کیفری را مخدوش سازند. این خطر، به‌ویژه با توجه به رویکرد سخت‌گیرانه قانون‌گذار و تعیین مجازات‌های شدید برای این دسته از جرائم، اهمیت بیشتری می‌یابد و لزوم تجهیز نظام قضایی به دانش بزه‌دیده‌شناسی نوین را آشکار می‌سازد.

در نهایت، این تحقیق گام مؤثری در تکمیل تحقیقات پیشین در زمینه بزه‌دیدگی جنسی مردان و نقش عوامل زیستی در این پدیده بوده است و نیاز به پژوهش‌های بیشتر در این حوزه را برای شفاف‌سازی ابعاد مختلف این مسئله برجسته می‌سازد. با توجه به نتایج به‌دست‌آمده، می‌توان پیشنهاد کرد که پژوهش‌های آینده باید به‌طور دقیق‌تری تعاملات پیچیده بین عوامل زیستی و محیطی را در بزه‌دیدگی جنسی مردان بررسی کنند تا راهکارهای مؤثرتری برای کاهش آسیب‌ها و حمایت از این گروه از آسیب‌دیدگان ارائه گردد.

پیشنهادهای کاربردی

- پذیرش زندانیان: اجرای فرم کوتاه زیستی - روانی در بدو ورود برای شناسایی سابقه تروما، ناتوانی جسمی و اختلال تنظیم هیجان؛ انتقال افراد پرخطر به بندهای کم‌خطرتر و فعال‌سازی مسیر ارجاع حمایتی برای پیشگیری از بزه‌دیدگی.
- آموزش قضات: برگزاری دوره‌های فشرده با نمایش ویدئوهای شبیه‌سازی‌شده واکنش انجمادی، آموزش مدارهای مغزی مرتبط و ارائه رهنمود برای تفسیر رفتار قربانی؛ گنجاندن این آموزش‌ها در برنامه ارتقای حرفه‌ای قضات. برای ارتقای دقت در احراز رضایت و اکراه.
- پادگان‌ها و محیط‌های بسته: استقرار افسر آموزش‌دیده خارج از زنجیره فرماندهی برای دریافت امن و ناشناس گزارش‌های آزار جنسی؛ آموزش شناسایی نشانه‌های رفتاری ناشی از نوسانات هورمونی و مداخله به‌موقع.

- حمایت از مردان قربانی: ایجاد مراکز تخصصی و خطوط تلفنی برای مردان آسیب‌دیده، ترویج پیام «تجاوز، تجاوز است» جهت انگ‌زدایی و فراهم‌سازی دسترسی امن به خدمات پزشکی و روان‌شناختی.

منابع

کتاب

۱. صفاری، علی و راضیه صابری، *بزه‌دیدگی‌شناسی*، تهران: جنگل، چاپ نخست، ۱۴۰۴.

مقاله

۲. اسماعیل‌زاده، عارف و علی صفاری، «برساخت بزه‌کاری جنسی علیه مردان: تحلیل کیفی بزه‌دیدگی جنسی مردان»،

دوفصلنامه مطالعات حقوق کیفری و جرم‌شناسی، دوره ۵۵، شماره ۱، ۱۴۰۴، صص ۳-۲۶. Doi:

10.22059/jqclcs.2026.393969.2010

۳. اسماعیل‌زاده، عارف، علی صفاری و امیر سماواتی پیروز، «بازتاب بزه‌دیدگی جنسی مردان بر سلامت آنان: مطالعه کیفی»،

مجله حقوق پزشکی، دوره ۱۹، شماره ۶۰، ۱۴۰۴، صص ۱۳۷-۱۵۲. قابل دسترسی در:

<https://ijmedicallaw.ir/article-1-1917-fa.html>

۴. جانی‌پور، کرم، علیرضا درودچی، محمد زارع‌نژاد، حسام‌الدین سعیدی و رضا روشن، «بزه‌دیدگی بیماران با ترس از هویت

جسمی ارجاعی به پزشکی قانونی فارس»، دومین کنفرانس ملی حقوق، فقه و فرهنگ، شیراز، ۱۴۰۱. قابل دسترسی در:

<https://civilica.com/doc/1511256>

References

Books

1. Hall, John E. and Michael E. Hall MD MSc. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*, Amsterdam: Elsevier, 14th Edition, 2020.
2. Saffary, Ali and Razieh Saberi, *Victimology*, Tehran: Jungle, First Edition, 2025. (In Persian)
3. Van der Kolk, B. *The Body Keeps the Score: Brain, Mind, and Body in the Healing of Trauma*, London: Penguin Books, 2015.

Articles

4. Bartz, Jennifer A., Jamil Zaki., Niall Bolger and Kevin N Ochsner. "Social Effects of Oxytocin in Humans: Context and Person Matter", *Journal of Trends in Cognitive Sciences*, Volume 15, Issue 7, 2011, PP 301-309. Doi: 10.1016/j.tics.2011.05.002.
5. Belsky, Jay and Michael Pluess. "Beyond Diathesis Stress: Differential Susceptibility to Environmental Influences", *Journal of Psychol Bull*, Volume. 135, Issue 6, 2009, PP 885-908. Doi: 10.1037/a0017376.
6. Binder, Elisabeth B. et al. "Association of FKBP5 Polymorphisms and Childhood Abuse with Risk of Posttraumatic Stress Disorder Symptoms in Adults", *Journal of JAMA*, Volume 299, Issue 11, 2008, PP 1291-1305. Doi: 10.1001/jama.299.11.1291.
7. Bremner, J. Douglas. "Traumatic Stress: Effects on the Brain", *Journal of Dialogues Clin Neurosci*, Volume 8, Issue 4, 2006, PP 445-461. Doi: 10.31887/DCNS.2006.8.4/jbremner.
8. Carré, J. M. and N. A. Olmstead. "Social Neuroendocrinology of Human Aggression: Examining the Role of Competition-induced Testosterone Dynamics", *Journal of Neuroscience*, Volume 286, 2014, PP 171-186. Doi: 10.1016/j.neuroscience.2014.11.029.

9. De Dreu, Carsten K. W., Lindred L. Greer, Gerben A. Van Kleef, Shaul Shalvi and Michel J. J. Handgraaf. "Oxytocin Promotes Human Ethnocentrism", *Journal of Proceedings of the National Academy of Sciences*, Volume 108, Issue 4, 2011, PP 1262–1266. Doi: 10.1073/pnas.1015316108.
10. Diamond, Lisa M., Adrian J. Dehlin and Jenna Alley. "Systemic Inflammation as a Driver of Health Disparities among Sexually-diverse and Gender-diverse Individuals", *Journal of Psychoneuroendocrinology*, Volume 129, 2021, PP 1-64. Doi: 10.1016/j.psyneuen.2021.105215.
11. Esma'eil-Zadeh Aref and Ali Saffary, "Construction of Sexual Offenses Against Men: A Qualitative Analysis of Male Sexual Victimization", *Bi-Quarterly Journal of Criminal Law and Criminology Studies*, Volume 1, Issue 55, 2025, PP 3-26. (In Persian) Doi:10.22059/jqclcs.2026.393969.2010.
12. Esma'eil-Zadeh Aref, Ali Saffary and Amir Samavati Pirouz, "The Reflection of Male Sexual Victimization on Health: A Qualitative Study", *Medical Law Journal*, Volume 19, Issue 60, 2025, PP 137-152. (In Persian)
13. Goetz, Stefan M. M. et al. "Testosterone Rapidly Increases Neural Reactivity to Threat in Healthy Men: A Novel Two-step Pharmacological Challenge Paradigm", *Journal of Biological Psychiatry*, Volume 76, Issue 4, 2014, PP 324-331. Doi: 10.1016/j.biopsych.2014.01.016.
14. Hughes, Karen. et al. "Prevalence and Risk of Violence Against Adults with Disabilities: A Systematic Review and Meta-analysis of Observational Studies", *Journal of The Lancet*, Volume 379, Issue 9826, 2012, PP 1621-1629. Doi: 10.1016/S0140-6736(11)61851-5 .
15. Janipour, Karam, Alireza Doroudchi, Mohammad Zare'-Nejad, Hessamoddin Sa'eedi and Reza Roshan, "Victimization of Patients with Fear of Physical Identity Referred to Fars Forensic Medicine", Second National Conference on Law, Jurisprudence and Culture, Shiraz, 2022. (in persian)
16. Karg, Katja, Margit Burmeister, Kerby Shedden and Srijan Sen. "The Serotonin Transporter Promoter Variant (5-HTTLPR), Stress, and Depression Meta-analysis Revisited: Evidence of Genetic Moderation", *Journal of Archives of General Psychiatry*, Volume 68, Issue 5, 2011, PP 444–454. Doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2010.189.
17. LeDoux, J. E., "Emotion Circuits in the Brain", *Journal of Annual Review of Neuroscience*, , Volume 23, 2000, PP 155-184. Doi: 10.1146/annurev.neuro.23.1.155.
18. LeDoux, Joseph. "Rethinking the Emotional Brain", *Journal of Neuron*, Volume 73, Issue 4, 2012, PP 653-676. Doi: 10.1016/j.neuron.2012.02.004.
19. Lupien, Sonia J., Bruce S McEwen, Megan R Gunnar and Christine Heim. "Effects of Stress Throughout the Lifespan on the Brain, Behaviour and Cognition", *Journal of Nature Reviews Neuroscience*, Volume 10, Issue 6, 2009, PP 434-445. Doi: 10.1038/nrn2639.
20. McEwen, Bruce. S. "Physiology and Neurobiology of Stress and Adaptation: Central Role of the Brain", *Journal of Physiological Reviews*, Volume 87, Issue 3, 2007, PP 873-904. Doi: 10.1152/physrev.00041.2006.
21. Mehta, Pranjali H. and Robert A Josephs. "Testosterone and Cortisol Jointly Regulate Dominance: Evidence for a Dual-hormone Hypothesis", *Journal of Hormones and Behavior*, Volume 58, Issue 5, 2010, PP 898–906. Doi: 10.1016/j.yhbeh.2010.08.020.
22. Moffitt, Terrie E. et al. "Measured Gene–Environment Interactions in Psychopathology: Concepts, Research Strategies, and Implications for Research, Intervention, and Public Understanding of Genetics", *Perspectives on Psychological Science*, Volume 1, Issue 1, 2006, PP 5–27. Doi: 10.1111/j.1745-6916.2006.00002.x. PMID: 26151183.
23. Olff, Miranda. et al. "The Role of Oxytocin in Social Bonding, Stress Regulation and Mental Health: An Update on the Moderating Effects of Context and Interindividual Differences", *Journal of Psychoneuroendocrinology*, Volume 38, Issue 9, 2013, PP 1883–1894. Doi: 10.1016/j.psyneuen.2013.06.019.
24. Shin, Lisa M. and Israel Liberzon. "The Neurocircuitry of Fear, Stress, and Anxiety Disorders", *Journal of Neuropsychopharmacology*, Volume 35, Issue 1, 2010, PP 169-191. Doi: 10.1038/npp.2009.83.

25. Soo, Hyun Rhee and Irwin D. Waldman "Genetic and Environmental Influences on Antisocial Behavior: A Meta-analysis of Twin and Adoption Studies", *Journal of Psychological Bulletin*, Volume 128, Issue 3, 2002, PP 490-529.
26. Zheng, Xiaoxiao et al. "Intranasal Oxytocin May Help Maintain Romantic Bonds by Decreasing Jealousy Evoked by either Imagined or Real Partner Infidelity", *Journal of Psychopharmacology*, Volume 35, Issue 6, 2021, PP 668-680. Doi: 10.1177/0269881121991576.
27. Zitzmann, Michael, Stephanie Faber and Eberhard Nieschlag. "Association of Specific Symptoms and Metabolic Risks with Serum Testosterone in Older Men", *Journal of J Clin Endocrinol Metab*, Volume 91, Issue 11, 2006, PP 4335-4343. Doi: 10.1210/jc.2006-0401.

*This page is intentionally
left blank.*