



## Neurokriminologi Psikopat: Determinisme Genetik atau Deprivasi Lingkungan?

Zul Khaidir Kadir\*

Fakultas Hukum, Universitas Muslim Indonesia, Indonesia

\*Penulis Korespondensi: [zulkhaidirkadir@gmail.com](mailto:zulkhaidirkadir@gmail.com)

**Abstract.** *Psychopathic disorders are often reduced to medical issues related to structural brain abnormalities or genetic predisposition, while the contribution of the social environment to their development is often overlooked. This article aims to evaluate claims of genetic determinism in neurocriminology and analyze the role of environmental deprivation as a factor shaping the nervous system relevant to psychopathy. The research method used is qualitative research with a conceptual approach. The results indicate that claims of genetic determinism lack sufficient explanatory power when separated from environmental dynamics. Findings regarding the MAOA-L gene and abnormalities in the amygdala or prefrontal cortex are indeed correlated with antisocial tendencies, but this relationship is contingent and nonlinear. Psychopathy, in this configuration, is the result of the interaction between neurobiological systems and cumulative social experiences. Therefore, an interactional model is needed not only to conceptually understand the etiology of psychopathy but also as a basis for formulating more accurate and ethical forensic assessments, rehabilitation policies, and criminal interventions.*

**Keywords:** *Environmental Deprivation; Genetic Determinism; MAOA-L; Neurocriminology; Psychopathy.*

**Abstrak.** Gangguan psikopat sering direduksi menjadi persoalan medis yang berkaitan dengan kelainan struktural otak atau predisposisi genetik, sementara kontribusi lingkungan sosial terhadap pembentukannya sering diabaikan. Artikel ini bertujuan untuk mengevaluasi klaim determinisme genetik dalam neurokriminologi serta menganalisis peran deprivasi lingkungan sebagai faktor pembentuk sistem saraf yang relevan dengan psikopati. Metode penelitian menggunakan penelitian kualitatif dengan pendekatan konseptual. Hasil penelitian menunjukkan bahwa klaim determinisme genetik tidak memiliki kekuatan eksplanatoris yang cukup apabila dipisahkan dari dinamika lingkungan. Temuan mengenai gen MAOA-L dan kelainan pada amigdala atau prefrontal cortex memang berkorelasi dengan kecenderungan antisosial, tetapi hubungan tersebut bersifat kontingensi dan tidak linier. Psikopat, dalam konfigurasi ini, merupakan hasil dari interaksi antara sistem neurobiologis dan pengalaman sosial yang berlangsung secara kumulatif. Oleh karena itu, model interaksional tidak hanya diperlukan untuk memahami etiologi psikopat secara konseptual, tetapi juga sebagai dasar bagi perumusan asesmen forensik, kebijakan rehabilitasi, dan intervensi kriminal yang lebih akurat dan etis.

**Kata kunci:** Deprivasi Lingkungan; Determinisme Genetika; MAOA-L; Neurokriminologi; Psikopat.

### 1. LATAR BELAKANG

Upaya menjelaskan perilaku menyimpang berbasis kekerasan dan manipulasi interpersonal telah lama menjadi agenda epistemik dalam kriminologi dan psikologi abnormal. Psikopat, sebagai salah satu konstruk yang digunakan untuk menjelaskan perilaku ekstrem tersebut, sering dipahami melalui kerangka neurobiologis yang mengasumsikan keterlibatan langsung struktur otak dalam pembentukan karakteristik antisosial (Choy & Raine, 2024). Pandangan ini menempatkan abnormalitas struktural maupun fungsional dalam sistem limbik dan korteks prefrontal sebagai komponen kunci yang memediasi respons emosional, kontrol impuls, serta empati. Pendekatan neurokriminologis mengusulkan bahwa individu dengan skor tinggi dalam *psychopathy checklist—revised* (PCL-R) cenderung menunjukkan keterbatasan dalam aktivasi amigdala dan gangguan pada konektivitas kortikal yang relevan. Asumsi

teoretis semacam ini mendasari munculnya determinisme biologis sebagai model penjelas utama terhadap psikopat.

Namun, pendekatan deterministik tidak dapat dilepaskan dari kritik metodologis dan ontologis. Penalaran kausal antara substruktur otak dengan perilaku kriminal bersifat probabilistik, bukan absolut. Penurunan aktivitas pada area tertentu dalam sistem limbik belum tentu menghasilkan perilaku antisosial dalam semua kasus (Murray et al., 2022). Selain itu, asumsi bahwa anomali neurologis memiliki sumber eksklusif dari predisposisi genetik mengabaikan kemungkinan kontribusi lingkungan yang mampu menginduksi perubahan struktural dan fungsional dalam sistem saraf pusat. Oleh karena itu, teori ideal mengenai psikopat perlu memuat sintesis antara determinasi biologis dan pengaruh lingkungan sebagai dua domain yang saling berinteraksi secara kompleks, bukan sekadar dikotomi oposisional yang bersifat tertutup.

Gangguan psikopat tidak hanya terdeteksi pada populasi klinis tetapi juga pada populasi narapidana dengan kecenderungan pelanggaran kekerasan berulang. Beberapa studi pencitraan otak mengidentifikasi bahwa individu dengan profil psikopat cenderung mengalami atrofi atau disregulasi pada amigdala dan orbitofrontal cortex. Pada titik ini, temuan neurobiologis sering diinterpretasikan sebagai bukti keberadaan kerusakan internal yang mengarah pada defisit afektif dan perilaku predatorik. Meskipun hasilnya secara statistik konsisten, metode sampling dalam penelitian-penelitian ini cenderung fokus pada subjek yang sudah teridentifikasi sebagai pelaku kekerasan berat, sehingga menimbulkan bias seleksi yang tidak merepresentasikan spektrum psikopat dalam populasi umum.

Di sisi lain, terdapat jejak penelitian longitudinal yang menyoroti hubungan antara pengalaman kekerasan masa kanak-kanak dengan perkembangan karakteristik psikopat. Anak-anak yang mengalami neglect emosional, kekerasan fisik, dan ketidakstabilan pengasuhan memperlihatkan kecenderungan rendah empati, respons stres abnormal, dan perilaku manipulatif pada usia dewasa. Pola ini diperkuat oleh studi neurodevelopmental yang mengamati bahwa paparan lingkungan disfungsional pada periode kritis perkembangan otak dapat menghasilkan perubahan permanen pada volume gray matter dan respons neurofisiologis terhadap stimulus emosional. Temuan semacam ini memperkuat argumen bahwa faktor lingkungan bukan sekadar pemicu sekunder, tetapi dapat menjadi determinan utama dalam arsitektur psikologis individu.

Kontradiksi ini menciptakan ketegangan epistemologis antara pendekatan yang berbasis hereditas dan pendekatan yang menekankan plastisitas lingkungan. Di satu sisi, determinisme genetik berpegang pada temuan tentang heritabilitas karakteristik antisosial melalui twin

studies yang konsisten pada tingkat 40–60 persen (Siddiqi et al., 2018). Di sisi lain, model sosial-ekologis menolak anggapan stabilitas biologis dan justru menegaskan bahwa struktur saraf dapat berubah sebagai hasil dari pengalaman sosial yang berlangsung terus-menerus. Bahkan, korelasi antara alel genetik tertentu seperti varian rendah dari MAOA dengan perilaku agresif hanya tampak signifikan ketika individu juga mengalami paparan stres berat di masa kecil. Kombinasi ini menekankan bahwa kontribusi biologis dan lingkungan tidak dapat dibaca sebagai entitas yang saling meniadakan.

Meski demikian, kerangka penjelasan yang saat ini dominan cenderung masih mengisolasi kedua faktor tersebut. Studi-studi neurokriminologi kontemporer masih menampilkan bias metodologis terhadap pencarian substrat biologis tanpa menyertakan pemetaan atas latar belakang sosial individu yang diteliti. Begitu pula sebaliknya, studi sosial kriminologi jarang memasukkan variabel neurobiologis secara sistematis dalam desain risetnya. Akibatnya, sintesis antara determinasi biologis dan deprivasi lingkungan hanya hadir dalam narasi diskursif, tanpa elaborasi empirik yang terstruktur dan koheren. Ketidadaan integrasi ini menghasilkan kesenjangan konseptual dan metodologis yang signifikan dalam menjelaskan psikopat secara utuh.

Kondisi di atas menciptakan dua problem utama. Pertama, dominasi pendekatan deterministik dalam penjelasan psikopat berisiko menghasilkan reduksionisme biologis yang tidak mempertimbangkan kompleksitas interaksi antara sistem saraf dengan variabel sosial. Kerangka seperti ini dapat menimbulkan justifikasi prematur dalam praktik hukum, di mana individu dengan predisposisi neurologis dianggap memiliki tanggung jawab moral yang lebih rendah. Konsekuensinya, sistem peradilan dapat mengalami tekanan untuk mengadopsi logika ekskulpasi biologis yang tidak memadai secara etis maupun empiris. Apabila disposisi neurologis disamakan dengan inevitabilitas perilaku, maka ruang bagi intervensi sosial dan rehabilitasi menjadi tertutup secara apriori.

Kedua, pendekatan yang menekankan deprivasi lingkungan sebagai sumber eksklusif psikopat juga mengalami keterbatasan. Model ini mengasumsikan bahwa pengalaman traumatis selalu menimbulkan efek patogenik yang seragam, padahal tidak semua individu yang mengalami kekerasan masa kecil mengembangkan psikopat. Tanpa memasukkan data neurobiologis, penjelasan berbasis lingkungan menjadi terlalu spekulatif dan gagal menangkap diferensiasi hasil perkembangan psikologis individu yang hidup dalam kondisi sosial serupa. Kedua pendekatan tersebut, ketika diposisikan secara dikotomis, tidak menyediakan perangkat analitis yang memadai untuk memetakan kompleksitas etiologi psikopat secara presisi dan berbasis bukti.

Mengurai interaksi antara determinasi genetik dan deprivasi lingkungan dalam pembentukan psikopat bukan hanya diperlukan untuk memperbaiki pemahaman teoretis, tetapi juga untuk membangun dasar kebijakan kriminal yang akurat, proporsional, dan etis. Keputusan hukum yang berbasis pada klasifikasi psikopat memerlukan analisis berbasis bukti yang tidak mengabaikan dimensi biologis maupun sosial. Tanpa integrasi epistemik yang solid, risiko bias, stigmatisasi, dan kekeliruan dalam asesmen tanggung jawab pidana akan terus berulang dalam praktik forensik dan penegakan hukum.

Beberapa studi empiris telah berupaya menjelaskan psikopat melalui dua jalur berbeda. Jalur pertama berfokus pada model neurobiologis melalui pencitraan otak dan genetika perilaku, sementara jalur kedua menekankan dampak sosial seperti keterpaparan trauma, kekerasan rumah tangga, dan kemiskinan (Ireland et al., 2020). Namun, mayoritas penelitian tersebut gagal menyatukan dua pendekatan dalam satu model konseptual yang kohesif. Argumen tentang interaksi antara faktor genetik dan lingkungan kerap disampaikan secara deklaratif tanpa dukungan dari desain penelitian yang memungkinkan pengujian hipotesis interaksional. Akibatnya, celah ilmiah terletak pada absennya model analitis yang menggabungkan basis neurobiologis dan sosial secara simultan dalam menjelaskan etiologi psikopat.

Artikel ini bertujuan untuk membangun argumen bahwa psikopat tidak dapat dipahami secara memadai melalui model deterministik yang memisahkan faktor biologis dari kondisi sosial. Analisis akan difokuskan pada dua tujuan utama. Pertama, mengevaluasi klaim determinisme genetik melalui telaah kritis terhadap studi neurokriminologi kontemporer. Kedua, menelaah bagaimana deprivasi lingkungan memengaruhi pembentukan struktur neurologis yang relevan dengan psikopat. Kontribusi penelitian ini terletak pada penguatan model biopsikososial yang bersifat integratif, sekaligus menyusun dasar argumentatif untuk pengembangan kebijakan forensik dan kriminal yang mempertimbangkan interaksi kompleks antara otak dan pengalaman sosial.

## **2. METODE PENELITIAN**

Penelitian ini menggunakan metode penelitian kualitatif. Penelitian kualitatif adalah penelitian untuk memahami fenomena sosial dan perilaku manusia dengan mengolah data yang sifatnya deskriptif. Penelitian ini dilakukan dengan pendekatan konseptual (*conceptual approach*). Konseptual berfokus pada analisis konsep atau teori yang relevan dengan penelitian yang diangkat. Metode pengumpulan data dikumpulkan dengan menggunakan studi

kepastakaan (*library research*), lalu dianalisis menggunakan metode kualitatif dan disajikan secara deskriptif.

### 3. HASIL DAN PEMBAHASAN

#### **Determinisme Genetik dalam Psikopat: Bukti dan Kritik**

Model genetik dalam penjelasan psikopat sering didasarkan pada asumsi bahwa sifat antisosial bersifat heritable dan terprogram dalam substruktur biologis yang relatif stabil. Heritabilitas tersebut merujuk pada proporsi variabilitas perilaku dalam populasi yang dapat dijelaskan oleh perbedaan genetik, bukan pada determinasi mutlak di tingkat individu (Rietveld et al., 2021). Studi-studi tersebut umumnya menemukan bahwa pasangan kembar monozigot menunjukkan kesamaan skor psikopat yang lebih tinggi dibandingkan dizigot, bahkan ketika dibesarkan di lingkungan berbeda. Temuan ini digunakan untuk menjustifikasi gagasan bahwa individu dengan predisposisi genetik tertentu membawa risiko bawaan terhadap gangguan afektif dan perilaku predatorik, terlepas dari kondisi sosial mereka. Argumen ini cenderung menempatkan variabel genetik sebagai faktor proksimal dan dominan dalam pembentukan psikopat.

Namun, klaim tersebut harus dibaca dengan hati-hati karena metode heritabilitas tidak mengukur kontribusi gen secara langsung melainkan hanya korelasi statistik. Lebih lanjut, hasil dari studi kembar tidak dapat sepenuhnya dilepaskan dari pengaruh lingkungan bersama, termasuk efek selektif dari adopsi dan penempatan keluarga. Banyak dari studi ini tidak mengontrol variasi lingkungan dengan ketelitian tinggi, sehingga potensi bias tetap signifikan. Selain itu, korelasi genetik tidak selalu berfungsi sebagai bukti kausal. Artinya, meskipun gen tertentu berkaitan dengan peningkatan risiko perilaku antisosial, belum tentu gen tersebut menghasilkan outcome perilaku tanpa adanya kondisi lingkungan yang memperkuat atau mengaktifkannya. Apabila variabel sosial dan neurodevelopmental diabaikan, maka pendekatan biologis tidak lagi memiliki kapasitas prediktifnya dan berubah menjadi narasi probabilistik yang terlalu disederhanakan.

Salah satu gen yang paling sering dikaitkan dengan psikopat adalah monoamine oxidase A (MAOA), khususnya varian “low-activity” atau MAOA-L. Gen ini berperan dalam mengatur metabolisme neurotransmitter seperti serotonin, dopamin, dan norepinefrin yang berkontribusi terhadap regulasi emosi dan kontrol impuls (Abeykoon et al., 2024). Beberapa studi menyebutkan bahwa individu laki-laki dengan varian MAOA-L memiliki peluang lebih tinggi untuk mengembangkan perilaku agresif dan impulsif. Namun, efek gen ini baru menjadi signifikan ketika dikombinasikan dengan pengalaman kekerasan masa kecil. Studi Caspi et al.

(2002), yang menjadi referensi utama dalam diskusi ini, menemukan bahwa hanya individu dengan MAOA-L dan riwayat maltreatment yang menunjukkan peningkatan substansial dalam perilaku antisosial (Kolla & Bortolato, 2020). Temuan ini memunculkan konsep gene-environment interaction (GxE), yang menggeser arah pemahaman dari determinasi tunggal menuju sistem etiologi yang lebih kompleks dan interdependen.

Sementara genetika berperan dalam membentuk kerangka dasar predisposisi neurologis, tidak ada bukti empiris yang menyatakan bahwa ekspresi gen tunggal cukup untuk memprediksi psikopat secara konsisten. Selain MAOA, beberapa studi juga mengaitkan varian dalam gen COMT, DRD4, dan SLC6A4 dengan ciri-ciri antisosial, tetapi hasilnya tidak konsisten (Zampatti et al., 2021). Perbedaan desain metodologis, ukuran sampel, dan konteks populasi menimbulkan variasi temuan yang signifikan. Masalah ini memperlihatkan kelemahan dari pendekatan yang berfokus pada satu gen atau sekelompok gen kecil dalam menjelaskan konstruksi psikopat yang kompleks. Sebagian besar perilaku manusia, termasuk psikopat, merupakan hasil dari banyak gen (polygenic), di mana interaksi non-linear antara ratusan hingga ribuan gen bekerja secara simultan dan sulit dipetakan secara individual. Akibatnya, determinisme biologis menjadi semakin tidak memadai ketika dihadapkan dengan kompleksitas data genetika aktual.

Selain aspek genetika, neurokriminologi juga mengangkat struktur otak sebagai medan penjas psikopat. Studi pencitraan otak telah menemukan bahwa individu dengan kecenderungan psikopat mengalami pengurangan volume amigdala, gangguan pada konektivitas antara amigdala dan korteks orbitofrontal, serta hipoaktivasi pada anterior cingulate cortex. Area-area ini berkaitan erat dengan proses pengambilan keputusan moral, empati, dan kontrol emosi. Penurunan fungsi atau volume pada bagian-bagian tersebut sering diasosiasikan dengan kegagalan merespons rasa bersalah, ketidakpekaan terhadap penderitaan orang lain, serta pengambilan risiko yang tinggi. Meskipun korelasi antara kelainan neuroanatomi dan psikopat konsisten dalam sejumlah studi, hubungan kausalnya masih diperdebatkan. Tidak jelas apakah abnormalitas tersebut merupakan penyebab psikopat atau justru hasil dari pola perilaku dan pengalaman hidup yang ekstrem.

Terdapat pula kesenjangan epistemik yang signifikan dalam menjembatani temuan neuroanatomi dengan perilaku konkret. Sering kali, pencitraan otak memberikan data yang bersifat deskriptif tanpa disertai mekanisme penjas yang memadai untuk menjelaskan bagaimana kelainan struktur tertentu menghasilkan bentuk perilaku spesifik. Misalnya, pengurangan aktivitas amigdala tidak secara otomatis mengarah pada kekejaman atau tindakan manipulatif. Variabel perantara seperti interpretasi kognitif, nilai moral, dan pengalaman sosial

tidak dapat dihilangkan dari proses tersebut. Selain itu, tidak semua individu dengan kelainan struktural tersebut berperilaku menyimpang. Hal ini menunjukkan bahwa korelasi anatomi tidak dapat dijadikan dasar tunggal untuk menjelaskan etiologi psikopat, kecuali jika dilengkapi dengan variabel lain yang menjembatani anatomi dan perilaku.

Pendekatan deterministik juga membawa risiko konseptual yang serius, terutama dalam penerapannya pada sistem peradilan pidana. Apabila psikopat diposisikan sebagai hasil dari kerusakan otak atau faktor genetik semata, maka individu yang bersangkutan berpotensi dianggap sebagai entitas yang tidak dapat berubah dan tidak bertanggung jawab atas tindakannya. Konsekuensi dari pendekatan semacam itu adalah lahirnya narasi ekskulpasi biologis yang dapat digunakan untuk membela pelaku kekerasan, sekaligus meniadakan ruang untuk intervensi sosial atau rehabilitasi. Sebaliknya, pemahaman yang terlalu deterministik juga dapat digunakan sebagai alat untuk membenarkan tindakan represif dan preventif yang eksekutif terhadap individu yang dianggap memiliki potensi psikopat berdasarkan profil neurobiologis. Kedua ekstrem tersebut sama-sama problematik dan menunjukkan bahwa determinisme genetik tidak hanya lemah secara empiris, tetapi juga berisiko secara etis dan normatif.

Dalam kerangka neurokriminologi kontemporer, posisi deterministik perlu digeser menuju model yang mengakui bahwa gen dan struktur otak tidak bertindak secara otonom, melainkan bergantung pada konteks biologis dan sosial yang lebih luas. Meskipun pendekatan genetis dan neuroanatomi telah memberikan kontribusi signifikan terhadap pemetaan faktor risiko psikopat, dominasi eksplanasi satu arah yang berangkat dari gen ke perilaku tidak menyediakan ruang analitis untuk memahami dinamika perkembangan individual yang bersifat kontinjensi. Dalam hal ini, mekanisme epigenetik, neuroplastisitas, serta interaksi kompleks antara pengalaman afektif dan sistem neurokognitif menjadi wilayah yang tidak dapat diabaikan. Mengembalikan penjelasan psikopat pada model sebab-akibat linier dari gen menuju perilaku justru mengaburkan realitas biologis yang bersifat adaptif dan plastis. Oleh karena itu, pendekatan deterministik gagal menyediakan perangkat konseptual maupun metodologis yang memadai untuk menangkap sifat dinamis psikopat sebagai hasil interaksi multi-level antara predisposisi biologis dan pengalaman sosial yang terakumulasi.

### **Deprivasi Lingkungan sebagai Pencetus Psikopat**

Argumen mengenai determinasi lingkungan dalam pembentukan psikopat bertolak dari asumsi bahwa pengalaman sosial awal memiliki kapasitas untuk membentuk respons afektif dan kontrol perilaku individu secara struktural. Trauma masa kanak-kanak, kekerasan dalam

rumah tangga, pengabaian emosional, serta kemiskinan ekstrem merupakan kondisi yang secara berulang diasosiasikan dengan peningkatan risiko perkembangan ciri-ciri psikopat (Ruiter et al., 2021). Mekanisme yang ditengarai berada di balik relasi ini mencakup disregulasi sistem stres, gangguan pada proses keterikatan (attachment), serta perubahan responsivitas neurokognitif terhadap rangsangan sosial. Studi-studi longitudinal menunjukkan bahwa anak-anak yang terpapar kekerasan kronis cenderung mengembangkan respons empati yang tereduksi, peningkatan perilaku manipulatif, dan impulsivitas yang tidak terkontrol pada fase remaja dan dewasa. Hal ini memperlihatkan bahwa lingkungan sosial bukan hanya menjadi latar eksternal, tetapi turut mengkonstruksi kapasitas afektif yang menjadi dasar dari profil psikopat.

Salah satu kontribusi penting dari studi neurodevelopmental adalah kemampuannya membuktikan bahwa paparan kekerasan atau pengabaian pada masa perkembangan awal berkorelasi dengan perubahan nyata dalam struktur dan fungsi otak. Penurunan volume hippocampus, hiperaktivitas amigdala, serta disfungsi pada korteks prefrontal dorsolateral merupakan pola yang sering ditemukan pada individu dengan riwayat trauma masa kecil (Begemann et al., 2021). Perubahan-perubahan ini bukan sekadar respons adaptif sementara, melainkan dapat menetap hingga dewasa dan berdampak pada kemampuan individu dalam mengatur emosi, mengenali isyarat sosial, dan mengambil keputusan secara etis. Penemuan ini meruntuhkan asumsi lama bahwa struktur neurologis bersifat tetap, sekaligus memperkuat posisi bahwa pengalaman sosial ekstrem memiliki kapasitas untuk “memprogram ulang” sistem neurokognitif secara substansial. Dengan kata lain, otak tidak hanya mewarisi, tetapi juga menyimpan sejarah interaksi sosial individu.

Konsep bahwa pengalaman sosial bersifat neuroplastik membawa implikasi signifikan terhadap pemahaman psikopat. Anak yang hidup dalam kondisi penuh ancaman, di mana sistem pengasuhan gagal memberikan stabilitas emosional, akan membuat sistem saraf pusat dapat membentuk respons yang diarahkan untuk bertahan, bukan untuk membentuk empati atau afiliasi sosial. Respons-respons ini kemudian berkembang menjadi strategi interpersonal yang berorientasi pada kontrol, manipulasi, atau kekerasan sebagai bentuk kompensasi terhadap rasa aman yang tidak pernah terbentuk. Dalam kerangka ini, perilaku psikopatik tidak dibaca sebagai disfungsi, melainkan sebagai hasil adaptasi terhadap lingkungan yang disfungsional. Argumen ini menantang posisi patologis dalam memahami psikopat dan membuka ruang untuk pendekatan berbasis pemulihan dan intervensi sosial yang lebih konstruktif.

Faktor sosial yang memperkuat kemungkinan pembentukan psikopat tidak terbatas pada keluarga, tetapi juga pada tatanan sosial yang lebih luas. Ketimpangan ekonomi, segregasi kelas, dan kekerasan komunitas menciptakan kondisi hidup yang penuh tekanan, tidak stabil, dan minim akses terhadap dukungan psikososial. Anak-anak yang tumbuh di wilayah rawan kekerasan lebih mungkin mengalami normalisasi terhadap perilaku agresif dan kehilangan sensitivitas terhadap penderitaan orang lain (Carvalho, 2013). Dalam kondisi seperti ini, pola relasi yang terbentuk cenderung transaksional dan eksploitatif, dengan orientasi pada survival dan dominasi. Jika pola ini bertahan dan berulang, maka struktur afektif yang terbentuk menjadi tidak responsif terhadap norma-norma sosial yang berlaku secara umum. Psikopat dalam hal ini merupakan hasil dari sosialisasi patologis dalam ekosistem yang rusak secara sistemik.

Meskipun paparan sosial yang merugikan tidak selalu menghasilkan psikopat, akumulasi risiko dari berbagai level (individual, keluarga, komunitas) meningkatkan probabilitasnya secara signifikan. Model kumulatif risiko (cumulative risk model) menjelaskan bahwa semakin banyak jenis tekanan yang dialami individu sejak usia dini, semakin besar kemungkinan terbentuknya respons maladaptif yang menetap (McLaughlin et al., 2021). Risiko ini meningkat ketika tekanan berlangsung pada periode perkembangan otak yang bersifat kritis, misalnya antara usia 0–5 tahun. Periode tersebut ditandai oleh pembentukan sirkuit saraf dasar yang menentukan regulasi emosi dan fungsi eksekutif. Apabila fase ini didominasi oleh kekacauan dan kekerasan, struktur neurokognitif yang terbentuk akan mendukung respons-respons yang bersifat cepat, defensif, dan minim afiliasi sosial. Dalam jangka panjang, respons semacam ini menjadi fondasi perilaku psikopat.

Namun, pendekatan yang menekankan lingkungan tidak bebas dari kelemahan analitis. Beberapa individu yang mengalami kondisi sosial ekstrem tidak berkembang menjadi psikopat, bahkan menunjukkan kapasitas resiliensi dan empati yang tinggi. Perbedaan ini menunjukkan bahwa tidak semua pengalaman buruk menghasilkan outcome patologis yang beragam. Mekanisme protektif seperti kehadiran figur pengasuhan yang stabil, kapasitas kognitif yang tinggi, atau intervensi sosial awal dapat mengubah jalur perkembangan yang semula disfungsional (Gee & Cohodes, 2021). Oleh karena itu, menjelaskan psikopat hanya melalui pengalaman traumatis tidak cukup presisi secara teoritik. Variabel biologis tetap relevan dalam memediasi bagaimana individu merespons tekanan lingkungan. Hal ini menunjukkan bahwa pendekatan sosial memerlukan kerangka integratif yang memasukkan dinamika neurobiologis agar tidak terjebak pada determinasi satu arah.

Lebih lanjut, generalisasi hubungan kausal antara trauma dan psikopat dapat menimbulkan bias moralisasi terhadap kelompok miskin atau korban kekerasan. Jika lingkungan patologis selalu diasosiasikan dengan kemungkinan berkembangnya psikopat, maka kebijakan sosial berisiko menciptakan sistem pengawasan yang bersifat stigmatis dan diskriminatif. Misalnya, anak-anak dari keluarga miskin dapat diperlakukan sebagai kelompok berisiko tinggi yang harus diawasi secara ketat, padahal belum tentu mereka memiliki kecenderungan psikopatologis (Duffy et al., 2023). Di titik ini, pendekatan yang menekankan pengaruh lingkungan harus berhati-hati agar tidak menghasilkan konsekuensi kebijakan yang bersifat regresif. Penjelasan berbasis pengalaman traumatis harus dikembangkan dalam kerangka yang tidak hanya deskriptif, tetapi juga analitis dan kritis terhadap kemungkinan implikasi etik dan sosialnya.

Pemahaman mengenai peran lingkungan dalam pembentukan psikopat menuntut pembacaan yang tidak hanya deskriptif tetapi juga struktural. Kondisi sosial yang represif dan tidak mendukung perkembangan afektif individu tidak dapat dipisahkan dari struktur relasi kekuasaan dan kebijakan publik yang menciptakan distribusi sumber daya secara tidak merata. Oleh karena itu, penjelasan tentang psikopat berbasis deprivasi harus mencakup analisis terhadap bagaimana sistem sosial memproduksi kerentanan psikologis melalui pengabaian sistematis terhadap kebutuhan dasar anak dan remaja. Dalam kerangka ini, psikopat bukanlah hasil dari kegagalan personal, melainkan produk dari interaksi antara individu yang berkembang di bawah tekanan kronis dan sistem yang gagal menyediakan jaminan afektif dan struktural. Maka, pendekatan terhadap psikopat yang hanya berfokus pada gejala dan perilaku individu tanpa mempertimbangkan struktur sosial yang lebih luas akan terus gagal menjawab akar masalah secara konseptual maupun praksis.

### **Interseksionalitas Neurokriminologis: Sintesis dan Implikasi Etis**

Membaca psikopat hanya dari satu dimensi, baik genetik maupun lingkungan, telah terbukti menimbulkan distorsi teoretis dan implikasi praktis yang problematik. Pendekatan yang mengisolasi faktor biologis dari pengalaman sosial cenderung menciptakan reduksionisme eksplanatoris, sementara pendekatan yang menekankan aspek lingkungan tanpa mengakomodasi predisposisi neurologis menghasilkan narasi yang terlalu longgar secara kausal (Jurjako et al., 2020). Oleh karena itu, diperlukan sintesis berbasis interseksionalitas analitis yang mengintegrasikan data neurologis, genetik, dan pengalaman hidup dalam satu kerangka penjelasan yang bersifat interdependen. Dalam kerangka tersebut, psikopat dibaca sebagai hasil dari interaksi dinamis antara jaringan saraf, disposisi bawaan, dan tekanan

eksternal yang bersifat akumulatif. Model ini menolak logika deterministik dan membuka ruang untuk analisis multi-level yang lebih sesuai dengan kompleksitas perilaku manusia.

Model biopsikososial menyediakan kerangka kerja yang relevan untuk mengoperasionalkan pendekatan interseksional terhadap psikopat. Dalam model ini, struktur otak tidak dianggap sebagai penyebab tunggal perilaku, melainkan sebagai hasil dari interaksi simultan antara genetika dan pengalaman sosial. Misalnya, seorang individu dengan predisposisi MAOA-L tidak akan serta-merta mengembangkan psikopat tanpa kehadiran lingkungan yang memicu aktivasi predisposisi tersebut (Kanarik et al., 2024). Sebaliknya, individu tanpa predisposisi genetik tetapi hidup dalam lingkungan ekstrem juga tidak otomatis akan berkembang menjadi psikopat. Interseksionalitas dalam hal ini bukan sekadar penjumlahan faktor, melainkan sebuah matriks kausal yang kompleks, di mana variabel biologis dan sosial saling memediasi satu sama lain. Pendekatan ini mendorong analisis yang tidak berhenti pada pengukuran variabel tunggal, tetapi menelusuri hubungan sistemik yang membentuk hasil perkembangan psikologis.

Integrasi antara faktor biologis dan sosial juga memiliki nilai prediktif yang lebih tinggi dalam upaya deteksi risiko psikopat sejak usia dini. Alih-alih menggunakan profil neurologis sebagai dasar utama asesmen, pendekatan interseksional mendorong pengembangan alat asesmen risiko yang memperhitungkan sejarah trauma, pola pengasuhan, kapasitas regulasi emosi, dan status neurologis secara simultan. Dengan cara ini, intervensi dapat diarahkan pada individu yang berada dalam posisi risiko tinggi, bukan berdasarkan ciri bawaan yang bersifat probabilistik, melainkan berdasarkan konfigurasi faktor yang konkret dan dapat dimodifikasi. Strategi semacam ini menegaskan bahwa risiko psikopat bukan kondisi tetap, tetapi produk dari dinamika perkembangan yang masih dapat diarahkan melalui intervensi sosial dan psikologis yang tepat sasaran.

Di sisi lain, pendekatan interseksional menghadapi tantangan dalam praktik ilmiah dan kebijakan. Salah satu tantangan utamanya terletak pada kesenjangan metodologis antara studi genetik, neurologis, dan sosial. Ketiganya cenderung dikembangkan dalam disiplin yang terpisah, dengan desain penelitian, asumsi teoretis, dan unit analisis yang tidak selalu kompatibel. Akibatnya, integrasi data sering bersifat artifisial atau sekadar bersifat naratif tanpa basis operasional yang dapat diuji. Diperlukan desain penelitian transdisipliner yang menyatukan pendekatan kuantitatif dan kualitatif, laboratorium dan lapangan, serta analisis mikro dan makro. Tanpa rekonsiliasi metodologis ini, gagasan interseksionalitas neurokriminologis akan sulit direalisasikan sebagai model ilmiah yang operasional dan aplikatif.

Selain tantangan metodologis, pendekatan ini juga menyentuh ranah etika yang memerlukan perhatian serius. Penggunaan data neurologis dan genetik dalam asesmen psikopatologi berisiko menghasilkan praktik profiling yang diskriminatif dan berpotensi melanggar hak asasi (Smith et al., 2020). Jika individu diidentifikasi sebagai berisiko tinggi berdasarkan parameter biologis atau riwayat sosial, ada kecenderungan untuk memperlakukan mereka sebagai pelaku potensial sebelum perilaku menyimpang benar-benar terjadi. Hal ini tidak hanya menyalahi prinsip praduga tak bersalah, tetapi juga membuka peluang untuk pengawasan berlebihan, eksklusi sosial, dan stigmatisasi sistematis. Dalam konteks kebijakan publik, pengetahuan neurokriminologis harus digunakan secara hati-hati dan disertai dengan batasan etis yang ketat.

Masalah etis lainnya adalah potensi komersialisasi dan eksploitasi data neurologis dalam sistem peradilan. Jika terdapat bukti-bukti neurobiologis digunakan untuk memperkuat argumen dalam proses hukum, misalnya untuk membuktikan ketidakmampuan individu dalam memahami akibat tindakannya, maka sistem hukum memasuki wilayah yang sangat rentan terhadap manipulasi ilmiah (Kadir, 2024). Tanpa kerangka etik dan epistemik yang jelas, penggunaan bukti neurologis berisiko lebih besar digunakan untuk membenarkan agenda ideologis atau politis tertentu. Dalam kasus ekstrem, hal ini dapat mengarah pada pemanfaatan ilmu saraf sebagai alat kontrol sosial yang terselubung di balik bahasa ilmiah. Oleh karena itu, diperlukan mekanisme pengawasan yang tidak hanya bersifat hukum, tetapi juga filosofis dan epistemologis, terhadap penggunaan pengetahuan neurokriminologis.

Pendekatan interseksionalitas neurokriminologis juga menantang pandangan populer tentang tanggung jawab individual. Apabila psikopat dianalisis sebagai hasil dari interaksi antara predisposisi biologis dan tekanan sosial, maka konsep kesalahan moral menjadi semakin kompleks. Dalam sistem hukum yang berbasis pada asumsi rasionalitas dan kehendak bebas, pendekatan interseksional menuntut revisi terhadap cara memahami pertanggungjawaban pidana (Kadir & Mappaselleng, 2025). Individu dengan konfigurasi neurologis dan sosial tertentu mungkin tidak sepenuhnya memiliki kapasitas untuk memahami atau mengontrol perilakunya sebagaimana diharapkan dalam sistem normatif (Wati & Faisol, 2024). Namun, merelatifkan tanggung jawab secara total juga bukan solusi, karena hal itu mengancam legitimasi hukum itu sendiri. Diperlukan model akuntabilitas yang mempertimbangkan faktor-faktor biopsikososial secara proporsional, tanpa jatuh ke dalam determinisme atau relativisme ekstrem.

Pendekatan interseksional dalam neurokriminologi menuntut pembaruan cara berpikir lintas disiplin, bukan hanya sebagai strategi teoretis, tetapi sebagai prasyarat untuk memahami

etiologi psikopat secara lebih akurat dan bertanggung jawab. Integrasi antara aspek biologis dan sosial menghasilkan perangkat analitis yang lebih adaptif terhadap kompleksitas empiris, sekaligus sensitif terhadap dimensi etik dan politis dari praktik keilmuan (Chiapperino, 2024). Dalam kerangka ini, tidak ada elemen yang dapat dikedepankan secara mutlak tanpa mengabaikan yang lain. Psikopat bukan sekadar hasil dari struktur otak yang menyimpang, ataupun trauma sosial yang mendalam, melainkan produk dari konfigurasi sistemik yang melibatkan tubuh, pengalaman, dan lingkungan secara simultan. Interseksionalitas, dalam hal ini, tidak hanya memperkaya pemahaman, tetapi juga membatasi kecenderungan untuk menyederhanakan persoalan yang bersifat multidimensional menjadi reduksi tunggal yang lemah secara epistemik maupun etis.

#### 4. KESIMPULAN

Klaim determinisme genetik dalam penjelasan psikopat tidak memiliki kekuatan eksplanatoris yang cukup apabila dipisahkan dari dinamika lingkungan. Meskipun temuan mengenai varian genetik seperti MAOA-L dan kelainan struktur otak pada area amigdala atau prefrontal cortex menunjukkan korelasi signifikan dengan kecenderungan antisosial, hubungan tersebut bersifat kontingensi dan tidak absolut. Bukti empiris yang tersedia tidak mendukung asumsi kausal linier antara substruktur biologis dan perilaku psikopat. Justru, ketika variabel sosial dimasukkan dalam analisis, kontribusi faktor genetik menjadi bergantung pada konteks pengalaman, terutama dalam bentuk trauma atau tekanan psikososial awal. Oleh karena itu, pendekatan deterministik gagal membangun model etiologi yang memadai, baik secara teoretis maupun praktis, karena mengabaikan sifat kompleks dan adaptif dari perkembangan neuropsikologis manusia.

Deprivasi lingkungan memiliki kapasitas untuk membentuk dan memodifikasi struktur neurologis yang relevan dengan pembentukan psikopat, bukan sekadar bertindak sebagai pemicu eksternal terhadap kecenderungan bawaan. Studi neurodevelopmental menunjukkan bahwa pengalaman kekerasan dan pengabaian emosional pada masa kanak-kanak berkorelasi dengan perubahan permanen pada volume hippocampus, aktivitas amigdala, dan fungsi korteks prefrontal. Temuan ini memperjelas bahwa faktor lingkungan tidak hanya mengaktifkan predisposisi genetik, tetapi juga berfungsi sebagai determinan struktural dalam sistem saraf pusat. Psikopat, dalam hal ini, muncul sebagai hasil dari konfigurasi antara pengalaman hidup yang disfungsi dan sistem neurobiologis yang bereaksi terhadapnya secara adaptif. Kesimpulan ini menegaskan bahwa setiap upaya pemahaman maupun intervensi terhadap

psikopat harus didasarkan pada pendekatan interaksional yang tidak memisahkan pengalaman sosial dari ekspresi neurologis.

## DAFTAR REFERENSI

- Abeykoon, M. R., Jayasinghe, C. D., Illeperuma, R. J., & Abeysinghe, T. (2024). The tale of warrior gene: The MAOA-upstream variable number tandem repeat (MAOA-uVNTR) polymorphism and its role in shaping aggressive and violent behaviour. *Asian Journal of Biochemistry, Genetics, and Molecular Biology*, 194(1), 1–20. <https://doi.org/10.9734/ajbgmb/2024/v16i9402>
- Begemann, M. J. H., Schutte, M. J. L., van Dellen, E., Abramovic, L., Boks, M. P., van Haren, N. E. M., Mandl, R. C. W., Vinkers, C. H., Bohlken, M. M., & Sommer, I. E. C. (2021). Childhood trauma is associated with reduced frontal gray matter volume: A large transdiagnostic structural MRI study. *Psychological Medicine*, 53(3), 741–749. <https://doi.org/10.1017/S0033291721002087>
- Carvalho, M. J. L. de. (2013). Childhood, urban violence and territory: Children's perceptions of place and violence in public housing neighborhoods in Portugal. *Children, Youth and Environments*, 23(1), 1463–1472. <https://doi.org/10.1353/cye.2013.0013>
- Chiapperino, L. (2024). Enacting biosocial complexity: Stress, epigenetic biomarkers and the tools of postgenomics. *Social Studies of Science*, 00(0), 1–28. <https://doi.org/10.1177/03063127231222613>
- Choy, O., & Raine, A. (2024). The neurobiology of antisocial personality disorder. *Neuropharmacology*, 261(1), 110–150. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2024.110150>
- de Ruiter, C., Burghart, M., de Silva, R., Garcia, S. G., Mian, U., Walshe, E., & Zouharova, V. (2021). A meta-analysis of childhood maltreatment in relation to psychopathic traits. *PLOS ONE*, 17(8), 1–27. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0272704>
- Duffy, A., Goodday, S. M., Christiansen, H., Patton, G., Thorup, A. A. E., Preisig, M., Weissman, C. V. M., & de Girolamo, G. (2023). The well-being of children at familial risk of severe mental illness: An overlooked yet crucial prevention and early intervention opportunity. *Nature Mental Health*, 1(1), 534–541. <https://doi.org/10.1038/s44220-023-00090-4>
- Gee, D. G., & Cohodes, E. M. (2021). Caregiving influences on development: A sensitive period for biological embedding of predictability and safety cues. *Current Directions in Psychological Science*, 30(5), 376–383. <https://doi.org/10.1177/09637214211015673>
- Ireland, L. J., Mann, S., Lewis, M., Ozanne, R., McNeill, K., & Ireland, A. C. (2020). Psychopathy and trauma: Exploring a potential association. *International Journal of Law and Psychiatry*, 69(1), 1–59. <https://doi.org/10.1016/j.ijlp.2020.101543>
- Jurjako, M., Malatesti, L., & Brazil, I. (2020). Biocognitive classification of antisocial individuals without explanatory reductionism. *Perspectives on Psychological Science*, 15(4), 957–972. <https://doi.org/10.1177/1745691620904160>
- Kadir, Z. K. (2024). Psychoanalytic and crime: Is Freud's theory still applicable in criminological research? *Media Keadilan: Jurnal Ilmu Hukum*, 15(2), 95–110. <https://doi.org/10.31764/jmk.v15i2.27081>

- Kadir, Z. K., & Mappaselleng, N. F. (2025). Reformasi konsep heat of passion: Menuju pembatasan provokasi dalam mengurangi pertanggungjawaban pidana pembunuhan. *Justitiable: Jurnal Hukum*, 8(1), 119–136. <https://doi.org/10.56071/justitiable.v8i1.1293>
- Kanarik, M., Sakala, K., Matrov, D., Kaart, T., Roy, A., Ziegler, G. C., Veidebaum, T., Lesch, K.-P., & Harro, J. (2024). MAOA methylation is associated with impulsive and antisocial behaviour: Dependence on allelic variation, family environment and diet. *Psychiatry and Preclinical Psychiatric Studies*, 131(1), 59–71. <https://doi.org/10.1007/s00702-023-02675-w>
- Kolla, N. J., & Bortolato, M. (2020). The role of monoamine oxidase A in the neurobiology of aggressive, antisocial, and violent behavior: A tale of mice and men. *Progress in Neurobiology*, 194(1), 1–64. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2020.101875>
- McLaughlin, K. A., Sheridan, M. A., Humphreys, K. L., Belsky, J., & Ellis, B. J. (2021). The value of dimensional models of early experience: Thinking clearly about concepts and categories. *Perspectives on Psychological Science*, 16(6), 1463–1472. <https://doi.org/10.1177/1745691621992346>
- Murray, L., Duran, N. L. L., Mitchell, C., Monk, C. S., & Hyde, L. W. (2022). Antisocial behavior is associated with reduced frontoparietal activity to loss in a population-based sample of adolescents. *Psychological Medicine*, 2(1), 15–26. <https://doi.org/10.31234/osf.io/ctpds>
- Rietveld, C. A., Slob, E. A. W., & Thurik, A. R. (2021). A decade of research on the genetics of entrepreneurship: A review and view ahead. *Small Business Economics*, 57(1), 1303–1317. <https://doi.org/10.1007/s11187-020-00349-5>
- Siddiqi, S. A., Fatimah, Y., Khan, M. A., Naeem, N., & Hassan, S. M. (2018). Annotations of human conduct associated to hereditary. *LGU Journal of Life Science*, 2(1), 15–26. <https://doi.org/10.54692/lgujls.2018.020142>
- Smith, M. B., Crawford, K., & Price, V. E. (2020). Machine learning for genetic prediction of psychiatric disorders: A systematic review. *Molecular Psychiatry*, 26(1), 70–79. <https://doi.org/10.1038/s41380-020-0825-2>
- Wati, N. A., & Faisol, S. A. (2024). Pertanggungjawaban pidana bagi terdakwa pengidap gangguan mental organik pada putusan pengadilan nomor: 1811K/Pid. Sus/2010. *Law, Development & Justice Review*, 7(3), 250–269. <https://doi.org/10.14710/ldjr.7.2024.250-269>
- Zampatti, S., Ragazzo, M., Fabrizio, C., Termine, A., Campoli, G., Caputo, V., Strafella, C., Cascella, R., Caltagirone, C., & Giardina, E. (2021). Genetic variants allegedly linked to antisocial behavior are equally distributed across different populations. *Journal of Personalized Medicine*, 11(213), 1–8. <https://doi.org/10.3390/jpm11030213>