

Para Além do Medo: A Psicopatia como Desordem do Processamento Atencional

Beyond Fear: Psychopathy as an Atencional Processing Disorder

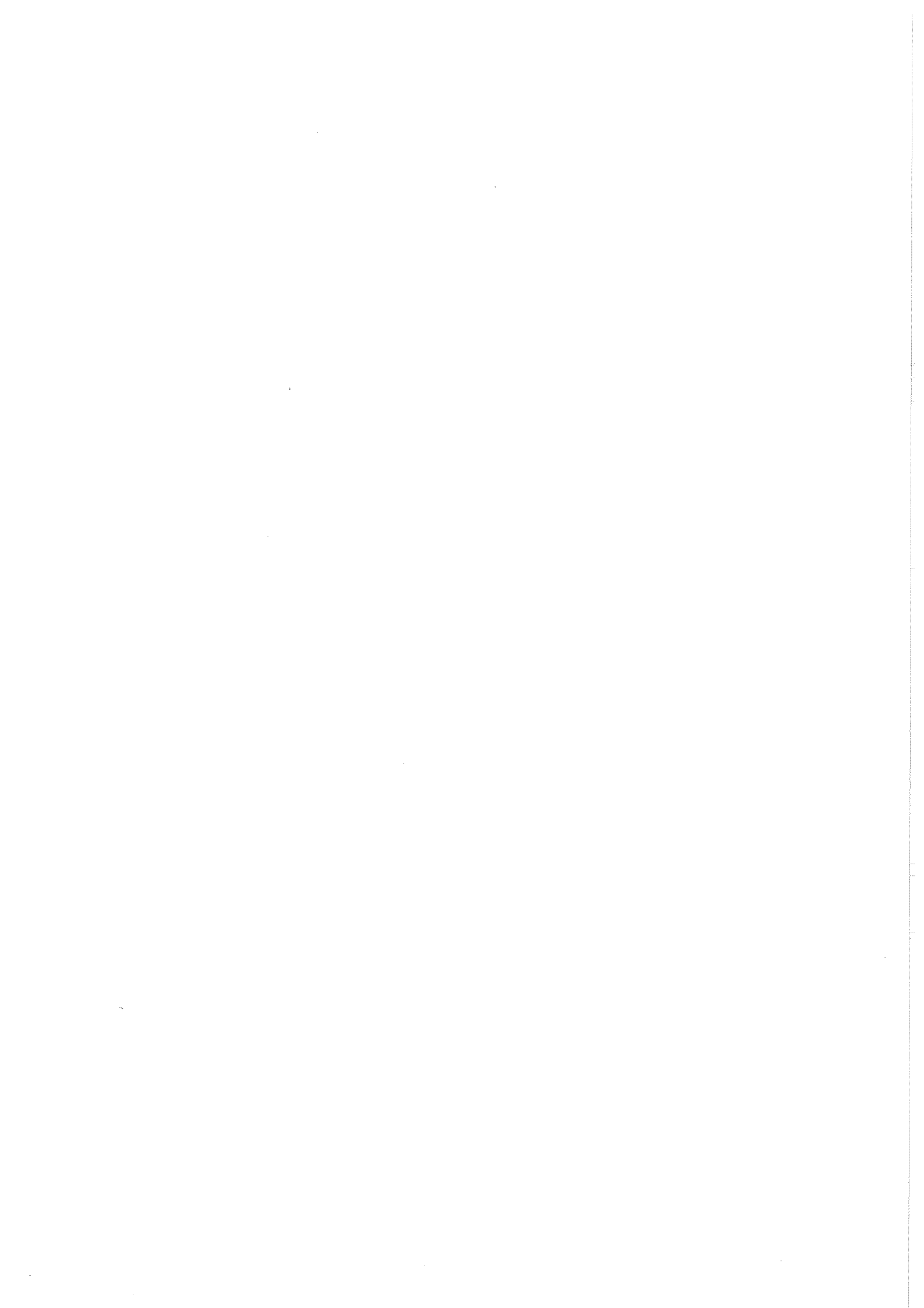
Pedro Manuel Rocha Almeida¹, Joana Maria Barbosa Vieira²,

João Eduardo Marques-Teixeira³, MD, PhD

⁽¹⁾ - Estudante de Doutoramento, Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade do Porto, Laboratório de Neuropsicofisiologia, palmeida@fpce.up.pt, 916 448 947. O autor Pedro R. Almeida é bolseiro de Doutoramento da Fundação para a Ciência e a Tecnologia (Bolsa SFRH / BD / 38711/2007)

⁽²⁾ - Estudante de Mestrado Integrado, Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade do Porto, Laboratório de Neuropsicofisiologia

⁽³⁾ - Professor Agregado, Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade do Porto, Laboratório de Neuropsicofisiologia



Para Além do Medo: A Psicopatia como Desordem do Processamento Atencional

Sumário:

No presente artigo, realiza-se uma revisão histórica dos trabalhos experimentais da linha psicobiológica no estudo da psicopatia, com o objectivo de discutir os modelos conceptuais prevalentes para esta disfunção. Defende-se que apesar da posição teórica dominante da psicopatia como envolvendo um défice fundamental no processamento de estímulos emocionais, e mais especificamente de pistas de medo, esta desordem pode ser conceptualizada de forma mais parcimoniosa como uma disfunção na integração de informação periférica ao foco atencional. Apresentam-se resultados experimentais que suportam este modelo.

Abstract:

On the present paper we present an historical review of the experimental research on the psychobiology of psychopathy and discuss the main conceptual models for this dysfunction. It is argued that, in spite of the dominant theoretical position of psychopathy as a fundamental emotional/fear processing related deficit, this disorder may be better understood as a dysfunction of the integration of information that is peripheral to the atencional focus. Some studies that support this model are presented.

Introdução

A psicopatia caracteriza-se por um conjunto de características afectivas, interpessoais e comportamentais, como o desrespeito pelos direitos dos outros, tendência para a mentira e manipulação, irresponsabilidade, impulsividade, procura de sensações, superficialidade afectiva, falta de autocontrolo, de empatia e de remorsos pelos actos cometidos, promiscuidade, bem como pela adopção de uma série de comportamentos anti-sociais, não necessariamente criminosos (Hare, 2007, p.41). Contudo, estes traços tornam o indivíduo particularmente propenso à adopção de comportamentos violentos, anti-sociais e de risco, bem como à reincidência (Woodworth & Porter, 2002) .

O estudo experimental da psicopatia, nomeadamente no âmbito das linhas de investigação psicobiológicas tem já uma longa tradição, com os primeiros estudos a datarem da década de 50 do século passado. A sofisticação tecnológica e a facilidade crescente de acesso a equipamento de investigação psicobiológica provocaram um aumento exponencial do número de estudos nesta linha de investigação. No campo da psicopatia especificamente, assistiu-se a uma evolução técnica, com a passagem de estudos incidindo essencialmente sobre medidas de activação periférica, como a actividade electrodérmica ou o ritmo cardíaco (e.g., Lykken, 1957; Hare & Quin, 1971) para a utilização de medidas de activação central, relacionadas ora com a electrofisiologia cerebral, como o electroencefalograma (e.g., Harper, Morris, & Bleyer-veid, 1971) e os potenciais relacionados com eventos (e.g., Raine & Venables, 1988; Kiehl, Bates, Laurens, Hare, & Liddle, 2006), ora com a actividade metabólica, como a tomografia por emissão de positrões (e.g. Intrator et al., 1997) e a ressonância magnética funcional (e.g., Kiehl, Smith, Hare, Forster, & Liddle, 2001; Müller et al., 2003). A par do estudo dos padrões de activação periférica ou central, tem ainda sido possível realizar estudos acerca da integridade das estruturas corticais neste sujeitos, essencialmente através da utilização de técnicas de ressonância magnética estrutural (e.g., Oliveira-Sousa, et al. 2008; Raine et al., 2003). A sofisticação de métodos deu origem a uma sofisticação dos modelos conceptuais da psicopatia. A questão acerca de quais as especificidades no processamento da informação que levam ao desenvolvimento dos traços interpessoais, afectivos e comportamentais característicos da desordem, é actualmente abordada apelando às restrições impostas pela plausibilidade neurobiológica dos modelos.

Na presente revisão procuraremos, recorrendo aos estudos experimentais da linha psicobiológica da psicopatia, demonstrar que apesar do peso histórico dos modelos clássicos da psicopatia, que enfatizam a disfunção emocional, esta desordem pode ser reconceptualizada, de forma mais parcimoniosa como uma disfunção no processamento de integração de estímulos periféricos. Este modelo surge e é apoiado pela articulação dos resultados de estudos da psicologia cognitiva, sem preocupações explícitas com a implementação neurobiológica dos modelos, com os dados obtidos a partir da caracterização psicobiológica de sujeitos com psicopatia.

A psicopatia como desordem emocional

A psicopatia é actualmente encarada, em termos da psicologia científica e da visão popular, como uma desordem fundamental e nuclear do processamento emocional. De facto, a grande sistematização desta perturbação (e mais importante até aos trabalhos de Hare), levada a cabo por Hervey Cleckley (1941), enfatiza a pobreza da vivência afectiva dos psicopatas, definida pela ausência da componente afectiva normal que acompanha a experiência. O conjunto de características propostas por Cleckley como constituindo a descrição prototípica do psicopata foi adoptado de forma explícita no trabalho de Robert Hare e no desenho da *Psychopathy Check-List* (Hare, 1980) e do seu desenvolvimento a *Psychopathy Check-List- Revised* (PCL-R, Hare, 1991), o instrumento mais divulgado para a avaliação da psicopatia. Neste instrumento, são avaliadas dois factores correlacionados. O Factor 1 (*Emotional detachment*) diz respeito a défices sócio-afectivos, englobando itens emocionais e interpessoais (e.g. mentira patológica, sentimento de grandiosidade, manipulação, ausência de remorsos e de empatia, afecto superficial). Por seu turno, o Factor 2 (*Antisocial behavior*) prende-se com o comportamento anti-social, integrando itens relacionados com a impulsividade, a agressão, a predisposição para o tédio, a irresponsabilidade, entre outros. Segundo alguns autores, a maior limitação desta medida prende-se com o facto de não incluir a ansiedade e o medo nas dimensões avaliadas (e.g. Newman & Lorenz, 2003). Em ordem a superar esta limitação, é prática corrente na investigação a utilização de uma escala de ansiedade em conjunto com a PCL-R (e.g. Kosson & Newman, 1986; Lorenz & Newman, 2002), de forma a distinguir a psicopatia primária (que se caracteriza por baixos índices de ansiedade) da secundária (elevada ansiedade).

A visão da psicopatia de Cleckley (1941), como configurando em indivíduos com um défice fundamental no processamento emocional, é de tal forma pervasiva que todos os trabalhos experimentais, utilizando a PCL-R ou não como critério para a definição da psicopatia, se baseiam na pobreza afectiva, aliada a estilos de vida tendencialmente anti-sociais para caracterizar os sujeitos alvo.

Lykken (1957) foi o primeiro autor a estudar experimentalmente a psicopatia. Este autor conceptualiza a psicopatia como o fenótipo descrito por Cleckley, seleccionando como objecto de estudo indivíduos que apresentavam estas características, juntamente com baixos níveis de ansiedade (psicopatas primários). Segundo o modelo do autor, o défice fundamental da psicopatia seria uma disfunção no sistema de medo/ansiedade. Uma vez que o processo normal de socialização dependeria da associação do comportamento anti-social com pistas de punição, resultando na inibição comportamental, indivíduos com psicopatia seriam mais difíceis de socializar.

A hipótese de baixo medo da psicopatia (Lykken, 1957) foi sustentada em três resultados experimentais: hiporeactividade electrodérmica à presença de um tom de aviso emparelhado com um choque eléctrico; pobre evitamento passivo, numa tarefa em que os sujeitos deveriam aprender a navegar num labirinto, sendo punidos por escolhas erradas; e obtenção de valores mais baixos no *Activity Preference Questionnaire* (APQ), um instrumento desenhado para avaliar em que medida a ansiedade influencia as escolhas comportamentais. A hiporeactividade electrodérmica a estímulos condicionados parece ser o efeito mais replicado experimentalmente no estudo da psicopatia (ver revisões por Hare, 1978; Fowles, 1993), seguido da demonstração

de pobre evitamento passivo (e.g., Schacter & Latané, 1964; Schmauk, 1970; Newman, Widom & Nathan, 1985; Newman & Kosson, 1986).

A primeira proposta de um modelo neurobiológico para a psicopatia, conforme conceptualizada pela hipótese de baixo medo, é da autoria de Jeffrey Gray (1970). Gray propõe que a psicopatia pode ser entendida como uma disfunção no Sistema Inibidor Comportamental (SIC). Este sistema manifesta-se em resposta a situações de punição, ausência de reforço esperado e presença da novidade, suprimindo o comportamento em curso e aumentando os níveis atencionais às características do ambiente. Um indivíduo com um SIC fraco seria dominante na aproximação em situações de conflito e mais resistente à cessação de comportamento em situações de extinção.

Na sequência dos trabalhos pioneiros de autores como Lykken e Gray, a hipótese da disfunção nos sistemas neurofisiológicos do medo/ansiedade torna-se uma das posições mais fortes no estudo da psicopatia (e.g., Eysenck, 1964; Fowles, 1988; Gray, 1987; Lykken, 1995; Patrick, 1994). Na verdade, grande parte dos estudos experimentais que abordam esta desordem tem como propósito central a demonstração de que sujeitos com elevados índices de psicopatia não apresentam a reactividade esperada a estímulos considerados aversivos ou desagradáveis. Por exemplo, foi demonstrado que sujeitos psicopatas não revelam diferenciação electrocortical ou comportamental em tarefas de decisão lexical com palavras positivas vs. negativas (Williamson, Harpur, & Hare, 1991; Kiehl, Hare, McDonald, & Brink, 1999; Lorenz & Newman, 2002), apresentam menor potenciação do reflexo ocular de defesa na presença de imagens aversivas (Patrick et al., 1993; Levenston et al., 2000; Pastor et al., 2003), menor reactividade electrodérmica à evocação mental de cenas de medo ou desagradáveis (Patrick et al., 1994) e défices no reconhecimento de expressões faciais de medo e tristeza (Marsh & Blair, 2008).

Desenvolvimento dos modelos de baixo medo

Historicamente, os trabalhos desenvolvidos na linha psicobiológica deram origem a 5 grandes modelos explicativos da psicopatia (Blair *et al.*, 2005a, Blair *et al.*, 2005b): modelo da disfunção frontal (e.g., Gorenstein, 1982), modelo de modulação do *set* de resposta (e.g., Peterson & Newman, 1993; Newman, 1998), modelo da disfunção do sistema do medo (Lykken, 1957), modelo do mecanismo de inibição da violência (Blair, 1995) e modelo de sistema integrado de emoção (*IES – Integrated Emotion System*, Blair, 2005a)*. Para o presente propósito, interessa-nos fundamentalmente ilustrar as duas evoluções mais recentes dos modelos de disfunção do sistema de medo: o modelo do sistema integrado de emoção e os modelos de modulação do *set* de resposta.

O sistema integrado de emoção (Blair, 2005a, 2005b) constitui uma reformulação do modelo do mecanismo inibidor da violência, do mesmo autor, e surge como uma integração deste com a hipótese de disfunção do sistema de medo. Este modelo, neuro-cognitivo de raiz, assenta sobre o pressuposto que na base da psicopatia está uma disfunção a nível amigdalino. Assim, as tarefas de processamento afectivo em que se verificam défices em psicopatas dependem todas, de alguma forma, da integridade amigdalina, sendo o medo considerado um índice do funcionamento desta estrutura. Segundo esta hipótese, os défices em tarefas de aprendizagem

* Para outros modelos de psicopatia ver Blackburn (2006)

emocional causados por disfunção amigdalina estão na origem do processamento deficitário de pistas emocionais demonstrado experimentalmente e dos resultados elevados no factor 1 da PCL. A incapacidade de associar pistas de sofrimento e tristeza, naturalmente aversivas para o ser humano, com estratégias transgressivas para obter recompensas, estará na origem da manifestação das características comportamentais anti-sociais, conforme medidas pelo factor 2 da PCL.

O IES distingue-se dos modelos de disfunção do sistema de medo por: a) não considerar o sistema de medo como unitário, tomando em conta os papéis diferenciais dos núcleos central e baso-lateral da amígdala na formação de diferentes tipos de associações apetitivas ou aversivas, b) não prever que todo o processamento baseado na punição seja deficitário em psicopatas, distinguindo entre associação estímulo aversivo – reforço e associação estímulo – resposta com base na punição (sendo o papel da amígdala apenas indispensável para a primeira função) e c) assumir que também o processamento de pistas emocionógenas positivas pode estar comprometido, no sentido em que a amígdala surge em alguns estudos associada ao processo de associação de estímulos positivos/reforço. Este modelo aborda ainda as disfunções a nível do córtice orbito-frontal e ventro-lateral verificadas em sujeitos psicopatas. Este tipo de disfunção encontra-se relacionado com a manifestação de agressão reactiva mas não instrumental, sendo que, segundo o autor, é a manifestação de padrões elevados de agressão instrumental que caracteriza diferencialmente os sujeitos psicopatas (assim se defende que a disfunção a nível pré-frontal não é específica de sujeitos com psicopatía, nem condição suficiente para o desenvolvimento da desordem). A relação entre a disfunção amigdalina e pré-frontal ainda não é compreendida, sendo avançadas algumas hipóteses explicativas da disfunção pré-frontal em psicopatas. Estas contemplam a possibilidade da existência de influências genéticas que contribuam para as disfunções a nível amigdalino e pré-frontal independentemente, a deterioração das estruturas pré-frontais por reduzido input aferente amigdalino, ou o estilo de vida dos sujeitos anti-sociais aumentar a probabilidade de lesões nestas regiões (Blair, 2005a).

Modelos Cognitivos

Os modelos cognitivos ou de disfunção do set de resposta (e.g. Patterson & Newman, 1993; Newman, 1998) constituem uma segunda evolução dos modelos de disfunção no sistema de medo. Propõe-se que a desordem nuclear da psicopatía consistirá na incapacidade em modelar o set de respostas comportamentais, definida como *“the temporary suspension of a dominant response set and a brief concurrent shift of attention from the organization and implementation of goal-directed behavior to its evaluation”* (Patterson & Lorenz, 1993, p. 717). Esta incapacidade de suspender um set dominante de resposta e alterar o foco da atenção parece estar directamente relacionada com um défice no processamento de informação periférica (fora do campo de atenção focalizada) e com a ausência de interferência deste tipo de pistas no processamento cognitivo. O comportamento desadaptativo de sujeitos psicopatas resultará de um desequilíbrio entre os mecanismos *top-down* e *bottom-up* de processamento atencional, de tal modo que informação periférica de potencial valor adaptativo não interfere no processamento de informação dirigido a objectivos (Newman et al., *in press*). Sujeitos com elevados

índices de psicopatia têm assim dificuldade em acomodar pistas secundárias, que assinalam a necessidade de suspender e avaliar o comportamento, quando estão a realizar uma tarefa dirigida a um objectivo.

No sentido de explicar os défices em tarefas de evitamento passivo demonstradas por psicopatas, Patterson, Kosson e Newman (1987) propõe um modelo de 4 etapas para este processo. Inspirados nos três sistemas de activação propostos por Gray (1977, 1982) e Fowles (1980), nomeadamente o SIC e o SAC (já referenciados acima) e o Sistema de Activação Não Específico, este modelo propõe que perante a oportunidade de obter uma recompensa os sujeitos adoptam um set de resposta de aproximação e que qualquer ocorrência inesperada (como a frustração na recompensa ou a punição) leva a um aumento da activação não específica. Este aumento da activação terá, no entanto, efeitos diferentes consoante nos encontremos perante controlos ou psicopatas. Enquanto que os primeiros inibirão o comportamento, pausando para reavaliar a situação e possibilitando a aprendizagem contingencial, processo necessário ao evitamento passivo, nos segundos o aumento da activação levará à facilitação do comportamento em curso, sem qualquer pausa para a reavaliação da resposta.

As evidências de disfunção no processamento emocional em sujeitos psicopatas (e.g., Lykken, 1957; Hare et al., 1968; Lorenz & Newman, 2002; Williamson et al., 1991) são interpretadas considerando que, nestes paradigmas, a componente emocional da tarefa não é explícita e, portanto, periférica para os sujeitos. De facto, verifica-se que quando a componente afectiva da tarefa se torna central, os resultados de sujeitos com elevados índices de psicopatia são comparáveis aos de controlos (eg., Patrick, Bradley, & Lang, 1993; Glass & Newman, 2006).

Num estudo de evitamento passivo, Newman e Kosson (1986) utilizaram uma tarefa de *go/no-go*. Os sujeitos eram recompensados se respondessem aos estímulos alvo (*go*) e punidos caso respondessem aos estímulos distractores (*no-go*). Nestas condições, sujeitos com elevados índices de psicopatia demonstravam pobre evitamento passivo, cometendo mais erros por resposta aos estímulos distractores. No entanto, numa segunda versão da tarefa em que os sujeitos apenas eram punidos (por omissões e por falsos-almes), psicopatas demonstraram níveis de evitamento passivo comparáveis a controlos.

Relativamente à perseveração de resposta, Newman, Patterson e Kosson (1987) realizaram um estudo em que os sujeitos deveriam decidir se jogavam ou não as cartas de um baralho, sabendo que poderiam ser recompensados ou punidos de acordo com a carta apresentada. Inicialmente a probabilidade de recompensa era de 90%, decrescendo em 10% em cada bloco de 10 ensaios, até atingir a probabilidade de 0 (probabilidade de punição = 100%). Verificou-se que sujeitos psicopatas jogavam durante mais tempo do que controlos, não suprimindo as respostas apesar do decréscimo da taxa de recompensa (perseveração de resposta). No entanto, mais uma vez, demonstrou-se a possibilidade de normalizar o desempenho destes sujeitos através da introdução de uma pausa forçada entre ensaios, juntamente com a apresentação do resultado cumulativo do jogo. Tanto na tarefa de evitamento passivo como na tarefa de cartas, considera-se que o desempenho deficitário de sujeitos com psicopatia nas versões *standard* da tarefa se deve à deficiente integração de informação secundária ao *set* de resposta principal. No paradigma de evitamento passivo, os sujeitos estarão focados na obtenção da recompensa, constituindo a punição informação periférica a este objectivo. Na manipulação desta tarefa, verifica-se que se o evitamento da punição se tornar central, sujeitos psicopatas tornam-se tão

capazes de integrar esta informação como sujeitos de controlo. Da mesma forma, no caso da tarefa de cartas, quando se impõe uma pausa e se força o processamento das pistas de punição (através da apresentação das taxas de recompensa/punição), parece existir uma facilitação da sua integração na resposta em curso possibilitando a sua modelação. Numa modificação da versão da tarefa *go/no-go*, os participantes recebiam *feedback* explícito após cada resposta e controlavam o tempo de exposição do *feedback* no monitor antes de avançar para o próximo ensaio. Verificou-se que sujeitos psicopatas avançavam mais rapidamente do que controlos após cada resposta errada e que o tempo de pausa após *feedback* negativo estava directamente relacionado com o desempenho no evitamento passivo (Newman, Patterson, Howland, & Nichols, 1990).

Em suma, estes resultados sugerem que o défice fundamental na psicopatia poderá ser mais abrangente do que uma incapacidade de processar estímulos emocionais, estando relacionado com uma integração deficiente de pistas periféricas no processamento em curso. De facto, alguns estudos de importância fundamental para esta tese demonstram que sujeitos psicopatas apresentam défices no processamento de estímulos periféricos sem qualquer carga emocional (Newman, Schmitt, & Voss, 1997; Hiatt, et al., in press).

Também no campo da electrofisiologia cerebral, nomeadamente em estudos com potenciais relacionados com eventos, alguns dados parecem apoiar a tese de integração deficiente de estímulos periféricos, verificando-se uma sobre-focalização na tarefa principal em detrimento de pistas secundárias (e.g., Jutay & Hare, 1987; Kiehl, Bates, Laurens, Hare, & Liddle, 2006; Howard & McCullagh 2007). Por outro lado, os estudos mais recentes da neuroanatomia da psicopatia parecem indicar disfunções em estruturas intimamente relacionadas com o controlo do foco atencional. Destas, o córtice cingulado anterior, o complexo amigdalino e o sulco temporal superior surgem recorrentemente como implicadas nesta desordem (e.g., Kiehl, 2006; Yang & Raine, 2008).

Recentemente Newman e colaboradores propuseram uma formalização do seu modelo, integrando-o com a proposta de disfunção do sistema septo-hipocampal de Gray e McNaughton (2000). Este proposta baseia-se num modelo de redes neuronais em que a competição entre redes activadas de forma *top-down* e *bottom-up* determina o curso de resposta do sujeito. O défice na integração destas redes, produto de disfunção no sistema septo-hipocampal, que neste modelo funciona como um comparador entre o comportamento em curso e o *input* do meio, originando a suspensão do comportamento em caso de incongruência, seria responsável pelas disfunções observadas em psicopatas (Newman et al., in press).

Conclusão

Como conclusão à presente revisão, pode considerar-se que apesar do peso histórico dos modelos de disfunção no processamento da informação emocional em sujeitos com elevados índices de psicopatia, os dados experimentais obtidos nos últimos anos podem ser analisados, de forma mais parcimoniosa, à luz de um modelo de disfunção no processamento atencional. Esta nova conceptualização pode ter importantes implicações no desenho de programas de intervenção junto de estes sujeitos, que até à data se têm revelado ineficazes. Dada a profi-

cuidade desta hipótese torna-se necessário desenvolver estudos que explorem, de forma mais precisa, quais os mecanismo que permitem a integração de informação periférica no processamento neurocognitivo e os factores que resultam na sua disfunção. Pensamos que através de investigações que demonstrem quais os factores que podem normalizar este processo, tornando o desempenho de sujeitos psicopatas comparável ao de controlos, estaremos mais perto de compreender esta disfunção.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Blackburn, R. (2006). Other theories of psychopathy. In Patrick, C. J. (Ed). *Handbook of psychopathy*. New York: The Guilford Press.
- Blair, R.J.R. (1995). A cognitive developmental approach to morality: Investigating the psychopath. *Cognition*, 57, 1-29
- Blair, R.J.R. (2005a). Applying a cognitive neuroscience perspective to the disorder of psychopathy. *Developmental Psychopathology*, 17, 865-891.
- Blair, R.J.R., Mitchell, D., Blair, K.(2005b). *The Psychopath: Emotion and the brain*. USA: Blackwell Publishing.
- Cleckley, H. (1941). *The mask of sanity*. Acedido a 20, Dezembro 2007, de http://quantumfuture.net/store/sanity_1.Pdf
- Fowles, D.C. (1988). Psychophysiology and Psychopathy: a motivational approach. *Psychophysiology*, 25, 373-391.
- Fowles, D.C. (1993). Electrodermal activity and antisocial behavior: Empirical findings and theoretical issues. In J. C. Roy, W. Boucsein, D. Fowles, & J. Gruzelier (Eds.), *Progress in electrodermal research* (pp. 223-238). London: Plenum Press.
- Glass, S. J., Newman, J. P. (2006). Recognition of facial affect in psychopathic offenders. *Journal of Abnormal Psychology*, 115(4), 815-820.
- Gorenstein, E. E., & Newman, J. P. (1980). Disinhibitory psychopathology: A new perspective and a model for research. *Psychological Review*, 87, 301-315.
- Gray, J. A. (1987). *The psychology of fear and stress*. New York: Cambridge University Press.
- Gray, J. A., & McNaughton, N. (2000). *The Neuropsychology of Anxiety: An Enquiry into the Function of the Septo-Hippocampal System*. Oxford University Press.
- Gorenstein, E.E. (1982). Frontal lobe functions in psychopaths. *Journal of Abnormal Psychology*, 91,368-379.
- Hare, R.D. (1978). Electrodermal and cardiovascular correlates of psychopathy. In R. D. Hare & D. Schalling (Eds.), *Psychopathic Behavior: Approaches to research* (pp. 107-144). New York: Wiley.
- Hare, R. D. (1980). A research scale for the assessment of psychopathy in criminal populations. *Personality and Individual Differences*, 1, 111-119.
- Hare, R.D. (1991). *The hare psychopathy checklist-revised*. Toronto: Multi-Health Systems.
- Hare, R. D. (2007). Psychological instruments in the assessment of psychopathy. In A. Felthous & H. Sass (Eds.), *International handbook of psychopathic disorders and the law* (pp. 41- 67). New York: Wiley.
- Hare, R. D., & Quinn, M. J. (1971). Psychopathy and autonomic conditioning. *Journal of Abnormal Psychology*, 77(3), 223-235.
- Harper, M. A., Morris, M., Bleyerveld, J. (1971). The significance of an abnormal EEG in psychopathic personalities. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 6(4), 215-224.
- Fowles, D. (1980). The three arousal model: implications for Gray's two-factor learning theory for heart rate, electrodermal activity, and psychopathy. *Psychophysiology*, 17, 87-104.

- Gray, J. A. (1970). The psychophysiological basis of introversion-extraversion. *Behaviour Research & Therapy*, 8(3), 249-266.
- Hiatt, K. D., Schmitt, W. A., & Newman, J. P. (in press). Stroop tasks reveal abnormal selective attention in psychopathic offenders. *Neuropsychology*.
- Howard, R., & McCullagh (2007). Neuroaffective processing in criminal psychopaths: Brain event-related potential reveal task-specific anomalies. *Journal of Personality Disorders*, 21 (1), 100-117.
- Jutai, J. W., Hare, R. D., & Connolly, J. F. (1987). Psychopathy and event-related brain potentials (ERPs) associated with attention to speech stimuli. *Personality and Individual Differences*, 8, 175-184.
- Kiehl, K.A. (2006). A cognitive neuroscience perspective on psychopathy: Evidence for paralimbic system dysfunction. *Psychiatry Research*, 142, 107-128.
- Kiehl, K., Hare, R., McDonald, J., & Brink, J. (1999). Semantic and affective processing in psychopaths: An event-related potential (ERP) study. *Psychophysiology*, 36, 765-774.
- Kiehl, K. A., Bates, A. T., Laurens, K. R., Hare, R. D., & Liddle, P. F. (2006). Brain potentials implicate temporal lobe abnormalities in criminal psychopaths. *Journal of Abnormal Psychology*, 115 (3), 443-453.
- Levenston, G. K., Patrick, C. J., Bradley, M. M., & Lang, P. J. (2000). The psychopath as observer: Emotion and attention in picture processing. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 373-385.
- Lorenz, A. R., & Newman, J. P. (2002). Deficient response modulation and emotion processing in low-anxious Caucasian psychopathic offenders: Results from a lexical decision task. *Emotion*, 2, 91-104.
- Lykken, D. T. (1957). A study of anxiety in the sociopathic personality. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 55, 6-10.
- Lykken, D. T. (1995). *The antisocial personalities*. Hillsdale, NJ: Lawrence Earlbaum Associates.
- Marsh A. A., Blair R. J. (2008). Deficits in facial affect recognition among antisocial populations: a meta-analysis. *Neuroscience Biobehavioral Review* 32, 454-65.
- Müller, J., Sommer, M., Wagner, V., Lange, K., Taschler, H., Röder, C., Schuierer, G., Klein, H., & Hajak, G. (2003). Abnormalities in emotion processing within cortical and subcortical regions in criminal psychopaths: Evidence from a functional magnetic resonance imaging study using pictures with emotional content. *Biological Psychiatry*, 54, 152-162.
- Newman, J. P. (1998). Psychopathic behavior: An information processing perspective. In D. J. Cooke, R. D. Hare, & A. Forth (Eds.), *Psychopathy: Theory, Research and Implications for Society*, The Netherlands: Kluwer Academic Publishers, (pp. 81-104).
- Newman, J. P., & Kosson, D. S. (1986). Passive avoidance learning in psychopathic and nonpsychopathic offenders. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 257- 263.
- Newman, J. P., & Lorenz, A. R. (2003). Response modulation and emotion processing: Implications for psychopathy and other dysregulatory psychopathology. In R. J. Davidson, K. Scherer, & H. H. Goldsmith (Eds.), *Handbook of Affective Sciences*, Oxford University Press (pp. 904-929).
- Newman, J. P., MacCoon, D. G., Buckholtz, J., Bertsch, J., Hiatt, K. D., & Vaughn, L. J. (in press). Deficient integration of top-down and bottom-up influences on attention in psychopaths: Potential contribution of the septal-hippocampal system. In D. Barch (Ed.) *Cognitive and Affective Neuroscience of Psychopathology*, Oxford University Press.
- Newman, J. P., Patterson, C. M., Howland, E. W., & Nichols, S. L. (1990). Passive avoidance in psychopaths: The effects of reward. *Personality and Individual Differences*, 11, 1101-1114
- Newman, J. P., Schmitt, W. A., & Voss, W. (1997). The impact of motivationally neutral cues on psychopathic individuals: Assessing the generality of the response modulation hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 563-575.
- Newman, J. P., Widom, C. S., & Nathan, S. (1985). Passive-avoidance in syndromes of disinhibition: Psychopathy and extraversion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 48, 1316-1327.
- Pastor, M., C., Moltó, J., Vila, J., Lang, P.J., (2003). Startle reflex modulation, affective ratings and autonomic reactivity in incarcerated Spanish psychopaths. *Psychophysiology*, 40(6), 934-938.
- Patrick, C. J., Bradley, M. M., & Lang, P. J. (1993). Emotion in the criminal psychopath: Startle reflex modulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 82-92.

Patrick, C. J., Cuthbert, B. N., & Lang, P. J. (1994). Emotion in the criminal psychopath: Fear image processing. *Journal of Abnormal Psychology*, 103(3), 523-534.

Patterson, C. M., & Newman, J. P. (1993). Reflectivity and learning from aversive events: Toward a psychological mechanism for the syndromes of disinhibition. *Psychological Review*, 100, 716-736.

Patterson, C. M., Kosson, D. S., & Newman, J. P. (1987). Reaction to punishment, reflectivity, and passive avoidance learning in extraverts. *Journal of Personality and Social Psychology*, 52, 565-576.

Schachter, S., & Latane, B. (1964). Crime, cognition and the autonomic nervous system. In *Nebraska Symposium on Motivation*, ed. D. Levine, pp. 221-73. Lincoln: University of Nebraska Press.

Raine, A., Lencz, T., Taylor, K., Hellige, J.B., Bihrl, S., Lacasse, L., Lee, M., Ishikawa, S.S., and Colletti, P. (2003). Corpus callosum abnormalities in psychopathic antisocial individuals. *Archives of General Psychiatry* 60 1134-1142

Schmuck, F. I. (1970). Punishment, arousal and avoidance learning in sociopaths. *Journal of Abnormal Psychology*. 76, 325-335

Williamson, S.E., Harpur, T.J., & Hare, R.D. (1991). Abnormal processing of affective words by psychopaths. *Psychophysiology*, 28, 260-273.

Woodworth, M., & Porter, S. (2002). In cold blood: Characteristics of criminal homicides as a function of psychopathy. *Journal of Abnormal Psychology*, 111(3), 436-445.

Yang, Y., Raine, A. (2008). Functional neuroanatomy of psychopathy. *Psychiatry*, 7(3), 133-136.