

神经法学: 年轻的认知神经科学与古老的法学联姻

胡传鹏^①, 邓晓红^{①②*}, 周冶金^{②③}, 邓小刚^④

① 湖北大学教育学院心理学系, 武汉 430062;

② 湖北省人的发展与心理健康重点实验室, 武汉 430079;

③ 华中师范大学心理学院暨青少年网络心理与行为教育部重点实验室, 武汉 430079;

④ 湖北大学政法与公共管理学院法学系, 武汉 430062

* 联系人, E-mail: xiaohongdeng2001@163.com

2011-09-23 收稿, 2011-11-15 接受

湖北省人的发展与心理健康重点实验室开放课题基金资助项目(200901)

摘要 神经法学是新兴的交叉学科, 它是用认知神经科学方法研究与法律有关心理与行为的神经机制, 并探讨法律系统如何应对认知神经科学发展所带来的问题, 主要包括: (1) 如何检验当事人或证人是否说谎和是否存在错误记忆等; (2) 探讨认知神经科学成果对刑事司法实践和刑事责任理论可能构成的影响; (3) 对某些特殊个体未来行为的危险性作出预测, 以便辅助司法实践; (4) 认知操控药物与技术应用的法律管制问题. 本文从上述 4 个方面对神经法学进行了详细介绍. 神经法学的研究不仅加深了对法律行为背后心理和神经机制的理解, 也对司法实践产生影响. 但刚刚诞生的神经法学目前需处理好研究的中国化等问题.

关键词

神经法学
言词证据
刑事责任
危险性预测
认知操控

每个人从出生到死亡都处于法律的约束之下. 法律作为对人的行为进行规范的体系, 其背后隐含着许多关于人类心理和行为的假设. 例如, 世界大部分国家的刑法都假设正常人拥有自由意志, 并以此作为惩罚罪犯的前提之一. 法律与心理学的关系十分密切. 19 世纪后期, 法律心理学中最重要的部分——犯罪心理学就已出现. 随着对犯罪行为心理以及对刑事案件审理中相关心理学问题研究的不断深入, 法律心理学逐渐成熟起来^[1]. 20 世纪 90 年代以来, 随着认知神经科学的蓬勃发展, 学者们对具有法律意义心理和行为(如错误记忆、反社会行为和欺骗行为等)的神经机制进行了大量研究, 这些研究成果被应用于法律系统, 催生了新的交叉学科——神经法学(Neurolaw).

神经法学一词最早由 Taylor 等人^[2]提出, 旨在探讨神经科学家或神经科医生在创伤性脑损伤侵权求偿中所起的作用. 然而, 认知神经科学与法学真正意义上的交流是在 20 世纪 90 年代末, 在 Gruter 法律与

行为科学研究所举行的主题为“神经生物学、人类行为与法律”的教学研讨会上, 来自神经科学界和法学界的专家学者们进行了第一次正式对话^[3]. 此后, 法学家、法律工作者与神经科学家、心理学家进行了一系列关于认知神经科学与法律的研讨会. 21 世纪初, 一系列以法律与神经科学为题的文章、书籍和特刊等陆续出现^[4-7]. 此外, 同一时期出现的、旨在研究认知神经科学引起的道德问题的神经伦理学(Neuroethics)也促进了有关法律与大脑关系的思考^[8]. 2007 年, 由 MacArthur 基金会资助, 在 Gazzaniga, Sinnott-Armstrong 和 Morse 共同主持下的法律与神经科学工程第一阶段工作正式启动, 标志着神经法学向前迈进了一大步. 此后, 学者们逐渐采用“神经法学”一词来概括认知神经科学与法学之间所形成的交叉领域^[9].

神经法学的研究范围十分广泛, 从立法到司法、从法学理论到法律实践的各个方面都可能受到认知神经科学的影响, 这些都是神经法学的研究内容. 但迄今为止, 神经法学的研究主要集中于以下 4 个方面:

(1) 在司法实践中, 如何利用认知神经科学的方法来检验当事人或证人是否说谎和是否存在错误记忆等; (2) 探讨认知神经科学研究成果对刑事司法实践和刑事责任理论可能构成的影响; (3) 对某些特殊个体未来行为的危险性作出预测, 以便辅助司法实践; (4) 认知操控(cognitive manipulation)药物与技术应用的法律管制问题^[10]. 由上可见, 神经法学不仅是采用认知神经科学方法研究与法律有关的心理与行为的神经机制, 而且还探讨法律系统如何应对认知神经科学发展所带来的问题. 本文从上述 4 个方面对神经法学进行了详细介绍, 并对神经法学未来的研究方向提出展望.

1 言词证据真实性和准确性的神经法学

客观真实性是考量证据“证据能力”的标准之一, 然而如何确定言词证据(如当事人的陈述或证人证言)的客观真实性是困扰法学与心理学的难题, 主要表现在以下 2 个方面: (1) 缺乏有效的方法和技术评估当事人言词证据的真实性, 即评估其是否说谎; (2) 由于情节记忆本身具有可变性(malleability), 个体情节记忆(episodic memory, 也译作情景记忆)的提取会受许多因素的影响而发生错误, 其准确性并不高^[11-13], 因此需要找到在司法实践中判断证人证言真实性和准确性的有效途径.

但是, 一般的行为学研究方法难以解决上述问题. 近年来, 人们采用认知神经科学方法对欺骗行为和情节记忆的神经机制进行了研究, 开始探索如何用神经成像的方法准确地测谎和检测错误记忆(false memory), 以评估言词证据的真实性和准确性. 这也是神经法学研究最多、最具争议的领域.

1.1 言词证据的真实性

言词证据的真实性在司法实践中具有重要意义, 因此那些能够准确甄别言词证据真实性的技术(即测谎技术)就具有重要的法律价值. 研究者采用 ERP 与 fMRI 技术对欺骗行为的神经生理机制进行了研究, 发展出比传统生理记录法更有效的测谎技术, 并已尝试应用于司法实践.

采用 ERP 技术测谎的主要范式之一是 P300-GKT 测谎技术, 即将 ERP 技术与传统的犯罪知识测试(guilty knowledge test, GKT)相结合, 通过 ERP 研究中的 Oddball 范式, 以与犯罪相关的信息(即所谓犯

罪知识)为小概率刺激, 以与犯罪无关的信息为大概率刺激和目标刺激. 测谎指标是小概率刺激诱发的 P300 成分, 此成分可以反映个体对小概率刺激的熟悉性或意义性. 如果犯罪相关信息能诱发出某人显著的 P300, 说明该信息对此人是有意义的, 此人可能为罪犯; 如果未能诱发出显著的 P300, 说明此人不熟悉犯罪相关信息, 可能未接触过犯罪场景, 可排除其为罪犯^[14,15]. 但 P300-GKT 测谎技术的准确性容易受到反测谎策略的影响, 在此范式中, 目标刺激的设置可分散认知资源, 导致 P300 波幅变小, 所以这种技术并不完善.

Rosenfeld 等人^[16]在 P300-GKT 测谎技术的基础上, 设计了复合反应范式(complex trial protocol, CTP)以提高 ERP 测谎的准确性. 在 CTP 范式中, 要求被试分别对先后呈现的刺激进行反应, 两次呈现的刺激均可能为与犯罪有关的信息(探测刺激)或与犯罪无关的信息(无关刺激), 且探测刺激与无关刺激出现的比例为 1:4. 第 1 次呈现的刺激为白色, 要求被试按键表示看到了该刺激; 第 2 次呈现的刺激为彩色, 要求被试按键完成颜色辨别任务. 虽然 CTP 范式在原理上与 P300-GKT 范式相似, 但 CTP 范式存在以下优势: 首先, 在实验中每隔 20~30 个试次要求被试正确报告所看到的刺激, 以保证被试将注意力集中在呈现的刺激上, 防止被试采取简单的反测谎策略(如忽视刺激); 其次, 由于第 1 次反应只需简单按键, 如果被试采取了反测谎策略, 就会大大延长第 1 次反应的时间, 据此可鉴别其是否采取了反测谎策略. 另外, 由于第 1 次呈现刺激时未设置辨别任务, 可减小认知资源分散对探测刺激引发的 P300 波幅的影响. CTP 范式不仅测谎准确率可达 90%以上, 而且可鉴别个体是否采取了反测谎策略^[16].

除用 ERP 技术测谎外, 研究者开始尝试使用 fMRI 技术来测谎. 研究发现, 说谎比诚实更需要执行功能(executive function)的参与^[17]. 早期的研究思路是采用“减法原则”, 即欺骗条件下激活的脑区减去诚实条件下激活的脑区. 研究发现, 在说谎条件下, 背外侧前额叶、后顶叶、腹外侧前额叶、前岛叶、前扣带回等参与执行功能的脑区激活水平更高^[18]. 但这些早期 fMRI 研究的缺陷是, 研究结果是基于多个被试, 无法对单个被试测谎; 而且, 这些研究的生态学效度也不高^[19].

近年来, 研究者采用 fMRI 技术进行测谎研究时,

采用犯罪知识测试、模拟偷窃和模拟破坏等任务来提高生态学效度, 同时也可对单个被试进行测试。Lang-leben 等人^[20]以犯罪知识测试为实验任务, 应用 Logistic 回归的方法来确定被试在单个试次上是否说谎, 得到了 78% 的正确率。Davatzikos 等人^[21]采用支持向量机(support vector machine, SVM)的方法对这批数据进行重新分析后, 将正确率提高到 88%。Kozel 等人^[22]采用模拟偷窃范式, 对模型建立组被试在说谎和诚实条件下大脑兴趣区(region of interest)激活程度的差异进行了比较, 建立了测谎模型, 再以此模型对模型拟合组被试的数据进行拟合, 结果表明, 对模型建立组和模型拟合组被试测谎的正确率分别达到了 93% 和 90%。为进一步提高 fMRI 技术测谎的生态学效度, Kozel 等人^[23]设计了更复杂的模拟破坏实验, 结果表明, 对“犯罪”组中 9 个被试的识别正确率达到 100%, 但是将“非犯罪”组 15 名被试中的 5 人误判为“罪犯”, 误判率为 33%。虽然结果的假阳性率较高(将未说谎的人判断为说谎的比率), 但 Kozel 等人认为, 此方法可作为排除犯罪嫌疑人的辅助方法。

不过, 这几种 fMRI 测谎技术均未考虑反测谎策略对测谎准确性的影响。Ganis 等人^[24]让被试使用简单的反测谎策略(如将注意集中于脚趾), 结果发现, 这种简单的反测谎策略可大大降低 fMRI 技术测谎的准确率。他们认为, fMRI 测谎技术容易受到反测谎策略的影响, 需要对 fMRI 的测谎结果持谨慎态度。

虽然对 ERP 和 fMRI 测谎技术的信度、效度仍有争论^[19,25-27], 但它们在一定程度上已经对司法实践产生了影响。2001 年, 在美国爱荷华州的一个案件中, 法官接受了脑指纹公司提供的 ERP 测谎证据^[28], 尽管人们并不知道该证据是否会对判决结果起到实质性作用。2008 年, 在印度 Pune 省的一个刑事案件中, 首席法官采纳了脑电振荡信号(brain electrical oscillations signature, BEOS)的测谎结果, 并将其作为判决的主要证据^[29]。该案是全球首例明确使用认知神经科学方法获得法庭定罪量刑证据的案件。

fMRI 测谎技术引起了不少美国律师的关注, 他们试图把 fMRI 扫描结果作为证据来证明当事人陈述的真实性。2010 年, 在美国田纳西州的 United States 诉 Semrau 案中^[30], 被告人 Semrau 请求法庭接受 Cephos 公司对其进行的 fMRI 扫描结果, 以证明他在法庭上的陈述属实。虽然由 Cephos 公司的专家呈现给法庭的结果显示 Semrau 并没有说谎, 但法庭拒

绝了该 fMRI 证据。法官认为, fMRI 测谎技术的结果不够可靠, 并且可能会引起陪审团对该证据的过度信任, 因此不符合科学性标准和无偏性标准(<http://blogs.law.stanford.edu/lawandbiosciences/2010/06/01/fmri-lie-detection-fails-its-first-hearing-on-reliability/>)。即便如此, 尝试将 ERP 和 fMRI 技术测谎的结果作为证据的案件呈增加趋势^[31], 表明认知神经科学的研究成果对司法实践的影响已逐渐显现。

1.2 言词证据的准确性

如前所述, 个体的情节记忆可受许多因素的影响而发生错误, 即使当事人或证人并无意撒谎, 并力图提供真实的言词证据, 但由于错误记忆的存在, 仍难以保证其陈述的准确性。但行为学研究很难将错误记忆与真实记忆进行有效区分。所以, 近年来, 研究者开始尝试使用神经成像技术揭示不同记忆的脑机制, 以便为司法实践中判断言词证据的准确性提供新途径。

大量 ERP 和 fMRI 研究表明, 在真实记忆与错误记忆的条件下, 感觉皮层的神经活动在早期已表现出明显差异^[32,33]。将语言材料作为实验刺激的神经成像研究发现, 内侧颞叶在真实记忆和错误记忆条件下的激活程度有显著差异^[34]。

虽然大量研究结果表明, 真实记忆与错误记忆的神经机制存在差异, 但这些结果都是基于多个被试多次记忆的数据, 而司法实践中需要对个体言词证据的准确性进行判断。最近, Rissman 等人^[35]使用新出现的多体素模式分析法(multi-voxel pattern analysis, MVPA)来检验 fMRI 技术在个体水平单个试次上区别真实记忆和错误记忆的准确性。MVPA 是将机器学习中的模式分类(pattern classification)应用于 fMRI 数据分析中, 它可提高 fMRI 数据分析的灵敏度, 更重要的是, 它可基于多个体素信号形成的空间模式对个体的认知活动进行“解码”, 即根据大脑活动模式反推个体在该时段进行的认知活动^[36]。然而, Rissman 等人^[35]发现, MVPA 仍不能有效地辨别真实记忆和错误记忆。如何更准确地辨别真实记忆与错误记忆有待进一步探索。

除了研究如何辨别真实记忆与错误记忆外, 研究者还通过分析特定脑区的激活模式来“解码”记忆^[37]。例如, Hassabis 等人^[38]让被试在虚拟现实的房间中用按键导航以到达某一指定的目标位置。利用

MVPA 方法对被试到达目标位置后大脑活动的数据进行分析,结果表明,根据海马激活的模式可判断被试在虚拟现实中所处的空间位置.为了增强“解码”记忆的生态学效度,Chadwick 等人^[39]让被试充分学习几个场景后对某特定场景进行回忆,同时扫描其大脑.结果发现,根据海马激活模式的不同可确定被试正在回忆的场景^[39].这些研究表明,fMRI 技术或许能更直接地“解码”被试的某些记忆,有可能成为在司法实践中获得准确言词证据的新途径.

目前,用神经成像方法辨别真实记忆与错误记忆以及进行记忆“解码”的研究尚处于起步阶段,提高这些方法检测言词证据的准确率可对司法实践产生重要影响.例如,判断证人的记忆是否为错误记忆,可检测证人证言的准确性;直接解读证人的记忆可获得相关证据,为法庭挑选证据提供重要依据.这些神经成像的结果可能以专家证词或司法鉴定结论的方式对司法实践产生影响.

2 有关刑事责任的神经法学

刑事责任(criminal responsibility)与其他法律责任最大的不同点在于其实体惩罚性意义,其哲学依据之一是行为人具有相对的自由意志^[40,41].在司法实践中,对个体追究刑事责任的前提是该个体具备刑事行为能力,即能相对独立于环境而辨认和控制自己行为的能力.所以,研究和揭示青少年、反社会个体与正常成年人在辨认和控制行为能力方面的大脑结构与功能是否存在差异,有助于司法实践中更为客观准确地判定个体的刑事责任能力.另外,对人类意志行为(volition action)的认知神经机制进行深入研究,可揭示神经活动与行为之间的关系,从而检验人们关于自由意志的直觉观念以及刑事责任理论中关于自由意志假设的正确性.

2.1 青少年的刑事责任能力

绝大多数国家的法律都特殊对待青少年(13~17岁)的犯罪行为,我国刑法也不例外.这种特殊对待是考虑到其不具备完全刑事责任能力.青少年的责任能力涉及刑法中责任年龄的规定,而有关责任年龄的划定是以青少年大脑发育和认知能力的发展水平为基础的.所以对青少年大脑发育及其认知能力的研究是神经法学的重要内容.

认知神经科学研究表明,青少年的大脑处于急

剧的发展变化之中,其大脑结构的发育主要表现为突触数量减少、髓鞘化程度不断增加、灰质体积减少、白质体积增加以及脑区间联系的不断增强^[42,43].负责情绪和奖赏知觉等功能的杏仁核、腹侧纹状体(ventral striatum)、眶额皮层、内侧前额叶和颞上沟等脑区在青少年早期发育迅速;而参与认知控制加工的前额叶、顶叶皮层以及部分前扣带回等脑区的发育则相对缓慢,直到青少年晚期仍处于发育之中^[44,45].这种大脑发育的特点可导致青少年一方面对奖赏高度敏感,具有感觉寻求和冒险寻求的特点,却又不能充分认识到行为的后果;另一方面,由于对自己冲动行为的控制能力较低,因而表现出较高的冲动水平.例如,Geier 等人^[46]在一项 fMRI 研究中,采用反眼跳任务(antisaccade task)来检验青少年大脑对奖赏刺激的加工.该任务要求被试抑制对突然出现的光点进行扫视的强烈冲动.同时,每个试次开始时用线索提示正确反应有无奖赏,并给被试 1.5 s 作为反应准备时间.结果发现,呈现提示有奖赏的线索时,青少年大脑的腹侧纹状体活动减弱,但在反应准备期间腹侧纹状体的激活明显增强,表明青少年对奖赏信息的评估能力可能不足,并且对奖赏的反应过度敏感.

另外,对青少年的社会认知进行的研究表明,与儿童相比,青少年早期对情绪面孔加工的能力反而有所下降,直到青少年晚期才恢复到较高水平并继续发展^[47].青少年腹侧纹状体对情绪面孔的反应可能与情绪调控、抵抗同伴压力和冒险行为的能力呈正相关^[48].青少年社会情绪控制能力发展不足,可导致其无法应对同伴压力而易做出冒险行为^[49].

除了研究正常青少年大脑的发育外,学者们对品行障碍(conduct disorder, CD)和对立违抗性障碍(oppositional defiant disorder, ODD)的青少年与正常青少年在大脑结构和功能上的差异日益关注.他们发现,CD 和 ODD 青少年的大脑结构和功能与正常对照组存在显著差异:在结构上,他们的杏仁核和岛叶等脑结构的灰质体积更小^[50],其前岛叶灰质的体积与共情能力呈正相关^[51];在功能上,CD 和 ODD 青少年的杏仁核-内侧前额叶环路存在缺陷,表明他们对情绪信息的学习可能存在障碍,无法对行为引发的道德后果进行恰当的表征^[52].最近的研究还发现,CD 和 ODD 青少年与多动症(attention deficit hyperactivity disorder, ADHD)青少年的抑制能力缺陷不同.CD 和 ODD 青少年比 ADHD 青少年更具冒险倾向^[53];

CD 和 ODD 青少年负责情绪控制的脑区存在缺陷,如外侧眶额皮层、腹内侧前额皮层、颞上回、边缘结构(limbic structure)和杏仁核等,而 ADHD 青少年则主要是与认知控制相关的脑区存在缺陷,如额下回、纹状体、顶颞区和部分小脑等^[54]。情绪控制能力存在缺陷可能与 CD 和 ODD 青少年不能控制自己的冒险行为或反社会冲动行为有关。

对青少年暴力犯进行的功能联结磁共振(functional connectivity MRI, fcMRI)研究还发现,冲动水平高的青少年罪犯和年龄较小的正常青少年,其前运动区与负责自发和自我参照(self-referential)认知加工的默认网络(default-mode network, DMN)联结更强;而低冲动水平的青少年罪犯和年龄较大的正常青少年,其前运动区与负责注意和执行功能的网络联结更强。这表明,青少年罪犯在冲动抑制能力上的缺陷可能仅仅是由于大脑发育延迟所致,而非发育异常^[55]。

这些关于青少年大脑发育的认知神经科学的研究结果,不仅支持了法律对青少年特殊对待的做法^[56],而且已开始影响法律实践^[57]。例如,在美国著名的 Roper 诉 Simmons 案中,联邦最高法院接受了美国医学会和美国心理学会关于青少年大脑发育的神经科学报告,以青少年的决策能力和人格发展不成熟且易受外界因素影响为理由,裁定犯罪时未满 18 岁的青少年不适用死刑^[58]。

2.2 反社会个体和脑损伤个体的刑事责任能力

在西方社会中,男性罪犯约有 47% 为反社会性人格障碍者^[59]。我国的研究也表明,反社会性人格障碍者在所调查的罪犯中占 32.8%^[60]。对反社会个体进行的研究发现,其内侧和腹侧前额叶、杏仁核、角回和前/后扣带回等脑区与正常人存在显著差异^[61,62]。这些脑区参与多种社会情绪,如共情、情绪调节、道德判断等的加工^[63]。这些脑区在结构及功能上的异常,可导致反社会个体对其行为后果的道德与法律意义不敏感。ERP 和 fMRI 研究还发现,反社会个体在注意^[64]和反应抑制^[65]等方面与正常人之间存在差异,说明反社会个体的执行功能也存在缺陷。

虽然许多神经成像的研究支持了反社会个体大脑结构和功能上的异常与其行为后果之间存在相关,但难以确定因果关系。某些特定脑区损伤的患者表现出与反社会个体相似的行为模式,对这些患者的研究正好弥补这一不足。例如,Anderson 等人^[66]对两

个在儿童期损伤了额极和内侧前额叶的成人患者进行标准道德判断问题(standard issue moral judgment, SIMJ)测验时发现,这些患者在道德推理上存在严重缺陷,表明额极和腹内侧前额叶皮层可能在道德行为的发展和保持中起重要作用。再如,成年期损伤内侧前额叶的患者能判断行为的对错,但是在道德两难任务中表现得更加功利^[67],更少地考虑意图因素^[68]。此外,额颞痴呆(frontotemporal dementia, FTD)的患者能够辨认其行为的对错,但是却无法理性地控制其行为^[69]。

上述关于反社会个体和脑损伤个体的研究结果似乎表明,这些个体违反道德甚至法律的行为是由他们异常的大脑所“决定”的!那么,这些个体违法后是否应当为自己的行为负责?有学者认为,因明显的神经损伤导致的反社会行为或违法行为不应受到惩罚,因为这有违于我们关于责任与惩罚关系的直觉认识^[8]。那么,反社会个体能否以大脑结构或功能异常为由,请求免除或减轻刑罚?

目前对此问题并无定论,但有案例支持这样的做法^[70]。然而,大脑结构或功能异常的认知神经科学结果要想作为辩护的依据,首先需要被法院接受作为证据。2010 年,在对犯下多起强奸杀人罪的 Dugan 进行审判时,其辩护律师请求法院批准专家基于 fMRI 结果的证词作为证据。法院允许专家出庭作证,但却禁止其向陪审团呈现神经成像的图片,因为法官认为这些图片可能会引起陪审团的过度信任而引发偏见^[71]。法庭辩论中,检方专家证人指出,这些神经成像的结果并未满足证据的相关性标准,即不能确定成像结果与案例中的行为之间是否存在相关。虽然神经成像研究能揭示反社会个体与正常人在脑结构与功能上的差异,但这种大脑结构与功能的异常与犯罪行为之间的因果关系尚不明确,此外,这些神经成像结果均是在审判期间获得的,并不能直接证明被告犯罪当时的大脑结构与功能的状态^[71]。

2.3 自由意志与刑事责任

对青少年大脑发育和反社会个体大脑结构与功能进行的研究之所以能影响刑事司法实践,是因为刑法理论认为这些个体的大脑功能与正常成人不同,限制了他们的自由意志,因而不具有完全的刑事责任能力。这种推理潜在的假设是,不成熟或者异常的大脑作为个体心理之外的生理因素,限制了个体的

自由意志,因此不能对他们实行与正常成人相同的惩罚.但认知神经科学的研究结果否定了这种生理与心理分离的二元论^[72],其他研究也表明人的行为会受到先前的线索和环境的影响^[73],但这些研究却难以直接表明人类行为是如何被决定的,因而也难以完全改变人们对自由意志的直觉观念.意志行为的神经成像研究正在揭开行为背后具体的神经机制,可直接检验人们关于自由意志的传统观念.

人们对自由意志的核心信念之一是认为意志行为由意识发动^[74].但是,早在 1983 年,Libet 等人^[75]就对此观点发起过挑战.在他们设计的一个经典实验中,要求被试观察一个旋转的时钟指针,并记录被试的脑电,被试可自主地按键,按键后需要报告他们意识到有按键冲动时指针所处的位置.结果发现,在被试意识到自己动作意图前的 350~400 ms,辅助运动区(supplementary motor area, SMA)就已出现了一个准备电位(readiness potential, RP),表明意志行为并非由意识发动^[76].

尽管 Libet 等人^[75]研究中的准备电位可以反映意志行为形成晚期的神经活动,但还不能充分说明意志行为形成的神经机制^[77].Soon 等人^[77]采用 fMRI 技术研究意志行为形成的早期神经活动.他们向被试呈现一系列不断变化的字母作为时间标记,每个字母呈现 500 ms.被试可自主地按左键或右键,按键后,要求被试指出自己产生按键冲动时屏幕上呈现的字母.结果发现,先于被试意识到按键冲动 7~10 s 的时候,额极与顶叶皮层就已开始活动,并且根据额极与顶叶的活动模式,可预测被试的按键选择(即按左键还是右键),正确率约为 60%^[77].后续研究发现,仅根据额极的活动即可预测按键选择^[78].这些研究结果表明,被试在做出决策前,人脑的无意识活动可能就已决定了随后的选择,支持了 Libet 等人^[75]的研究结论.

另外, Fried 等人^[79]以开颅患者为被试得到了相似的结果.他们采用 Libet 等人^[75]的实验范式,记录了被试前辅助运动区、辅助运动区、前扣带回和颞叶的神经元电活动.结果发现,根据被试意识到产生运动冲动之前 700 ms 前辅助运动区神经元的活动,就可预测被试接下来的运动选择,且正确率在 80%以上^[79].

上述关于意志行为的认知神经科学研究,冲击了意志行为由意识发动的观点,挑战了人们关于自

由意志的直觉观念,有可能会改变法律对自由意志的假设.随着对人类行为各个方面神经机制的深入研究,会更清晰地揭示人的行为是如何被决定的^[80],这可能给刑法中的“自由意志”假设带来更大的冲击.

3 危险性预测的神经法学

人身危险性不仅是刑法理论中的一个重要概念,而且还直接影响到刑事司法实践.消除罪犯的人身危险性是刑罚的目的之一.在刑事案件的审判和执行中,对罪犯未来人身危险性的评估是考虑的重要因素.美国联邦法院的判例表明,在死刑的判决、精神病患者的强制治疗和对性犯罪的审判中,必须参考对被告人的危险性评估^[81,82].英国修订精神卫生法时,也提议对危险的重度人格障碍者(dangerous severe personality disorders, DSPD)进行预防性拘留,这种拘留的主要依据也是对当事人未来危险性行为的预测^[83].未成年人的反社会倾向与其成年期的反社会性人格^[84]和违法行为^[85]存在相关,由 CD 青少年发展为反社会性人格障碍的个体,可能会成为终生持续犯罪人^[86].因此,对 CD 青少年未来的危险性进行有效预测,防止其发展为终生持续犯罪人,对预防犯罪具有重要意义.司法机关如果能客观准确地对当事人未来的危险性行为进行预测,就可对刑事司法活动起到辅助作用.

但是,传统的临床评估法对未来危险性行为的预测不够准确.最近,有学者提出了危险性的精算评估法(actuarial assessment),即利用统计学中迭代分级树法(iterative classification tree, ICT)对个体的危险性进行评估^[87].然而,直观的临床评估法比科学性更强的精算评估法在实践中更容易被法官、律师和陪审团所接受^[88].因此,需要发展出更准确的、能被法律工作者所接受的预测方法,否则在司法实践中,有可能将危险的个体释放而造成对公共安全的威胁,或者对已经无危险的个体继续进行不必要的拘留.

认知神经科学研究为准确预测个体的危险性提供了新途径.如前所述,神经成像的研究已发现,反社会性个体(包括未成年人和成年人)和正常人在大脑的结构和功能上存在显著差异,这些结果成为预测个体危险性的神经生物学基础.

另外,将认知神经科学研究与基因研究相结合,可揭示基因、神经机制与暴力行为之间的关系,为预测个体的危险性提供另一种思路.例如,基因研究表

明,单胺氧化酶 A (monoamine oxidase A, MAOA)与暴力行为的关系十分密切^[89]。与 MAOA 基因高表达型的个体相比,MAOA 基因低表达型个体的早期创伤经历(如被虐待)与反社会行为之间的关系更强^[90]。神经成像研究发现,与 MAOA 基因高表达型的个体相比,MAOA 基因低表达型的个体负责社会认知和情绪调节的腹内侧前额叶-前额叶扣带回-杏仁核环路受损^[91]。这些研究初步表明,认知神经科学研究与基因研究相结合可以更准确地预测个体的危险性。

认知神经科学研究中新的数据分析方法也为危险性预测提供了新手段。如前所述,MVPA 可根据大脑活动模式反推个体的认知活动。不仅如此,它还可用来对个体进行分组。例如,基于支持向量机的MVPA 可根据功能联结磁共振成像数据对个体大脑的成熟情况进行准确分类^[92];对结构成像与功能成像数据的综合分析,可精确区分正常人与轻度认知障碍者^[93]。在结果形式上,应用 MVPA 对个体危险性进行预测的方法兼具精算评估法和临床评估法的优势:与精算评估法相似,MVPA 的算法利用代表性样本的特征建立分类的模型;另一方面,MVPA 的结果能对个体进行分组,因此也具有临床评估法的特征^[94]。

在一项早期的研究中,Raine 等人^[95]在 MRI 成像的基础上,采用 Logistic 回归的方法对反社会性人格障碍的被试和控制组进行分类。结果发现,用大脑结构成像数据(前额叶灰质体积/全脑体积)和两个生理指标(心跳和皮肤电阻)进行预测,预测的准确率为 76.9%;加入 10 项危险性因素(如父母离异、身体虐待、性虐待等)后,对反社会性人格障碍者的预测准确率增加到 88.5%,这表明,大脑结构成像数据与其他社会心理变量相结合后,可较好地对反社会性人格障碍的个体分类。遗憾的是,该研究未将反社会性人格障碍个体的脑功能成像、基因信息等数据加入到预测变量中去,并且存在样本量少和样本同质度高(反社会性人格障碍的个体均来自于无固定工作的群体)等不足,因此其结论是否能应用于其他群体(如罪犯)尚有待进一步检验。

结合基因信息、脑功能成像和 MVPA 方法,Kiehl 研究小组目前正尝试将脑结构成像和脑功能成像的数据均纳入到已有的危险性评估中去,以进一步检验神经成像数据对危险性预测的效果^[94]。他们预期脑功能成像数据会显著增加对再犯罪和药物滥用预

测的累积效度。这项研究将对狱中服刑的男性和女性成年人及青少年罪犯(共 1300 多名)分别进行大脑扫描,并在扫描后半年和一年对其危险性进行再次评估。该研究首次通过脑功能成像的方法对个体的危险性进行预测。由于此研究尚未完成,目前还不能判断脑功能成像数据在危险性预测上的效果。

采用认知神经科学方法预测个体未来的人身危险性,对预防犯罪、定罪、量刑和执行刑罚都可能起到重要作用。因此,如何提高对个体危险性预测的准确性是神经法学今后研究中需要解决的重大问题。然而,采用认知神经科学方法对个体的危险性进行预测也可能会引起一些问题。从证据标准来说,它可能会引起过度的信任。另外,仅根据对个人危险性预测的结果对个体进行干预,可能带来权力机关对个体权利的侵犯。

4 认知操控药物与技术应用的法律管制问题

认知神经科学的发展,不断加深人们对自身心理与神经机制的认识。由于临床和其他实践活动的需要,研究者开始采用认知操控的药物和技术来增强或降低某些认知活动。随着这些直接干预认知功能手段的出现,带来了许多新的法律问题,例如法律应该如何管制认知操控药物与技术?

4.1 认知增强手段

认知操控的一个方面是增强认知功能。增强认知功能的方法最先在临床上用于治疗多动症、阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)和嗜睡症(Narcolepsy)等,以提高这些患者的注意、记忆和学习等认知功能。

研究发现,莫达非尼(modafinil)和利他林(ritalin)等药物对个体的认知功能具有增强作用^[96]。这些药物不仅可改善多动症等患者的认知功能,也被一些想追求更好学业成绩的大学生、需要保持长时间清醒的士兵、担心认知功能下降的老年人等健康个体所广泛使用^[97~101]。

除了药物外,无创性脑刺激技术也可用于增强健康个体的认知功能。研究表明,经颅磁刺激(transcranial magnetic stimulation, TMS)和经颅直流电刺激(transcranial direct current stimulation, tDCS)可暂时提高健康个体多种认知任务的成绩,包括视觉空间注意、工作记忆、情节记忆、运动学习、言语学习和创造性表现等任务^[102]。目前,无创性脑刺激技术已开

始在临床实践中得到应用,如 TMS 在 2008 年经美国食品与药物监督局的批准,可用于临床实践。

然而,不同学科的学者对这些认知增强药物或技术的安全性、自主性和平等性表现出一致的忧虑^[97,98,100,102,103]。首先,认知增强药物与无创性脑刺激技术的使用均存在安全隐患。例如,TMS 可引发类似于癫痫发作的症状^[104]。更重要的是,人们对认知增强药物与无创性脑刺激技术的作用机理还不十分清楚。虽然认知增强药物与无创性脑刺激技术的积极效果已显现出来,但其消极效果还需通过长期的观察追踪加以明确,这些不确定性是认知增强药物与脑刺激技术存在的最大风险^[98,100]。有研究表明,某些药物在增强一种认知功能的同时,会损害其他的认知功能。例如,用于治疗阿尔茨海默病的利凡斯的明(rivastigmine)虽然能够暂时提高健康老年人的运动、符号和数字学习能力,但同时会损害他们的言语和视觉情节记忆^[105]。其次,学者们担心个体会丧失选择使用认知增强药物和技术的自由。由于认知能力在学习和工作中发挥着关键作用,一些人可能会被迫使用认知增强药物以避免在竞争中处于劣势。对儿童与士兵来说,这种选择自由的问题尤其突出^[100]。然而,完全禁止认知增强药物与技术的使用,也会妨碍一部分人的使用自由^[98]。在司法实践中,能否为了保护社会公共安全而强制增强证人的记忆也是一个极具争议的问题^[106-109]。最后,认知增强药物与技术的使用,还会带来平等与公平的问题。使用认知增强药物或技术,可以帮助个体获得更好的学习成绩或工作表现,因此,使用者和未使用者之间的竞争就不再公平。此外,认知增强药物与技术作为提高个体社会竞争优势的手段,其应用可能会加剧社会已经存在的不平等^[98,100,103]。基于以上 3 点忧虑,学者们呼吁药物监管部门、临床医生、教育工作者和企业管理人员等一起制定出合理的法律或政策,对认知增强药物与技术手段进行法律管制^[98,100]。

4.2 认知减弱手段

认知操控的另一个方面是减弱某种认知功能,如阻止某些记忆的形成^[98]。对减弱记忆功能药物的研究主要来源于临床上需要消除某些负性记忆。例如,创伤后应激相关障碍(posttraumatic stress disorder, PTSD)的患者最明显的症状之一是以恶梦、幻觉、闯入性记忆等方式表现出来的创伤性经历反复再现,

这种对创伤性事件的记忆可能是 PTSD 症状保持和发展的关键原因^[110],消除或减弱这种痛苦记忆有利于 PTSD 患者的康复。

在对情绪、记忆和学习神经生理学研究的基础上,学者们开始使用药物和其他手段来干扰记忆的形成和巩固,以减弱患者的焦虑、痛苦或恐惧记忆^[111]。例如,动物实验发现,在海马趾-下边缘皮层(hippocampal-infralimbic)环路注入脑源性神经营养因子(brain-derived neurotrophic factor, BDNF)可以减弱老鼠的恐惧性条件学习^[112]。对健康个体进行的实验研究发现, β 肾上腺素受体拮抗剂(β -adrenergic receptor antagonist)心得安可降低被试在情绪信息回忆任务上的表现,但对非情绪信息的回忆则无影响^[113]。临床研究也发现,心得安可通过阻止痛苦记忆的巩固而防止 PTSD 的产生^[114,115]。

虽然目前减弱记忆的药物仍处于实验阶段,但减弱记忆的药物或手段的研究及其潜在应用也引起了学者们的担忧^[116]。与认知增强的药物相似,减弱记忆的药物在健康个体中的使用同样面临安全性问题。同时,使用这些药物也会引发新的法律问题。比如,是否允许对刑事案件中的受害者和(或)其家属使用记忆减弱药物,以帮助他们恢复正常生活?由于这些特殊个体的记忆可能在随后对案件的审理中起到重要作用,因此,对这些药物的使用加以管制,必须处理好个体权利(如减弱痛苦记忆以恢复正常生活)与社会利益(如保留记忆作为证据以维护社会公共安全)之间的冲突^[117]。再如,减弱记忆药物的使用,削弱了记忆的细节和情绪成分,可能导致侵权案件中的损害赔偿难以确定^[117]。

对减弱记忆的药物进行法律管制,不仅涉及到司法实践中能否使用这些药物的问题,还可能触及更根本的个人自由问题:个体是否具有记忆自由?尤其是那些关系到社会利益的记忆是属于个体还是属于社会^[117]?这些问题都值得深入探讨。尽管减弱记忆的药物可能引发一些潜在的问题,但在目前这些药物的作用机制尚不明确的情况下,不应过早地严格限制其开发与应用^[118]。

5 总结和展望

目前,对神经法学的研究尽管刚刚起步,但已引起了神经科学家、法学家和伦理学家等的广泛关注,这些研究加深了对法律行为背后的心理和神经机制

的理解,也开始迅速地对司法实践产生影响。但是,这些研究还需要不断拓展和深入才能为法学理论和法律实践做出实质性贡献。

例如,需要进一步提高 ERP 和 fMRI 测谎技术的信度和效度,探索更有效的区分真实记忆与错误记忆的方法;刑事责任能力的研究需进一步明确反社会个体等人群大脑结构和功能上的异常与其行为后果之间的关系,以便为刑事司法实践提供更有价值的参考;在危险性预测方面,可加入弥散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)和静息态功能联结成像等神经成像的数据来提高预测的准确性;对认知操控的药物与技术进行管制,需要药物监管部门、临床医生、教育工作者和企业管理人员等一起制定出合理的法律或政策,尽最大可能地保障个体使用这些药物与技术的平等与自由,避免安全隐患。

另外,可对法律决策、正义感、惩罚等与法律有关的心理与行为的神经机制进行深入探讨,阐明这些心理与行为的神经生物学基础,促使法律修正其对人类行为的某些基本假设,为从法律起草到法律执行的各个环节提供科学依据。

值得注意的是,由于我国与西方国家在法律传统和法律体系上存在差异,西方学者的一些研究结果并不能直接解决我国法律理论与实践中的问题,因此,建设中国化的神经法学还有许多需要探索的问题。例如,由于我国法制思想传统与西方不同,并未发展出基于个人权利的正义观念,深入探究集体主义文化与个人主义文化下个体对法律与道德认知

的不同的心理与神经机制,对制定合乎我国公民法制心理特点的法律,采取我国公民更能接受的执法方式等,具有重要的理论指导意义。

文化对法律心理的影响也体现在具体的法律问题上。东西方公民对犯罪行为有着不同的归因方式^[119],对惩罚也有不同的偏好^[120]。因此,研究我国公民对犯罪行为的归因方式及惩罚偏好等具体法律问题的认知神经机制,将有助于理解我国公民对刑事案件的态度,进而为司法实践(例如恢复性司法的实施等)提供有益参考。此外,由于我国现行法律制度与英、美等西方国家存在差异,因此,需进一步探讨在我国法律制度下如何正确使用认知神经科学的研究结果。

神经法学作为年轻的认知神经科学与古老法学相结合的产物,必须处理好两个学科在学科目的、思维方式等方面存在的巨大差异。认知神经科学旨在更好地理解存在的人类心理和神经机制,而法学则是为了实现抽象的正义价值;认知神经科学主要研究群体的规律,而司法实践需要解决个案问题。因此,神经法学需要在法学与认知神经科学之间起到桥梁作用,促进法学、认知神经科学和哲学等学科的专家学者之间的交流合作。

最后,神经法学还可直接给司法实践带来冲击,正如 Belcher 和 Sinnott-Armstrong^[9]所言,“这些(神经法学的)问题就在眼前,司法系统很快就要面临这些问题……神经法学的一个目标就是考虑这些可能性并为今后作好准备。”

致谢 感谢北京大学心理学系蒋晓鸣同学、香港城市大学伍锡洪教授和东南大学儿童发展与学习科学教育部重点实验室邹吉林等人给本文提出的宝贵意见;感谢“我爱脑科学网”网友在文献查阅等过程中提供的帮助。

参考文献

- 1 乐国安. 法律心理学. 上海: 华东师范大学出版社, 2003
- 2 Taylor J S, Harp J A, Elliott T. Neuropsychologists and neurolawyers. *Neuropsychology*, 1991, 5: 293-305
- 3 Goodenough O R, Tucker M. Law and cognitive neuroscience. *Annu Rev Law Soc Sci*, 2010, 6: 61-92
- 4 Garland B. Neuroscience and the Law: Brain, Mind and the Scales of Justice. New York: Dana Press, 2004
- 5 Zeki S, Goodenough O R. Law and the brain: Introduction. *Phil Trans R Soc Lond B*, 2004, 359: 1661-1665
- 6 Zeki S, Goodenough O R. Law and the Brain. Oxford: Oxford University Press, 2006
- 7 Tire C K. Introduction to special issue on NeuroLaw. *NeuroRehabilitation*, 2001, 16: 67-68
- 8 Farah M J. Neuroethics: The practical and the philosophical. *Trends Cogn Sci*, 2005, 9: 34-40
- 9 Belcher A, Sinnott-Armstrong W P. Neurolaw. *Wiley Interdiscip Rev Cogn Sci*, 2010, 1: 18-22
- 10 Sinnott-Armstrong W P. Neurolaw and consciousness detection. *Cortex*, 2011, 47: 1246-1247

- 11 Schacter L D, Slotnick S D. The cognitive neuroscience of memory distortion. *Neuron*, 2004, 44: 149–160
- 12 Loftus E F. Our changeable memories: Legal and practical implications. *Nat Rev Neurosci*, 2003, 4: 231–234
- 13 Loftus E F, Miller D G, Burns H J. Semantic integration of verbal information into a visual memory. *J Exp Psychol Learn*, 1978, 4: 19–31
- 14 胡晓晴, 傅根跃. 测谎的 ERP 研究进展与趋势. *中国临床心理学杂志*, 2009, 17: 194–196
- 15 Farwell L A, Donchin E. The truth will out: Interrogative polygraphy (“lie detection”) with event-related brain potentials. *Psychophysiology*, 1991, 28: 531–547
- 16 Rosenfeld J P, Labkovsky E, Winograd M, et al. The complex trial protocol (CTP): A new, countermeasure-resistant, accurate, P300-based method for detection of concealed information. *Psychophysiology*, 2008, 45: 906–919
- 17 Vrij A, Fisher R, Mann S, et al. Detecting deception by manipulating cognitive load. *Trends Cogn Sci*, 2006, 10: 141–142
- 18 Christ S E, Van Essen D C, Watson J M, et al. The contributions of prefrontal cortex and executive control to deception: Evidence from activation likelihood estimate meta-analyses. *Cereb Cortex*, 2009, 19: 1557–1566
- 19 Langleben D D. Detection of deception with fMRI: Are we there yet? *Legal Criminol Psych*, 2008, 13: 1–9
- 20 Langleben D D, Loughhead J W, Bilker W B, et al. Telling truth from lie in individual subjects with fast event-related fMRI. *Hum Brain Mapp*, 2005, 26: 262–272
- 21 Davatzikos C, Ruparel K, Fan Y, et al. Classifying spatial patterns of brain activity with machine learning methods: Application to lie detection. *NeuroImage*, 2005, 28: 663–668
- 22 Kozel F A, Johnson A K, Mu Q, et al. Detecting deception using functional magnetic resonance imaging. *Biol Psychiat*, 2005, 58: 605–613
- 23 Kozel F A, Johnson K A, Grenesko E L, et al. Functional MRI detection of deception after committing a mock sabotage crime. *J Forensic Sci*, 2009, 54: 220–231
- 24 Ganis G, Rosenfeld J P, Meixner J, et al. Lying in the scanner: Covert countermeasures disrupt deception detection by functional magnetic resonance imaging. *NeuroImage*, 2011, 55: 312–319
- 25 Sip K E, Roepstorff A, McGregor W, et al. Detecting deception: The scope and limits. *Trends Cogn Sci*, 2008, 12: 48–53
- 26 Sip K E, Roepstorff A, McGregor W, et al. Response to Haynes: There’s more to deception than brain activity. *Trends Cogn Sci*, 2008, 12: 127–128
- 27 Spence A S. Playing Devil’s advocate: The case against fMRI lie detection. *Legal Criminol Psych*, 2008, 13: 11–25
- 28 Harrington V. State, 659 N.W. 2d 509 (Iowa; 2003)
- 29 Editorial. Deceiving the law. *Nat Neurosci*, 2008, 11: 1231–1231
- 30 United States v. No. 07-10074 M1/P, Report and Recommendation (Tenn W D; May 31, 2010)
- 31 Shen F X, Jones O D. Brain scans as evidence: Truths, proofs, lies, and lessons. *Mercer Law Rev*, 2011, 62: 1–24
- 32 Stark C E L, Okado Y, Loftus E F. Imaging the reconstruction of true and false memories using sensory reactivation and the misinformation paradigms. *Learn Memory*, 2010, 17: 485–488
- 33 Slotnick S D, Schacter D L. A sensory signature that distinguishes true from false memories. *Nat Neurosci*, 2004, 7: 664–672
- 34 Kirwan C B, Shrager Y, Squire L R. Medial temporal lobe activity can distinguish between old and new stimuli independently of overt behavioral choice. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2009, 106: 14617–14621
- 35 Rissman J, Greely H T, Wagner A D. Detecting individual memories through the neural decoding of memory states and past experience. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2010, 107: 9849–9854
- 36 雷威, 杨志, 詹旻野, 等. 利用脑成像多体素模式分析解码认知的神经表征: 原理和应用. *心理科学进展*, 2010, 18: 1934–1941
- 37 Schultz J. Brain imaging: Decoding your memories. *Curr Biol*, 2010, 20: R269–R271
- 38 Hassabis D, Chu C, Rees G, et al. Decoding neuronal ensembles in the human hippocampus. *Curr Biol*, 2009, 19: 546–554
- 39 Chadwick M J, Hassabis D, Weiskopf N, et al. Decoding individual episodic memory traces in the human hippocampus. *Curr Biol*, 2010, 20: 544–547
- 40 张明楷. 刑法学. 第 3 版. 北京: 法律出版社, 2007
- 41 Cashmore A R. The Lucretian swerve: The biological basis of human behavior and the criminal justice system. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2010, 107: 4499–4504
- 42 Gogtay N, Giedd J N, Lusk L, et al. Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2004, 101: 8174–8179
- 43 Blakemore S-J, Choudhury S. Development of the adolescent brain: Implications for executive function and social cognition. *J Child Psychol Psyc*, 2006, 47: 296–312
- 44 Steinberg L. Cognitive and affective development in adolescence. *Trends Cogn Sci*, 2005, 9: 69–74

- 45 Dahl R E. Biological, developmental, and neurobehavioral factors relevant to adolescent driving risks. *Am J Prev Med*, 2008, 35: S278–S284
- 46 Geier F C, Terwilliger R, Teslovich T, et al. Immaturities in reward processing and its influence on inhibitory control in adolescence. *Cereb Cortex*, 2010, 20: 1613–1629
- 47 Blakemore S J. The social brain in adolescence. *Nat Rev Neurosci*, 2008, 9: 267–277
- 48 Pfeifer J H, Masten C L, Moore III W E, et al. Entering adolescence: Resistance to peer influence, risky behavior, and neural changes in emotion reactivity. *Neuron*, 2011, 69: 1029–1036
- 49 Dahl R E. Understanding the risky business of adolescence. *Neuron*, 2011, 69: 837–839
- 50 Fairchild G, Passamonti L, Hurford G, et al. Brain structure abnormalities in early-onset and adolescent-onset conduct disorder. *Am J Psychiatry*, 2011, 168: 624–633
- 51 Sterzer P, Stadler C, Poustka F, et al. A structural neural deficit in adolescents with conduct disorder and its association with lack of empathy. *NeuroImage*, 2007, 37: 335–342
- 52 Crowe S L, Blair R J R. The development of antisocial behavior: What can we learn from functional neuroimaging studies? *Dev Psychopathol*, 2008, 20: 1145–1159
- 53 Hobson C W, Scott S, Rubia K. Investigation of cool and hot executive function in ODD/CD independently of ADHD. *J Child Psychol Psc*, 2011, 52: 1035–1043
- 54 Rubia K. “Cool” inferior frontostriatal dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder versus “hot” ventromedial orbitofrontal-limbic dysfunction in conduct disorder: A review. *Biol Psychiat*, 2011, 69: e69–e87
- 55 Shannon B J, Raichle M E, Snyder A Z, et al. Premotor functional connectivity predicts impulsivity in juvenile offenders. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2011, 108: 11241–11245
- 56 Steinberg L. Adolescent development and juvenile justice. *Annu Rev Clin Psychol*, 2009, 5: 459–485
- 57 Beckman M. Crime, culpability, and the adolescent brain. *Science*, 2004, 305: 596–599
- 58 Roper V. Simmons U.S. Supreme Court, 2005
- 59 Fazl S, Danesh J. Serious mental disorder in 23000 prisoners: A systematic review of 62 surveys. *Lancet*, 2002, 359: 545–550
- 60 蒋奖, 许燕. 罪犯反社会人格障碍的调查. *中国特殊教育*, 2007: 80–85
- 61 Glenn A L, Raine A. The immoral brain. In: Verplaetse J, Schrijver J D, Vanneste S, et al., eds. *The Moral Brain: Essays on the Evolutionary and Neuroscientific Aspects of Morality*. London: Springer, 2009. 45–67
- 62 王绍坤, 杨波. 国外精神病态罪犯的脑机制研究述评. *心理科学进展*, 2011, 19: 202–208
- 63 Adolphs R. The social brain: Neural basis of social knowledge. *Annu Rev Psychol*, 2009, 60: 693–716
- 64 Gao Y, Raine A. P3 event-related potential impairments in antisocial and psychopathic individuals: A meta-analysis. *Biol Psychol*, 2009, 82: 199–210
- 65 Völlm B, Richardson P, Stirling J, et al. Neurobiological substrates of antisocial and borderline personality disorder: Preliminary results of a functional fMRI study. *Crim Behav Ment Hlth*, 2004, 14: 39–54
- 66 Anderson S W, Bechara A, Damasio H, et al. Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. *Nat Neurosci*, 1999, 2: 1032–1037
- 67 Koenigs M, Young L, Adolphs R, et al. Damage to the prefrontal cortex increases utilitarian moral judgements. *Nature*, 2007, 446: 908–911
- 68 Young L, Bechara A, Tranel D, et al. Damage to ventromedial prefrontal cortex impairs judgment of harmful intent. *Neuron*, 2010, 65: 845–851
- 69 Mendez M F. The unique predisposition to criminal violations in frontotemporal dementia. *J Am Acad Psychiat Law*, 2010, 38: 318–323
- 70 Yang Y, Glenn A L, Raine A. Brain abnormalities in antisocial individuals: Implications for the law. *Behav Sci Law*, 2008, 26: 65–83
- 71 Hughes V. Science in court: Head case. *Nature*, 2010, 464: 340–342
- 72 Damasio A R. *Descartes’ Error: Emotion, Reason, and the Human Brain*. New York: GP Putnam’s Sons, 1994
- 73 Custers R, Aarts H. The unconscious will: How the pursuit of goals operates outside of conscious awareness. *Science*, 2010, 329: 47–50
- 74 Aarts H, van den Bos K. On the foundations of beliefs in free Will. *Psychol Sci*, 2011, 22: 532–537
- 75 Libet B, Gleason C A, Wright E W, et al. Time of conscious intention to act in relation to onset of cerebral activity (Readiness-Potential). *Brain*, 1983, 106: 623–642
- 76 Libet B. Unconscious cerebral initiative and the role of conscious will in voluntary action. *Behav Brain Sci*, 1985, 8: 529–539
- 77 Soon C S, Brass M, Heinze H J, et al. Unconscious determinants of free decisions in the human brain. *Nat Neurosci*, 2008, 11: 543–545
- 78 Bode S, He A H, Soon C S, et al. Tracking the unconscious generation of free decisions using ultra-high field fMRI. *PLoS ONE*, 2011, 6: e21612

- 79 Fried I, Mukamel R, Kreiman G. Internally generated preactivation of single neurons in human medial frontal cortex predicts volition. *Neuron*, 2011, 69: 548–562
- 80 Gazzaniga M S. The law and neuroscience. *Neuron*, 2008, 60: 412–415
- 81 Barefoot v. Estelle. 463 U.S. 880(1983)
- 82 Kansas v. Hendricks. 521 U.S. 346, 360, 371
- 83 Buchanan A, Leese M. Detention of people with dangerous severe personality disorders: A systematic review. *Lancet*, 2001, 358: 1955–1959
- 84 Lynam D R, Caspi A, Moffitt T E, et al. Longitudinal evidence that psychopathy scores in early adolescence predict adult psychopathy. *J Abnorm Psychol*, 2007, 116: 155–165
- 85 Lynam D R, Miller D J, Vachon D, et al. Psychopathy in adolescence predicts official reports of offending in adulthood. *Youth Violence Juvenile Justice*, 2009, 7: 189–207
- 86 Moffitt T E. Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial behavior: A developmental taxonomy. *Psychol Rev*, 1993, 100: 674–701
- 87 Monahan J, Steadman H J, Robbins P C, et al. Developing a clinically useful actuarial tool for assessing violence risk. *Brit J Psychiat*, 2000, 176: 312–319
- 88 Redding R E, Floyd M Y, Hawk G L. What judges and lawyers think about the testimony of mental health experts: A survey of the courts and bar. *Behav Sci Law*, 2001, 19: 583–594
- 89 Brunner H, Nelen M, Breakefield X, et al. Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A. *Science*, 1993, 262: 578–580
- 90 Kim-Cohen J, Caspi A, Taylor A, et al. MAOA, maltreatment, and gene-environment interaction predicting children's mental health: New evidence and a meta-analysis. *Mol Psychiatr*, 2006, 11: 903–913
- 91 Buckholtz J W, Meyer-Lindenberg A. MAOA and the neurogenetic architecture of human aggression. *Trends Neurosci*, 2008, 31: 120–129
- 92 Dosenbach N U F, Nardos B, Cohen A L, et al. Prediction of individual brain maturity using fMRI. *Science*, 2010, 329: 1358–1361
- 93 Fan Y, Resnick S M, Wu X, et al. Structural and functional biomarkers of prodromal Alzheimer's disease: A high-dimensional pattern classification study. *NeuroImage*, 2008, 41: 277–285
- 94 Nadelhoffer T, Bibas S, Grafton S, et al. Neuroprediction, violence, and the law: Setting the stage. *Neuroethics*, 2010, (1): 1–33
- 95 Raine A, Lencz T, Bihle S, et al. Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. *Arch Gen Psychiat*, 2000, 57: 119–127
- 96 Husain M, Mehta M A. Cognitive enhancement by drugs in health and disease. *Trends Cogn Sci*, 2011, 15: 28–36
- 97 Rose S P R. 'Smart Drugs': Do they work? Are they ethical? Will they be legal? *Nat Rev Neurosci*, 2002, 3: 975–979
- 98 Farah M J, Illes J, Cook-Deegan R, et al. Neurocognitive enhancement: What can we do and what should we do? *Nat Rev Neurosci*, 2004, 5: 421–425
- 99 Sahakian B, Morein-Zamir S. Professor's little helper. *Nature*, 2007, 450: 1157–1159
- 100 Greely H T, Sahakian B, Harris J, et al. Towards responsible use of cognitive-enhancing drugs by the healthy. *Nature*, 2008, 456: 702–705
- 101 McCabe S E, Knight J R, Teter C J, et al. Non-medical use of prescription stimulants among US college students: Prevalence and correlates from a national survey. *Addiction*, 2005, 100: 96–106
- 102 Hamilton R, Messing S, Chatterjee A. Rethinking the thinking cap. *Neurology*, 2011, 76: 187–193
- 103 Hyman Steven E. Cognitive enhancement: Promises and perils. *Neuron*, 2011, 69: 595–598
- 104 Wassermann E M. Risk and safety of repetitive transcranial magnetic stimulation: Report and suggested guidelines from the International Workshop on the Safety of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation, June 5–7, 1996. *Electroen Clin Neuro*, 1998, 108: 1–16
- 105 Wezenberg E, Verkes R, Sabbe B, et al. Modulation of memory and visuospatial processes by biperiden and rivastigmine in elderly healthy subjects. *Psychopharmacology*, 2005, 181: 582–594
- 106 Klaming L, Vedder A. Brushing up our memories: Can we use neurotechnologies to improve eyewitness memory? *Law Innov Tech*, 2009, 1: 203–221
- 107 Vedder A, Klaming L. Human enhancement for the common good—Using neurotechnologies to improve eyewitness memory. *AJOB Neurosci*, 2010, 1: 22–33
- 108 Lucke J C, Hall W D. Begging the question: presupposing that TMS can be shown to enhance eyewitness testimony. *AJOB Neurosci*, 2010, 1: 34–35
- 109 Capps B, Carter A. Standing at the precipice: A cautionary note about incremental goods. *AJOB Neurosci*, 2010, 1: 46–48

- 110 Rubin D C, Berntsen D, Bohni M K. A memory-based model of posttraumatic stress disorder: Evaluating basic assumptions underlying the PTSD diagnosis. *Psychol Rev*, 2008, 115: 985–1011
- 111 Ressler K J, Mayberg H S. Targeting abnormal neural circuits in mood and anxiety disorders: From the laboratory to the clinic. *Nat Neurosci*, 2007, 10: 1116–1124
- 112 Peters J, Dieppa-Perea L M, Melendez L M, et al. Induction of fear extinction with hippocampal-infralimbic BDNF. *Science*, 2010, 328: 1288–1290
- 113 Kroes M C W, Strange B A, Dolan R J. β -Adrenergic blockade during memory retrieval in humans evokes a sustained reduction of declarative emotional memory enhancement. *J Neurosci*, 2010, 30: 3959–3963
- 114 Pitman R K, Sanders K M, Zusman R M, et al. Pilot study of secondary prevention of posttraumatic stress disorder with propranolol. *Biol Psychiat*, 2002, 51: 189–192
- 115 Vaiva G, Ducrocq F, Jezequel K, et al. Immediate treatment with propranolol decreases posttraumatic stress disorder two months after trauma. *Biol Psychiat*, 2003, 54: 947–949
- 116 President's Council on Bioethics. Beyond therapy: Biotechnology and the pursuit of happiness. Executive Office of the President, 2003. 205–273
- 117 Kolber A J. Therapeutic forgetting: The legal and ethical implications of memory dampening. *Vanderbilt Law Rev*, 2006, 59: 1561–1626
- 118 Kolber A J. Neuroethics: Give memory-altering drugs a chance. *Nature*, 2011, 476: 275–276
- 119 Na E-Y, Lofius E F. Attitudes toward law and prisoners, conservative authoritarianism, attribution, and internal-external locus of control. *J Cross Cult Psychol*, 1998, 29: 595–615
- 120 Hamilton V L, Sanders J. Punishment and the individual in the United States and Japan. *Law Soc Rev*, 1988, 22: 301–328

Neurolaw: A marriage between young cognitive neuroscience and old law

HU ChuanPeng¹, DENG XiaoHong^{1,2}, ZHOU ZhiJin^{2,3} & DENG XiaoGang⁴

¹Department of Psychology, Faculty of Education, Hubei University, Wuhan 430062, China;

²Hubei Human Development and Mental Health Key Laboratory, Wuhan 430079, China;

³Key Laboratory of Adolescent Cyber Psychology and Behavior of Ministry of Education, School of Psychology, Central China Normal University, Wuhan 430079, China;

⁴Department of Law, School of Politics & Law and Public Administration, Hubei University, Wuhan 430062, China

Neurolaw (also known as law and neuroscience) is a newly established interdisciplinary field that explores the neural mechanisms underlying mental phenomena and behavior relevant to the law, utilizing the methods and techniques of cognitive neuroscience. This field focuses on how legal systems address issues brought forward by advances in cognitive neuroscience. The present article reviews research from four aspects of neurolaw, including: (1) evaluating the reliability of testimony of persons such as witnesses, e.g. assessing truth-telling and false memories; (2) exploring the influence of cognitive neuroscience on legal practice and theories of criminal law; (3) predicting a particular individual's future risk of recidivism to facilitate legal intervention and decision-making; and (4) regulating the application of drugs and techniques that manipulate cognition. The study of neurolaw not only deepens our understanding of psychological and neural mechanisms related to legal behaviors, but also influences legal practice. However, the emerging field of neurolaw needs to address differences in culture and legal systems between China and western countries.

neurolaw, testimony, criminal responsibility, risk prediction, cognitive manipulation

doi: 10.1360/972011-1911