

The Brain Mechanism of Aggression: Review on ERP and fMRI Study*

Zhaojun Teng¹, Yanling Liu^{1,2#}, Yangu Pan¹, Dezhong Yao²

¹Research Center of Mental Health Education, Faculty of Psychology, Southwest University, Chongqing

²Key Laboratory for NeuroInformation of Ministry of Education, School of Life Science and Technology, University of Electronic Science and Technology of China, Chengdu

Email: tzj450@swu.edu.cn, #ssq@swu.edu.cn

Received: Sep. 9th, 2013; revised: Sep. 13th, 2013; accepted: Sep. 17th, 2013

Copyright © 2013 Zhaojun Teng et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Abstract: Human aggression is defined to any behavior directed toward another individual that is carried out with the proximate intent to cause harm (Anderson & Bushman, 2002). 1) Researches on recent decades show that the majority of event-related potentials (ERPs) associated with aggression contained P50 induced by auditory gating, Error Related Negativity (ERN) produced by the progress of error information and later period of P300; 2) By functional magnetic resonance imaging (fMRI) studies, the neural mechanism of aggression contained prefrontal cortex (PFC), anterior cingulate cortex (ACC), amygdala, hypothalamus and so on. The progresses of ERP response and neural mechanism of aggression were bottom-up and top to bottom. In the future direction, we should make a comparison on animal and human aggression neural mechanism, and we should make ERP and fMRI integrate to research human aggression. Then the neural mechanism of instrumental-controlled aggression should be explored by these methods.

Keywords: Aggression; ERP; fMRI

攻击行为的大脑时空机制：ERP 和 fMRI 研究进展*

滕召军¹, 刘衍玲^{1,2#}, 潘彦谷¹, 尧德中²

¹西南大学心理学部, 西南大学心理健康教育研究中心, 重庆

²电子科技大学生命科学技术学院, 神经信息教育部重点实验室, 成都

Email: tzj450@swu.edu.cn, #ssq@swu.edu.cn

收稿日期: 2013年9月9日; 修回日期: 2013年9月13日; 录用日期: 2013年9月17日

摘要: 攻击行为在人类社会中非常普遍, 社会心理学家把攻击行为定义为, 个体蓄意给他人身体或心理带来某种伤害, 并且知觉到这种伤害的行为(Anderson & Bushman, 2002)。利用 ERP 和 fMRI 技术研究攻击行为的神经机制发现: 1) 攻击行为的过程反应主要体现在早期诱发 50 ms 左右出现的听觉 P50 波, 中期对错误刺激监测的错误相关负波(ERN), 以及晚期 P300 波等 ERP 成分; 2) 攻击行为的神经基础涉及前额叶(PFC)、前扣带回(ACC)、杏仁核(Amygdala)和下丘脑(Hypothalamus)等大脑空间结构。整合这些研究可以发现, 攻击行为的脑电反应过程可能是自下而上, 而神经基础可能是自上而下的加工过程。未来要进一步比较动物攻击行为和人类攻击行为的神经机制模型差异, 整合 ERP 和 fMRI 研究以及设计实验探测工具性攻击行为的神经机制。

关键词: 攻击行为; ERP; fMRI

*资助信息: 西南大学心理学部 2012 研究团队建设项目的(TR201204-5); 重庆市重点文科基地项目(08jwsk284)。

#通讯作者。

1. 引言

攻击行为在人类社会中非常普遍，社会心理学家把攻击行为定义为，个体蓄意给他人身体或心理带来某种伤害，并且意识到这种伤害存在的行为(Anderson & Bushman, 2002)。在人类社会的发展进程中，攻击行为作为人类自我保护的一种手段，但又是一种侵犯行为，给社会和他人带来危害(如，强奸、暴力犯罪)(Siever, 2008)。攻击行为的产生是大脑神经活动时间和空间的产物。近年来，采用 EEG (electroencephalogram) 和 ERP (event-related potential) 技术探究人类大脑的电生理变化可以作为考察大脑反应的一项重要指标(尧德中, 2003)。脑成像技术(如 fMRI, functional magnetic resonance imaging) 可以作为探究人类大脑物质空间变化的另一项重要指标。攻击行为的发生机制在一定的程度上是大脑神经系统时空变化的过程。随着探究脑功能技术的不断发展，各种磁电学技术运用到对攻击行为的大脑机制的探测中来。分析已有的文献发现，ERP 和 fMRI 技术是近年来探究人类攻击行为神经机制的主要手段。ERP 研究表明，攻击行为的过程反应与 P50、ERN 以及 P300 等事件相关电位有关，攻击行为的神经基础涉及前额叶、前扣带回、杏仁核以及下丘脑等。本文首先区分两种重要的攻击行为：即反应性攻击行为和工具性攻击行为，其次对攻击行为的过程反应和神经基础的研究进行梳理，最后指出未来的研究方向。

2. 反应性和工具性攻击行为

人类的攻击行为非常复杂，可以从不同的角度对其进行区分。很早之前，Vitiello 和 Stoff (1997) 区分了反应性-冲动性攻击行为(reactive-impulsive aggression) 和工具性-控制性攻击行为(instrumental-controlled aggression)。反应性(也叫冲动性)攻击行为是指个体对偶然发生的挑衅事件不满或愤怒而激发的攻击行为，具有冲动性和本能性。例如，在危险信号条件下，引发的防御性攻击。工具性(也叫控制性)攻击行为则是指具有明确目的和目标导向的攻击行为。发生强奸攻击行为，威胁不许报警就是一个很好的工具性攻击行为的例子。

反应性攻击行为和工具性攻击行为在一定的程度上具有很强的联系，但是他们产生的大脑神经机

制、以及在人格障碍中的表现有所不同。研究还发现，反应性攻击行为易受边缘系统控制(如杏仁核、下丘脑)，而工具性攻击行为易受大脑高级的前额中枢控制(Nelson & Trainor, 2007)。反应性攻击行为的发生与情绪的调控机制受损有关，常常在边缘性人格障碍(borderline personality disorder, BPD)中表现出来，而工具性攻击与神经病变有关，常常在反社会人格障碍(antisocial personality disorder, ASPD)中表现出来(Siever, 2008)。

3. 攻击行为的 ERP 研究

攻击行为的过程反应主要体现在诱发攻击行为的事件相关电位(EPRs)的变化。对已有的文献进行分析，攻击行为的过程反应与早期诱发 50 ms 左右出现的听觉 P50 波，中期对错误刺激监测的错误相关负波(event related potential, ERN)，以及晚期 P300 波等有关。

3.1. 早期听觉 P50

P50 波的研究来源大脑的感觉门控(sensory gating)的诱发电位，大概发生在刺激诱导 50 ms 左右的正向波。感觉门控反映了大脑神经活动对刺激的初级加工过程，其功能是只允许小部分信息进入大脑，过滤掉大部分无关刺激(Wan, Friedman, Boutros, & Crawford, 2008)。这种功能使得大脑对刺激进行更有效的加工，损伤其功能将导致精神异常，特别是冲动性和攻击行为的发生(Ghisolfi, Margis, Becker, Zanardo, Strimitzer, & Lara, 2004)。Lijffijt 等(2012)的研究也发现，攻击性个体的 P50 功能受损(波幅降低)，使得个体对早期无关刺激过滤失败，从而导致精神异常和攻击行为等。他们认为，正常个体的 P50 抑制了大脑感觉门控对无关刺激的加工，从而没有表现出攻击行为。此外，Fresón 等(2007)对 14 例伴有暴力行为的精神病人进行诱发听觉 P50 的 ERP 研究。他们对 P50 波形进行统计分析发现，当两个刺激呈现相距 500 ms 时，如果用第二个波幅(记为 S2)与第一个波幅(记为 S1)之比($S2/S1 = 0.5$)作为衡量个体攻击性和精神病性的指标的话，那么健康被试中波幅比值较低($S2/S1 < 0.5$)，而在攻击性人群中比值较高($S2/S1 > 0.5$)。P50 波幅的异常(S1 波幅减低，S2 的波幅升高)导致 P50 波对外界无关刺激

过滤能力减弱，从而引发攻击行为。可见，攻击行为产生与 50 ms 左右大脑对无关刺激的信息过滤有关，P50 波的波幅异常会引发攻击行为。

3.2. 错误相关负波

错误相关负波(Error-related negativity, ERN)是指个体反应任务过程中，相对于正确反应的刺激，被试错误反应后 100 ms~200 ms 左右出现的一个波幅增强的负成分(Ne)。通常任务 ERN 反映的是对错误的觉察和监控。前扣带回(ACC)受损将出现 ERN，表明 ERN 源于前扣带回，并且攻击行为的产生很大程度上是由于信息监控失败而引发(Olvet & Hajcak, 2008; van Meel, Heslenfeld, Oosterlaan, & Sergeant, 2007)。

Brazil 等(2009)采用了 Eriksen 的侧抑制(flanker)任务对攻击性和正常个体的错误监控能力进行 ERP 研究。实验在两种条件下进行，一是正常条件下，被试根据目标刺激进行二择一的按键反应；二是信号条件下，要求被试记下错误的反应信号，然后第二次对信号刺激做出反应。研究者收集了早期阶段错误检测的 ERN 和错误反应时增长指数(Pes)以及后期阶段的错误正相关电位(Pe)和信号比率。结果在攻击性组中，出现了 Pe 的波幅减少和信号比率减低，表明了具有攻击性的个体的 ERN 监控失败，导致更多的错误反应。Wiswede 等(2011)采用竞争反应时任务对健康个体进行诱发脑干 ERN 研究，结果也支持了高攻击性(竞争反应时任务)个体的非理性监控。这两项研究都表明，ERN 是一种对错误行为监控和觉察的 ERP 成分，攻击性病人和高攻击性个体都存在 ERN 监控失败，从而表现出更强的攻击行为。然而也有研究发现，攻击行为与大脑的通用的执行功能受损(导致攻击行为)并没有直接的关系，但是却发现高攻击性的个体存在更高的 ERN (Krämer, Kopyciok, Richter, Rodriguez-Fornells, & Münte, 2011)。这与 Wiswede 等(2011)的研究结果不一致。分析其原因，可能是高攻击性和低攻击性个体的这种信息监控能力不一致导致。对于低攻击性个体，当非理性攻击行为将要执行时，ERN 就会抑制攻击行为的产生，即执行功能抑制了攻击行为；而高攻击性个体由于没法对错误进行监控，即在执行任务时信息监控失败，因此高攻击性的个体出现大量的 ERN。综上所述，ERN 对攻击行为的监控机制也

是一个自适应的过程。

3.3. P300

P300 由任务相关靶刺激诱发，潜伏期大概在 300ms 左右的正波。一项元分析的结果显示，攻击者较普通人群的 P300 潜伏期延长($d = 0.252, p < 0.001$)，波幅降低($d = 0.130, p = 0.019$) (Gao & Raine, 2009)。常用诱发 P300 考察攻击行为的范式有 Oddball 和 TAP 范式(Taylor's Aggression Paradigm)。

Oddball 范式诱发攻击性个体 P300 波的研究集中在反应性攻击上，并且一致认为 P300 波幅与攻击性存在负相关。Russo, De Pascalis, Varriale 和 Barratt (2008)采用 oddball 范式的字母识别任务诱发 P300 波，发现伴攻击性的精神病患者的 P300 波幅与冲动性攻击负相关，P300 的潜伏期与冲动性攻击相关不显著。与此同时，也有研究者试图从压力反应的视角去考查个体的冲动性攻击与 P300 波的关系。研究发现，大脑额中央的 P300 波幅与攻击性存在显著的负相关，而压力反应正向地预测着 P300，并且能够解释冲动性攻击(Venables, Patrick, Hall, & Bernat, 2011)。这两项研究都表明了 P300 波幅与攻击性存在负相关。从以上 ERP 的研究可以看出，攻击性个体的 P300 波幅降低得到了大部分研究者的认可。

采用 TAP 范式的研究者发现，攻击性个体的 P300 波，其波幅更大。Fanning (2011)采用经典的 TAP 范式，通过向对方发出不同程度的噪音的形式来诱发攻击行为。结果发现，诱发的 P300 波具有更大的波幅，并且在高噪音的挑衅下，非攻击组被试对挑衅刺激的加工更精确(正确率更高)，而攻击组被试的错误率较大。

探讨人类攻击行为的脑电反应提供了人类攻击行为发生的时间过程。国内外对攻击行为的 ERP 研究虽然采取了叠加 ERP 波形以及地图分析，并且早期(P50)、中期(ERN)以及晚期(P300)的 ERP 成分的异常与攻击行为的发生有关，这些波形的变化可以为人类攻击行为的发生机制提供神经机制证据。但是，攻击行为的产生也反应了大脑神经系统在空间上的变化，近年来采用功能性核磁共振成像(functional magnetic resonance imaging, fMRI)技术对攻击行为的发生机制进行研究也取得了相应的成果。

4. 攻击行为的神经基础研究

4.1. 前额叶

前额叶(prefrontal cortex, PFC)是自我控制系统的神经中枢,包括腹侧前额叶(ventral prefrontal cortex, VPFC)和内侧前额叶(medial prefrontal cortex, MPFC)等结构,而腹侧前额叶包括腹内侧前额叶(ventral medial prefrontal cortex, VMPPFC)、腹外侧前额叶(ventral lateral prefrontal cortex, VLPFC)以及眶额叶(orbitofrontal cortex, OFC) (Denson, 2011)。眶额叶位于额叶基底,具有丰富的神经网络连接,是情绪调控的一个重要区域,同时对于攻击行为的调节具有重要作用(Nelson & Trainor, 2007)。

自我控制系统是前额叶调节攻击行为的一个重要区域。早期, Raine 等(1998)采用脑成像研究发现,冲动性攻击的杀人犯前额叶激活水平降低。近年来,研究者一致认为,自我控制系统的神经活动水平降低会促使攻击行为增强。例如,观看暴力视频,玩暴力游戏会促使前额叶激活降低,从而产生更强的攻击行为(Hummer et al., 2010; Mathews, Kronenberger, Wang, Lurito, Lowe, & Dunn, 2005; Wang et al., 2009)。另外, Strenziok 等(2011)让被试执行想象攻击和非攻击行为任务,采用核磁共振进行脑成像研究,结果发现当想象攻击行为任务时,腹内侧前额叶的激活降低。综上所述,前额叶自我控制系统是调节攻击行为的重要区域。

研究攻击行为的大脑空间调节机制主要取决于前额叶的一个重要区域——眶额叶(OFC)。眶额叶(OFC)位于腹侧前额叶,是调节攻击行为的一个重要区域。核磁共振的研究发现,眶额叶的灰质体积和皮层厚度能够很好的预测攻击行为(回归分析),并且左右眶额叶存在不对称性(Antonucci et al., 2006; Gansler et al., 2011)。眶额叶主要通过调节情绪以及激素来控制攻击行为(Mehta, Goetz, & Carré, 2013)。第一,与攻击有关的情绪主要是愤怒,而愤怒的个体往往容易产生攻击行为。Potegal 和 Stemmler (2007)的研究显示,愤怒个体更容易引起侧眶额叶(lateral OFC)的激活,并且侧眶额叶受损更容易引起愤怒和攻击行为。Carré, McCormick, 和 Hariri (2011)的研究进一步揭示了由于眶额叶广泛的连接于下丘脑、杏仁核,从而可以通过调节情绪来控制攻击行为。可见,眶额叶对愤怒的调

控是调节攻击行为的一个重要机制。第二,眶额叶还是激素调节攻击行为的中介机制。Mehta 和 Beer (2010)采用行为最后通牒任务范式(ultimatum game paradigm)研究被试选择攻击还是获取奖励的虚拟实验。结果发现睾丸素(一种性荷尔蒙激素)通过降低内侧眶额叶的激活促使攻击行为在挑衅的情景中增强。Rosell 等(2010)给两组具有冲动性攻击人格特质的被试(一组当前具有攻击、一组当前不具有攻击)和一组健康被试的控制组分别配备 5-羟色胺受体 A2 (5-HT_{2A}R, 一种激素的受体)拮抗剂,采用 PET 检测 5-HT_{2A}R 在眶额叶的含量。结果发现当前具有攻击性的被试组中只有大脑眶额叶处存在大量的 5-HT_{2A}R。这表明, 5-HT_{2A}R 在眶额叶处增多会导致攻击行为产生。可见,无论是睾丸素和还是 5-羟色胺,最终都是通过对眶额叶的中介作用促使攻击行为产生。可见,眶额叶作为调节攻击行为的重要神经机制,主要分布在前额叶,并且眶额叶的受损将导致攻击行为产生。

前额叶不仅与激素调节有关,而且还与攻击性的基因表达有关。有研究发现,攻击行为发生时,前额叶增加早基因 *c-fos* 受体神经元,而降低 *c-fos* 抑制神经元的表达(Halász, Tóth, Kalló, Liposits, & Haller, 2006)。攻击行为的产生正是由于前额叶 *c-fos* 抑制神经元激活水平降低,从而导致早基因 *c-fos* 的表达。Alia-Klein 等(2009)研究也发现,单胺氧化酶 A (MAO-A, 一种与攻击有关的基因)基因在眶额叶没有差异,但是低水平的 MAO-A 基因在左“前额叶皮质中线”处较低,使得前额叶激活水平降低(fMRI 任务),容易产生攻击行为,表明 MAO-A 基因降低在前额叶处的表达会促使攻击行为产生(Alia-Klein et al., 2009)。综上所述,无论是 *c-fos* 还是 MAO-A 基因(两种攻击有关的基因),最终都在前额叶(而不是眶额叶)表达,从而促使前额叶抑制功能下降,攻击行为产生。

4.2. 前扣带回

前扣带回(ACC)属于边缘系统,具有丰富的网络连接,连接于前额叶、顶叶、下丘脑、海马和杏仁核等。前扣带回是参与执行功能一个重要的区域,而执行功能对控制攻击行为具有重要的作用(Olvet & Hajcak, 2008)。前扣带回结构和功能的异常直接导致攻击行为及其相关的病理特征发生(如,行为障碍)(Gavita, Capris, Bolno, & David, 2012)。研究前扣带回与攻

击行为的关系主要体现在前扣带回不仅能够预测攻击行为，而且损伤前扣带回也将导致情绪调节受损，进而表现攻击行为(Boes, Tranel, Anderson, & Nopoulos, 2008; Ducharme et al., 2011)。

前扣带回受损将导致情绪的调节受损，容易产生愤怒，进而产生攻击行为。早期的研究发现情绪调节受损是导致攻击行为产生的一个重要原因(Davidson, Putnam, & Larson, 2000)。近年来研究也发现，当被试观看暴力录像视频时，背侧前扣带回(dACC)对前喙扣带回(rACC)存在抑制的作用，表明背侧前扣带回影响前喙扣带回处信息的输入。另外，与处在安全的环境中相比较，被试处于危险、攻击或使用武器情景时，背侧扣带回激活增强，愤怒增强，进而表现出攻击增强(Denson, Pedersen, Ronquillo, & Nandy, 2009)。综上所述，前扣带回是通过调节攻击性情绪，从而影响攻击行为。

4.3. 杏仁核

杏仁核位于内侧颞叶处，接收来自前额叶、丘脑及相关脑区的信息。杏仁核对攻击行为的调节作用主要体现在两个方面，杏仁核与前额叶的功能连接(Functional Connectivity)与攻击行为的产生有关，同时攻击有关的神经内分泌物质作用杏仁核，从而调节攻击行为。

杏仁核影响攻击行为体现在杏仁核与前额叶的功能连接失败与攻击行为有关。Hoptman 等(2010)采用一项静息状态下的 fMRI 研究检测了杏仁核与腹侧前额叶的功能连接。研究者选取了 25 个精神分裂症患者为实验组，21 个健康的被试作为控制组。攻击性采用攻击性量表测量(Buss Perry Aggression Scale)，采用 fMRI 扫描杏仁核和腹侧前额叶。结果发现杏仁核和腹侧前额叶功能连接显著的减少，并且连接的强度与攻击存在显著的负相关。Coccaro, McCloskey, Fitzgerald 和 Phan (2007)选取了 10 个未用药间歇性狂躁症(IED)的病人为实验组，10 个健康的被试进行对照研究，采用观看面部情绪任务进行 fMRI 扫描，结果发现 IED 病人在观看愤怒面部表情时，杏仁核激活增加，眶额叶激活减少，并且病人的杏仁核与眶额叶出现功能连接失败。此外，从接触媒体暴力的健康被试研究中也发现，杏仁核与内侧前额叶的功能连接失

败与攻击行为有关。例如，Wang 等(2009)研究发现，玩暴力视频游戏的被试在“情绪 Stroop 任务”中右杏仁核和内侧前额叶皮质的负向功能连接失败。z。综上所述，临床病人和健康被试的 fMRI 研究都支持了攻击行为产生与杏仁核与前额叶脑区功能连接失败有关。

另外，与攻击有关的神经内分泌物(如 5-HT_{1B})作用杏仁核，从而产生攻击行为。来自动物实验的证据揭示，加压素(Vasopressin)作用于雌鼠大脑中央杏仁核能够促进雌鼠的攻击行为(Bosch & Neumann, 2010)。也有证据显示，高密度的 5-HT_{1B} 受体存在于基底神经节和杏仁核，促使攻击行为的表达(Suzuki, Han, & Lucas, 2010)。此外，Passamonti 等(2012)比较了心理生理交互作用(PPI)和动态因果模型(DCM)、对攻击行为的调控机制的研究。结果发现 DCM 的结果支持 PPI 的结果，即 5HT 的消耗调节腹内侧前额叶和腹内侧前扣带回的功能联接。他们的研究证实了 5HT 的含量影响前额叶 - 杏仁核回路对攻击行为的调节机制。

4.4. 下丘脑

下丘脑是自主神经系统的整合中枢，它通过调节自主神经系统(ANS)的活动，从而影响愤怒或者攻击行为的表达。下丘脑的调控功能决定了它通过调节其它生物信号和激素来对攻击行为进行控制(Nelson & Trainor, 2007)。Lin 等(2011)发表在 Nature 的一篇文章发现，刺激大鼠下丘脑腹中部神经(VMHvl)，结果不管是雌鼠、雄鼠、还是非生物，大鼠都对它进行持续的攻击。另外，Kuhn 等(2008)报道对一名 22 岁自残行为的临床病人，对其后下丘脑进行深部刺激，结果在为期四个月的行为观察中发现，病人的自我攻击行为消失。这些来自动物实验和临床病人的研究都说明了下丘脑对于调控攻击行为具有重要作用。

下丘脑的主要功能是调节攻击有关化学物质的神经传递，从而影响攻击行为。参与下丘脑调控攻击行为化学物质主要有，血清素(serotonin)、加压素(vasopressin)、P 物质、谷氨酸(glutamate)、伽马氨基丁酸(GABA)、多巴胺(dopamine)等。有研究者提出血清素(如 5-HT)的功能和压力的调节机制包括下丘脑—垂体—肾上腺(HPA)轴，以及情绪作为中介机制调

节下丘脑影响攻击行为(Van Goozen, Fairchild, Snoek, & Harold, 2007)。然而 Haller(2012)根据攻击包含的情绪成分(唤醒高低)提出了两个不同的下丘脑调节攻击行为的机制。第一, 混有情绪成分的攻击(高唤醒)主要通过增加下丘脑内侧基底部的激活, 同时增加下丘脑加压素, 减少血清素的神经传递。第二, 不包含情绪成分的攻击(低唤醒)是通过结束外侧下丘脑基部(不包含内侧)的激活, 同时血清素传递消失, 加压素异常增多。因此, 可以看出, 这两个不同的下丘脑调节机制说明了不同类型攻击可能存在不同发生机制。

4.5. 小结

近十年来, 国外对人类攻击行为的大脑神经基础研究取得了大量成果。如图 1 所示, 前额叶的损伤可能会导致自我控制系统, 眶额叶(主要与情绪、激素有关)以及攻击性基因(*c-fos* 和 *MOA-A*)的改变, 促使攻击行为产生。前扣带回主要参与情绪调节, 杏仁核主要参与 5-HT1B 的调节, 下丘脑主要发挥 HPA 轴的调节机制。尽管从早期的脑损伤研究到后来的 fMRI 脑成像研究都发现前额叶以及边缘系统(包括前扣带回、杏仁核和下丘脑)都与人类攻击行为的发生有关。但是, 这些研究目前比较局限, 人类攻击行为在大脑中的脑功能网络还不清楚。对这些文献进行分析, 大量的研究都集中在反应性攻击行为的研究, 临床病人表现出的攻击行为的研究以及一些动物模型基础上的研究。由于工具性攻击行为受人的意识控制, 不容易激发, 采用事件相关的 fMRI 技术很难诱发工具性攻击。因此, 工具性攻击行为的研究比较缺乏。那么工具性攻击行为与反应性攻击的神经基础有何异同? 自然状态下, 人类攻击行为的神经基础模型是怎样的? 是否人类攻击行为的神经基础更主要表现在前额叶高级皮质中枢? 是否可以通过外界刺激修复这些关键的神经结构达到治疗人类攻击行为的效果? 这些问题值得我们今后深入的思考和广泛的研究。

5. 总结与展望

攻击行为人类一种非常复杂的社会行为, 其背后的神经机制逐渐被人们所了解。结合人类攻击行为的脑电反应和神经基础, 我们总结人类攻击行为的大脑时空机制如图 2 所示。从脑电反应过程来看, 人类攻

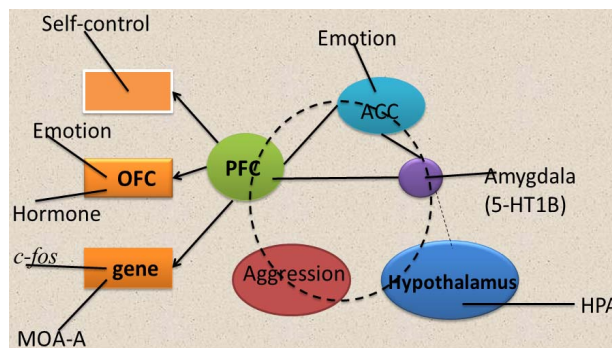


Figure 1. The neural basis of human aggression
图 1. 人类攻击行为的神经基础

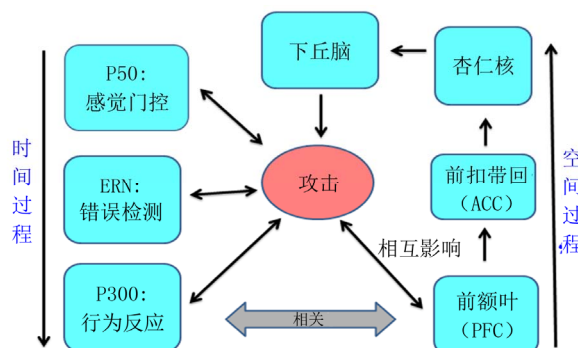


Figure 2. The brain mechanism of human aggression
图 2. 人类攻击行为的大脑时空机制

击行为的时间反应过程是自下而上的过程(感觉——行为); 而从神经基础来看, 人类攻击行为的空间变化是自上而下的过程(高级中枢——低级中枢)。ERP 和 fMRI 的运用为揭示人类攻击行为的脑机制提供技术保证, 同时动物实验、异常人群的研究也给人类攻击行为的神经机制提供了证据。然而分析当前的文献, 也存在一些局限。

第一, 大量对攻击行为神经基础的研究都是在动物模型的基础上提出的理论假设, 这必然会有所局限, 导致结果不一致。例如, 在研究下丘脑与攻击的关系中, 刺激大鼠下丘脑腹中部神经(VMHvl), 会诱发无限制的攻击(Lin et al., 2011)。但是在人类被试中却发现刺激下后丘脑神经, 自我攻击行为消除(Kuhn et al., 2008)。这说明人类攻击行为和动物攻击行为有所不同。有如, Nelson 和 Trainor (2007)提出了啮齿动物和灵长类动物的攻击的神经网络, 但是这种神经回路却没有前额叶的参与。可见动物攻击的神经基础和人类存在差异。因此, 今后开展动物和人类攻击行为神经机制的比较研究, 有利于揭示人类攻击行为的特殊神经机制。第二, 大部分 fMRI 的研究和 ERP 研究

分离。ERP 研究发现的 P300 波源于前额叶，很大的程度上与前额叶的自我控制机制有关，并且人类的攻击与 P300 波幅下降和前额叶激活降低有关(Gao & Raine, 2009; Mathews et al., 2005)。又如，ERN 源于前扣带回，ERN 的抑制功能(Wiswede et al., 2011)很大的程度上也体现了前扣带回的执行功能(Krämer et al., 2011)。但这些研究都缺乏 fMRI 和 ERP 的融合研究。因此，把攻击发生机制的空间位置和时间变化整合起来研究非常重要。第三，目前大部分都是基于反应性攻击行为的研究，很少研究工具性攻击行为。其实，反应性攻击行为和工具性攻击行为有所不同，并且可能存在不同的神经基础。因此，未来要多设计实验来探究工具性攻击行为的神经机制。综上，未来采用新技术继续深入探究人类攻击行为的大脑时间和空间过程机制有利于了解人类攻击行为的脑机制。

总之，大脑功能的探测有利于了解人类攻击行为的本质。运用先进的技术，人类对攻击行为的大脑时空机制会逐渐了解，并且运用这些机理做临床治疗和维护社会安全。

参考文献 (References)

- 尧德中(2003). 脑功能探测的电学理论与方法. 科学出版社.
- Alia-Klein, N., Goldstein, R. Z., Tomasi, D., Woicik, P. A., Moeller, S. J., Williams, B., & Volkow, N. D. (2009). Neural mechanisms of anger regulation as a function of genetic risk for violence. *Emotion*, 9, 385-396.
- Anderson, C. A., & Bushman, B. J. (2002). Human aggression. *Annual Review of Psychology*, 53, 27-51.
- Antonucci, A. S., Gansler, D. A., Tan, S., Bhadelia, R., Patz, S., & Fulwiler, C. (2006). Orbitofrontal correlates of aggression and impulsivity in psychiatric patients. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 147, 213-220.
- Boes, A. D., Tranel, D., Anderson, S. W., & Nopoulos, P. (2008). Right anterior cingulate: A neuroanatomical correlate of aggression and defiance in boys. *Behavioral neuroscience*, 122, 677-684.
- Bosch, O. J., & Neumann, I. D. (2010). Vasopressin released within the central amygdala promotes maternal aggression. *European Journal of Neuroscience*, 31, 883-891.
- Brazil, I. A., de Bruijn, E. R., Bulten, B. H., von Borries, A. K. L., van Lankveld, J. J., Buitelaar, J. K., & Verkes, R. J. (2009). Early and late components of error monitoring in violent offenders with psychopathy. *Biological Psychiatry*, 65, 137-143.
- Carré, J. M., McCormick, C. M., & Hariri, A. R. (2011). The social neuroendocrinology of human aggression. *Psychoneuroendocrinology*, 36, 935-944.
- Coccaro, E. F., McCloskey, M. S., Fitzgerald, D. A., & Phan, K. L. (2007). Amygdala and orbitofrontal reactivity to social threat in individuals with impulsive aggression. *Biological psychiatry*, 62, 168-178.
- Davidson, R. J., Putnam, K. M., & Larson, C. L. (2000). Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation—A possible prelude to violence. *Science*, 289, 591-594.
- Denson, T. F. (2011). A social neuroscience perspective on the neurobiological bases of aggression. Human aggression and violence: Causes, manifestations, and consequences, Herzilya series on personality and social psychology, 105-120.
- Denson, T. F., Pedersen, W. C., Ronquillo, J., & Nandy, A. S. (2009). The angry brain: Neural correlates of anger, angry rumination, and aggressive personality. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 21, 734-744.
- Ducharme, S., Hudziak, J. J., Botteron, K. N., Ganjavi, H., Lepage, C., Collins, D. L., & Karama, S. (2011). Right anterior cingulate cortical thickness and bilateral striatal volume correlate with child behavior checklist aggressive behavior scores in healthy children. *Biological psychiatry*, 70, 283-290.
- Fanning, J. R. (2011). An electrophysiological investigation of the cognitive processes underlying provoked aggression in humans. *Dissertations*. Paper 262. http://aquila.usm.edu/theses_dissertations/262
- Fresán, A., Apiquian, R., García-Anaya, M., de la Fuente-Sandoval, C., Nicolini, H., & Graff-Guerrero, A. (2007). The P50 auditory evoked potential in violent and non-violent patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 97, 128-136.
- Gansler, D. A., Lee, A. K., Emerton, B. C., D'Amato, C., Bhadelia, R., Jerram, M., & Fulwiler, C. (2011). Prefrontal regional correlates of self-control in male psychiatric patients: Impulsivity facets and aggression. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 191, 16-23.
- Gao, Y., & Raine, A. (2009). P3 event-related potential impairments in antisocial and psychopathic individuals: A meta-analysis. *Biological Psychology*, 82, 199-210.
- Gavita, O. A., Capris, D., Bolno, J., & David, D. (2012). Anterior cingulate cortex findings in child disruptive behavior disorders. A meta-analysis. *Aggression and Violent Behavior*, 17, 507-513.
- Ghisolfi, E. S., Margis, R., Becker, J., Zanardo, A. P., Strimitzer, I. M., & Lara, D. R. (2004). Impaired P50 sensory gating in post-traumatic stress disorder secondary to urban violence. *International Journal of Psychophysiology*, 51, 209-214.
- Halász, J., Tóth, M., Kalló, I., Liposits, Z., & Haller, J. (2006). The activation of prefrontal cortical neurons in aggression—A double labeling study. *Behavioural Brain Research*, 175, 166-175.
- Haller, J. (2012). The neurobiology of abnormal manifestations of aggression—a review of hypothalamic mechanisms in cats, rodents, and humans. *Brain Research Bulletin*, 93, 97-109.
- Hoptman, M. J., D'Angelo, D., Catalano, D., Mauro, C. J., Shehzad, Z. E., Kelly, A. C., & Milham, M. P. (2010). Amygdalofrontal functional connectivity and aggression in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 36, 1020-1028.
- Hummer, T. A., Wang, Y., Kronenberger, W. G., Mosier, K. M., Kalnin, A. J., Dunn, D. W., & Mathews, V. P. (2010). Short-term violent video game play by adolescents alters prefrontal activity during cognitive inhibition. *Media Psychology*, 13, 136-154.
- Krämer, U. M., Kopyciok, R. P., Richter, S., Rodriguez-Fornells, A., & Münte, T. F. (2011). The role of executive functions in the control of aggressive behavior. *Frontiers in Psychology*, 2, 1-10.
- Kuhn, J., Lenartz, D., Mai, J. K., Huff, W., Klosterkoetter, J., & Sturm, V. (2008). Disappearance of self-aggressive behavior in a brain-injured patient after deep brain stimulation of the hypothalamus: technical case report. *Neurosurgery*, 62(5), E1182.
- Lijffijt, M., Cox, B., Acas, M. D., Lane, S. D., Moeller, F. G., & Swann, A. C. (2012). Differential relationships of impulsivity or antisocial symptoms on P50, N100, or P200 auditory sensory gating in controls and antisocial personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 46, 743-750.
- Lin, D., Boyle, M. P., Dollar, P., Lee, H., Lein, E. S., Perona, P., & Anderson, D. J. (2011). Functional identification of an aggression locus in the mouse hypothalamus. *Nature*, 470, 221-226.
- Mathews, V. P., Kronenberger, W. G., Wang, Y., Lurito, J. T., Lowe, M. J., & Dunn, D. W. (2005). Media violence exposure and frontal lobe activation measured by functional magnetic resonance imaging in aggressive and nonaggressive adolescents. *Journal of Computer Assisted Tomography*, 29, 287-292.
- Mehta, P. H., & Beer, J. (2010). Neural mechanisms of the testosterone-aggression relation: The role of orbitofrontal cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 22, 2357-2368.
- Mehta, P. H., Goetz, S. M., & Carré, J. M. (2013). Genetic, hormonal,

- and neural underpinnings of human aggressive behavior. In: Franks, D. D., & Turner, J. H., *Handbook of Neurosociology* (pp. 47-65). Berlin: Springer.
- Olivet, D. M., & Hajcak, G. (2008). The error-related negativity (ERN) and psychopathology: Toward an endophenotype. *Clinical Psychology Review, 28*, 1343-1354.
- Passamonti, L., Crockett, M. J., Apergis-Schoute, A. M., Clark, L., Rowe, J. B., Calder, A. J., & Robbins, T. W. (2012). Effects of acute tryptophan depletion on prefrontal-amygdala connectivity while viewing facial signals of aggression. *Biological Psychiatry, 71*, 36-43.
- Potegal, G. S. M. (2010). *International handbook of anger*. Berlin: Springer.
- Raine, A., Meloy, J. R., Bihle, S., Stoddard, J., LaCasse, L., & Buchsbaum, M. S. (1998). Reduced prefrontal and increased subcortical brain functioning assessed using positron emission tomography in predatory and affective murderers. *Behavioral sciences & the Law, 16*, 319-332.
- Rosell, D. R., Thompson, J. L., Slifstein, M., Xu, X., Frankle, W. G., New, A. S., & Siever, L. J. (2010). Increased serotonin 2A receptor availability in the orbitofrontal cortex of physically aggressive personality disordered patients. *Biological Psychiatry, 67*, 1154-1162.
- Russo, P. M., De Pascalis, V., Varriale, V., & Barratt, E. S. (2008). Impulsivity, intelligence and P300 wave: An empirical study. *International Journal of Psychophysiology, 69*, 112-118.
- Siever, L. (2008). Neurobiology of aggression and violence. *American Journal of Psychiatry, 165*, 429-442.
- Strenziok, M., Krueger, F., Heinecke, A., Lenroot, R. K., Knutson, K. M., van der Meer, E., & Grafman, J. (2011). Developmental effects of aggressive behavior in male adolescents assessed with structural and functional brain imaging. *Social Cognitive and Affective Neuroscience, 6*, 2-11.
- Suzuki, H., Han, S. D., & Lucas, L. R. (2010). Increased 5-HT(1B) receptor density in the basolateral amygdala of passive observer rats exposed to aggression. *Brain Research Bulletin, 83*, 38-43.
- Van Goozen, S. H., Fairchild, G., Snoek, H., & Harold, G. T. (2007). The evidence for a neurobiological model of childhood antisocial behavior. *Psychological Bulletin, 133*, 149-182.
- van Meel, C. S., Heslenfeld, D. J., Oosterlaan, J., & Sergeant, J. A. (2007). Adaptive control deficits in attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): The role of error processing. *Psychiatry Research, 151*, 211-220.
- Venables, N. C., Patrick, C. J., Hall, J. R., & Bernat, E. M. (2011). Clarifying relations between dispositional aggression and brain potential response: Overlapping and distinct contributions of impulsivity and stress reactivity. *Biological Psychology, 86*, 279-288.
- Vitiello, B., & Stoff, D. M. (1997). Subtypes of aggression and their relevance to child psychiatry. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 36*, 307-315.
- Wan, L., Friedman, B. H., Boutros, N. N., & Crawford, H. J. (2008). P50 sensory gating and attentional performance. *International Journal of Psychophysiology, 67*, 91-100.
- Wang, Y., Mathews, V. P., Kalnin, A. J., Mosier, K. M., Dunn, D. W., Saykin, A. J., & Kronenberger, W. G. (2009). Short term exposure to a violent video game induces changes in frontolimbic circuitry in adolescents. *Brain Imaging and Behavior, 3*, 38-50.
- Wiswede, D., Taubner, S., Münte, T. F., Roth, G., Strüber, D., Wahl, K., & Krämer, U. M. (2011). Neurophysiological correlates of laboratory-induced aggression in young men with and without a history of violence. *PLoS One, 6*, Article ID: e22599.