

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Hirnbildgebung im forensischen
Kontext - Möglichkeiten und Grenzen
// Neuroimaging in the forensic
context – possibilities and
limitations**

Komorowski A, Kautzky A, Vanicek T

Lanzenberger R, Kasper S

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2019; 20 (1), 25-33

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie

Joint Meeting mit der Französischen
Gesellschaft für Neurochirurgie



2025

1.–4. Juni

HANNOVER

Im Spannungsfeld zwischen
Forschung und Patientenversorgung

PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!



64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

10.–13. Juni 2026
Würzburg



© CIM Deimer Dege, Joseph/Karl 70
Bewertung: JEP/BAW/Weber | Stock Adobe

Hirnbildgebung im forensischen Kontext – Möglichkeiten und Grenzen

A. Komorowski, A. Kautzky, T. Vanicek, R. Lanzenberger, S. Kasper

Kurzfassung: In den Neurowissenschaften hat in den vergangenen Jahren die Anzahl von bildgebenden Studien stark zugenommen, sodass der Einsatz der Neurobildgebung mittlerweile auch im Bereich des Zivil- oder Strafrechts diskutiert wird. Anwendungsgebiete bestehen unter anderem im Rahmen forensischer Begutachtungen oder Therapieevaluationen, im wissenschaftlichen Kontext oder auch bei der Lügendetektion.

Unter den modernen Verfahren stellt die Magnetresonanztomographie (MRT), bei vernachlässigbaren Nebenwirkungen, die vielversprechendste Methode dar. Es bieten sich zahlreiche Untersuchungsmöglichkeiten, beispielsweise strukturelle oder funktionelle Aufnahmen des Gehirns, welche auch die Täuschungserkennung durch funktionelle MRT einschließen. Im Gegensatz zu der erheblichen Wissenszunahme in den Neurowissenschaften konnte sich die Bildgebung im forensischen Kontext bisher nicht etablieren – vor allem weil der Nachweis neurobiologischer Marker nicht zwangsläufig delinquentes Verhalten bedingt bzw. deren Fehlen Straffälligkeit ausschließt. Ebenfalls wurden bisher noch keine international akzeptierten juristischen oder medizinischen Richtlinien bzw. Qualitätsstandards zur Durchführung von Messungen definiert.

Grundlagen der Neurobildgebung sowie relevante Limitationen der Anwendungsbereiche werden folgend beschrieben und diskutiert. Neben der Notwendigkeit der Validierung und Replikation bisheriger Studien ist letztendlich die adäquate Übertragung neurowissenschaftlicher Forschungsergebnisse in juristisch-normative Klassifikationen entscheidend, um bildgebende Verfahren im forensischen Kontext anwenden zu können.

Schlüsselwörter: Forensische Psychiatrie, Neurobildgebung, Lügendetektor, Psychopathie, Aggression

Abstract: Neuroimaging in the forensic context – possibilities and limitations. In recent years, an increasing number of neuroimaging studies has resulted in a wide range of methodologies probably allowing to decode the human brain and to translate imaging results into legal contexts. Suggested applications include diagnostic procedures and evaluation of therapy for psychiatric disorders, gain of scientific knowledge or detection of deception.

Among numerous neuroimaging methods, magnetic resonance imaging (MRI) seems to

be the most promising technique, given its insignificant side effects. Using MRI, both structural as well as functional measurements can be conducted. In particular, functional MRI techniques for lie detection have been investigated and developed within the last years. Despite substantial neuroscientific advances, neuroimaging methods have not been established during legal proceedings. Most notably, imaging results are not reflective of human behavior in real life situations or determining offending behaviour. Furthermore, internationally accepted medical or legal guidelines for implementation of current methods or standards of quality have not been defined yet.

In this article neurobiological basics as well as recent studies are presented and possible applications and limitations within the legal context are discussed. In general, validation and replication of existing results as well as an adequate translation between neurobiological results and the legal system is crucial for the application of neuroimaging in the forensic field. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2019; 20 (1): 25–33.**

Keywords: forensic psychiatry, neuroimaging, deception, psychopathy, aggression

■ Stand der Neurowissenschaften im forensischen Kontext

Mit der Erkenntniszunahme im Bereich der klinischen Neurowissenschaften, zu großen Teilen gefördert durch die neuronale Bildgebung, hat in den letzten Jahren auch das Interesse am Einsatz bildgebender Befunde im Rahmen von komplexen rechtlichen Fragestellungen zugenommen [1–4]. Dabei wurden bereits seit Beginn des neuen Jahrtausends, hauptsächlich in den USA, neurowissenschaftliche Befunde sowohl zur Unterstützung einer Anklage als auch zur Verteidigung vor dem Gericht zugelassen [5, 6]. Während die wissenschaftlichen Erkenntnisse der Neurobildgebung im Hinblick auf Ursachen oder Therapiemöglichkeiten von psychischen Erkrankungen unbestritten sind, erscheinen mögliche Anwendungsgebiete im forensischen Kontext jedoch sowohl im deutschsprachigen, als auch im internationalen Raum noch unzureichend definiert. Hindernisse ergeben sich v.a. durch Unterschiede im Verständnis und Sprachgebrauch psychischer Erkrankungen zwischen den Natur- und Rechtswissenschaften, dimensionalen Erkenntnissen einerseits und normativen Zuordnungen

andererseits [3, 7]. Im Zivil- oder Strafrecht eindeutige Grenzwerte für pathologische Zustände zu beschreiben, erscheint aus neurowissenschaftlicher Sicht schwierig, da Studienergebnisse größtenteils auf empirischen Untersuchungen von Gruppen basieren, eine gewisse Unschärfe aufweisen und daher Schlussfolgerungen auf Einzelpersonen nur eingeschränkt zulassen.

Im Gegensatz zu Aussagen von gerichtlichen Sachverständigen oder angeklagten Personen wecken neurobiologische Verfahren, von der Magnetresonanztomographie (MRT) über die Einzelphotonen-Emissions-Computertomographie (SPECT) und die Positronenemissions-Tomographie (PET) bis hin zur Elektroenzephalographie (EEG), als vermeintliche Quellen objektiver Befunde, die Hoffnung auf eine verständliche Darstellung komplexer psychischer Zustandsbilder. Unter den derzeit gängigen Verfahren stellt die MRT bei fehlender Strahlenbelastung und breiter Anwendungsmöglichkeit die vielversprechendste Methode dar. Sowohl strukturelle als auch funktionelle Aufnahmen, die Rückschlüsse auf Morphologie, neuronale Aktivierungen sowie neuronale Netzwerke zulassen, können aufgezeichnet werden. Aufgrund eines steigenden Interesses an prädiktiven Verfahren in den vergangenen Jahren wurde auch der Lügendetektion mithilfe der funktionellen MRT (fMRT) großes Potential zugeschrieben. Dagegen gehen sowohl PET- als auch SPECT-Untersuchungen mit einer Strahlenbelastung und einem hohen Kostenfaktor einher, während beim klassischen EEG die räumliche Auflösung und mangelnde topologische Zuordnung limitierende Faktoren darstellen.

Eingelangt am: 17.04.2018, angenommen nach Überarbeitung am: 18.07.2018, Pre-Publishing Online am 12.12.2018

Aus der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Universität Wien

Korrespondenzadresse: o. Univ.-Prof. Dr. Siegfried Kasper, Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20, E-mail: gen-psychiatry@meduniwien.ac.at

Im Gegensatz zum großen Enthusiasmus der Anfangsjahre wird der Einsatz der Neurobildgebung im forensischen Rahmen mittlerweile kritisch hinterfragt, da sich eine relevante Überlegenheit hinsichtlich Treffsicherheit im Vergleich zu anderen Methoden nicht zwangsläufig ergibt. Unbestritten zeigen die modernen Verfahren ein großes Potential auf, jedoch bestehen wesentliche Einschränkungen bei der Anwendung unter Realbedingungen und die statistische und technische Komplexität kann naturwissenschaftliche oder medizinische Laien bisweilen überfordern [8, 9]. Zentral erscheint daher die adäquate Translation zwischen biologischen Befunden und Anforderungen des Rechtswesens, um letztendlich die Rolle und den Gültigkeitsbereich zu definieren.

In den folgenden Kapiteln soll vor diesem Hintergrund zunächst ein kurzer Überblick über die forensische Relevanz (neuro-) biologischer Befunde sowie die Stufen der Hirnentwicklung gegeben werden, um schließlich sowohl die Möglichkeiten, z. B. im Rahmen der Gewaltprädiktion oder Lügendetektion, als auch die Limitationen der Neurobildgebung zu verdeutlichen.

■ Beitrag biologischer Faktoren und potentieller Determinanten zur Delinquenz

Während der Umgang mit straffälligen Personen einerseits ein relevantes gesellschaftliches Problem darstellt, verdeutlicht andererseits die hohe Prävalenz von psychischen Erkrankungen in Justizanstalten, z. B. das etwa 10 x häufigere Vorkommen der antisozialen Persönlichkeitsstörung, die Notwendigkeit der Forschungstätigkeit in diesem Bereich, insbesondere zur Entwicklung präventiver Therapieansätze [10]. Forschungsfragen ergeben sich dadurch, dass beispielsweise gewalttätige Verhaltensweisen nicht ausschließlich von Populationen mit dissozialen Persönlichkeitsmerkmalen gezeigt werden, sondern im longitudinalen Verlauf auch im Rahmen von anderen Erkrankungen, wie einer Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung (ADHS) oder demenziellen Prozessen, gehäuft auftreten. Es wurden zwar mehrfach mögliche biologische Ursachen von deviantem Verhalten beschrieben, in individuellen Fällen zeigt sich aber, dass hirnmorphologische Veränderungen nicht zwingend eine Einschränkung der Einsichts- bzw. Urteilsfähigkeit oder gar Delinquenz bedingen [11]. Potentielle Determinanten im Rahmen von Straffälligkeit, wie z. B. bei Gewaltanwendung, sollen folgend erläutert werden, wenngleich sich die meisten durchgeführten Untersuchungen nur auf Korrelations- und Querschnittstudien bei männlichen Probanden beschränken. Auf die limitierte Aussagekraft der Studien, v.a. durch den überwiegenden Anteil von Männern im Strafvollzug bedingt, wird hingewiesen. Auch wurden Begrifflichkeiten häufig nicht klar definiert, sodass z. B. keine Unterscheidung zwischen delinquentem oder gewalttätigem Verhalten erfolgte.

Im Hinblick auf den Einfluss von Nervenüberträgerstoffen wie den modulatorischen Neurotransmittern Dopamin, Serotonin und Norepinephrin sind die Forschungsergebnisse teilweise divergierend, mehrfach wurden jedoch genetische Faktoren sowie die Rolle des präfrontalen Kortex (PFC) im Zusammenhang mit verminderten Serotoninspiegeln und einem Ansprechen auf Dopamin-Antagonisten bei aggressivem Verhalten hervorgehoben [12, 13]. Der Einfluss des serotonergen Systems

wurde in Studien mit über 100 Probandinnen und Probanden untersucht, in denen funktionelle Genvarianten des Enzyms Monoaminoxidase-A (MAO-A) sowie des Serotonintransporters mit gewalttätigem Verhalten assoziiert waren, insbesondere bei Vorhandensein von widrigen sozialen Bedingungen [14–16]. Dabei konnten veränderte Konzentrationen der MAO-A bei bestimmten Genvarianten mit der PET nachgewiesen werden. Ebenfalls zeigte sich, dass Probanden mit dem für Gewaltanwendung assoziierten Risikoallel der MAO-A eine Hyperreagibilität des Mandelkerns (Amygdala) sowie eine verminderte Aktivität in präfrontalen Hirnregionen aufwiesen und dass die Aktivität des Enzyms einen negativen Zusammenhang mit einer Aggressionskala zeigte [17, 18].

Genetische Untersuchungen beschrieben zwar vorrangig die Rolle von MAO-A, in einer Meta-Analyse zum Einfluss von Kandidatengenen, allerdings mit vergleichsweise kleinen Stichproben, konnte dagegen kein einzelner signifikanter genetischer Marker gefunden werden, welcher mit aggressivem oder gewalttätigem Verhalten assoziiert war [19]. Es wird daher von einem Kontinuum ausgegangen, in welchem einzelne Genvarianten jeweils nur geringe Effekte, zumeist < 1 %, zeigen und es erst in Verbindung mit (sozialen) Umweltfaktoren zu einem signifikanten Einfluss auf der Handlungsebene kommt [20–22]. In der Vergangenheit erfolgten im Rahmen von Strafverfahren zwar bereits mehrfach Genuntersuchungen hinsichtlich Polymorphismen von MAO-A, insgesamt erscheinen die Mechanismen der Gen-Umweltinteraktion im breiten Kontext derzeit aber noch unzureichend untersucht, um Genotypisierungen bei forensischen Fragestellungen empfehlen zu können [23].

Neben genetischen Faktoren wurden ebenfalls prä- sowie perinatale Einflüsse auf eine spätere Delinquenz beschrieben, beispielsweise ein Zusammenhang zwischen Geburtskomplikationen und späterem externalisierendem Verhalten bei Kindern [24, 25]. Auch ein mütterlicher Substanzkonsum während der Schwangerschaft und die Ernährung im Kindesalter sowie der Kortisol- oder Testosteronlevel bzw. Belastungen durch Schadstoffe wie Alkohol, Nikotin oder Blei korrelierten in Studien mit antisozialem Verhalten in der Adoleszenz [26–30]. Replikationen dieser Befunde waren jedoch entweder inkonsistent oder es zeigte sich vorrangig das familiäre Umfeld relevant und weniger die Noxen selbst, wie z. B. im Fall von Nikotinbelastung [31, 32]. Physiologische Marker, die bei Probanden mit antisozialem Verhalten assoziiert wurden, wie Herzfrequenzmessungen in Ruhe und Veränderungen von EEG oder Hautleitfähigkeit [33] implizieren verminderte autonome Reaktionen auf angstauss lösende Reize, welche durch Hirnstrukturen wie die Amygdala, die Inselrinde oder auch den anterioren cingulären Kortex (ACC) reguliert werden [34]. Insgesamt lassen die bisherigen Studienergebnisse lediglich auf eine medierende Funktion von Entwicklungsfaktoren mit geringen Effektstärken und weitestgehend unspezifischen physiologischen Markern schließen [3, 35].

■ Relevante Aspekte der Hirnentwicklung und -topographie

Bereits seit Jahrzehnten wird nach spezifischen Hirnregionen oder -aktivierungen gesucht, die aggressives oder gewalttätiges Verhalten beeinflussen. Im Falle einer Zuordnung psychopa-

thologischer Symptome zu bildgebenden Befunden erscheinen dabei zunächst Kenntnisse über die Hirnentwicklung und -topographie von besonderer Relevanz. Das einzigartige Vermögen des Menschen, sich fortwährend auf neue Situationen anzupassen, wird vom zentralen Nervensystem gewährleistet, welches sich zwar während der gesamten Lebensspanne in einem Prozess der Reorganisation befindet, aber gerade in den ersten zwei bis drei Lebensdekaden grundlegende Veränderungen der grauen und weißen Substanz zeigt [36].

Aus Längsschnittstudien, welche mehr als hundert Probanden inkludieren, geht hervor, dass während des Erwachsenwerdens deutliche strukturelle sowie funktionelle Anpassungen bis weit in das dritte Lebensjahrzehnt messbar sind [37, 38]. Während der Fetalzeit kommt es zu einer Hyperplasie von Neuronen in kortikalen und subkortikalen Hirnregionen sowie zu einer Zunahme von Synapsen, wobei das Maximum an grauer Substanz in den ersten Jahren nach der Geburt erreicht wird. Im weiteren Verlauf der Kindheit und Adoleszenz nimmt die graue Substanz schließlich ab und die weiße Substanz, als Träger der Leitungsbahnen, stetig zu [39, 40]. Nervenzellen und Synapsen, die nicht maßgeblich zur Hirnleistung beitragen, werden im Rahmen des „Prunings“ (Beschnitt) abgebaut, während aktivere Neurone erhalten bleiben [41].

Bemerkenswert ist, dass diese Umbauprozesse in verschiedenen Hirnarealen, entsprechend ihrer Funktion, in einem unterschiedlichen zeitlichen und räumlichen Muster voranschreiten [42]. So kommt es im visuellen, akustischen und im sensomotorischen Kortex, welcher für die Prozessierung haptischer Wahrnehmungen verantwortlich ist, bereits sehr früh zur maximalen Synapsen- und Neuronendichte. Höhere Assoziationsareale wie beispielsweise der PFC erreichen dagegen erst zu einem späteren Zeitpunkt ihr Maximum an grauer Substanz.

Die Zeit der Adoleszenz, in welcher sich der Mensch am Höhepunkt seiner körperlichen Belastbarkeit befindet, aber sein moralisches und ethisches Verständnis noch nicht vollständig entwickelt ist, stellt in diesem Zusammenhang eine besonders vulnerable Lebensspanne dar. Neben essentiellen Aufgaben wie der Entwicklung einer eigenen Identität sowie dem Vermögen, intime Beziehungen einzugehen und sozial adäquat interagieren zu können, erfolgen gleichzeitig grundlegende neurobiologische Prozesse, u.a. die relativ späte Reifung der Assoziationsareale [43]. Das Verhalten während der Adoleszenz ist dabei durch impulsive und riskante Handlungen charakterisiert, welche vorrangig durch den PFC und dessen reziproke Verbindungen zu kortikalen und subkortikalen Hirnregionen reguliert werden [4, 44]. Dies spiegelt sich in einer erhöhten Mortalität aufgrund von Unfällen, aber auch vermehrter Gewalttätigkeit sowie dem Konsum von Alkohol und illegalen Substanzen wider und unterstreicht die forensische Relevanz der neurobiologischen Hirnentwicklung in der Adoleszenz [45]. Diesbezügliche Daten stammen u.a. aus longitudinalen Untersuchungen aus Deutschland, wo über 3000 Kinder und Jugendliche über mehrere Jahre hinweg zu straffälligem Verhalten befragt wurden [46]. Beobachtet wurde dabei eine Zunahme der Delinquenz gegen Ende des Kindesalters, wobei bis zu 25 % aller befragten 14-jährigen Jungen angaben, Gewaltdelikte begangen zu haben, und eine anschlie-

ßende Abnahme der Delinquenz im Jugendalter auf ca. 10 % der befragten nunmehr 18-Jährigen.

Eine mechanistische Sichtweise, welche den Menschen lediglich zum Vollstrecker neurobiologischer Abläufe erklärt, greift sicherlich zu kurz, dennoch wurden in der Vergangenheit mehrfach Fallbeispiele über Zusammenhänge zwischen sozial inadäquatem Verhalten und strukturellen Schädigungen des Gehirns publiziert, wie im prominenten Fall der Kopfverletzung von Phineas Gage [47]. In der Folge wurde in epidemiologischen Studien mit mehreren tausend Teilnehmern aus Schweden und Finnland über erhöhte Wahrscheinlichkeiten für Straftaten nach traumatischen Hirnverletzungen berichtet [48, 49]. Rezenterer Untersuchungen belegen ein häufigeres Vorliegen von hirnmorphologischen Veränderungen bei Häftlingen und forensisch-psychiatrischen Patienten im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung [50, 51] bzw. eine Zunahme von delinquenten Handlungen nach Schädel-Hirn-Traumata, insbesondere bei Frontallappenbeteiligung, zuvor bestehender psychischer Erkrankung oder erhöhter Impulsivität [52–54].

Hirntopographisch wurden überwiegend Veränderungen im Frontallappen des Neokortex, insbesondere im Bereich des PFC, mit aggressivem, gewalttätigem oder antisozialem Verhalten assoziiert, wie beispielsweise in einer Studie an Vietnam-Veteranen in den USA, in welcher erhöhte Werte in Aggressionsskalen in Verbindung mit Läsionen des PFC gebracht wurden [55]. Bezüglich aggressiver Handlungen wird im Allgemeinen zwischen reaktiver/impulsiver, durch Angst oder Ärger motivierter und proaktiver/instrumenteller, also vorsätzlicher Aggression unterschieden [56–58]. Nach Bogerts & Möller-Leimkühler werden aufkommende aggressive Impulse subkortikaler Hirnstrukturen durch neokortikale Kontrollmechanismen an die jeweilige Umweltsituation adaptiert [59]. In Untersuchungen zur Täuschung wurde konkreter beschrieben, dass beim Lügen u.a. Regionen wie der ACC, der dorso-laterale PFC (dlPFC), der Thalamus und der Nucleus caudatus im Sinne einer spezifischen neuronalen Aktivierung beteiligt sind [60, 61]. Die Involvierung der genannten Hirnareale konnte dabei unabhängig von gewählten Täuschungsszenarien sowie, nach aktuellen Erkenntnissen, unbeeinflusst von Geschlecht, Händigkeit und Sprache gezeigt werden.

Schließlich wiesen Yang et al. in einer umfassenden Meta-Analyse auf veränderte strukturelle und funktionelle Parameter im Bereich des rechten orbitofrontalen Kortex (OFC), des ACC sowie des linken dlPFC in Populationen mit antisozialem Verhalten hin [62]. Eine besondere Rolle wird dabei dem OFC bei der Emotionsregulation und bei Lernprozessen und dem ACC im Rahmen des Konfliktmanagements sowie beim Fehlerverarbeiten und Vermeidungslernen zugeschrieben [13, 63]. Probanden mit Veränderungen des rechten OFC zeigten im Gegensatz zu linksseitigen Läsionen Schwierigkeiten im Sozialverhalten und bei Entscheidungsprozessen [64], während Läsionen des ACC, vorrangig der rechten Gehirnhälfte, mit verminderter Inhibitionskontrolle und eingeschränkter Emotionsverarbeitung, aber auch enthemmten und aggressiven Verhaltensweisen assoziiert waren [65–69]. Der dlPFC ist assoziiert mit Aufmerksamkeit, kognitiver Flexibilität, schlussfolgerndem Denken sowie Impulskontrolle, weshalb ebenfalls eine Rolle in Rahmen der Verhaltensregulierung angenommen wird [62, 70, 71].

Die Amygdala wurde als weitere Schlüsselstruktur im Kontext von delinquentem, besonders von aggressivem Verhalten beschrieben, jedoch zumeist in Populationen mit hoher „Psychopathy“-Ausprägung (im Sinne des „Psychopathy“-Konzepts nach Robert D. Hare [72], abzugrenzen vom deutschen Begriff der Psychopathie), sodass hierbei vermutlich von einem indirekten Zusammenhang zwischen Gewalt und Hirnfunktion ausgegangen werden muss. Gezeigt wurde beispielsweise eine verminderte Aktivität der Amygdala bei proaktiver, jedoch eine erhöhte bei impulsiver Aggression [73–75]. Im Falle von bilateralen Läsionen wurde außerdem eine Verschlechterung im Erkennen potentieller Gefahrensituationen oder ängstlicher Gesichtsausdrücke beschrieben [76, 77].

Im Bereich der Sexualdelinquenz liegen insgesamt weniger bildgebende Befunde vor, da die Durchführung von Studien durch die Heterogenität der Tätergruppen erschwert wird und bisher überwiegend Fallstudien publiziert wurden, wie z. B. über die Ausbildung pädophiler Präferenzen und Handlungen aufgrund von Hirntumoren des Frontalhirns und dem anschließenden Sistieren der Symptomatik nach erfolgter Operation [78–80]. Schiffer et al. konnten in einer größeren Studie mit über 200 Probanden verminderte Hirnvolumina im Bereich des dorso-medialen PFC und des ACC bei pädophilen Sexualstraftätern nachweisen [81].

Im Kontext vorliegender Studien bleibt der kausale Zusammenhang zwischen bildgebenden Befunden und delinquentem Verhalten jedenfalls fraglich, v.a. da teilweise gegenteilige Effekte bestehen, wie im Bereich der Wirtschaftskriminalität, wo eine Vergrößerung und vermehrte Aktivität des PFC im Vergleich zu Kontrollprobanden beschrieben wurde [82]. Einschränkend muss auch darauf hingewiesen werden, dass ähnliche Veränderungen auch bei chronischem Alkoholkonsum nachgewiesen werden konnten [83]. Um die genannten biologischen Marker unter der Rücksichtnahme von Komorbiditäten zukünftig entsprechend zuordnen zu können, sind weitere symptomorientierte Untersuchungen notwendig.

■ Forensische Anwendungsbereiche der Neurobildgebung

Generell sollten bei schwerwiegenden Entscheidungen wie z. B. der Frage der (weiteren) Unterbringung von Straftätern oder der Anordnung einer Strafe alle verfügbaren Methoden berücksichtigt werden [84, 85]. Etablierte Konzepte der Risikoeinschätzung inkludieren eine Vielzahl von klinischen, biographischen und historischen Variablen, die in unterschiedlicher Form in standardisierte Prognoseinstrumente einfließen. Diese führen zwar zu einer Verbesserung der Prognosen im Vergleich zur klinisch-psychiatrischen Einschätzung, insgesamt ist die Prognosegenauigkeit jedoch weiterhin nicht zufriedenstellend [86]. Als Konsequenz entstanden Erwartungen auf eine Verbesserung von Risikoeinschätzungen unter Einbeziehung bildgebender Verfahren [9, 87], die aufgrund des derzeitigen Wissenstandes (s.u.) allerdings verfrüht erscheinen.

Wegen der Praxisrelevanz für Legalprognosen besteht ein besonderes Interesse für psychologische und bildgebende Erkenntnisse zum spezifisch antisozialen Verhalten im Sinne der „Psychopathy“, welches anhand der „Psychopathy Checklist-

Revised“ (PCL-R) erhoben wird und als wesentlicher statischer Prädiktor für Gewalt gilt [88–90]. Auf klinischer Ebene zeigen Personen mit hohen Werten in der PCL-R u.a. ein übersteigertes Selbstwertgefühl, betrügerisch-manipulatives Verhalten, fehlende Empathie, mangelnde Beziehungsfähigkeit sowie häufige Missachtungen von Weisungen und Auflagen [72, 91]. Insbesondere besteht auch eine Korrelation zwischen der Ausprägung der „Psychopathy“ und dem Risiko gewalttätiger Rückfälle nach Haftentlassung [92].

Von Seiten der Neurobildgebung wurden dabei vorrangig Dysfunktionen in kortikolimbischen und kortikostriatalen Schaltkreisen beschrieben sowie die Relevanz des ventro-medialen PFC und der Mandelkerne hervorgehoben [74, 93–95]. Letztere zeigten bei Individuen mit hohen Werten in der PCL-R verminderte Volumina und eine reduzierte Aktivität. Eine praxisorientierte Anwendung präsentierten Steele et al. in einer rezenten Arbeit, in welcher anhand struktureller MRT-Befunde ein statistisches Modell erstellt wurde, um zwischen Individuen mit niedriger und hoher Ausprägung einer „Psychopathy“ sowie zwischen Inhaftierten und Nichtinhaftierten unterscheiden zu können [96]. In der Studie konnten entsprechend dem Vorhersagemodell, anhand von Veränderungen in 13 Hirnregionen, Probanden mit einer Treffsicherheit von bis zu 82,6 % einer der Gruppen zugeordnet werden.

In den letzten Jahren wurden ebenfalls prospektive Untersuchungen publiziert, in welchen bildgebende Befunde und Delinquenzraten in Beziehung gesetzt wurden. Pardini et al. untersuchten bei gewalttätigen Männern die Vorhersage von späterem gewalttätigem Verhalten sowie die Ausprägung der „Psychopathy“ anhand verminderter Volumina der Amygdala [97]. Aharoni et al. führten zusätzlich zu (statischen) Prognoseinstrumenten fMRT-Untersuchungen durch, um die funktionelle Aktivität im ACC von Gefängnisinsassen während eines Go / NoGo-Paradigmas zu messen [98]. Die Gruppe, die anfangs eine im Vergleich zum Median verminderte ACC-Aktivierung zeigte, hatte 3 Jahre nach Haftentlassung ein 60 %iges Risiko einer erneuten Festnahme, während es bei vermehrter ACC-Aktivierung nur 40 % waren. In diesem Kollektiv konnte bei multimodaler Analyse (durch die Hinzunahme elektrophysiologischer Parameter) sogar noch eine verbesserte Vorhersage erneuter Festnahmen erzielt werden [99, 100].

Möglichkeiten und v.a. Grenzen der Integration bildgebender Befunde in gängige Prognoseverfahren werden durch diese Studien deutlich. Hier können lediglich grobe Risikoeinschätzungen gemacht werden, nicht jedoch für die Praxis notwendige Einzelfallprognosen, für welche die Einbeziehung sämtlicher (auch dynamischer) Risikofaktoren erforderlich ist. Unlängst wurde sogar eine Unterlegenheit der Neurobildgebung gegenüber einfachen persönlichen Daten bei der Diagnose von ADHS berichtet [101, 102].

Als weitere Anwendungsmöglichkeit der Neurobildgebung wurde die Evaluation von medikamentösen oder psychotherapeutischen Therapien sowie Rehabilitationsmaßnahmen genannt [103]. Erfolgreich hat sich bei freiwilligen Probanden z. B. die Echtzeit-fMRT (Real-Time-fMRT, rtFMRT) gezeigt, bei welcher, ähnlich dem Neurofeedback, während der Untersuchung eine direkte Rückmeldung des Messsignals erfolgt. In

mehreren Studien konnte so in trainierten Hirnregionen eine veränderte Reaktion auf emotionale Stimuli mit dem Ziel einer Adaptation bestimmter Aktivierungsmuster erreicht werden [104–106]. Eine Anwendung der rtfMRT im forensischen Bereich erscheint zwar prinzipiell durchführbar, in einer kleinen Studie war es jedoch nur bei einem von insgesamt vier Teilnehmern mit hoher „Psychopathy“-Ausprägung möglich, die erwünschte Hochregulierung der anterioren Inselrinde zu erreichen [107]. Aufgrund der kleinen Stichprobe und den bekannten motivationalen Problemen bei der zu untersuchenden Klientel können die bisherigen Ergebnisse nur eingeschränkt beurteilt werden, sodass in forensischen Populationen die rtfMRT derzeit keine realistische Therapiealternative darstellt [108].

■ Exkurs: Täuschungserkennung und fMRT-basierte Lügendetektion

Die einfachste Form der Täuschung, die Lüge, ist der aktive Versuch einer Person, jemanden von der Wahrheit einer Behauptung zu überzeugen, deren Unwahrheit dieser Person selbst bewusst ist. Einem Täuschenden ist die Wahrheit bekannt, jedoch wird diese durch Lügen, Unterlassen von Informationen oder Übertreibungen verzerrt bzw. unterschlagen. Als mögliche Motivationen zum Lügen gemäß der gängigen interpersonellen Täuschungstheorie („interpersonal deception theory“, IDT) nach Buller and Burgoon gelten das Vermeiden von Strafen oder Gesichts- bzw. Selbstwertverlust, das Aufrechterhalten von zwischenmenschlichen Beziehungen und der Schutz von Ressourcen [109]. Ein etabliertes Testverfahren, welches ursprünglich 1957 für den Polygraphen entwickelt wurde, ist der „Guilty Knowledge“- bzw. „Concealed Information“-Test (CIT). Dieser beruht darauf, dass wesentliche Informationen zu Tathergang, -ort, -zeit oder -umständen nur dem Täter zugänglich sind und daher damit verbundene Fragen nur beim Täter zu einer Lüge führen [110, 111]. Neben dem CIT hat sich im wissenschaftlichen Bereich auch der „Differentiation of Deception“-Test etabliert, bei dem mehrmals gestellte Fragen sowohl wahrheitsgemäß als auch unwahr beantwortet werden sollen [112]. Die Fragen beziehen sich dabei üblicherweise auf ein Testszenario, welches beispielsweise ein nachgespieltes Delikt oder den Diebstahl eines Gegenstandes betreffen kann [113].

Bemerkenswert ist, dass falsche Behauptungen für die Durchschnittsbevölkerung ebenso wie für vermeintlich in der Lügenerkennung erfahrenere Berufsgruppen nur schwer zu

durchschauen sind. Untersuchungen haben Lügendetektionsraten beschrieben, die kaum von der Zufallsrate abweichen und wenig trainiert werden konnten [114–116]. Gestützt auf psychologische Theorien wie das Vier-Faktoren-Modell nach Zuckerman oder die IDT werden beim Lügen, neben einer Beteiligung von kognitiver Verhaltenskontrolle sowie Emotionen, auch physiologische Veränderungen postuliert. Diese können ohne großen technischen Aufwand registriert werden, wie z. B. Blinzeln, Pupillenerweiterung, Stimmlagenveränderung, Herzfrequenzerhöhung, widersprüchliche (Körper-) Sprache sowie vermehrtes Schwitzen [117]. Der klassische Polygraph soll dabei Auslenkungen der Messparameter beim Lügen erkennen. Mit einer Trefferquote von unter 70 % und konzeptuellen Schwächen konnte sich diese Methode im forensischen Bereich jedoch nicht durchsetzen [118]. Vor allem begleitende physiologische Auslenkungen aufgrund von Angst, Erinnerungen, Wut oder anderen Gründen können polygraphisch nicht ausgeschlossen werden. Alternativ wurden Konzepte wie das „Brain Fingerprinting“ durch EEG-Untersuchungen propagiert, welche sich aber aufgrund der mangelnden räumlichen Auflösung nicht erfolgreich zeigten.

Die Verwendung der fMRT als Lügendetektor fußt auf der Idee einer Diskriminierung von Lüge und Wahrheit als Abbild einer Hirnaktivierung, vergleichbar dem neuronalen Korrelat beim Betrachten von weißen und schwarzen Quadraten. Die Unterdrückung einer wahrheitsgemäßen Antwort, welche auch beim Lügen zunächst gedacht wird, setzt eine kognitive Kontrolle voraus. Dabei ähneln Aktivierungsmuster beim Lügen jenen des Stroop-Tests, der ebenfalls auf einer Antwortunterdrückung basiert [119]. Dagegen erfordern komplexere Täuschungsparadigmen von den Teilnehmern beispielsweise wahrheitsgemäße Antworten, wenn diese davon ausgehen, dass das Gegenüber mit einer Lüge rechnet.

Nach Integration von Testverfahren zur Lügendetektion in entsprechende fMRT-Paradigmen sowie unter Anwendung multivariater Datenauswertung konnte bereits 2004 das Lügen von Testpersonen mit hoher Treffsicherheit vorhergesagt werden (Tab. 1) [120–123]. Unterschiedliche Täuschungsszenarien wie z. B. ob eine Uhr bzw. ein Ring aus einem Schrank gestohlen worden waren oder ob eine Testperson im Besitz einer bestimmten Spielkarte war, wurden in weiterer Folge sogar mit einer Trefferquote von 90 % bestimmt und mehrfach repliziert [124]. Im Rahmen des Versuches, die Bedingungen realitätsnäher zu gestalten, wurden Teilnehmer während der Untersuchung mit einem scheinbar realen und zum überwiegenden

Tabelle 1: Individuelle Vorhersagemodelle für Lügen unter Studienbedingungen

Autor	Publikationsjahr	Paradigma	Teilnehmer	Trefferquote
Langleben et al. [143]	2005	Guilty Knowledge Test	26	78 %
Kozel et al. [121]	2005	Simple Mock Crime	61	über 90 %
Davatzikos et al. [120]	2005	Guilty Knowledge Test	22	88 %
Kozel et al. [124]	2009	Simple Mock Crime	29	90 %
Kozel et al. [125]	2009	Complex Mock Crime	36	71 %
Ganis et al. [131]	2011	Guilty Knowledge Test	26	100 % (33 % mit Sabotage*)
Cui et al. [144]	2014	Complex Mock Crime	32	87–94 %
Langleben et al. [118]	2016	Guilty Knowledge Test	28	über 90 %

Alle Modelle basieren auf logistischer Regression oder „machine learning“ mit fMRT Daten. * Sabotage durch gezielte Bewegungsartefakte.

Teil als glaubwürdig empfundenen Störfall konfrontiert, wonach die korrekte Zuordnung zu Lügner und wahrheitsgemäß aussagenden Probanden auf nur ca. 70 % fiel [125]. Obwohl es in den USA mehrmals zu Versuchen kam, bildgebende Verfahren zur Glaubwürdigkeit von Angeklagten vor Gericht geltend zu machen, kann die fMRT-basierte Lügendetektion aufgrund der wissenschaftlichen Unzulänglichkeiten im forensischen Bereich derzeit noch nicht empfohlen werden [126].

■ Voraussetzungen und Limitationen

Bei der Anwendung der Neurobildgebung im Rahmen forensischer Begutachtungen können einzelne potentielle Determinanten von antisozialem bzw. delinquentem Verhalten zwar objektiviert werden, die Herausforderung besteht allerdings darin, zu beschreiben, inwieweit diese Determinanten tatsächlich handlungsrelevant waren oder werden können.

Darüber hinaus fehlen trotz detaillierter Darstellungen von Neuronenverbindungen und -aktivitäten valide empirische Daten über den Zusammenhang zwischen messbaren biologischen Befunden und einwirkenden Umweltfaktoren. Morphologische oder funktionelle Veränderungen von Hirnregionen alleine erlauben noch keine juristisch-normative Einordnung von Pathologien, denn zahlreiche Normabweichungen zeigen sich auch in der Allgemeinbevölkerung. Beispielsweise wurden in einer Onlinebefragung pädophile Neigungen von bis zu 10 % der Männer und 4 % der Frauen berichtet [127]. Die fehlende Kausalität bildgebender Befunde wird nicht zuletzt dadurch deutlich, dass Straftaten auch ohne strukturelle oder

funktionelle Hirnveränderungen begangen werden. Neurobiologische Befunde unterliegen immer einer gewissen Unschärfe und beschreiben jeweils nur aktuelle Zustände, die möglicherweise zuvor, z. B. zum Zeitpunkt eines Delikts, nicht relevant waren. Normabweichende Parameter können sich gleichermaßen durch neuroplastische Prozesse im Rahmen deprivierter Umgebungen oder jahrelanger krimineller Verhaltensweisen ergeben [128].

In neurowissenschaftlichen Studien beschreiben statistische Auswertungen meist Gruppenunterschiede messbarer Zielgrößen, die jedoch nicht automatisch eine Übertragung auf den Einzelfall erlauben [129]. Die Vorhersage erneuter Straffälligkeit bzw. definierte Grenzwerte, welche auf spezifische Verhaltensweisen hinweisen, existieren in der forensischen Neurobildgebung bislang nicht. Voraussetzung für den Einsatz bildgebender Verfahren im forensischen Kontext wären ausreichend große und replizierbare Studien mit adäquaten Kontrollgruppen, die bezüglich relevanter Einflussfaktoren (z. B. sozioökonomischer Status, Schulbildung etc.) vergleichbar sind. Um neurowissenschaftliche Erkenntnisse im Rahmen von Gerichtsverhandlungen zu berücksichtigen, wurden im amerikanischen Sprachraum entsprechende Qualitätskriterien definiert, die auch als Daubert-Standard bezeichnet werden. Dazu zählen u.a. die Prüf- und Reproduzierbarkeit einer Methode, die Publikation in einer Fachzeitschrift, die Angabe der Fehlerraten sowie die Akzeptanz in der Wissenschaftsgemeinschaft [1, 130]. Wenngleich die fMRT-basierte Lügendetektion, mit einer reproduzierbaren Fehlerrate von weniger als 10 %, die Bedingungen des Daubert-Standards hinreichend erfüllte, waren die berichteten Ergebnisse eng an die experimentellen Bedingungen geknüpft. Zum einen war der persönliche Anreiz zur Täuschung in einer wissenschaftlichen Untersuchung unvergleichlich geringer als bei realen Gerichtsprozessen, zum anderen wurde bislang nicht geklärt, ob Aktivierungsmuster in der fMRT unter Studienbedingungen auch juristischen Fragestellungen entsprechen. Problematisch ist auch die Möglichkeit, durch mentale oder physische Maßnahmen Messwerte zu verfälschen, sodass beispielsweise die Trefferquote zur Erkennung von Lügen bezüglich des eigenen Geburtsdatums von fast 100 % auf weniger als 33 % fällt. Erreicht wird diese Manipulation u.a. durch minimale Bewegungen des Kopfes oder auch aktives Vorstellen diverser Gedankeninhalte während der Aufgaben im Scanner [131].

Als weitere Einschränkungen sollen hier die Kontraindikationen für gewisse Verfahren (z. B. Metallimplantate für die MRT) sowie der Einfluss willkürlicher statistischer Grenzwerte bei der Datenauswertung und -interpretation erwähnt werden. Daneben erwecken Abbildungen von Gehirnaktivierungen oftmals den Eindruck gravierender anatomischer Veränderungen und weniger von statistischen Wahrscheinlichkeiten, was auch als „Christmas tree phenomenon“ bezeichnet wurde (Abb. 1) [2, 132, 133]. Dahingehend zeigten Weisberg et al. außerdem, dass medizinische Laien oder Studierende unzureichende Erklärungsmodelle bei Hinzunahme (irrelevanter) neurowissenschaftlicher Befunde eher akzeptieren, während Experten sich in dieser Hinsicht deutlich weniger beeinflussen lassen und die Relevanz von Zusatzinformationen adäquat bewerten können [134, 135]. Aus diesen Gründen erscheint es notwendig, eine adäquate Übersetzung und Erklärung neurowissenschaftlicher

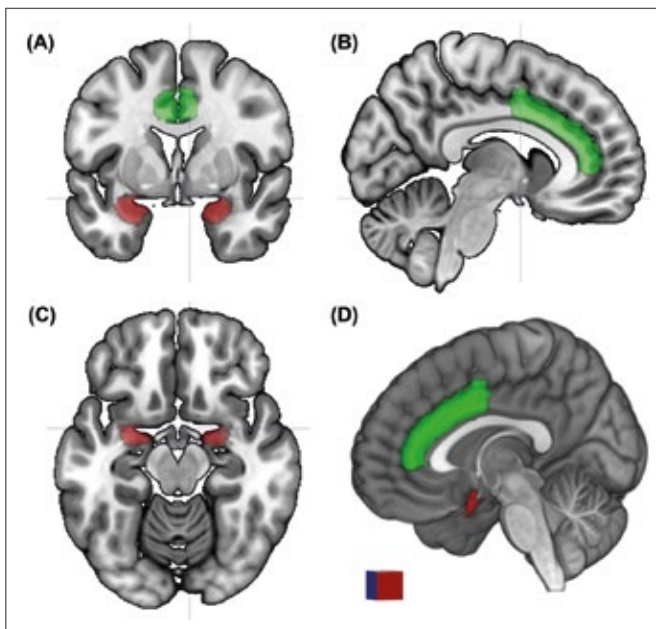


Abbildung 1: Visuell ansprechende Darstellungen struktureller oder funktioneller Befunde erwecken bei unerfahrenen Beobachtern oftmals den Eindruck eindeutiger Veränderungen und können so zu verzerrten Bewertungen führen – ein Effekt, der auch als „Christmas tree phenomenon“ beschrieben wurde [2]. Im Rahmen rechtlicher Fragestellungen erscheint es daher notwendig, dass Sachverständige die adäquate Translation und Interpretation neurowissenschaftlicher Befunde ermöglichen. Dargestellt werden Hirnregionen, welche in mehreren Studien mit delinquentem Verhalten assoziiert wurden: Der linke und rechte Mandelkern (Amygdala; rot) bzw. anteriore cinguläre Kortex (ACC; grün) in der Koronar- (A; 1), Sagittal- (B; 7) und Axialebene (C; -15) sowie in dreidimensionaler Rekonstruktion (D).

Befunde durch fachkundige Sachverständige zu gewährleisten, um möglichen Fehlinterpretationen bildgebender Befunde zu begegnen [85].

■ Fazit und Ausblick

In den letzten 15 Jahren kam es zu einer Zunahme von Publikationen im Überschneidungsbereich der Rechts- und Neurowissenschaften, was zunächst eine Anwendung in Strafverfahren nahelegt, um in zweifelhaften Fällen eine möglichst objektive Beurteilung anzustreben (*in dubio pro reo*) [85, 128]. Allerdings können bildgebende Verfahren bei strafrechtlich relevanten Fragenstellungen das psychopathologische Referenzsystem als Entscheidungsgrundlage nicht ersetzen.

Im forensischen Kontext wurden vielfach Dysfunktionen in den Hirnregionen beschrieben, die maßgeblich bei Regulations- und Exekutivfunktionen involviert sind. Zwar wurden dabei divergente neuronale Entwicklungen oder auch Traumata (inklusive struktureller und funktioneller Veränderungen) mit einer erhöhten Prävalenz antisozialer Verhaltensweisen in Verbindung gebracht, jedoch stehen zum heutigen Zeitpunkt noch zuwenig validierte und reliable Daten zur Verfügung. Entsprechend den Erkenntnissen im Bereich der Genetik kann auch im Fall veränderter Hirnmorphologie, -funktion oder -konnektivität davon ausgegangen werden, dass die Befunde lediglich einen geringen Anteil der Varianz für delinquentes Verhalten erklären [9]. Wie erwähnt, ist der Schluss von Gruppenergebnissen auf Einzelfälle nicht zulässig, das Fehlen definierter Mindeststandards von Messparametern schränkt das forensische Potential der Neurobildgebung zusätzlich ein [3, 8]. Ähnliches gilt für den Nachweis von Täuschung und Lüge. Aufgrund der Möglichkeit zur Manipulation bleibt die tatsächliche Trefferquote im Gerichtssaal, bei hoher persönlicher Motivation zu lügen, unbekannt [118, 136, 137].

Fraglich erscheint ebenfalls eine Ausweitung des Anwendungsbereichs auf die Sexualdelinquenz, z. B. im Bereich der Pädophilie. Zwar besteht die Möglichkeit zur Objektivierung sexueller Präferenzen mittels fMRT, die eine weniger belastende Alternative etwa zur Phallometrie darstellt [128, 138], allerdings bilden die bisher durchgeführten Studien an Pädophilen das Spektrum forensisch relevanter Störungen des Sexualverhaltens nicht ausreichend ab, um die Anwendung in der Praxis empfehlen zu können [139].

Neben der Frage der Kosten bzw. der Verfügbarkeit von bildgebenden Verfahren ist die Bereitschaft und Kooperation der Betroffenen eine wesentliche Voraussetzung, da zwangsweise Untersuchungen weder technisch möglich, noch ethisch oder rechtlich zu rechtfertigen sind. Problematisch erweist sich

außerdem, dass nach wie vor unklar ist, welche (technischen) Qualitätskriterien und Standards an die Verfahren gestellt werden müssen bzw. wie mit Befunden umgegangen werden sollte, die durch starkes Rauschen, eine geringe Signalstärke oder Artefakte in ihrer Gültigkeit eingeschränkt sind. Der Einsatz der Bildgebung im Rahmen forensischer Fragestellungen ist daher nur dann zu erwägen, wenn dadurch tatsächlich ein Erkenntniswert zu erwarten ist [140–142]. Im Gerichtssaal besteht für Sachverständige die Herausforderung anschließend darin, auf ethische, wissenschaftliche und juristische Schwierigkeiten einzugehen sowie eine gemeinsame Sprache aller beteiligten Parteien zu finden.

■ Relevanz für die Praxis

- Die Verwendung bildgebender Befunde im Rahmen von Strafprozessen oder psychiatrischen Begutachtungen erscheint derzeit lediglich als Hilfsmittel bei diagnostischen Überlegungen oder im Rahmen der Hypothesengenerierung indiziert.
- Die meisten publizierten Untersuchungen erfolgten an männlichen Straftätern, die Übertragung von Studienergebnissen auf andere Populationen ist daher problematisch.
- Die Durchführung von Messungen erfordert zur Generierung verwertbarer Befunde das Einverständnis sowie die Kooperation der Probanden, insbesondere bei der fMRT.
- Die Komplexität realer forensischer Fragestellungen schränkt die Anwendung bereits etablierter fMRT-Paradigmen erheblich ein, v.a. im Rahmen der Täuschungserkennung.
- Die Etablierung internationaler Richtlinien und Gütekriterien ist notwendig, um im Anwendungsfall möglichst standardisierte Befundinterpretationen zu ermöglichen.
- Insbesondere (psychiatrische) Sachverständige müssen daher zwischen Rechts- und Naturwissenschaften vermitteln können, um ihre Expertise bei der Interpretation von Befunden einzubringen.

Dr. med. univ. Arkadiusz Komorowski



Absolvierung des Medizinstudiums an der Medizinischen Universität Wien. Seit 2013 in Ausbildung zum Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapeutische Medizin an der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie sowie in der Justizanstalt Göllersdorf.

Wissenschaftliche Tätigkeit: Forensisch-psychiatrische Forschung sowie Anwendung von bildgebenden Verfahren, insbesondere im Bereich der Gen- und Proteinexpression.

■ Interessenkonflikt

Keiner.

Literatur:

1. Jones OD, Wagner AD, Faigman DL, et al. Neuroscientists in court. *Nat Rev Neurosci* 2013; 14: 730–6.
2. Mobbs D, Lau HC, Jones OD, et al. Law, Responsibility, and the Brain. *PLoS Biology* 2007; 5: e103.
3. Buckholz JW, Faigman DL. Promises, promises for neuroscience and law. *Curr Biol* 2014; 24: R861–7.
4. Steinberg L. The influence of neuroscience on US Supreme Court decisions about adolescents' criminal culpability. *Nature Rev Neurosci* 2013; 14: 513–8.
5. Feresin E. Italian court reduces murder sentence based on neuroimaging data. *Nature News Blog* 2011; 1–272.
6. Feresin E, Hand E, Kaplan M, et al. News Lighter sentence for murderer with „bad genes“. *Nature* 2009; 461: 1171.
7. Nedopil N. Juristische Schwellenvorgaben, psychiatrische Diagnostik und psychopathologisches Erkennen. *Forens Psychiatr Psychol Kriminal* 2015; 9: 171–8.
8. Müller J. Forensische Psychiatrie im Zeitalter der „neuroscience“. *Nervenarzt* 2009; 80: 241–51.
9. Poldrack RA, Monahan J, Imrey PB, et al. Predicting violent behavior: What can neuroscience add? *Trends Cogn Sci* 2018; 22: 111–23.
10. Fazel S, Danesh J. Serious mental disorder in 23 000 prisoners: a systematic review of 62 surveys. *Lancet* 2002; 359: 545–50.
11. Schlem S. Brains in context in the neuro-law debate: the examples of free will and „dangerous“ brains. *Int J Law Psychiatry* 2012; 35: 104–11.
12. Nelson RJ, Trainor BC. Neural mechanisms of aggression. *Nat Rev Neurosci* 2007; 8: 536–46.

13. Seo D, Patrick CJ, Kennealy PJ. Role of serotonin and dopamine system interactions in the neurobiology of impulsive aggression and its comorbidity with other clinical disorders. *Aggression and violent behavior* 2008; 13: 383–95.
14. Reif A, Rosler M, Freitag CM, et al. Nature and nurture predispose to violent behavior: serotonergic genes and adverse childhood environment. *Neuropsychopharmacol* 2007; 32: 2375–83.
15. Retz W, Retz-Junginger P, Supprian T, et al. Association of serotonin transporter promoter gene polymorphism with violence: relation with personality disorders, impulsivity, and childhood ADHD psychopathology. *Behavioral Sci Law* 2004; 22: 415–25.
16. Buckholtz JW, Meyer-Lindenberg A. Genetic Perspectives on the Neurochemistry of Human Aggression and Violence. *The Oxford Handbook of Molecular Psychology*, 2014.
17. Meyer-Lindenberg A, Buckholtz JW, Kolachana B, et al. Neural mechanisms of genetic risk for impulsivity and violence in humans. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2006; 103: 6269–74.
18. Alia-Klein N, Goldstein RZ, Kriplani A, et al. Brain monoamine oxidase A activity predicts trait aggression. *J Neurosci* 2008; 28: 5099–104.
19. Vassos E, Collier DA, Fazel S. Systematic meta-analyses and field synopsis of genetic association studies of violence and aggression. *Mol Psychiatry* 2014; 19: 471–7.
20. Caspi A, McClay J, Moffitt TE, et al. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science* 2002; 297: 851–4.
21. Ouellet-Morin I, Côté SM, Vitaro F, et al. Effects of the MAOA gene and levels of exposure to violence on antisocial outcomes. *Br J Psychiatry* 2016; 208: 42–8.
22. 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 Psychiatry* 2006; 11: 903–13.
23. Chiarrella J, Tremblay RE, Szyl M, et al. Impact of Early Environment on Children's Mental Health: Lessons From DNA Methylation Studies With Monozygotic Twins. *Twin Res Hum Genet* 2015; 18: 623–34.
24. Raine A. The anatomy of violence: The biological roots of crime; Vintage, 2013.
25. Mednick SA, Kandel ES. Congenital determinants of violence. *J Am Acad Psychiatry Law* 1988; 16: 101–9.
26. Sood B, Delaney-Black V, Covington C, et al. Prenatal alcohol exposure and childhood behavior at age 6 to 7 years: I. dose-response effect. *Pediatrics* 2001; 108: e34.
27. Brennan PA, Grekin ER, Mortensen EL, et al. Relationship of maternal smoking during pregnancy with criminal arrest and hospitalization for substance abuse in male and female adult offspring. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 48–54.
28. Olympio KPK, Gonçalves C, Günther WMR, et al. Neurotoxicity and aggressiveness triggered by low-level lead in children: a review. *Revista Panamericana de Salud Pública* 2009; 26: 266–75.
29. Liu J, Raine A, Venables PH, et al. Malnutrition at age 3 years and externalizing behavior problems at ages 8, 11, and 17 years. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 2005–13.
30. Shoal GD, Giancola PR, Kirillova GP. Salivary cortisol, personality, and aggressive behavior in adolescent boys: a 5-year longitudinal study. *J Am Acad Child Adol Psych* 2003; 42: 1101–7.
31. Jaffee SR, Strait LB, Odgers CL. From correlates to causes: can quasi-experimental studies and statistical innovations bring us closer to identifying the causes of antisocial behavior? *Psych Bull* 2012; 138: 272.
32. D'Onofrio BM, Singh AL, Iliadou A, et al. Familial confounding of the association between maternal smoking during pregnancy and offspring criminality: a population-based study in Sweden. *Arch Gen Psychiatry* 2010; 67: 529–38.
33. Armstrong TA, Keller S, Franklin TW, et al. Low resting heart rate and antisocial behavior: a brief review of evidence and preliminary results from a new test. *Crim Justice Behavior* 2009; 36: 1125–40.
34. Sehlmeier C, Schöning S, Zwitterlood P, et al. Human fear conditioning and extinction in neuroimaging: a systematic review. *PloS one* 2009; 4: e5865.
35. Archer J, Graham-Kevan N, Davies M. Testosterone and aggression: A reanalysis of Book, Starzyk, and Quinsey's (2001) study. *Aggression Violent Behav* 2005; 10: 241–61.
36. Toga AW, Thompson PM, Sowell ER. Mapping brain maturation. *Trends Neurosci* 2006; 29: 148–59.
37. Dennis EL, Jahanshad N, McMahon KL, et al. Development of brain structural connectivity between ages 12 and 30: a 4-Tesla diffusion imaging study in 439 adolescents and adults. *Neuroimage* 2013; 64: 671–84.
38. Raznahan A, Shaw PW, Lerch JP, et al. Longitudinal four-dimensional mapping of subcortical anatomy in human development. *Proc Nat Acad Sci U S A* 2014; 111: 1592–7.
39. Gogtay N, Giedd JN, Lusk L, et al. Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proc Nat Acad Sci U S A* 2004; 101: 8174–9.
40. Schmithorst VJ, Yuan W. White matter development during adolescence as shown by diffusion MRI. *Brain Cognition* 2010; 72: 16–25.
41. Chechik G, Meilijon I, Ruppel E. Synaptic pruning in development: a computational account. *Neural Computation* 1998; 10: 1759–77.
42. Shaw P, Kabani NJ, Lerch JP, et al. Neurodevelopmental trajectories of the human cerebral cortex. *J Neurosci* 2008; 28: 3586–94.
43. Crone EA, Dahl RE. Understanding adolescence as a period of social-affective engagement and goal flexibility. *Nat Rev Neurosci* 2012; 13: 636–50.
44. Harden KP, Tucker-Drob EM. Individual differences in the development of sensation seeking and impulsivity during adolescence: further evidence for a dual systems model. *Develop Psychol* 2011; 47: 739.
45. Snyder H. Arrest in the United States, 1990–2010. NCJ 239423. Department of Justice Office of Justice Programs, Bureau of Justice Statistics, Washington DC, 2012; 26.
46. Boers K, Reinecke J, Bentrup C, et al. Jugendkriminalität – Altersverlauf und Erklärungszusammenhänge: Ergebnisse der Duisburger Verlaufsstudie Kriminalität in der modernen Stadt. *Neue Kriminalpolitik* 2010; 22: 58–66.
47. Damasio H, Grabowski T, Frank R, et al. The return of Phineas Gage: clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science* 1994; 264: 1102–5.
48. Fazel S, Lichtenstein P, Grann M, et al. Risk of violent crime in individuals with epilepsy and traumatic brain injury: a 35-year Swedish population study. *PLoS Med* 2011; 8: e1001150.
49. Timonen M, Miettunen J, Hakko H, et al. The association of preceding traumatic brain injury with mental disorders, alcoholism and criminality: the Northern Finland 1966 Birth Cohort Study. *Psychiatry Res* 2002; 113: 217–26.
50. Schiltz K, Witzel JG, Bausch-Hölterhoff J, et al. High prevalence of brain pathology in violent prisoners: a qualitative CT and MRI scan study. *Eur Arch Psychiatr Clin Neurosci* 2013; 263: 607–16.
51. Witzel JG, Bogerts B, Schiltz K. Increased frequency of brain pathology in inmates of a high-security forensic institution: a qualitative CT and MRI scan study. *Eur Arch Psychiatr Clin Neurosci* 2016; 266: 533–41.
52. Tateno A, Jorge RE, Robinson RG. Clinical correlates of aggressive behavior after traumatic brain injury. *J Neuropsychiatr Clin Neurosci* 2003; 15: 155–60.
53. Perron BE, Howard MO. Prevalence and correlates of traumatic brain injury among delinquent youths. *Crim Behav Ment Health* 2008; 18: 243–55.
54. Huw Williams W, Cordan G, Mewse AJ, et al. Self-reported traumatic brain injury in male young offenders: A risk factor for re-offending, poor mental health and violence? *Neuropsych Rehab* 2010; 20: 801–12.
55. Grafman J, Schwab K, Warden D, et al. Frontal lobe injuries, violence, and aggression: a report of the vietnam head injury study. *Neurology* 1996; 46: 1231–31.
56. Siever LJ. Neurobiology of aggression and violence. *Am J Psychiatry* 2008; 165: 429–42.
57. Krug EG, Mercy JA, Dahlberg LL, et al. The world report on violence and health. *Lancet* 2002; 360: 1083–8.
58. Weierstall R, Elbert T. Formen und klassifikation menschlicher aggression. In: Interventionen bei Gewalt- und Sexualstraftätern: Risk-Management, Methoden und Konzepte der forensischen Therapie 2012; 3–14.
59. Bogerts B, Moller-Leimkuhler AM. Neurobiologische Ursachen und psychosoziale Bedingungen individueller Gewalt. *Nervenarzt* 2013; 84: 1329–44.
60. Spence SA, Hunter MD, Farrow TF, et al. A cognitive neurobiological account of deception: evidence from functional neuroimaging. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2004; 359: 1755–62.
61. Spence SA, Kaylor-Hughes C, Farrow TF, et al. Speaking of secrets and lies: the contribution of ventrolateral prefrontal cortex to vocal deception. *Neuroimage* 2008; 40: 1411–8.
62. Yang Y, Raine A. Prefrontal structural and functional brain imaging findings in antisocial, violent, and psychopathic individuals: a meta-analysis. *Psychiatr Res Neuroimaging* 2009; 174: 81–8.
63. Glenn AL, Raine A. Neurocriminology: implications for the punishment, prediction and prevention of criminal behaviour. *Nat Rev Neurosci* 2014; 15: 54–63.
64. Blair R. The roles of orbital frontal cortex in the modulation of antisocial behavior. *Brain Cognition* 2004; 55: 198–208.
65. Tranel D, Bechara A, Denburg NL. Asymmetric functional roles of right and left ventromedial prefrontal cortices in social conduct, decision-making, and emotional processing. *Cortex* 2002; 38: 589–612.
66. Danckert J, Maruff P, Ymer C, et al. Goal-directed selective attention and response competition monitoring: evidence from unilateral parietal and anterior cingulate lesions. *Neuropsychol* 2000; 14: 16.
67. Hornak J, Bramham J, Rolls ET, et al. Changes in emotion after circumscribed surgical lesions of the orbitofrontal and cingulate cortices. *Brain* 2003; 126: 1691–712.
68. Devinsky O, Morrell MJ, Vogt BA. Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain* 1995; 118: 279–306.
69. Kiehl KA, Liddle PF, Hopfinger JB. Error processing and the rostral anterior cingulate: An event-related fMRI study. *Psychophysiol* 2000; 37: 216–23.
70. Bunge SA. How we use rules to select actions: a review of evidence from cognitive neuroscience. *Cog Affect Behav Neurosci* 2004; 4: 564–79.
71. Miller EK, Cohen JD. An integrative theory of prefrontal cortex function. *Ann Rev Neurosci* 2001; 24: 167–202.
72. Hare RD. The Hare psychopathy checklist-revised: Manual. Multi-Health Systems Inc., 1991.
73. Yang Y, Raine A, Narr KL, et al. Localization of deformations within the amygdala in individuals with psychopathy. *Arch Gen Psychiatr* 2009; 66: 986–94.
74. Birbaumer N, Veit R, Lotze M, et al. Deficient fear conditioning in psychopathy: a functional magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatr* 2005; 62: 799–805.
75. Coccaro EF, McCloskey MS, Fitzgerald DA, et al. Amygdala and orbitofrontal reactivity to social threat in individuals with impulsive aggression. *Biol Psychiatry* 2007; 62: 168–78.
76. Tranel D, Gullickson G, Koch M, et al. Altered experience of emotion following bilateral amygdala damage. *Cog Neuropsychiatr* 2006; 11: 219–32.
77. Adolphs R, Gosselin F, Buchanan TW, et al. A mechanism for impaired fear recognition after amygdala damage. *Nature* 2005; 433: 68–72.
78. Burns JM, Swerdlow RH. Right orbitofrontal tumor with pedophilia symptom and constructional apraxia sign. *Arch Neurol* 2003; 60: 437–40.
79. Sartori G, Scarpazza C, Codognotto S, et al. An unusual case of acquired pedophilic behavior following compression of orbitofrontal cortex and hypothalamus by a Clivus Chordoma. *J Neurol* 2016; 263: 1454–5.
80. Aigner M, Eher R, Fruehwald S, et al. Brain abnormalities and violent behavior. *J Psychol Hum Sexual* 2000; 11: 57–64.
81. Schiffer B, Amelung T, Pohl A, et al. Gray matter anomalies in pedophiles with and without a history of child sexual offending. *Translat Psychiatr* 2017; 7: e1129.
82. Raine A, Lauder WS, Yang Y, et al. Increased executive functioning, attention, and cortical thickness in white-collar criminals. *Hum Brain Mapp* 2012; 33: 2932–40.
83. Laakso MP, Gunning-Dixon F, Vaurio O, et al. Prefrontal volumes in habitually violent subjects with antisocial personality disorder and type 2 alcoholism. *Psychiatr Res Neuroimaging* 2002; 114: 95–102.
84. Nadelhoffer T, Bibas S, Grafton S, et al. Neuroprediction, Violence, and the Law: Setting the Stage. *Neuroethics* 2012; 5: 67–99.
85. Merkel R. Neuroimaging and Criminal Law. In: *Handbook of Neuroethics*. Springer Netherlands, 2015; 1335–62.
86. Yang M, Wong SC, Coid J. The efficacy of violence prediction: a meta-analytic comparison of nine risk assessment tools. *Psychol Bull* 2010; 136: 740.
87. Meynen G. A neurolaw perspective on psychiatric assessments of criminal responsibility: decision-making, mental disorder, and the brain. *Int J Law Psychiatry* 2013; 36: 93–9.

88. Müller JL, Sommer M, Dönnel K, et al. Disturbed prefrontal and temporal brain function during emotion and cognition interaction in criminal psychopathy. *Behav Sci Law* 2008; 26: 131–50.
89. Müller JL, Sommer M, Wagner V, et al. Abnormalities in emotion processing with in cortical and subcortical regions in criminal psychopaths: evidence from a functional magnetic resonance imaging study using pictures with emotional content. *Biol Psychiatr* 2003; 54: 152–62.
90. Monahan J, Steadman HJ, Silver E, et al. Rethinking risk assessment: The MacArthur study of mental disorder and violence. Oxford University Press, 2001.
91. Hare RD. Psychopathy as a risk factor for violence. *Psychiatr Quarter* 1999; 70: 181–97.
92. Hare RD, Clark D, Grann M, et al. Psychopathy and the predictive validity of the PCL-R: An international perspective. *BehavSci Law* 2000; 18: 623–45.
93. Gordon HL, Baird AA, End A. Functional differences among those high and low on a trait measure of psychopathy. *Biol Psychiatry* 2004; 56: 516–21.
94. Blair RJR. The amygdala and ventromedial prefrontal cortex in morality and psychopathy. *Trends Cogn Sci* 2007; 11: 387–92.
95. Viding E, Seara-Cardoso A, McCrory EJ. Antisocial and callous behaviour in children. In: *Neuroscience of Aggression*. Springer, Berlin-Heidelberg, 2013; 395–419.
96. Steele VR, Rao V, Calhoun VD, et al. Machine learning of structural magnetic resonance imaging predicts psychopathic traits in adolescent offenders. *NeuroImage* 2015; 145: 265–73.
97. Pardini DA, Raine A, Erickson K, et al. Lower amygdala volume in men is associated with childhood aggression, early psychopathic traits, and future violence. *Biol Psychiatry* 2014; 75: 73–80.
98. Aharoni E, Vincent GM, Harenski CL, et al. Neuroprediction of future rearrest. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2013; 110: 6223–8.
99. Aharoni E, Mallett J, Vincent GM, et al. Predictive accuracy in the neuroprediction of rearrest. *Social Neurosci* 2014; 9: 332–6.
100. Steele VR, Claus ED, Aharoni E, et al. Multimodal imaging measures predict rearrest. *Front Hum Neurosci* 2015; 9: 425.
101. Kroner DG, Mills JF, Reddon JR. A coffee can, factor analysis, and prediction of antisocial behavior: The structure of criminal risk. *Int J Law Psychiatr* 2005; 28: 360–74.
102. Brown MR, Sidhu GS, Greiner R, et al. ADHD-200 Global Competition: diagnosing ADHD using personal characteristic data can outperform resting state fMRI measurements. *Front Syst Neurosci* 2012; 6: 69.
103. Cornet LJ, de Kogel CH, Nijman HL, et al. Neurobiological factors as predictors of cognitive-behavioral therapy outcome in individuals with antisocial behavior: a review of the literature. *Int J Offender Ther Comp Criminol* 2014; 58: 1279–96.
104. Weiskopf N, Sitaram R, Josephs O, et al. Real-time functional magnetic resonance imaging: methods and applications. *Magn Res Imag* 2007; 25: 989–1003.
105. Caria A, Sitaram R, Veit R, et al. Volitional control of anterior insula activity modulates the response to aversive stimuli. A real-time functional magnetic resonance imaging study. *Biol Psychiatry* 2010; 68: 425–32.
106. Caria A, Veit R, Sitaram R, et al. Regulation of anterior insular cortex activity using real-time fMRI. *Neuroimage* 2007; 35: 1238–46.
107. Sitaram R, Caria A, Veit R, et al. Volitional control of the anterior insula in criminal psychopaths using real-time fMRI neurofeedback: a pilot study. *Front Behav Neurosci* 2014; 8: 344.
108. Salekin RT, Worley C, Grimes RD. Treatment of psychopathy: A review and brief introduction to the mental model approach for psychopathy. *Behav Sci Law* 2010; 28: 235–66.
109. Buller DB, Burgoon JK. Interpersonal deception theory. *Commun Theor* 1996; 6: 203–42.
110. MacLaren VV. A quantitative review of the guilty knowledge test. *J Appl Psychol* 2001; 86: 674–83.
111. Rosenfeld JP, Cantwell B, Nasman VT, et al. A modified, event-related potential-based guilty knowledge test. *Int J Neurosci* 1988; 42: 157–61.
112. Furedy JJ, Davis C, Gurevich M. Differentiation of Deception as a Psychological Process - a Psychophysiological Approach. *Psychophysiol* 1988; 25: 683–8.
113. Langleben DD, Moriarty JC. Using brain imaging for lie detection: where science, law and research policy collide. *Psychol Public Policy Law* 2013; 19: 222–34.
114. Ekman P, O'Sullivan M. Who can catch a liar? *Am Psychol* 1991; 46: 913–20.
115. Bond CF Jr, DePaulo BM. Accuracy of deception judgments. *Pers Soc Psychol Rev* 2006; 10: 214–34.
116. Vrij A. Credibility judgments of detectives – the impact of nonverbal behavior, social skills, and physical characteristics on impression-formation. *J Soc Psychol* 1993; 133: 601–10.
117. Zuckerman M, Koestner R, Alton AO. Learning to detect deception. *J Pers Soc Psychol* 1984; 46: 519–28.
118. Langleben DD, Hakun JG, Seelig D, et al. Polygraphy and functional magnetic resonance imaging in lie detection: a controlled blind comparison using the concealed information test. *J Clin Psychiatry* 2016; 77: 1372–80.
119. Spence SA, Farrow TF, Herford AE, et al. Behavioural and functional anatomical correlates of deception in humans. *Neuroreport* 2001; 12: 2849–53.
120. 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: 663–8.
121. Kozel FA, Johnson KA, Mu Q, et al. Detecting deception using functional magnetic resonance imaging. *Biol Psychiatry* 2005; 58: 605–13.
122. Kozel FA, Padgett TM, George MS. A replication study of the neural correlates of deception. *Behav Neurosci* 2004; 118: 852–6.
123. Kozel FA, Revell LJ, Lorberbaum JP, et al. A pilot study of functional magnetic resonance imaging brain correlates of deception in healthy young men. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2004; 16: 295–305.
124. Kozel FA, Laken SJ, Johnson KA, et al. Replication of functional MRI detection of deception. *Open Forensic Sci J* 2009; 2: 6–11.
125. Kozel FA, Johnson KA, Grenesko EL, et al. Functional MRI detection of deception after committing a mock sabotage crime. *J Forensic Sci* 2009; 54: 220–31.
126. Meijer EH, Verschuere B, Gamer M, et al. Deception detection with behavioral, autonomic, and neural measures: Conceptual and methodological considerations that warrant modesty. *Psychophysiol* 2016; 53: 593–604.
127. Wurtele SK, Simons DA, Moreno T. Sexual interest in children among an online sample of men and women: prevalence and correlates. *Sex Abuse* 2014; 26: 546–68.
128. Schiltz K, Schöne M, Bogerts B. Beitrag der Neurowissenschaften zur forensischen Psychiatrie. *Forens Psychiatr Psychol Kriminol* 2016; 10: 274–83.
129. Faigman DL, Monahan J, Slobogin C. Group to individual (G2i) inference in scientific expert testimony. *The University of Chicago Law Review* 2014: 417–80.
130. Faigman DL. The Daubert revolution and the birth of modernity: Managing scientific evidence in the age of science. *UC Davis Law Review* 2012; 46: 893.
131. Ganis G, Rosenfeld JP, Meixner J, et al. Lying in the scanner: covert countermeasures disrupt deception detection by functional magnetic resonance imaging. *Neuroimage* 2011; 55: 312–9.
132. Greene E, Cahill BS. Effects of neuroimaging evidence on mock juror decision making. *Behav Sci Law* 2012; 30: 280–96.
133. Saks MJ, Schweitzer N, Aharoni E, et al. The impact of neuroimages in the sentencing phase of capital trials. *J Empir Legal Stud* 2014; 11: 105–31.
134. Weisberg DS, Keil FC, Goodstein J, et al. The seductive allure of neuroscience explanations. *J Cogn Neurosci* 2008; 20: 470–7.
135. Trout J. Scientific explanation and the sense of understanding. *Philos Sci* 2002; 69: 212–33.
136. Farah MJ, Hutchinson JB, Phelps EA, et al. Functional MRI-based lie detection: scientific and societal challenges. *Nat Rev Neurosci* 2014; 15: 123–31.
137. Spence SA, Kaylor-Hughes CJ. Looking for truth and finding lies: the prospects for a nascent neuroimaging of deception. *Neurocase* 2008; 14: 68–81.
138. Ponseti J, Granert O, Jansen O, et al. Assessment of pedophilia using hemodynamic brain response to sexual stimuli. *Arch Gen Psychiatr* 2012; 69: 187–94.
139. Müller JL, Fromberger P. Bildgebende Befunde bei Sexualstraftätern. *Forens Psychiatr Psychol Kriminol* 2010; 4 (S1): 3–7.
140. Müller J, Fromberger P, Jordan K. Wie können psychophysiologische Techniken zu Diagnose und Prognose beitragen am Beispiel der Pädophilie? *Forens Psychiatr Psychol Kriminol* 2015; 9: 130–9.
141. Boetticher A, Kröber H-L, Müller-Isberner R, et al. Mindestanforderungen für Prognosegutachten. *Forens Psychiatr Psychol Kriminol* 2007; 1: 90–100.
142. Müller J, Saimeh N, Briken P, et al. Standards für die Behandlung im Maßregelvollzug nach §§ 63 und 64 StGB. *Nervenarzt* 2017; 88: 1–29.
143. Langleben DD, Loughhead JW, Bilker WB, et al. Telling truth from lie in individual subjects with fast event-related fMRI. *Hum Brain Mapp* 2005; 26: 262–72.
144. Cui Q, Vanman EJ, Wei D, et al. Detection of deception based on fMRI activation patterns underlying the production of a deceptive response and receiving feedback about the success of the deception after a mock murder crime. *Social Cogn Affect Neurosci* 2013; 9: 1472–80.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)