

以生物基礎的神經模型模擬視覺注意力缺陷

第五組

王育恆、江旻儒、莊明儒

指導教授：胡中凡

民國 110 年 1 月 20 日

摘要

本研究主題為透過神經網絡模型的方式模擬與探討特殊神經疾患，如：巴林氏症、自閉症、思覺失調症，在視覺空間注意力測驗上的表現，應用科羅拉多大學波德分校的心理學教授 O'Reilly 所建立的注意力模型，藉由調整、關閉連結的形式以模擬各式神經疾患背後的生理機制，並進行 Posner spatial cueing task 計算其所需的反應時間與預測其趨勢，觀察是否符合現實世界中過去研究受試者的表現。此次研究主要的發現為在神經模型的模擬與操弄下，我們先後模擬了各式的神經疾患，在巴林氏症情境下，我們發現了巴林氏症患者在受到雙側頂葉的損傷下，在 Posner spatial cueing task 中不易受提示物影響之效果，在自閉症情境下，我們模擬出自閉症患者的「沾粘性注意力」的現象，符合了過去自閉症患者在進行視覺空間注意力測驗時於抽離注意力過程上遭遇困難，也同樣模擬了思覺失調症患者腦區中旁側抑制減少致使在視覺空間注意力測驗中受到提示物的影響減少的現象。此研究能應用在即便缺乏實際受試者的情況下，如果能利用神經網絡模擬的方式也能達到同樣的效果，過程中甚至可以進行更多的操弄，並更進一步預測可能出現的結果，提供未來研究的方向。

關鍵字：計算神經網路、模型、視覺、注意力、巴林氏症、自閉症、思覺失調症

緒論

注意力的存在對於我們在日常生活中的各種事物關聯重大，能在意識外幫助我們篩選、過濾感知到的外界刺激，以此節省認知資源與處理時間，並專注於我們想要與即將處理、面對的事務，選擇性注意力幫助我們在吵雜的環境中過濾出我們專注傾聽的對象說話的內容，轉移注意力能在周遭產生強烈刺激（如：一聲巨響）時迅速轉移並用於應對接下來可能發生的危險，分割性注意力使我們能夠分散有限的注意力並保持速度與精確度下同時處理不同的事務（此即早期的心理學派爭辯的議題），持續性注意力能使我們長時間集中於單一事項以提高作業的精確度，當同時感知太多類型的外在刺激時，集中性注意力能依序轉移讓我們能依序處理不同的外界刺激，對腦傷的個案進行深入研究可以使我們對於注意力的結構、神經性與其在大腦中的功能分區、內在表徵的形式有更深入的了解。

在心理學領域中，注意力屬於高階的認知功能，對於注意力的相關研究，最初的結構主義學派與精神分析學派僅關注於注意力是否能分散於兩項事物，且無法以實驗驗證，因此未獲得顯赫的研究成果，自 1920 年代以來盛行的行為主義學派，因該學派重視個體外在展現的行為反應而將內在認知運作過程比擬為一個「黑盒子」，外在既無法操弄亦無法觀察，故無法設計實驗進行研究，但在 1950 年代的認知革命後，人們開始將過去認為的一系列複雜內部處理過程視為獨立存在並能透過實驗進行科學研究，隨著時代與科技進展，儀器的發明與改良使認知神經與腦科學逐漸興起，我們能一窺過去認為無法觀察的內在認知在大腦內的運作過程與表徵形式。其中，由著名的心理物理學家 Posner 所設計的經典實驗—Posner spatial cueing task，便清楚地揭示了注意力對於人類物件偵測處理「歷程」的影響（Posner, Snyder, & Davidson, 1980）。

過去研究顯示，人類在執行物件辨識（recognition）與偵測（detection）等作業時，往往需要涉及位置與特徵等兩種訊息的處理及整合，而此兩種訊息分別透過背側訊息流（dorsal pathway）與腹側訊息流（ventral pathway）表徵及處理的神經基礎更是已在許多的大腦研究中獲得證實（Ebrahimpour et al., 2019），而為廣大學者所接受。以一項經典的實驗典範—多重物件偵測

（multiple object detection）為例，若讓受試者分別進行三種情境的物件偵測任務：不同物件不同位置、同物件不同位置、不同物件同位置，則從反應時間上往往可看出要在相同位置上偵測出不同物件較為困難，原因在於，此情境並不涉及特定位置訊息之處理，受試者因而少了一項有助於物件偵測的「利器」—背側訊息流，而僅能倚賴腹側訊息流的特徵訊息來執行任務。

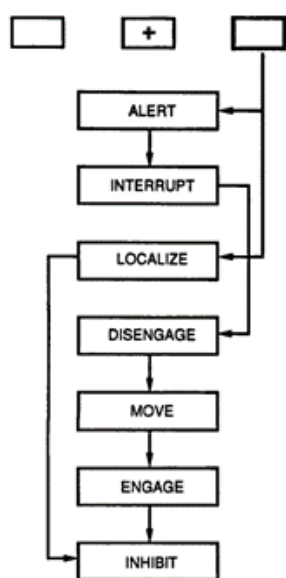
顯而易見的是，背側訊息流針對在視野內的特定位置區域的訊息強化與處理，在辨識不同位置物件的知覺歷程中扮演「注意力焦點」（attentional focus）的重要角色，而 Posner spatial cueing task 便是運用了線索（cue）引導受

試者的空間注意力，藉此探討其對出現於數個不同位置的目標物（target）的感知程度。該作業中，受試者必須在目標物出現於畫面上的某位置後盡可能地迅速做出反應，然而在呈現目標物之前，可能會先出現一個高機率與目標物位置接近的線索，以提示下一刻出現的目標物位置。因此該作業共分為三種情境：neutral、valid、invalid，neutral 是指沒有線索單純偵測目標物，valid 為偵測與線索出現在「相同」位置之目標物，而 invalid 則是偵測與線索出現在「相反」位置之目標物。此實驗發現在 valid 情境下，受試者能夠最快速偵測到目標物，原因在於出現在與目標物相同位置的線索能夠將受試者的注意力導引到該位置上，使受試者在目標物出現前就先將目標物的「位置訊息」處理到一定程度，而當目標物真正出現時，受試者便只需要處理特徵訊息（what information）即可完成其偵測任務。反之，若線索出現於目標物的異側而形成 invalid 的情境，則受試者的反應時間會增加，而 Posner 認為造成反應時間增加的原因在於，當目標物出現在線索的另一側時，受試者必須先將注意力從線索上抽離，再將注意力轉移至目標物上，再將注意力放置於其上，這段過程因而產生了延遲的效果（Posner, Snyder, & Davidson, 1980）。進一步，Posner 更於 1984 年在腦傷患者上進行測試，特別是針對頂葉受損的患者，並依此提出選擇性注意力的認知歷程理論模型，如圖一。該研究發現，頂葉受損的患者在使注意力抽離（disengage）線索並轉移（move）而重新關注（engage）新位置的過程會遭遇困難（Posner, Walker, Friedrich, & Rafal, 1984）

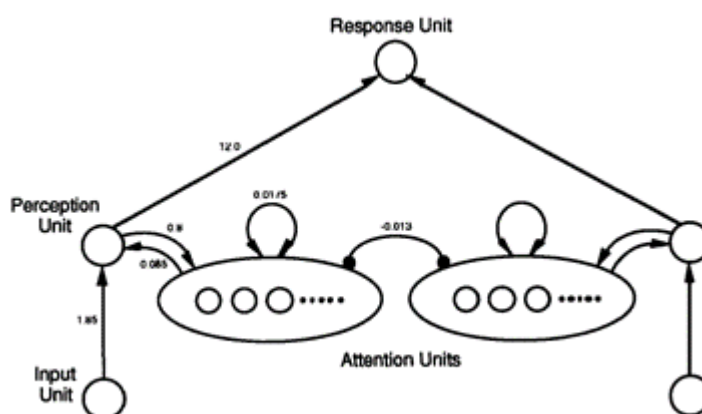
為了探究 Posner 所提出的注意力認知模型與模擬頂葉受損者呈現出的空間注意力缺陷，Cohen 等人於 1994 年建構出了 spatial cueing task 之概念模擬網絡，以簡略的模型結構將 Posner 的注意力認知模型進行微觀性的重組，如圖二所示（Cohen et al., 1994）。該模型的重點特色為加入了與表徵某視野位置的感知單元（perception units）交互投射以互相活化之注意單元（attention units），且注意單元之間亦存在彼此的連結，並傾向活化負責同側位置感知單元的注意單元而抑制負責異側位置感知單元的注意單元，藉此引發空間注意力的競爭性，最終達到將注意力集中於某側位置之認知歷程。因此當對應某側位置的注意單元被選擇性的剔除部分時，模型處理自該側輸入的目標物訊息將展現出與頂葉受損患者相同的延遲狀況，這種時間差尤其在 invalid 的情況下會因為注意力轉移的缺陷而加劇，顯示其模型在模擬正常人與腦傷者的視覺空間注意力上與過去研究結論相符（Posner, Walker, Friedrich, & Rafal, 1984）。然而，Cohen 等人設計的網絡模型仍隱含一些限制，舉例而言，若考量此模型的理論價值與關注的知覺歷程，可發現僅管其被設計為在微觀的架構下依舊方便以移除注意單元中的節點來觀察腦傷的影響，但整體的單元組成過於數理化、概念化，而較缺乏從自然界生物體的中樞神經系統中參照的結構呈現。再者，此模型的結構依循 spatial cueing task 的關鍵認知歷程建立，結果產生過於簡略的疑慮，即使其運作表現能在某種程度上吻合現實，但並沒有解決效度的低落，這也大幅降低了模擬對象的推廣性。

因此，本研究的目的是在於以更完善的生物觀點建構模型，並對應各單元的主要功能將其擴張，形成更複雜而較為貼近大腦視覺傳遞路徑的結構，藉此模擬以注意力相關的視知覺作業以及頂葉缺陷造成的影響，從而改善 Cohen 等人所設計之網絡模型結構與適用上的限制。具體而言，初步接收訊息的主要視覺皮質層（V1）、表徵處理空間與位置的背側訊息流（dorsal pathway）與識別物體的腹側訊息流（ventral pathway）之腦區或路徑將成為本研究模型的構成主體，達到更高比例的生物參照性，提升可解釋與應用的作業範圍，主要目標有下列兩點：

1. 從視覺神經系統的觀點切入建立網絡，探討注意力在視覺處理中的意義與重要性，例如：建構初級視覺皮層（V1）、頂葉背側流皮層、顳葉腹側流皮層。
2. 調整並重新詮釋此模型的結構，模擬與推論更廣泛或非典型情形中的知覺注意力作用歷程，例如：腦傷、精神疾患、物質成癮。



圖一 注意力理論模型



圖二 Cohen 空間注意力模型

文獻回顧

本研究根據文獻搜尋結果，在此回顧具有充足的行為實驗和大腦視覺神經系統病變資料之可行議題，探討病症和注意力缺損方面的關聯，並總結出神經結構上的異常造成在注意力作業中的後續表現，以及考量對本研究模擬方式的意義與適配程度。經過檢索與評估後，最終符合上述要件之模擬項目包含巴林氏症候群（Balint's Syndrome）、自閉症、思覺失調症等，具體回顧如下：

1. 巴林氏症候群 (Balint's Syndrome)

根據過去的腦造影研究，人類在處理空間訊息時會呈現右腦優勢的現象，特別是在使用選擇性注意力進行多個物體辨識時 (Shulman et al., 2010)，但當腦傷範圍擴大至雙側頂葉時，通常由中風、腦部腫瘤、意外損傷、阿茲海默症引起，產生被稱為巴林氏症候群 (Balint's Syndrome) 的神經性疾患，患者會出現無法控制眼球運動、拿取物品、或同時辨識出同時出現的數個物體的現象，後來的研究者將此現象稱為同步失認症 (simultanagnosia)，據發現，患者在轉移 (shift) 注意力上遭遇困難，使整體的反應時間大幅上升，提示物在左右視野中幫助轉移水平注意力上的效果消失，患者只在進行垂直視野轉移時稍加受益，但整體而言提示物對受試者注意力轉移的提示效果已經消失 (Verfaellie, Rapcsak, & Heilman, 1990)，在其他需要注意力的物體辨識測驗中表現也同樣會受損 (Coslett & Saffran, 1991)，這也作為頂葉在人腦中負責處理空間訊息的一個重要證據。有鑑於此，利用以生物觀點建立的視覺注意力模型為基礎，模擬巴林氏症患者特定區域的腦傷來驗證其作業執行的異常結果傾向，成為了可行且有必要探討的研究目標之一。

2. 自閉症

自閉症是一種發展性的神經疾患，大多數患者在兒童時期便出現病徵，隨著年齡增長，病情也會隨之加劇，根據其嚴重程度、行為特徵可分為多個類型並排列在同一條光譜上，因此被稱為 Autism Spectrum Disorder (ASD)。自閉症常見的行為特徵為：

1. 社交關係障礙：表情冷淡、失去對他人的興趣、無法與他人交談、迴避他人視線等
2. 語言障礙：喪失語言能力或語言組織混亂、詞語反覆
3. 固著行為：常固執於重複特定行為、說相同話語、使用同伴物品，並會抗拒改變，行為被他人中斷時也會產生極大的反應

關於自閉症的成因，目前研究並沒有給出明確的原因，至今普遍認為是由基因、環境、認知共同導致，如：先天的遺傳因子、孕婦懷孕過程遭受病毒感染、腦傷等

。自閉症患者會出現注意力過於集中的現象，被稱為「Sticky attention」，進行研究注意力的經典測驗 Posner cueing task 時，當提示物與目標出現於異側時，受試者需要經過以下流程以將注意力從提示物轉移至目標物上，需將注意力從提示物上抽離 (disengage)，接著轉移至目標物上 (shift)，再將注意力關注在目標物上 (engage)，並做出反應 (觸碰按鈕)，接著測量反應所需的時

間，過去有研究指出，當自閉症患者在進行這樣的視覺空間注意力的測驗時，所需的反應時間會顯著長於一般人，且自閉症患者在注意力移轉的過程中是在抽離注意力（disengage）的步驟上會遭遇到困難（Landry & Bryson, 2004）。

關於這個現象背後的神經機制，人類在視覺處理上，當神經訊息進入視覺區（枕葉）後，接著會分為兩條路徑處理兩種不同種類的訊息，最後再次整合，這兩條路徑，分別為經頂葉處理空間訊息的上側路徑（dorsal pathway）與經顳葉處理物體訊息的下側路徑（ventral pathway），在 Posner cueing task 這類的視覺空間注意力測驗中，主要負責的路徑便是上側路徑，有研究指出，在自閉症患者的頂葉處會出現容積變小（Courchesne, Press, & Yeung-Courchesne, 1993）與功能性連結的減少（Cheng et al., 1994），在神經生理上，研究顯示自閉症患者的頂葉部分出現神經傳導素 GABA_A 受體與合成 GABA 的酵素皆出現減少（Fatemi et al., 2008; Fatemi et al., 2002），GABA 在人體中扮演一種抑制性神經傳導素，即當 GABA 濃度上升時，會使神經受到更大抑制作用，因此在患者頂葉 GABA_A 受器與 GABA 合成酵素減少下，將使患者的頂葉過於活化，在後來的研究中也確實發現了這個現象（DeRamus et al., 2014），所以過於活化的上側路徑將使自閉症患者對於物體於空間中的位置表徵過於強烈，如同使用強烈探照燈打上一片漆黑的地面上，光亮外的其他刺激無法引起注意，致使注意力太過聚焦於一點而難以被從原處抽離（Townsend & Courchesne, 1994），從而造成反應時間的延遲。綜上所述，本研究欲考量上述於自閉症患者的中樞神經系統所觀察到的現象，嘗試反映在模擬之模型結構上，將模型運算結果趨勢與常人相較，以釐清前述研究的觀點是否可被驗證。

3. 思覺失調症

思覺失調症是一種影響全世界約 1% 人口的慢性精神疾患（Insel, 2010），有著高度異質性的症狀表現，其成因主要與牽涉到特定基因的缺陷與早期壓力環境的表觀遺傳圖（epigenetic maps）有關（Feinberg & Irizarry, 2009），然而在目前，明確的病因或治療方法都尚未被釐清，也因此成為美國財政巨大負擔的來源之一（McCutcheon, Marques, & Howes, 2020）。在腦部生理結構變化上，腦室的擴大與雙側內顳葉結構的體積減少是思覺失調典型的病變現象

（Wright et al., 2000），行為上則伴隨一系列多樣的正性症狀與陰性症狀，從而漸漸改變患者的心智活動，長期病情惡化的結果將導致社交與職業能力實質而永久性的損害（Andreasen, 2010）。

其中值得一提的是，思覺失調症患者的選擇性注意力、工作記憶、執行功能（executive function）皆有出現缺損或異常的情形（Gold et al., 2018）。過去許多研究發現，部分位於大腦背側腦區的抑制功能缺陷可能與上述認知與知覺功能的異常有關（Zhou et al., 2007; Lesh et al., 2011），例如背側前額葉

(DLPFC) 和後側頂葉病變 (Spencer et al., 2011) 所導致的眼動掃視錯誤率增加即為思覺失調症常見之內生表現型 (endophenotype) (Stuve et al., 1997)；頂葉下部頂葉皮質的體積減少和抑制功能缺損則可能是妄想、幻覺等症狀的神經解剖學基礎等 (Zhou et al., 2007)，這類神經結構的改變也大幅影響了思覺失調患者視覺注意力導向功能。一篇探討的小型回顧顯示出有別於學界預期的結果：與常人相比，有效提示情境帶來的益處增加，且無效提示情境造成的延遲減緩 (Spencer et al., 2011)，因此也表明思覺失調症具有以神經網絡模型模擬其腦部病變以觀察在視覺注意力作業中獨特現象之價值。

根據以上文獻之回顧，標準視覺提示作業 (standard posner cueing task) 可在不同患者之間區分出其注意力缺陷所引發的特殊表現，因此作為本研究模擬的視覺任務，並預期模擬各類患者的模型執行作業時之反應時間將呈現出下列運算結果：

1. 正常個體：invalid > neutral > valid。
2. 巴林氏症患者：invalid > neutral > valid，但在 valid 和 invalid 情況下的反應時間差距縮小，且總體反應時間皆延長。
3. 自閉症患者：invalid > neutral > valid，但 invalid 反應時間大幅延長。
4. 思覺失調患者：invalid > neutral > valid，但 valid cue 帶來的益處增加，invalid cue 造成的損害減少。

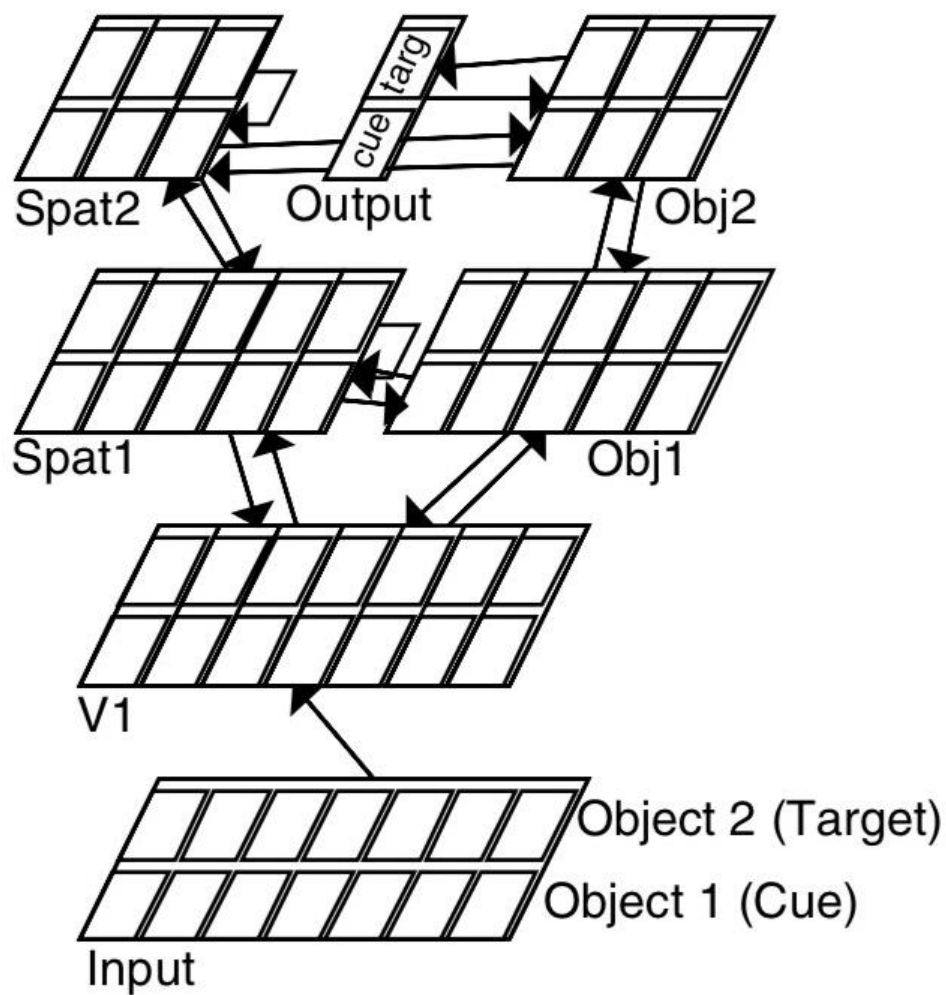
方法

1. 使用之模型

本研究使用的模型來自科羅拉多大學波德分校的心理學教授 O'Reilly 於 github 資源庫 (<https://github.com/CompCogNeuro/sims>) 上所提供的執行檔內含之模型修改而成，該資源庫的模型為透過基於程式語言 Go 的軟體 emergent 所編譯而成，可直接開啟檔案運行，並允許在教學範圍內的小幅度修改。

2. 模型的機制

本模型採用之演算法與詳細之連結架構、各參數設定等皆於執行檔與 github 資源庫中所附之原始碼可見，故在此不多贅述，具體結構如下圖



圖三 使用模型之結構

當提示或目標呈現在特定位置時，底部 input 層對應的節點便會取得較大的活化值，輸入初級視覺處理皮層（V1）做初步視覺訊息的表徵，而後分流至模擬頂葉背側流注意力功能之 spat 區和代表顳葉腹側流物體辨識之 obj 區，各自進行空間降維處理。在此必須注意的是，V1 層、spat 區和 obj 區儘管具有兩兩互相連結的結構，然而由於頂部的輸出層僅和 obj 區相連，因此實際上主要必經之訊息傳輸路徑仍在此處，換句話說，spat 區為一具特殊連結形式以達成注意力功能之網路區塊，可透過抑制性的連結削弱視野中未出現物體的位置之處理以凸顯物體呈現處的節點表徵，並將此訊息傳遞給 V1 層和 obj 區。此外，由於顳葉腹側流負責物體辨識功能，而不是頂葉背側流，因此在 spat 區未將提示或目標分開表徵，而是在兩情況下皆同時活化表徵兩物體的節點。

3.反應時間

本模型用以測定受試者執行任務時的反應時間，係以訊息處理的遞迴次數（cycle）為指標，每個遞迴代表輸入端的一次訊息輸入，令其接受一次模型全面的運算與處理，最後輸出於輸出端。由於在 valid 和 invalid 的情況下含有不計算反應時間之提示階段，因此固定以 100 次遞迴為基準，完成則停止並進入目標階段。在目標階段時，先前提示階段（若有）結束後在 V1 層、spat 區和 obj 區激發的活化情形將完整繼承到目標階段，並同樣進行前述的訊息遞迴。而當目標階段之輸出值超過 0.6 時則停止，並以當下的遞迴數作為反應時間之衡量指標。

結果

下表一呈現了四項不同的模擬結果，分別表示正常或患有特定影響視覺注意力疾患的個體執行 posner cueing task 之結果傾向：

1. 以模型之默認參數設定運算，即視覺注意力功能完善個體執行 posner cueing task 之結果。
2. 將模型之 spat 區全數移除，包含節點和相關的所有連結，代表巴林氏症（Balint's Syndrome）患者的執行結果。
3. 將 V1 層連接到 spat1 層之連結弱化（0.6 改為 0.01），模擬自閉症患者之功能性連結的減弱（GABA 相關的神經傳導素機制由於尚未釐清，因此本研究未針對此項進行模型調整）。
4. 單純將 spat1 層和 spat2 層各自的周邊抑制去除，代表背側腦區抑制功能受損的思覺失調症患者。

表 1

四種個體在不同任務情境下對目標的反應時間（單位：cycle）

	正常個體	巴林氏症	自閉症	思覺失調
Neutral	56	56	56	55
Valid	43	76	43	43
Invalid	105	76	220*	97

註：*處表示由於該程式設定，遞回數的運行上限為 220 次，因此實際遞迴數可能超出此處資料。

討論

此次研究的結果，我們透過神經網絡模型試圖模擬出罹患巴林氏症、思覺失調症、自閉症等疾患在進行 Posner cueing task 這類視覺空間注意力測驗時的可能結果，在進行這類測驗時，注意力所造成的影響往往會表現在受試者在看見目標物後做出反應的時間，在神經網絡的模型中，現實中的反應時間會反應在運算過程中所歷經的 cycle 數目，當模型需要經過更多的 cycle 才能得出結果（即成功做出反應）時，這便代表現實中受試者須花費更多時間才能做出反應，反之，當 cycle 數目愈少時，則表受試者只需更少的時間即可做出反應。

1. 巴林氏症

本次研究我們透過將模型中處理空間資訊對的路徑由下至上各層皆關閉連結，試圖模擬出巴林氏症患者處理空間資訊的頂葉部分嚴重受到損害的情形，但此次模擬中僅有部份結果與過去研究結果一致，根據過去研究的發現，罹患巴林氏症的患者在視覺空間注意力的測驗上其表現會明顯的差於一般人，即患者在進行測驗時的所需總體反應時間會大幅的長於一般人（Verfaellie, Rapcsak, & Heilman, 1990），此外，科羅拉多大學波德分的心理學教授 O'Reilly 在其著作中指出，罹患巴林氏症的患者在 valid trial 與 invalid trial 所需的反應時間差異會出現減少的現象，即 valid trial 與 invalid trial 間的差異變小，本次模擬呈現的結果為，在 valid、invalid trial 的表現上，valid trial 出現了減慢的現象（正常個體：43，巴林氏症：76），相反地 invalid trial 則出現了加快的現象（正常個體：105，巴林氏症：76），而 valid trial 與 invalid trial 間的差距由 62 降到了 0，會產生這樣的結果，我們認為罹患巴林氏症的患者在處理空間資訊的路徑上受到損害，如我們進行的操弄，將視覺區 V1 以上進行更細部處理的層（Spat1、Spat2）進行關閉，模擬出表徵空間的能力受到嚴重影響後以至於無法準確表徵提示物在空間中的位置，受測者無法受益於提示物的加速效果，使 valid trial 的反應時間增加，反之，受試者也不易受提示物在 invalid trial 中的干擾效果影響，使反應時間較常人縮短，最終導致了 valid 與 invalid 間反應時間差異的縮小，至於本次模擬與過去研究結果的不一致的部分，本次模擬沒有出現總體時間皆上升的現象，即 valid、neutral、invalid 的 cycle 皆多於正常情境，這種現象可能原於患者在處理空間的能力上已遭受到嚴重損害，患者無法

如同正常人順利地在空間中轉移、使用注意力，使患者在整體視覺物體定位上遭遇困難，但我們認為這可能關係到此模型連結、設計、結構上的限制，無法完全地模擬出罹患巴林氏症的患者可能會表現出的全部行為。

2. 自閉症

根據過去研究的結果，罹患自閉症的患者在從提示物抽離注意力時會遭遇困難，使得提示物的延遲效果變得更大，進而使反應時間較一般人有顯著的增長（Landry & Bryson, 2004），此點在我們模擬當中得到相符的結果，從表一中可以看到自閉症個體在執行 invalid trial 時，顯然需要相較於正常人更多的時間（cycle 數），方有機會偵測到目標物的出現以做出反應。在本次模擬自閉症個體的過程中，所施行的操弄（減弱 V1 至 Spat1 的連結）之所以能夠讓我們觀察到上述的結果，其機制在於，自閉症個體在位於異側的目標物出現後，由於 V1 對 Spat1 的連結過於微弱，其訊息遂無法從 V1 被足夠地傳遞到 Spat1 中對應的表徵位置，使得目標物的空間訊息無法足夠地表徵到 Spat1 上，如此在目標物的空間訊息難以與提示物出現時其在 Spat1 及 Spat2 所殘留的空間表徵競爭之情況下，Obj1 及 Obj2 在目標物出現側的訊息會一直受到過度的抑制（實際上同一時間，提示物出現側的訊息亦會因為目標物的出現而受到一定程度的抑制），最終造成 Obj2 整體的訊息量累積不足而難以活化 Output 中表徵目標物的節點並令其激發的後果。上述模型的運作歷程反映在自閉症個體執行 invalid trial 的表現上，即是揭示了自閉症患者過度專注在提示物的位置上，而在目標物出現時，難以受其吸引注意力，而難以偵測到目標物且需要更多反應時間的原因。另外值得注意的是，雖然在模擬中，自閉症個體由於 V1 至 Spat1 的連結減弱，提示物的空間訊息被傳遞到 Spat1 及 Spat2 的訊息量應較正常個體為少，如此，也許當目標物出現時並不需要那麼費力地去競爭抑制提示物所殘留的訊息，然而，因為模型中每個節點實際上都是表徵一個個神經元的緣故，又因為神經元的激發狀態是非線性的，只要訊息量（即膜電位）累積超過閾值，便能發生激發並對受其連結的節點（神經元）產生促進或抑制之作用，故根據推測以及模擬的結果，提示物在正常個體與自閉症個體的 Spat 具有相似的激發與表徵程度，而有相似的「競爭力」與隨後而來的目標物訊息競爭，此時，自閉症個體由於 V1 至 Spat1 的連結太過微弱，遂難以突破該競爭以成功激發並將訊息表徵在 Spat 中對應的區塊，Output 中表徵目標物的節點於是便難以產生激發。上述歷程可以說是彰顯了模型的神經基礎而使我們能夠對於本次模擬的效度有更大的信心。

3. 思覺失調症

根據過去對這些疾患在此類測驗上表現的研究，我們做出與先前一致的結果趨勢。Spencer 等人（2011）指出，在提示物與目標物位於異側時的情境下，正常人會因為需要轉移注意力而花費較同側情境下更多的時間，但思覺失調症患者進行同樣測驗時，所需花費的時間反而會減少甚至會快於同側情境，當年的研究者給出的解釋為，患者在處理空間訊息的腦區中，神經之間的旁側抑制會減少，在受到旁側神經的干擾下，注意力會無法完全集中，在 invalid trial 中本應產生干擾作用的提示物因注意力無法完全進入使干擾作用降低，從而使反應時間的延遲效用減弱，同理，在 valid trial 中提示物的加速效果也減弱，這項研究結果與我們的結果趨勢相符合。然而同樣的，儘管思覺失調症患者執行視覺注意力任務的過去相關研究主要聚焦於上述獨特現象，但不可否認的是，這些研究亦發現思覺失調患者之總體反應時間可能較一般人長（Spencer et al., 2011），此類現象並未在我們的實驗結果中觀察到，可能也是出自於其總體反應時間的缺陷涉及本研究所使用的模型未模擬的腦區或生物機制，因此僅在我們的運算結果出現提示作用降低造成的 valid 和 invalid trail 反應時間趨近現象。

綜上所述，模擬結果顯示，儘管過去傳統心理學的理论大多是針對現象表面做初步的整理或推估，且經常產生理論間的假設衝突或對現象預期的不一致，但並非是全然矛盾而無法並存的，例如過去的模型所抱持對注意力焦點的「早期」（Broadbent, 1958）或「晚期」（Deutsch & Deutsch, 1963）的處理過程想法。參考早期的訊息傳輸，本模型之注意力通過關注視野中某部分整併窗口的整合，以降維的概念造就激活程度的偏差。而晚期的注意力機制則透過同時儲存表徵不同空間的窗口訊號，令其產生多個刺激之間的活化競爭，以凸顯在過程中勝出的注意力單元。其次，許多模擬視覺空間注意力的空間提示派典（spatial cueing paradigm）神經模型皆應用了競爭抑制的概念重現空間注意力調整的神經歷程，而不是 Posner 等人（1980）最初針對其空間提示作業提出的「disengage」、「move」、「engage」認知模型，因此，後者傾向將具頂葉缺損患者執行空間提示作業時的異常交互作用結果解釋為注意力脫離（disengage）上的缺陷，然而從前者的觀點來看，這是由於病變之腦側無法有效接收對應視野中的目標刺激，藉由抑制先前來自相反側的提示所引發之活化腦區，使得整體反應減慢，因此這項模擬也表明在詮釋與應用實驗結果發現的過程應謹慎為之，尤其在生物觀點的內在生理證據未被充分發掘與驗證的情況下更甚。

4.研究限制

本研究主要有以下兩點限制：1.模型對於視覺訊息的表徵過於簡化、2.無法完整模擬疾病病理牽涉到所有重要腦區。在真實情況下，視知覺的認知作業所呈現的提示或是目標物皆不僅僅是生物視神經系統表徵中的「一點」，意即刺

激物亦屬於有寬高度的二維物件，而本模型過度將其簡化的手法可能在生物性上的類推與效度仍有議論的空間，或潛在影響了模擬的結果。再者，許多心理疾病的病理神經基礎相當繁雜且反映了多個腦區，而不限於枕葉、頂葉和顳葉中的視知覺處理層次，例如自閉症被發現與小腦功能異常有關（Wang et al., 2014）、思覺失調症患者的前額葉活動下降等（Weinberger et al., 1986），患者的知覺與認知狀況將在這些腦區的交互影響之下被形塑與改變，因此更準確或恰當的觀點應是從大腦整體的角度出發來詮釋病理，統合這些神經性異常的在個別外顯症狀中的作用。可以見到的是，本研究的模擬結果有部分與過去研究發現相符，但也存在部分矛盾之處而難以解釋，例如未觀察到巴林氏症患者與思覺失調症患者總體反應時間延長的情形，便可能是受到來自初級視覺處理皮層、背側腹側流系統以外的生理機制介入的結果，無論該機制是否與心理疾病有關。

結論

本研究透過神經網路模型模擬了巴林氏症、自閉症與思覺失調症患者在 Posner spatial cueing task 之表現，成功得到了與過去實際以精神疾患者為對象之實驗相似的結果，特別是在對於自閉症個體的模擬中，所得到的在 invalid trial 時的反應時間，有顯著高過正常個體的現象，此點與過去文獻的發現幾乎吻合，且其神經基礎亦有概念性地反映在模型當中，此點相信一定程度上支持了利用模擬方式研究精神疾患之效度。雖然在對於巴林氏症與思覺失調症個體的模擬當中，並非所有結果皆能呼應過去文獻所述，然已能從結果上觀察到反應時間在各種 trial 間的趨勢變化與過去文獻相符且具備可解釋性，應亦一定程度上演示了這類視知覺空間作業的認知歷程與其神經基礎。本研究最終透過綜合當前模擬結果與過去文獻之方式揭示了神經認知模擬對於腦科學與認知神經科學研究之可能性，為提升此方法的信度與效度，未來研究者可嘗試透過建立細胞乃至分子生物層級之模型，以期透過更具神經基礎的方式從事相關領域之研究。

參考文獻

- Andreasen, N. C. (2010). The lifetime trajectory of schizophrenia and the concept of neurodevelopment. *Dialogues in clinical neuroscience*, 12 (3), 409.
- American Journal of Roentgenology. 1993;160: 387-393. 10.2214/ajr.160.2.8424359
- Cohen, J. D., Romero, R. D., Servan-Schreiber, D., & Farah, M. J. (1994). Mechanisms of spatial attention: The relation of macrostructure to

- microstructure in parietal neglect. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 6 (4) , 377-387.
- COSLETT, H. B., & SAFFRAN, E. (1991) . Simultanagnosia: To see but not two see. *Brain*, 114 (4) , 1523-1545.
- Courchesne, E., Press, G. A., & Yeung-Courchesne, R. (1993) . Parietal lobe abnormalities detected with MR in patients with infantile autism. *AJR. American journal of roentgenology*, 160 (2) , 387-393.
- DeRamus, T. P., Black, B. S., Pennick, M. R., & Kana, R. K. (2014) . *Enhanced parietal cortex activation during location detection in children with autism. Journal of Neurodevelopmental Disorders*, 6 (1) , 37.
doi:10.1186/1866-1955-6-37
- Ebrahimpour, M. K., Li, J., Yu, Y.-Y., Reese, J., Moghtaderi, A., Yang, M.-H., & Noelle, D. C. (2019) . *Ventral-dorsal neural networks: object detection via selective attention*. Paper presented at the 2019 IEEE Winter Conference on Applications of Computer Vision (WACV) .
- Fatemi SH, Halt AR, Stary JM, Kanodia R, Schulz SC, Realmuto GR. Glutamic acid decarboxylase 65 and 67 kDa proteins are reduced in autistic parietal and cerebellar cortices. *Biol Psychiatry*. 2002 Oct 15;52 (8) :805-10. doi: 10.1016/s0006-3223 (02) 01430-0. PMID: 12372652.
- Fatemi, S. H., Reutiman, T. J., Folsom, T. D., & Thuras, P. D. (2008) . GABAA Receptor Downregulation in Brains of Subjects with Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39 (2) , 223–230.
doi:10.1007/s10803-008-0646-7
- Feinberg, A. P., & Irizarry, R. A. (2009) . Evolution in health and medicine Sackler colloquium: Stochastic epigenetic variation as a driving force of development, evolutionary adaptation, and disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 107, 1757-1764.
- Gold, J. M., Robinson, B., Leonard, C. J., Hahn, B., Chen, S., McMahon, R. P., & Luck, S. J. (2018) . Selective attention, working memory, and executive function as potential independent sources of cognitive dysfunction in schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 44 (6) , 1227-1234.
- Heinke, D., & Humphreys, G. W. (2005) . Computational models of visual selective attention: A review. *Connectionist models in cognitive psychology*, 1 (4) , 273-312.

- Insel, T. R. (2010). Rethinking schizophrenia. *Nature*, 468 (7321), 187-193. *J Neurosci*. 2010 Mar 10; 30 (10): 3640–3651. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4085-09.2010
- Landry R, Bryson SE. Impaired disengagement of attention in young children with autism. *J Child Psychol Psychiatry*. 2004 Sep;45 (6):1115-22. doi: 10.1111/j.1469-7610.2004.00304.x. PMID: 15257668.
- Lesh, T. A., Niendam, T. A., Minzenberg, M. J., & Carter, C. S. (2011). Cognitive control deficits in schizophrenia: mechanisms and meaning. *Neuropsychopharmacology*, 36 (1), 316-338.
- McCutcheon, R. A., Marques, T. R., & Howes, O. D. (2020). Schizophrenia—an overview. *JAMA psychiatry*, 77 (2), 201-210.
- Posner, M. I., Snyder, C. R., & Davidson, B. J. (1980). Attention and the detection of signals. *Journal of experimental psychology: General*, 109 (2), 160.
- Posner, M. I., Walker, J. A., Friedrich, F. J., & Rafal, R. D. (1984). Effects of parietal injury on covert orienting of attention. *Journal of neuroscience*, 4 (7), 1863-1874.
- Spencer, K. M., Nestor, P. G., Valdman, O., Niznikiewicz, M. A., Shenton, M. E., & McCarley, R. W. (2011). Enhanced facilitation of spatial attention in schizophrenia. *Neuropsychology*, 25 (1), 76.
- Stuve, T. A., Friedman, L., Jesberger, J. A., Gilmore, G. C., Strauss, M. E., & Meltzer, H. Y. (1997). The relationship between smooth pursuit performance, motion perception and sustained visual attention in patients with schizophrenia and normal controls. *Psychological medicine*, 27 (1), 143-152.
- Townsend, J., & Courchesne, E. (1994). Parietal Damage and Narrow “Spotlight” Spatial Attention. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 6 (3), 220–232. doi:10.1162/jocn.1994.6.3.220
- Verfaellie, M., Rapcsak, S. Z., & Heilman, K. M. (1990). *Impaired shifting of attention in Balint’s syndrome*. *Brain and Cognition*, 12 (2), 195–204. doi:10.1016/0278-2626 (90) 90015-g
- Wainwright, J.A., Bryson, S.E. Visual-spatial orienting in autism. *J Autism Dev Disord* 26, 423–438 (1996). <https://doi.org/10.1007/BF02172827>
- Wang, S. S. H., Kloth, A. D., & Badura, A. (2014). The cerebellum, sensitive periods, and autism. *Neuron*, 83 (3), 518-532.
- Wei Cheng, Edmund T. Rolls, Huaguang Gu, Jie Zhang, Jianfeng Feng, Autism: reduced connectivity between cortical areas involved in face expression,

theory of mind, and the sense of self, *Brain*, Volume 138, Issue 5, May 2015, Pages 1382–1393, <https://doi.org/10.1093/brain/awv051>

- Weinberger, D. R., Berman, K. F., & Zec, R. F. (1986) . Physiologic dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia: I. Regional cerebral blood flow evidence. *Archives of general psychiatry*, 43 (2) , 114-124.
- Wright, I. C., Rabe-Hesketh, S., Woodruff, P. W., David, A. S., Murray, R. M., & Bullmore, E. T. (2000) . Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 157 (1) , 16-25.
- Zhou, S. Y., Suzuki, M., Takahashi, T., Hagino, H., Kawasaki, Y., Matsui, M., ... & Kurachi, M. (2007) . Parietal lobe volume deficits in schizophrenia spectrum disorders. *Schizophrenia research*, 89 (1-3) , 35-48.