

# 为什么人们看到的不是那里:一种新颖的感知和反复发作注意力缺陷模型复杂的视觉幻觉

丹尼尔·科勒顿  
泰恩河南部和威尔赛德郡精神健康 NHS 信托、本沙姆医院、  
盖茨黑德 NE8 4YL,英国  
daniel.collerton@ncl.ac.uk

伊莱恩·佩里  
MRC 大楼,纽卡斯尔综合医院,泰恩河畔纽卡斯尔 NE4 6BE,  
英国  
ekperry@ncl.ac.uk

伊恩·麦基思  
纽卡斯尔综合医院老龄化与健康研究所沃尔夫森研究中心  
医院,泰恩河畔纽卡斯尔 NE4 6BE,英国  
igmckeith@ncl.ac.uk

摘要:英国有多达 200 万人反复看到没有客观现实的人、动物和物体。其中 90% 是睡眠边缘幻觉、痴呆症、谵妄症、眼疾和精神分裂症。

其余的人患有较为罕见的疾病。我们回顾了清醒人中复发性复杂视觉幻觉 (RCVH) 的现有模型,包括皮质刺激、皮质过度兴奋和皮质释放、自上而下的激活、误解、梦境侵入和交互模型。我们提供的证据表明,这些模型既不能完全解释 RCVH 的现象学,也不能解释

不同疾病中 RCVH 的发生率。我们提出了一种新的 RCVH 感知和注意力缺陷 (PAD) 模型。注意力结合受损和对正确原型物体的感觉激活不良,以及相对完整的场景表征,偏见感知允许幻觉原型对象进入场景感知。将此图像合并到特定情境的幻觉场景表征中可以解释重复性幻觉。我们认为这些障碍

是由侧额叶皮层-腹侧视觉流系统的紊乱所导致的。我们展示了不同疾病中 RCVH 的发生率与注意力和视觉知觉障碍的共存有何关系;注意力和知觉过程如何

可以解释它们的现象;并且疾病和其他具有高 RCVH 率的状态在两种情况下都存在胆碱能功能障碍

额叶皮质和腹侧视觉流。模型的几项测试以及一些治疗方案表明它产生。

关键词:失明;查尔斯·博内;胆碱能;皮质释放;谵妄;痴呆;梦境侵入;幻觉;知觉与注意力缺陷 (PAD)模型;精神分裂症。

1. 简介

我眼前看到的是一把匕首吗?  
把手伸向我的手?来,让我抓住你。  
我虽没有你,但我仍看见你。  
你不是,致命的幻象,明智吗?  
感觉如同视觉?或者你只是  
心灵的匕首,虚假的创造,  
从热压迫的大脑开始?  
我仍旧看见你,  
就像我现在画的这个。  
《麦克白》,第二幕第一场

“我看到有人不在场。我看到街上有人拿着写字板,  
有时是同一个人出现,小胖子,看起来像  
米奇·鲁尼。”

MD (有幻视的人  
与精神分裂症有关)

英国有一百多万成年人在清醒时,反复看到看似真实的人、动物或物体,但其他人看不到。也许有一半的人再次在睡眠边缘也有类似的经历。不过,如此雄辩地表达他们的经历,或者公开地,就像莎士比亚的麦克白一样。对于许多人来说,幻觉是一种情绪中性甚至令人欣慰的体验 (例如,Diederich 等人 2000;Grimby 1993;1998;Paul-son 1997;Risser & Powell 1993;Tien 1991)。对于其他人来说,它们是严重疾病令人痛苦和致残的症状 (例如,Goetz 1999;O Reilly & Chamberlaine 1996)。

通用功能模型可能有助于我们理解这些现象并最终导致更好地帮助后者 (例如Collerton & Dudley 2004)。

单一的视觉幻觉经历是如此复杂

Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

mon 被认为是正常的,McKellar (1957) 报告 63% 的学生出现单一入睡幻觉,并且 Ohayon (2000) 报告称“几乎每个人”都经历过至少一次入睡前幻觉或入睡前幻觉。在这篇目标文章中,我们将重点关注那些患有复发性和潜在病理性幻觉的人

幻觉。反复出现的复杂视觉幻觉 (RCVH)在非病理人群中并不常见,每月发生一次或多次的估计在 0.3% 左右 (Ohayon 2000)。频率的增加与更大的病理 (Ohayon 2000),并且持续时间更长。Holroyd 和 Rabins (1996) 以及 Gauntlett-Gilbert 和 Kuipers (2003) 描述了它们如何在眼部疾病中持续存在以及多年的精神分裂症。 我们还将主要处理复杂的或形成的幻觉,包括人、动物和物体。经典的, 这些与简单的点状幻觉不同, 线条、闪光和无定形形状,以及来自

Daniel Collerton, Elaine Perry 和 Ian Mc-Keith 是老龄化研究所的成员, 纽卡斯尔大学健康专业。 IAH 是英国最大的基础、临床和社会科学家学术团体,他们的研究领域涵盖从内在衰老的分子机制到与年龄相关的衰老

疾病,直至健康服务问题的研究 例如老年人的生活质量。

Daniel Collerton 是英国盖茨黑德本沙姆医院的临床心理学顾问, 他 管理老年人的心理服务,以及 脑损伤成人。他还在纽卡斯尔大学和纽卡斯尔认知和行为治疗中心 担任荣誉职务。他的临床兴趣是

理解和管理人们的痛苦 患有痴呆症和其他脑部疾病。他的研究 一直致力于将其与潜在病理知识联系起来。

Elaine Perry 是英国医学研究委员会的高级科学家 (特聘), 担任神经化学病理学个人主席 纽卡斯尔大学。她最近被授予 Luigi Amaducci 纪念奖

因其在神经退行性疾病研究方面的卓越成就而获奖。自 1975 年以来,她一直在研究脑部疾病的神经化学病理学 并发表了 300 多篇科学论文,包括 促进了 胆碱能治疗痴呆症。她最近编辑了 第一本关于意识神经化学的书籍。伊莱恩还是纽卡斯尔大学药用植物 研究中心主任

(<http://www.ncl.ac.uk/medplant>), 以及业余时间 经营诺森伯兰郡的迪尔斯顿药用植物园 ([www.dilstonphysicalgarden.com](http://www.dilstonphysicalgarden.com))。

Ian McKeith 是老年精神病学临床教授,并领导大脑老化和痴呆症研究小组 IAH。他特别感兴趣的是诊断 路易体痴呆症的治疗,这是纽卡斯尔小组在治疗路易体痴呆症方面发挥的重要作用 描述。他发表了 200 多篇同行评议论文 科学论文和许多其他文章。请参阅 更多详细信息请访问:<http://www.ncl.ac.uk/iah/index.htm>。

全景景观幻觉 (Cutting 1997, p. 84)。因为后者可能由不同的机制造成 (例如参见 Cole 1999;Manford & Andermann 1998; 以及此处的第 3.1 节),我们只会顺便讨论它们。 认识到幻觉可能是病理性的 生物现象至少可以追溯到中世纪。在公元九世纪的波斯文献中, shaqhiqheh,一种与幻觉有关的头痛 (Gorji & Ghadiri 2002)。 在欧洲,Charles Bonnet 1769 年在同名眼病中描述了它们 (Schultz & Melzack 1991)。近来,几个不同的 视觉幻觉模型已经发展起来 机械理解提供的观点 不同疾病,如眼疾 (例如,ffytche & 霍华德1999;梅农等人。2003年;桑豪斯等人。2000; Schultz & Melzack 1991),癫痫 (例如,Kolmel 1993; 莱文和芬克尔斯坦 1982;拉宾斯等人。1991)、睡眠障碍 (例如,Arnulf 等,2000;Manni & Mazzarello 2001; 曼尼等人。2002年;野村等人。2003年;里瑟和鲍威尔 1993)、精神病 (例如 Flynn 1962;Horowitz 1975;Slade & Bentall 1988) 和帕金森病 (Barnes 等人 2003)。 这些方法在很大程度上成功地解释了特定疾病引起的幻觉,但很难推广 在开发区域之外。 我们产生了新的感知和注意力 缺陷 (PAD)模型,最初用于解释幻觉 在最近发现的一种疾病,路易体痴呆症 (McKeith 等人,2003 年),其中 RCVH 异常 常见。我们将展示该模型如何不仅成功地推广到其他神经退行性疾病中的 RCVH 疾病,以及它如何有可能解释 在非退行性疾病和非病理性 RCVH 中 RCVH 的经验具有一致性

在睡眠和清醒的过渡期间。 在这样做时,我们承认视觉系统与其他系统之间存在着积极、持续、复杂、动态的相互作用。 大脑区域导致主观感知。许多功能障碍, 无论是相对的还是绝对的,在一个或多个领域都可能导致 其他人会经历不同类型的幻觉,从而产生相应的影响。因此,RCVH 的类型、内容、频率和相关现象可能存在很大差异 (Brasic 1998; Kolmel 1993;Schultz 等人 1996)。

像其他人一样 (例如,Behrendt & Young 2004;Manford & Andermann 1998),我们并不认为这是一个一般模型来解释所有这些无限的变化。如果我们相信 视觉梦境、幻觉、意志意象和知觉反映了同一系统在不同约束条件下的活动,那么一般模型的作用 (如果

可以找到这样的)是确定产生 幻觉。因此,它应该可以解释 不同的体验。为此,我们的策略是 找出不同经历之间的相似之处 不同的疾病,尽可能平均数据。 虽然这样做可能会创造出表面上的共性,而实际上并不存在,并且 会掩盖它所阐明的东西,但我们认为这样做是合理的,因为它试图将

使原本分散的研究领域变得更加有序。

2. 定义和评估复发性复杂性 视觉幻觉

研究正常的视觉意象是很有挑战性的 (Reis-berg et al. 2003; Schwitzgebel 2002)。研究幻觉

国家视觉意象也许更是如此 (Taylor 等人, 1986), 尤其是因为没有共识定义或分类 (Cutting 1997)。幻觉通常是定义为没有刺激的感知 (Asaad & Shapiro 1986; Brasic 1998; Kolmel 1993)。相比之下, 幻觉或误解是对刺激的错误感知 (巴西 1998; Kolmel 1993)。Horowitz (1975) 持中间立场, 将幻觉定义为“主观体验与实际现实存在差异的图像体验”。作为定义, 这些确实

没有正式区分自我生成的图像, 梦境和幻觉。它们也与主观感知的建设性模型相矛盾 (例如, Behrendt & Young 2004; Friston 2002a; 2002b; Rees 2001)。这些参见刺激和知觉之间存在一种松散的关系, 在没有当前感官输入的情况下, 正常感知的许多方面都会发生。事实上, 一个论点可以虽然并不完全令人信服 (Clark 2002), 但正常知觉大多是幻觉。因此, 为了本文的目的, 我们将回避这些定义问题, 并在操作上定义复发性复杂

视觉幻觉 (RCVH) 是指患者不自觉地重复看到人、动物或物体的图像, 并认为这些图像在清醒状态下是真实的, 但没有客观现实。

75% 到 90% 的幻觉者不会自发地透露他们的经历 (Nesher 等人, 2001 年; Scott 等, 2001; Teunisse 等人 1996), 其中很大比例不是在常规评估中发现 (Bracha 等人, 1989 年)。当幻觉被确认时, 缺乏经过验证的工具来进行主观或客观评估, 并且幻觉体验的分类。区分幻觉和错觉或误解的检测也具有挑战性。因此, 有些情况下误解似乎不太可能发生, 例如, 产生幻觉, 看到一个人坐在椅子上;

是那些可能出现误解的地方, 例如, 误认为一个人是另一个人。然而, 中间体验的灰色区域会造成显著困难, 例如, 墙壁或垫子上的图案会变成面孔。此外, 许多患者

出现明显幻觉的群体, 例如精神病或痴呆症, 也有很高的其他视觉或沟通问题 (见第 3.1 节; Ballard 等人 1999 年; O'Brien 等人 2000 年)。例如, Horowitz (1964) 描述了精神分裂症患者如何将简单的视觉幻觉赋予意义, 从而将它们报告为复杂的幻觉; 例如, 报告

线为“恶蛇”, 点为“两支正在斗争的军队”在我的灵魂之上。”加剧这些问题的是不同研究中使用的识别方法存在差异, 评估、分类和报告幻觉。尽管存在这些警告, 但我们相信流行病学、现象学、病理学、心理学和成像证据, 使我们能够开发和测试 RCVH 的一般模型。我们现在将回顾该证据。

3. 能看见事物的人

很多疾病、脑损伤、药物据报道, 与心理状态有关与 RCVH 合作 (有关定性评论, 请参阅 Anderson 和 Rizzo

1994; 阿萨德和夏皮罗 1986; 黄铜 1998; 1993 年 3 次; Manford 和 Andermann 1998)。

3.1. 相关状态和疾病

幻觉的患病率呈现出明显的差异条件之间的差异 (图 1)。其中一些将反映随机或系统偏差。例如, 报告的 **眼部疾病的 RCVH 范围从 1% 以下到 10% 以上** 部分取决于选择和排除标准 (Shi-raishi 等人, 2004 年); 以及一些特别高的率 (即路易体痴呆, 参见 McKeith 等人 2003; 和嗜睡症, 见 Aldrich 1996) 有视觉幻觉作为可能的诊断标准之一。需要直接、研究内比较不同的疾病。即便如此, 令人惊讶的是, 后天性眼病、枕骨中风和感觉剥夺 (所有导致视觉输入受限的原因) 的 RCVH 发生率都较低 (3-

18%)。功能障碍分布较广, 例如与意识障碍相关的疾病 (例如, 嗜睡症和谵妄症)、一些痴呆症 (路易体痴呆、帕金森痴呆症和血管性痴呆) 和精神分裂症的发病率较高。

率 (30-59%)。表 1 显示, 在有数据的情况下, 简单幻觉的频率在某些情况下是相反的。因此, 简单幻觉在

感觉剥夺和眼疾, 但在痴呆、谵妄和帕金森病中很少见。这种简单幻觉和复杂幻觉之间的双重分离向我们表明了两件事。首先, 每种类型的幻觉

有一个主要原因, 其次, 这些原因在视觉系统内是可分离的。这些类别内频率的估计可以结合英国成年人口等中这些类别的频率估计, 得出

不可否认的是, 与 RCVH 的关联一般人群 (图2)。正常入睡前 (总体而言, 最常见的幻觉类型是清醒时出现的幻觉, 尤其是入睡时出现的幻觉。广义上说起来, 有四类疾病 谵妄、与年龄相关的痴呆症、精神分裂症和后天性眼病 站立最常与 RCVH 相关。在相比之下, 一些疾病已经被用来支持一般模型 (丘脑和脚桥脑幻觉症; 参见 Noda 等人 1993 年; Risser 和 Powell 1993 年); 刺激丘脑底核 (Diederich 等人 2000 年); 和致命的家族性失眠 (Gallassi et al. 1996; Taberner et al. 2000) 则更为罕见。

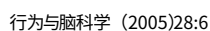
已报告了特定疾病中 RCVH 的许多风险因素 (表 2), 尽管

没有跨类别比较, 并且存在一些矛盾 (例如, 帕金森病中的抑郁症是否或与幻觉无关)。智力障碍的增加是一个一致的危险因素, 视力不佳也是如此, 尽管重要的是, 当所有视力都丧失时, 幻觉会在眼部疾病中停止 (Menon 等人, 2003 年)。智力受损

警觉性或睡眠异常也是一个反复出现的主题, 甚至除了谵妄和嗜睡症。这表明这些类别要么重叠, 要么像其他人也认为的那样建议 (例如, Cole 1992; Menon 等人 2003; Pappert 等 1999 年), 可能存在一组一致的特征, 导致个体患者发生 RCVH -

即智力障碍、视力不佳和精神紊乱 警觉。





Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

表 1.复发性复杂幻视内容

	复杂幻觉						简单的幻觉	全范围的幻觉	
病人团体	熟悉的人	陌生的成年人	孩子们	动物	无生命对象	多幅图像			
失智 路易氏小体	663		83	353	113		83		
帕金森病	15 (所有幻觉中有 69 个是陌生的) 的1			71, 102, 74 , 8 (PDD)3	81 , 四十四 , 62, 3 (PDD)3		254, 42, 3 (PDD)3		
	114, 12	134, 112	三十二 , 6 (PDD)3						
	40 (PDD)3								
痴呆症 (混合 诊断)	75	205	175, 58	135, 68	95		05		
	258								
眼部疾病		26.2 (人物)10.8 (扭曲的面孔) 10	610,116	512, 313, 415, 116	610, 912, 115, 113	413, 1324, 716, 1212	622.216、 217、 18-2010.5112、 1719	312,316, 622	
	1 (1 面)16								
	21 (7 个面部和身体部位)12, 1113								
	619,1322								
未经选择的人 口样本	211	611		111			111		
谵妄	279			179	119		19		
精神分裂症 (包 括妄想症)	209, 2318,5821			69 , 318, 321,611	69 , 318	6018	6414, 69 , 3111, 820, 5014, 718		
	1811	2511							
	6414, 3320								
视觉通路中 风	2217						2517		
酗酒	79 (主要是人)14						6114		
感觉剥夺	623						4223		

报告的数字是患有每种类型幻觉的人在所有患有该疾病的人中所占的百分比。由于人们可能会经历不止一种类型的幻觉,因此百分比可能总计超过 100%。一些来源 (6、7、10、15)报告  
只有在出现幻觉的人中才会出现这种情况。在这些情况下,患有眼疾的人中,有 15% 的人出现复杂的幻觉  
25% 的简单幻觉则来自其他研究,用于计算可比数字。

资料来源: (1) Holroyd 等人。 (2001) ; (2) 巴恩斯和大卫 (2001); (3) 奥斯拉等人。 (2001a) ; (4) 芬内隆等人。 (2000) ; (5) 默加特罗伊德 & Prettyman (2001);(6) ffytche 和 Howard (1999);(7) Brown 和 Murphy (1992);(8) Ballard 等人 (2001);(9) Cutting (1997);(10) Sant-house 等人 (2000);(11) Lindal 等人 (1994);(12) Lepore (1990);(13) Nesher 等人 (2001);(14) Deiker 和 Chambers (1978);(15) Pliskin 等人。 (1996) ; (16) 特尼斯等人。 (1996) ; (17) 瓦菲亚德斯等人。 (1996) ; (18) Gauntlett-Gilbert & Kuipers (2003); (19) 索罗斯等人。 (2003) ; (20)Howard等人 (1994年) ; (21)Zarroug (1975年) ; (22)Scott等人 (2001年) ; (23)Schulman等人 (1967年) ; (24)Needham和Taylor (2000年) 。  
PDD,即伴有痴呆症的帕金森病。

## Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

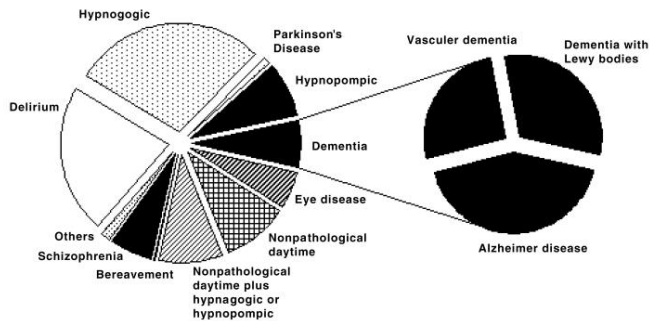


图 2. 成人 RCVH 的估计相对关联  
根据类别内报告的频率得出的人口  
以及这些类别的患病率,数据是通过将每个类别中的 RCVH 加权平均  
频率 (来自图 1)乘以该类别患病率估计值来计算的

英国成年人口数为 4580 万;www.statistics.gov.uk)。具体类别的患病率估计为:路易体痴呆 (150,000)、血管性痴呆 (112,500)、以及阿尔茨海默病 (412,500) (根据史蒂文斯的发病率计算得出等人,2002 年);精神分裂症 (占成年人口的 1%;www.nelh.nhs.uk);谵妄症 (占 960 万住院患者的 22% [www.psych.org],根据英格兰的数据按比例计算;www.doh.gov.uk);反复非病理性日间 (占人口的 0.57%)、入睡 (1.7%)和入睡 (0.5%) (Ohayon 2000;Ohayon 等。1996 年);眼疾 (100 万;www.rnib.org.uk);帕金森病 (120,000;parkinsons.org.uk);以及丧亲 (1%的成年人人口;www.statistics.gov.uk)。其他包括罕见疾病 (占人口的 0.5% 以下),或无系统的系列,或单一病例报告,例如癫痫、中风、嗜睡症、脚桥脑幻觉症、致死性家族性失眠症和进行性核上性麻痹。由于研究和疾病对 RCVH 的定义存在差异,数据表明与 RCVH 的近似关联,而不是确切的比率。估计平均

三分之一类别之间的重叠粗略估计约为  
200 万患有 RCVH 的成年人。

基于唑吡坦引起的视觉幻觉 (Markowitz & Brewerton 1996)、巴氯芬戒断 (Harrison & Wood 1985)和震颤性谵妄的有限证据

(Brailowsky 和 Garcia 1999)。

影响儿茶酚胺能的药物,如麦司卡林据说,多巴胺能系统可以促进多巴胺的释放,从而产生多彩的幻想图像。多巴胺能系统经常与疾病相关的视觉有关幻觉,尤其是帕金森病中的幻觉,以使用精神安定药进行对症治疗为基础,例如氯氮平 (Devanand & Levy 1995;Molho & Factor 2001),通常针对 D2 受体亚型 (尽管其他药理作用可能与此有关),以及左旋多巴 (L-dopa) 诱发幻觉的基础 (Cannas 等人 2001;Goetz 等人 2001a;2001b;Hol-royd 等人 2001)。然而,在帕金森病中,证据 L-多巴是导致幻觉的主要因素的说法并不一致,因为增加 L-多巴药物不会增加幻觉的患病率 (Goetz 等人)。

1997; 1998a)。据报道,在神经安定药中,奥氮平与氟哌啶醇或利培酮相比,它能更好地减少帕金森病患者的幻觉 (Edell & Tu-nis 2001),这可能与这类药物促进乙酰胆碱释放有关 (Ichikawa

等,2002 年)。与退行性痴呆相比,神经抑制药在治疗 RCVH 方面并不总是有效的。查尔斯·博内 (Charles Bonnet) 综合征 (Batra 等人,1997 年),胆碱能药物是否有效仍有待确定。

总之,迄今为止的药理学数据表明胆碱能起主要作用,而

RCVH 病因中的多巴胺能功能障碍。  
单独的胆碱能活性减退,或多巴胺能活性亢进,如果 (且仅当)胆碱能活性减退已经存在,因为潜在机制都与

精神药理学证据 (上文)和病理学数据 (第 7.6.2.2 节)。关于潜在的双重递质作用,联合胆碱能和神经安定药据报道,治疗可有效减少阿尔茨海默病患者的幻觉 (Bergman 等人,2003 年)。

#### 4. 反复出现的复杂视觉特征幻觉

##### 4.1. 现象学

RCVH 的内容总结于表 1;及其现象学,见表 3。与 RCVH 频率的估计一样,

数据。鉴于研究方法论的差异以及不同群体的报告能力的差异,以及由于缺乏对不同疾病之间 RCVH 的直接比较,目前还不清楚 RCVH 在现象学上有多相似例如,眼疾、精神分裂症和痴呆症。然而,正如之前的评论者 (例如,Behrendt & Young 2004; Brasic 1998;Cutting 1997;Horowitz 1975;Horowitz 等人。1968;科梅尔1993;曼福德和安德曼 1998;海豹 & Jarvik 1975),我们认为,与变化相反在所有疾病中,RCVH 的发生率更高,RCVH 的现象学也更加一致。再加上简单幻觉和复杂幻觉之间的分离,这向我们表明,与 RCVH 融合在一个共同的目标系统上。

4.1.1. 内容。正如我们在第二节中提到的,需要区分实际看到的内容和可能是平淡无奇的,而报道的内容可能完全不同。许多个案报告强调了幻觉的怪异或不协调性质 (例如,Needham & Taylor 2000; Silbersweig 等人 1995),但在我们的经验中,在痴呆症中 (Mosimann 等人,出版社) 和系统调查 (Cole 1992;Pliskin 等人 1996;特尼斯等人,1996; Zarrug 1975),这些较少比相当常见的图像更常见的图像 一个男人坐着例如,在房间角落的椅子上或狗上。

幻觉往往比幻觉更常见是动物的图像。桌子或汽车等物体的图像出现频率最低。无法识别的图像产生幻觉的频率与熟悉的图像一样高,甚至更高 (表 1;Cole 1992)。通常存在刻板或重复的图像质量。通常,同一幅图像会重复出现尽管随着时间的推移,许多患者会在不同场合出现一系列幻觉图像。一般情况下都会有运动,尽管这种运动往往是刻板的和受限制的。图像很少与环境互动或对环境作出反应。图像通常是完整的,

清晰聚焦。它的大小正常或异常小,正常或异常鲜艳的颜色。如果出现扭曲,则通常是脸部,并带有夸张的嘴和眼部区域 (ffytche & Howard 1999;Frucht & Bernsohn 2002)。

RCVH 通常与其他幻觉有关其他时候的感觉方式 (Ballard 等人,1999 年;

病人团体	睡眠障碍	认知障碍	贫穷的想象	其他风险因素 非危险因素
帕金森病	白天嗜睡4，  睡眠障碍4	认知障碍1、2、3、4,随后出现路易体痴呆,或  阿尔茨海默病11	视力1、2、色觉差、对比度辨别能力差18	抑郁症1,2,3 ,疾病严重程度1,2,3,4 ,疾病持续时间2,4 ,年龄4 ,既往精神疾病11 ,精神疾病史1  剂量的抗帕金森治疗1,2,3,4 ,治疗持续时间1  间1 ,抑郁3
阿尔茨海默病		下降速度更快5， 认知障碍7,8,视觉失认症19	相对枕骨萎缩6 ,视力7,19	
痴呆症 路易氏体		认知障碍8 、重叠图形识别16、注意力反应时间变异17、认知障碍3	枕骨代谢减慢 -枕骨白斑消失,保留物质高信号9 ，  颞后部 /年龄3 、发病年龄3， 顶叶代谢10抗帕金森药物3 ,抑郁症3	
伴有或不伴有幻觉的痴呆症（混合诊断）	夜间骚乱12 ,时钟绘图12，	CAMCOG 物体识别12、DLB诊断12,15、非 AD 诊断12、MMSE12、总 CDR12	近视力和远视力12,15,27， 环境照明12	年龄15,27 ,女性27年龄12,性别12 ,患病时间12
眼部疾病	疲劳26	认知障碍14,23、中风14	双侧后遗症13,30 ,双侧视力障碍14,31 ,急性视力丧失14	独居14 ,孤独感12 ,外向性低29 ,害羞感强29，  女性28,30 ,残疾程度30 ,情绪困扰30 ,年龄31 ,精神疾病史14，
普通人群日间幻觉	睡眠障碍21	神经系统疾病21 .痴呆症22	视力不佳21,22	个性14 吸食毒品21、焦虑21、精神病21、抑郁症22、生动的一天  梦境25、躁郁症21、饮酒21、催眠药21、抑郁症21、适应障碍21
普通人群入睡前幻觉和入睡前幻觉	睡眠障碍20			焦虑20、抑郁20、精神病20
精神分裂症,包括妄想症			视力不佳24	

DWB,路易体痴呆;AD,阿尔茨海默病;MMSE,简易精神状态检查;CDR,认知药物研究。

眼					
期	度	貌	境	物	
	洞察 力  无需与患者互动  中性或积极情绪	完整图像  部分视野  形状鲜明  正常或较小  有色	主要睁开眼睛  符合上下文  与睡眠无关  与不活动有关  没有立即触发因素  光线不足  晚上常见  发生在特定地点  发生在特定时间	随着眼球移动而消失  图像随眼睛移动  稻毛四处走动  内在运动	
视觉刺激	持续数分钟				

(a)  $\frac{1}{2}$  ;  
 (b)  $\frac{1}{3}$  ;  
 (c)  $\frac{1}{4}$  ;  
 (d)  $\frac{1}{5}$  ;  
 (e)  $\frac{1}{6}$  .



## Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

戴克和钱伯斯 1978;芬内隆等人。2000; Gauntlett-Gilbert & Kuipers 2003;戈茨 1999;霍罗伊德等人。2001; Howard 等人 1994 年;Needham 和 Taylor 2000 年;Noda 等人 1993;Ohayon 2000;Simard 等人 2003;Zarroug 1975)。因此,有视觉幻觉的人可能会有听觉幻听,但幻听声音的情况非常罕见。会说话的人物 (Gauntlett-Gilbert & Kuipers 2003)。

4.1.2. 时间和地点。RCVH 发作往往属于分钟的顺序,而不是秒或小时,突然发作,没有明显的诱因。偏移同样突然。有时它们会随着视觉环境的变化而消失,尽管通常也没有明显的原因。

它们很少在闭上眼睛时发生 (Barnes & David 2001;梅尔扎克 1991;梅农等人。2003年;舒尔茨与舒尔茨等,1996;白石等,2004;特尼斯等人,1996)。

根据定义,正常人最常见的幻觉生命,无论是催眠还是催眠,都与入睡或醒来。与睡眠时间的类似关联帕金森病 (Fenelon 等人,2000 年)、精神分裂症 (Delespaul 等人,2002 年)和眼病 (Lalla &

Primeau 1993),尽管在精神分裂症中和在谵妄中一样,幻觉也据报道伴有过度兴奋 (Manford & Andermann 1998)。联想据报道,在低光照 (而不是明亮或无光照)的情况下,痴呆症 (Murgatroyd & Pret-tyman 2001)和眼疾 (Lalla & Primeau 1993;Teu-nisse et al. 1996)也会出现这种现象,而且,催眠疗法似乎也适用于并且入睡前幻觉也可能发生在低光照时间。

幻觉出现的时间可能与个人,尽管大多数情况下并非如此。相比之下,RCVH 往往发生在同一位置,主要是在房子里或从房子里往外看。例如,患者患有痴呆症的人经常报告说,访客只出现在他们的客厅。虽然这可能部分是,在每个地点花费的时间,令人惊讶的是,一旦患者搬到新环境,出现幻觉消失 (Cole 1992)。图像通常出现在上下文正确的位置 坐在椅子上的人而不是漂浮在天花板上 并且有正确的方向 例如,直立的面而不是倒立的面。

视野焦点处出现幻觉图像并且通常不会在被关注时消失 (Kolmel 1993;曼福德和安德曼 1998;桑豪斯等人。2000)。幻觉图像的背景是现有的视觉场景比图像更常见人物和背景填满整个视野 (Barnes & David 2001;Manford & Andermann 1998;Scott et al. 2001)。虽然这些后者,全景幻觉是在眼部疾病中描述的 (ffytche & Howard 1999; Scott 等人 2001;Teunisse 等人 1995;1996),它们位于少数人。对于没有有效视力的人来说,不会有现有的视觉场景作为非全景幻觉的背景。

## 5. 通用模型的要求

一个好的通用模型应该解释谁会产生幻觉,他们看到了什么,何时何地看到了它。因此,我们认为,RCVH 的一般模型至少应为

适用于痴呆、谵妄等病理状态,精神分裂症和眼疾。它还应该解释药物诱导和治疗 RCVH 操纵。它需要预测为什么非病理性幻觉会出现在睡眠边缘。它必须解释视力障碍与视力不佳、警觉性、智力障碍。最后,它需要解释 RCVH 的现象学;解释人类和动物幻觉的频率;解释他们的突然开始和结束,以及它们的运动;对于时间以及存在的情境规律;最后,随着眼睛的闭合而消失。

## 6. 现有模型

提出了许多候选模型根据特定疾病的病理情况幻觉。这些幻觉大多发生在平行,因此存在一定程度的重叠。对于例如,皮质刺激和更现代的皮质释放都表明视觉皮质的过度兴奋是导致这一现象的机制。

尽管每种模型都有毋庸置疑的优势,但我们认为相比之下,每个国家都面临着巨大的挑战上述要求。由于没有一个是考虑这些要求的情况下制定的,至少所有需要延长。然而,除此之外,我们觉得每个方面都面临着下面列出的主要障碍。

### 6.1. 错觉性错误认知和错误识别

这种直观的解释表明幻觉是只是未能正确看待某事 因此误认为它是别的东西。它没有得到广泛的支持,甚至患者也如此 (Nesher 等人,2001 年)。证据领域有两个不利于理解。误解似乎最有可能发生在物体并不是关注的焦点。然而,许多 RCVH 发生在视野的中心,而不是视野的边缘 (Kolmel 1993; Manford & Ander-mann 1998;Santhouse 等人 2000)。误解会也表明,与其将图像叠加在背景上,不如将其取代

另一种感知。幻觉不会是一个人坐在椅子上,但椅子变成了一个人,然后又变回一个人。据报道,这种情况在眼病中 (ffytche & Howard 1999)。然而,在这些情况下,它似乎是一个伴随 RCVH 对此作出了解释。因此,有这些经历的患者也会有更多纯粹的幻觉图像。

### 6.2. 皮质刺激

该模型表明幻觉是由包含特定图像记忆或表征的大脑区域的内在电过度活动引起的 (Levine & Fin-klestein 1982;Noda 等人 1993)。它最初是在

解释颞叶的视觉幻觉癫痫,并借鉴了 Penfield 关于刺激该区域的影响的研究 (例如,Penfield & Perot 1963)。然而,正如先前的评论者所总结的那样,它有一系列作为一个一般模型的局限性 (Brasic 1998;Manford & Andermann 1998;Schultz & Melzack 1991)。Penfield 的初始体验性幻觉的形成

Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

记忆与许多幻觉的陌生性相矛盾。尽管 Horowitz 等人后来的刺激工作激活了更广泛的图像 (Horowitz 等人,1968 年) ,但许多

让人想起那些人描述的  
产生幻觉,但仍然存在一个问题,即大多数人缺乏局部皮质刺激的证据  
患有 RCVH (例如,由于中风;参见 Anderson & Rizzo 1994;瓦菲亚德斯等人。1996) 。

6.3. 皮质释放和过度兴奋或不平衡的自上而下的激活

Au Eong 等人 (2001)、Anderson 和 Rizzo (1994)、Asaad 以及 Shapiro (1986)、Brasic 1998、Burke (2002)、Cogan (1973 年)、Fernandez 等人 (1997 年)、ffytche 和 Howard (1999)、ffytche 等人。(1998)、霍华德等人。(1997)、莱波雷 (1990 年)、Santhouse 等人 (2000 年)、Schultz 和 Melzack (1991)和 West (1962) 认为,在几种疾病中,幻觉是由于缺乏感官输入而产生的。他们认为这会导致储存的图像被释放。这最初借鉴了当时被认为是刺激驱动、自下而上的视觉处理的抑制性质,缺乏释放抑制的自发活动。较新概念化 (例如,Burke 2002)

缺乏输入会导致慢性过度兴奋。Manford 和 Ander-mann (1998) 和 Stoerig (2001) 进一步发展了这些观点,他们汇集了广泛的

通过表明视觉幻觉扰乱了视觉系统的不同方面,我们能够对各种不同的视觉幻觉原因进行分类,尽管与该类别中的其他模型一样,

常见的结果是兴奋过度或去抑制  
包含图像的皮层。  
从视觉处理的另一端来看,  
Grossberg (2000) 认为,在自适应共振中  
理论 (ART)认为,幻觉不是由于缺乏自下而上的抑制而引起的,而是由于自上而下的注意力过程的过度刺激引起的。一般来说,这些自上而下的刺激不足以自发地激活图像,

除非该人愿意。然而,格罗斯伯格认为,有时,他们会变得紧张过度,并因此产生错误激活的图像 (幻觉) 。

这些模型的优点在于能够激发皮质释放。他们能够解释 RCVH 的内容  
通过释放的皮质区域 (ffytche 等人,1998 年;ffytche & Howard 1999;Santhouse 等人 2000) 。ART 可能能够解释幻觉的反复出现的特征  
通过将幻觉图像的激活与原型图像的学习环境联系起来。然而,这

这类模型尤其难以预测谁  
复杂的幻觉。视觉输入功能障碍 (眼睛疾病、枕骨病变或感觉剥夺) (图) 。  
1)以及由于以下原因导致的单独注意力调节障碍  
中风 (Chemerinski & Robinson 2000;Rabins 等人 1991) 或额颞叶痴呆 (Bathgate 等人,2001) 与 RCVH 发生率最多在 10–15% 范围内相关。  
这远低于某些形式的痴呆症或  
谵妄。正如我们将要展示的,感觉释放和自上而下的激活可能都是必要的,但在  
本身就足以导致高 RCVH 率。返回  
由于简单幻觉和复杂幻觉的双重分离,以及眼病和感觉剥夺中简单幻觉的发生率相对较高,这可能是

感觉输入缺乏的脱抑制效应  
成功解释了简单的幻觉。

6.4. 梦境入侵

梦境侵入是指幻觉是梦境图像侵入清醒或半清醒状态

(Arnulf 等人,2000 年;Asaad 和 Shapiro,1986 年;Manni 和 Maz-zarello, 2001 年;Manni 等人,2002 年;Nomura 等人,2003 年;Onofrj 等 2002;Pappert 等 1999) 。它作为  
解释,可以追溯到 L Hermitte 的最初描述  
脚部幻觉,尽管几乎有  
同样长期存在的分歧 (有关讨论,请参阅  
阿萨德和夏皮罗 1986;里瑟和鲍威尔 1993) 。

为了支持这一普遍解释,有报道称,痴呆症和帕金森病中的 RCVH 与睡眠时间或警觉性紊乱有关;致命

家族性失眠症、谵妄症和发作性睡病均以警觉性或睡眠质量受损为主要特征;  
几乎所有非病理性幻觉都发生在  
睡眠和完全清醒。  
我们认为梦境入侵的一般解释存在三大挑战。首先,RCVH 在一些主要损害警觉性的疾病 (发作性睡病)中不太常见

不伴有猝倒和谵妄)比其他疾病更  
虽然警觉性紊乱很常见,但并不是一个不变的特征 (路易体痴呆和血管性痴呆)  
痴呆症;图 1) 。其次,在具体的疾病中,  
睡眠障碍和  
RCVH。因此,发作性睡病中的 RCVH 与以下因素更相关:  
猝倒症而非睡眠障碍本身 (Aldrich 1996) ;  
在脚部幻觉症中,相当一部分患者没有睡眠异常 (Risser & Powell

1993 年) 。在帕金森病中,尽管睡眠障碍和  
RCVH 不一定同时发生,它们不一定同时发生  
患者或疾病的同一阶段 (Arnulf 等人,2000 年;  
曼尼等人。2002年;野村等人。2003年;奥诺弗吉等人。2002) 。

第三,梦境和 RCVH 在现象学上是不同的。  
梦境充满整个视野,做梦者是一个  
行动的参与者。相比之下,视觉幻觉只占据视野的中心,幻觉者

观察者。即使内容相似 (Nomura 等  
al. 2003),经历过这两种情况的人都能很好地分辨出  
将它们分开 (Arnulf 等人,2000 年;Cole,1999 年) 。

6.5. 交互和信息处理模型

Asaad 和 Shapiro (1986)、Brasic (1988)、Gold 和 Rabins (1989) ,Schultz 和 Melzack (1991)描述了  
仅用心理学理论来解释 RCVH。  
因果理论主要 (但并非完全)是心理动力学和社会学的。他们认为视觉幻觉是由创伤引起的自我界限崩溃,或文化影响下的正常行为夸大所致。

人类产生幻觉的倾向。从积极的一面来看,他们的  
对内部生成的图像的依赖由以下因素支持:  
证据表明,自发和有意志的形象是许多人生活中的正常特征  
(Horowitz 1967;Mc-Kelvie 1994) 。强调期望和

过去的经验与童年的证据一致  
并且成人创伤是 RCVH 的风险因素 (Read et al.  
2003) ,生动的白日梦与视觉有关  
非患者出现幻觉 (Aleman 等人 1999 年;2000 年;  
Morrison 等,2002) 。此外,包含视觉体验的闪回是创伤后应激障碍的特征。  
压力障碍 (美国精神病学协会,1994 年) 。

丧亲之后可能会出现以下幻视:  
死者,尽管在其他形式中更常见

Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

也许在同样年龄的一般人群中,这种现象并不常见 (Grimby 1993; 1998; Rees 1971; Schneck 1990;Wells 1983) ,有证据表明被解释为闹鬼的幻觉与与此相符的预期 (Lange 等人,1996 年) 。也有报道称,情绪上重要的经历会影响幻觉的内容或解释,从而影响幻觉的情绪反应 (Needham & Taylor

2000;Schultz & Melzack 1993) 。但大多数幻觉 (Teunisse 等人,1996 年) 。总体而言,鉴于 RCVH 的主要关联患有器质性疾病 (图 1 和图 2) ,而且这种疾病在心理正常,或临床表现焦虑或抑郁人 (睡眠-觉醒转换之外) ,纯粹的心理因素似乎不太可能导致超过

少数幻觉,尽管它们可能会影响对幻觉的解释和情绪反应 (Collerton & 杜德利 (2004 年) 。在精神病中,依赖单一原因导致了模型的发展多种因素可以相互作用。在一个完善的信息处理模型中,Bentall 及其同事 (Ben-tall 1990;Slade & Bentall 1988)认为视觉幻觉是由于误认为内部生成的图像而导致的 一个基于外部现实的受损现实监测:一个类似于模型的模型 幻听,暗示这些是被错误识别的内部言语 (例如, McGuire 等人,1996 年) 。此图像可能在无意识的情况下产生,并且似乎侵入进入意识。他们认为这更有可能如果有高度的唤醒,就会倾向于混淆现实具有想象力、较差的环境信噪比、鼓励幻觉的环境以及强化与幻觉相关的唤醒变化。

Morrison 及其同事 (Morrison 2001;Morrison 等 2002;2003) 对此进行了详细阐述,以解释创伤经历与幻觉之间的关系。Barnes 等人将此扩展到帕金森病。

(2003)认为,这些被错误识别的图像是由于物体感知受损和情景记忆中的来源监控较差。认为主要的认知错误在于我们认为,错误识别内部形象与大约一半的人

意识到自己产生了幻觉。虽然这种错误识别可能是无意识的,但需要证明的是,它与意识几乎没有任何明显的关系。

意识到不现实,尤其是当意志意象梦境很容易被识别,当幻觉者与并且没有意识。此外,尽管主观视觉生动性与报告的幻觉倾向有关,但意象表现则无关 (Aleman 等人,1999 年; 2000 年) 。霍洛维茨的知觉巢穴理论 (Horowitz 1975) 并不依赖于这种错误的识别。这表明 (正如我们后来自己所做的那样)原发性病理在于图像的生成,而不是图像的标签内部或外部。他认为幻觉的发生当存在模糊关系的组合时内在形象与现实 (感知 nidus) ,结合期望模板 (源自精神分析驱动力和其他愿望) ,以及主动记忆或幻想形象。这有几个核心

我们的 PAD 模型的功能,尽管在我们开始关注霍洛维茨的作品。这些模型最大的问题可能是目前的研究重点是如何解释不同疾病中 RCVH 发生率的变化。似乎没有先验的图像生成或错误较少的原因例如,眼疾比痴呆症更常见与路易体有关,或者知觉病灶会因疾病的不同而系统性地变化。

最近的精神病生物学模型集中于丘脑在协调多种负责注意力和感知的大脑区域 (例如,贝伦特与杨 2004;李等人。2003年;佩莱斯 2000) 。他们认为丘脑功能障碍会产生一种包含错误元素的稳定感知。尽管这些模型很有吸引力,因为它们可以调和多种因素相互作用的需要,但它们与缺乏

丘脑功能障碍与不同疾病中的 RCVH (Collerton & Perry 2004) 。因此,由于梗塞 (del Mar Saez de Ocariz 等,1996)或致命的家族性失眠 (Gallassi et al. 1996; Tabernero et al. 2000)不是一般与 RCVH 有关,但也有个别病例已有报道 (Noda 等人,1993 年) 。相反,我们表明稍后将讨论丘脑功能障碍为何不一定出现在 RCVH 发生率高的疾病中。

7. 感知和注意力缺陷 (PAD)模型

基于上述分析,我们得出结论,现有的 RCVH 模型各有优势,但都存在作为一般模型的局限性。这促使我们开发了一种新的模型。我们遵循 RCVH 的两个特点:(1) 幻觉发生在视觉注意焦点上,而其他场景没有改变; (2)认知

以及该疾病的病理特征最一致的证据证明 RCVH 水平最高 - 路易体痴呆症。(研究发现嗜睡症猝倒症的发病率同样高,这主要基于 Aldrich 1996 年的一篇报告。)探索这些使我们提出大多数 RCVH 病例是注意力和视觉感知障碍共同作用的结果,并且与

场景表征来激活不正确的但环境预期感知的原始物体。

7.1. 正常场景感知

场景感知的认知心理学模型 (例如,Bie-derman 1972;Biederman 等 1973;1974;1982;1983; Henderson & Hollingworth 1999;2003a;2003b;Rensink 2000a; 2000b; 2002)提出主观经验一个一致的、完整的视觉世界是建立在建立在自上而下的注意力、感知和记忆过程与自下而上的抽象过程之间的相互作用之上感觉过程,前者通常在主观感知中更具影响力 (图 3) 。与此同时,选择性视觉注意的神经心理学模型和

额叶功能 (例如,Desimone & Duncan 1995; Miller & Cohen 2001) ,以及腹侧视觉流和物体感知 (例如 Grill-Spector 2003;Vecera 2000) ,已经形成了类似的划分。它们也需要抽象的、自上而下的表征 注意力、特征或



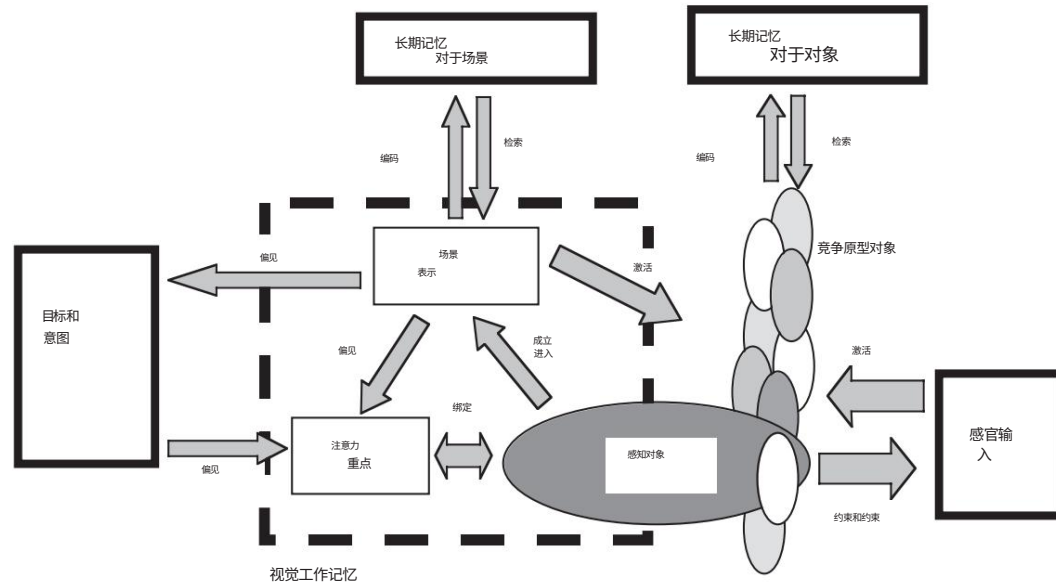


图 3. 场景感知模型。该模型整合了场景感知和物体感知的多个方面

这些场景。它大量借鉴了 Rensink 的三元结构 (Rensink 2000a;2000b;2002)、Henderson 和 Hollingworth 的视觉记忆理论 (Henderson & Hollingworth 2003a;2003b)以及 Desimone 和 Duncan 的有偏见的竞争理论 (Desimone & Duncan 1995;Miller & Cohen 2001;Vecera 2000;Vecera & Behrmann 2001)。它被描述为这些过程是可分离的,尽管这可能概念性大于现实性 (Peterson & Rhodes 2003;Tarr 2003)。

对象模板。这些模板由对象激活,但也会起到偏见的作用。

处理感觉和记忆信息

特定的主观感知。因此,主观感知是各种因素之间动态相互作用的结果。

外部感官输入、内部物体和场景表征以及目标导向注意力 (Driver 等人,2001;

弗里斯2001;绍尔 2001;维塞拉和贝尔曼 2001;狼等人。2003)。

当外部感官输入发生变化时,它要么激活一个新的、可能“看到”的原型对象的数量,或者修改那些已经激活的原型对象。这些原型对象不处于

意识。它们是整体的 (Farah 等人,1998 年)

或基于部分的抽象对象表示 (Peterson & Rhodes 2003; Tarr 2003),这些图像是从视觉中分割出来的信息并作为进一步处理的候选对象 (Driver 等人,2001;Wolfe 等人,2002)。它们是

相当于 Desimone 和 Duncan 的有偏见的竞争账户 (Desimone & Duncan 1995;Miller & 科恩2001;晚餐2000;维塞拉和贝尔曼 2001)。

这些原型对象相互竞争,以进行进一步的处理。自上而下或自下而上的偏向信息将影响这种竞争,使人们能够进入

意识的觉察,并被看到。因此,物体所创造的视觉刺激的物理特性非常显著。

- 颜色、亮度、对比度等 - 可以产生

自下而上的偏见允许无人看管的物体进入

意识 (Rensink 的低级视觉系统 I;Frith 2001;

Tarr 2003)。同样,来自

熟悉对象、个人目标和期望,

空间注意力会影响速度和准确性

物体意识 (在Vecera 2000中进行了评论)。

自上而下激活多个原始对象可能

来自视觉场景的助记表征

(Biederman 的场景图式、Rensink 的非注意设置系统 III、Henderson & Hollingworth 的场景表征)。虽然确切的概念化有所不同,但这是

一个抽象的、相对稳定的、相对稀疏的、非符号的,反映特定环境的非感官表征。这些元素在长期记忆中建立起来

对场景的连续感知 (Chun & Nakayama 2000;Henderson & Hollingworth 2003a;2003b;欧文和泽林斯基 2002;筱田等人。2001)。它含有酵母以及整个场景的语义信息,

以及物体形状和布局的细节 (Henderson & 霍林沃斯 2003a; 2003b;伦辛克 2000a; 2000b; 2002)。它还具有模板的属性,因为它

感觉处理存在偏差,尽管不同的概念将这种前后对象识别联系起来: Henderson 和 Hollingworth 认为,对象识别本身对感觉处理影响不大,而 Biederman 则认为感觉处理具有直接、

而 Rensink 则扮演着更间接的角色。

这一场景表现,连同正在进行的目标和意图,也会影响动态自上而下的注意过程 (Chun & Nakayama 2000;Clark 2002; Humphreys 和 Riddoch 2001/2002;O Regan 等人 2000)。注意力是通过增加信号与内部噪声之间的差异来偏向原始物体之间竞争的主要机制 (Lu & Doshier 1998)。这会导致物体特征的进一步分割和注意力绑定,以及

相对稳定的“看见”物体 (Rensink 的注意力对象

结合系统II;德尔文和布鲁耶 2004;司机等人。

2001;特雷斯曼和格拉德 2001;惠勒和特雷斯曼

2002)。因此,看到的物体与行为相关,但

时间上是有限的 (Beck & Levin 2003)。一旦激活,客体表征既偏向于低级感官处理 (Peterson 1999;Vecera & Behrmann

2001),又

融入到更高级别的场景表现中。

这些过程的相互作用是密切的,但不完全是,与视觉工作记忆相关 (de Fockert 等人,2001;

Delvenne & Bruyer 2004;Henderson & Hollingworth

2003b;Irwin & Zelinski 2002;Scholl 2001;Wheeler &

(2002 年)

7.2. 路易体痴呆的特征

在一项关于认知障碍的荟萃分析中发现  
路易体痴呆症 (Collerton 等人,2003 年) ,我们  
确定了一种认知特征,其特点是注意力/执行能力和视觉物体感知方  
面都存在严重障碍。因此,这种疾病

RCVH 发生率最高的也是最严重的  
两项关键功能的损伤组合必须  
相互作用产生正常的场景感知。结合  
这一神经心理学发现与  
路易体痴呆的病理学和诱导  
通过胆碱能操作来治疗 RCVH,我们制定了一个  
RCVH 的通用模型。

7.3. PAD 模型总结

我们认为,在场景感知中,幻觉是  
当不正确的原型对象被绑定时  
场景的注意力焦点。这通常是由于视觉系统受到注意力绑定受损和正  
确感知能力较差的双重限制。

原始物体,与相对完整的场景相结合  
偏向于不正确的感知的表征  
图像。注意力受损或感觉激活受损很少会产生幻觉。正确和不正确的  
原型对象之间的关系

将幻觉与错觉或错误感知区分开来;关系越疏远,体验就越像幻觉。

据此,我们建议:  
1. RCVH 的频率随  
注意力缺陷和物体感知障碍并存。2

2. RCVH 的现象学 什么是幻觉,  
以及何时何地 主要反映了  
场景感知,特别是基于场景的期望在影响注意力焦点 (什么)方面的  
作用,以及  
环境和时间线索会触发场景表征,导致处理偏向幻觉

(何时何地)。  
3. 基于对象的注意力主要取决于  
外侧额叶皮质的功能,物体感知主要取决于腹侧视觉流。因此,与高水  
平 RCVH 相关的疾病将具有外侧额叶皮质和腹侧视觉流的共同终末  
阶段。

流功能障碍。这可能是由于内在或外在的病理造成的。

7.4 至 7.6 节说明了 PAD 模型如何  
与强调局限性的证据一致  
以前的型号。

7.4. RCVH 频率与  
以及注意力和知觉的共存  
损害

7.4.1. RCVH 与疾病和其他  
状态。如果 PAD 模型是正确的,注意力的严重程度和

感知障碍和 RCVH 的频率  
相关障碍。注意力或知觉障碍本身都不应该与高水平的

放射科医师协会。

对这一假定关系的最有力的检验是  
直接与注意力和感知障碍相关

场景感知与 RCVH 发生之间的关系。然而,目前还没有这样的数据。作  
为临时措施,  
我们着手测试较低的 RCVH 率是否与广泛的注意力和感知功能受损程度  
较低有关。我们绘制了 RCVH 率与

注意力和视觉感知障碍的严重程度  
针对这些我们能够找到数据的疾病 (图)。  
4)我们首先对路易体痴呆症荟萃分析中包含的疾病进行了此研究,然  
后将其扩展到  
包括我们可以找到类似结果的其他疾病  
数据 血管性痴呆和帕金森病痴呆。  
在这些疾病中,存在着很强的相关性  
PAD 模型要求。至少有两个潜在的反対意见  
由此发现。很明显,在这个数据集中,注意力和视觉感知障碍密切相关

严重程度是平均任务数据的结果  
既是注意力又是视觉感知的。它可以  
因此可以说,单独任何一个都足够了,  
与其他的关系是相关的  
而不是因果关系,或者两者都是另一个的反映  
共享因素。然而,正如我们在第 6.3 节中指出的那样,  
注意力或视力障碍本身与  
高水平的 RCVH。RCVH 也与  
其他因素 (一般的言语障碍而非非言语障碍,或整体的障碍严重程  
度) ,表明  
这些认知领域的特异性程度。它可能  
也可能是这种异常牢固的关系是一种人为的  
荟萃分析。例如,路易氏痴呆症  
身体的损伤可以通过视觉幻觉和注意力波动来诊断。因此,它们可能  
共存,反映出患者的选择偏差。这

不能否认这是部分原因,但如果这种偏见  
为了解释其他疾病的发现,这  
需要在其他神经退行性疾病中系统地变化。我们认为这不太可能,但  
它  
需要通过直接评估幻觉来进行测试  
以及跨疾病的认知表现。  
为了支持将注意力和视觉感知障碍的一般严重程度与以下风险联  
系起来的证据:  
跨疾病的 RCVH 是不同神经退行性疾病之间的关系。在路易氏痴呆  
症中  
身体,RCVH 已分别与严重程度相关  
注意力受损 (McKeith 等人,2004;Wesnes 等人,20  
2001)和视觉感知困难的严重程度 (Mori  
et al. 2000; Simard et al. 2003) 。此外,这种疾病的特征性智力障  
碍可能早于幻觉的出现 (Ferman et al. 2002) 。

Barnes 等人 (2003) 发现,帕金森病患者出现幻觉时,物体感知受损,  
源头监测能力差。为了与 PAD 模型保持一致,这种源头监测困难可能  
是由于注意力过程功能障碍造成的

(汉高等人,1998)。  
对于其他需要一般  
RCVH 模型必须应用,证据,尽管更少  
直接,并不反对 PAD 作为潜在模型。  
虽然证据不太系统,但注意力和视觉感知测试表现不佳也是

谵妄症的常态 (Hart 等人,1997 年;Mach 等人,1996 年;  
O Keeffe & Gosney 1997) 和精神分裂症 (Bozikas et  
在2002年;奎斯塔等人。1998;戴维森等人。1996;加布罗夫斯卡  
等人。2002年;黄金等人。1999;霍夫等人。1996; 1999;公园和  
2002 年;Sanfilipo 等人。2002 年) 。在阿尔茨海默病患者和  
精神分裂症患者的直接比较中,



Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

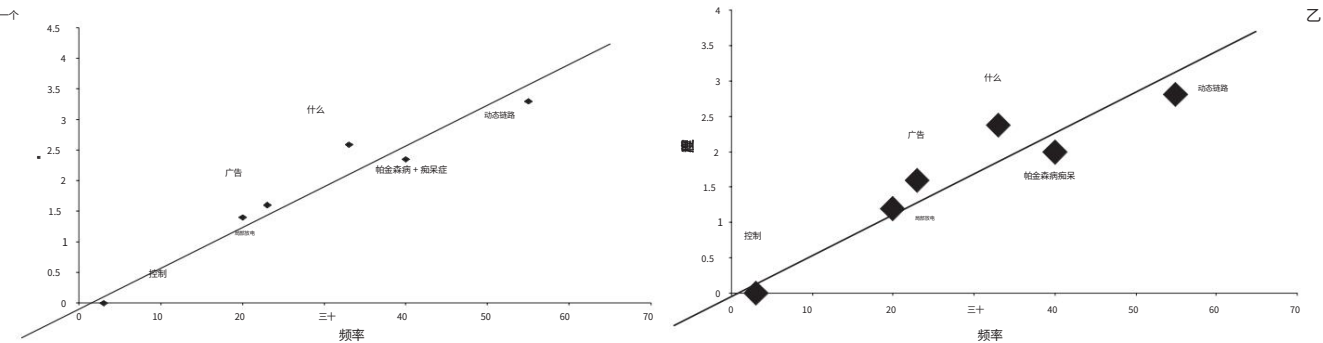


图 4. 视觉幻觉频率与 (A)视觉感知障碍和 (B)注意力障碍严重程度之间的关系  
神经退行性疾病和痴呆症。每种疾病的 RCVH 频率取自图 1。对超过  
针对这些疾病的不同神经心理学研究中使用的 160 个任务确定了四个因素:一般言语/非言语障碍、注意力/执行障碍、视觉感知障碍和言语记忆  
障碍。障碍的严重程度与  
方差加权平均效应大小对一个因素的影响。方法论的全部细节在 Collerton 等人的论文中。(2003 年;勘误表 Collerton 等人  
al. 2004)。视觉知觉障碍 ( $r=0.92$ ,  $p<0.01$ )和注意力障碍 ( $r=0.88$ ,  $p<0.01$ )均与  
视觉幻觉的频率。然而,总体损伤严重程度 ( $r=0.52$ ,  $p<0.1$ )、一般言语/非言语损伤-0.15,  $p=0.4$ )或言语记忆损伤严重程度 ( $r=0.63$ ,  $p<0.05$ )与幻觉的频率没有可靠的相关性。  
幻觉。帕金森病 (PD,三项研究的平均数据) 和阿尔茨海默病 (AD,10 项研究) 的数据,  
路易体痴呆 (DLB, 10 项研究) 的数据来自 Collerton 等人 (2003)。血管性痴呆 (VaD) 的数据通过以下方式计算  
来自 Looi 和 Sachdev (1999) 对血管性痴呆认知特征的系统评价中引用的五项研究。帕金森病加痴呆的数据是通过 Medline 和 PsycInfo 确  
定的七项研究计算得出的 (Ballard 等人 2002;Goldman  
等人。1998;胡贝尔等人。1986;麦克法登等人。1996;皮亚特等人。1999;索尼宁等人。1992;斯塔克斯坦等人。1996)。

精神分裂症患者的注意力和  
更大的视觉知觉障碍 (Davidson 等人  
1996) 与后者疾病中视觉幻觉发生率较高相一致。由幻觉引起的幻觉

深部脑刺激也与注意力和视觉感知能力受损有关 (Saint-Cyr 等

到. 2000;特里帕尼尔等人。2000)。然而,比较  
在这些疾病中,需要对幻觉者和非幻觉者之间的模型进行直接测试。

患有后天性眼病的人,认知能力下降  
测试和中风疾病的发生,这两者都  
可能会增加注意力障碍的风险,是 RCVH 的风险因素 (表 3)。因此,低  
照度水平或视力不佳 (两者都是

会损害视觉识别)是 RCVH 的危险因素  
痴呆症。与警觉性紊乱的关联可能反映了痴呆症与注意力之间的密切关  
系。  
PAD 模型需要考虑  
幻觉与睡眠边界有关。梦境侵入模型表明,睡眠的一些特征可以解释在  
睡眠之前或之后出现的幻觉

睡眠。然而,其他可能性也与 PAD 模型一致。首先,从睡眠到清醒的过渡  
可能会使注意力

系统。其次,睡眠往往发生在  
每天在同一时间和同一地点进行测试,而且经常是在低光  
照条件下进行。这些因素不仅会提供一致的  
我们认为,这种背景会导致幻觉场景表征激活,但也会损害视觉功能。

丧亲后及其他心理诱发  
幻觉可能反映了主动的目标导向性质  
注意力感知。接受损失的困难可能会增强对特定场景的期望

表征产生纯粹自上而下的激活  
图像 (Schneck 1990)。支持这一观点的是,丧亲后幻觉的发生率随着

与死者关系的长短 (Rees 1971),  
以及失去的关系和现在的关系的更好质量

孤独预示着幻觉 (Grimby 1993;1998)。  
这些可能是一些不常见的自上而下的幻觉。然而,鉴于没有证据表明丧亲  
后和其他经历引起的幻觉的风险因素,我们不能排除

感觉或物体知觉过程。

7.4.2. 胆碱能操纵对注意力的影响  
和物体感知。关于  
抗胆碱能药物的认知效应总结如下  
Everitt 和 Robbins (1997) 以及 Ebert 和 Kirch (1998)。胆碱能功  
能下降会导致几乎所有的警觉性和注意力测试表现受损,这一点已得  
到充分证实 (Beelke & Sannita 2002 审查;Collerton

1986)。胆碱能拮抗剂在许多方面的作用  
视力已经报告,包括视力,追踪  
表演、立体视觉和空间定位 (考德威尔  
等人。1992;费舍尔 1991;科布里克等人。1990;梅多尔等人。  
1993;门蒂斯等人。2000;诺比利和桑尼塔 1997;渗透和  
al. 1988)。此外,胆碱能拮抗剂会损害简单和复杂的视觉识别和视觉

空间任务 (Bentley 等人,2004 年;Dalley 等人,2004 年;Flicker  
等人。1990;梅多尔等人。1993;奥邦萨温等人。1998)。  
胆碱能投射调节信噪比  
在大脑皮层,其影响取决于  
特定皮质区域的功能 (Everitt & Robbins  
1997)。在 Yu 和 Dayan (2002) 的计算模型中  
胆碱能功能,它在调节  
自上而下和自下而上的处理之间的相互作用。  
抑制胆碱能输入会增加错误模式匹配的可能性 (无法选择正确的

PAD 模型中的原型对象)并允许入侵  
不正确的表述。与乙酰胆碱类似,多巴胺也被认为能介导特定神经元组  
合中信噪比的净增加

保持注意力集中 (Dreher & Burnod 2002;  
Durstewitz & Seamans 2002;O'Donnell 2003)。然而,  
由于多巴胺受体在视觉中并不普遍

Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

处理区域 (而毒蕈碱胆碱受体),而多巴胺能激动剂仅与胆碱能缺陷有关 (第 3.2 节),多巴胺功能障碍可能仅存在

胆碱能诱发的感知系统功能障碍。

7.5. 循环复杂视觉的现象学  
幻觉

7.5.1. 幻觉的内容和现象学。我们同意他人的观点 (Behrendt & Young 2004;ffytche & Howard 1999;ffytche 等人 1998) ,RCVH 的内容和特征主要反映了视觉处理的性质。然而,我们特别强调

场景感知中的多个过程,而不是激活或释放特定的视觉区域。原始物体与感觉输入的分离 (Behrmann 等人,1995 年;Jankowiak 等人,1992 年;Servos & Goodale 1995)允许自上而下的偏见在没有输入的情况下,可以激活幻觉图像,就像 Grossberg (2000) 的自适应共振理论网络账户所建议的那样。Rensink 提出的自上而下的过程从视觉中创建了一个可见的物体,

原始对象可以解释为什么幻觉图像即使在视力较差的患者中,也能清晰聚焦、色彩鲜艳 (Menon 等人,2003 年)。因为 PAD 模型表明,只有当正确的对象没有被注意束缚时,错误的原始对象才会闯入主观意识,这可以解释

罕见的分身 重复但不同的图像



在场的人的注意力。正确的原型对象的注意力绑定将优先于不正确的原型对象的注意力绑定。多视,看到同一个物体的多个实例

非幻觉物体的图像,则是不同的现象 (Cutting 1997,第 106 页)。

场景中的选择性视觉注意在整个物体层面,包括生物和非生物物的表示形式

(Humphreys & Forde 2001) 。这可以解释为什么幻觉中通常会看到整体而非部分物体,例如人,而不是手臂或脚。

为什么这些往往集中在有限的类别范围内。有趣的是,唯一经常被报道的分离的身体部位的幻觉是头部的幻觉 (Sant-house 等人,2000 年),这与面部是被感知为具有特定皮质的物体专门处理这些区域的区域 (Farah 2000;Farah 等 1998 年;Kanwisher 等 1997 年)。重点关注的是激活单个原始对象可能可以解释为什么单一图像 (而不是多个图像)是最常见的幻觉。

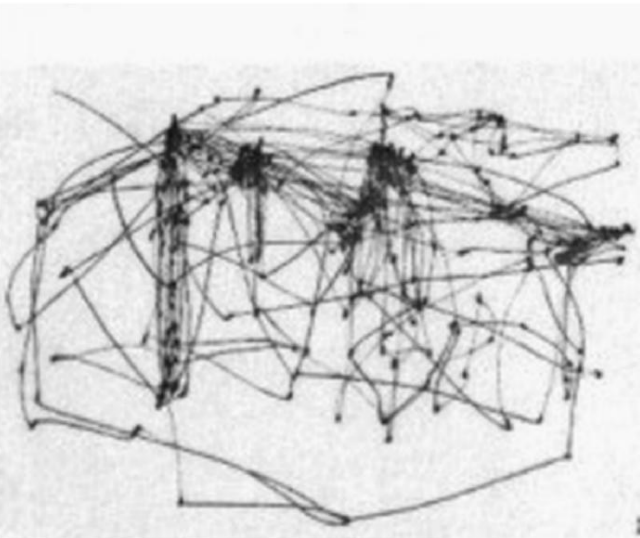


图 5. 眼球运动图示,表明在检查场景时对动物和人给予关注。Yarbus (1967,第 172-179 页;经 Plenum Press 许可复制。



## Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

源自场景模板的注意力偏向的直接行为相关性可以解释为什么

幻觉的内容通常与期望来自其所处的环境。研究场景感知中的眼球运动(例如图 5)表明复杂场景中的注意力更多地集中在人或动物身上,而不是无生命的物体上,这表明对这些刺激存在系统性偏见。此外,特定的期望可能会影响场景中的主观感知

(Henderson & Hollingworth 1999)。综合起来,这些或许可以解释为什么人类和家畜是最常见的幻觉图像(Menon 等人,2003 年),因为大多数幻觉都发生在家里。注意力绑定失败也可能是导致幻觉扭曲的本质。那些面部特征被夸大了,这些特征是通常最受关注(图 6;Henderson 等人,2001 年)。脸部对象也由眼睛、鼻子、嘴巴、脸颊、额头和其他物体(Scholl 2001)。如果这些不是熟悉效应(Ve-cera 2000)与整个面部感知相结合,会使那些通常最受关注的物体更加突出。因此,眼睛和嘴巴往往

夸大了。我们认为扭曲可能是尤其当原始对象由于相对陌生而相对不整体时,这种情况更可能发生。这或许可以解释为什么据我们所知,扭曲的特征在已识别的面孔上看不到。

异常小的幻觉可能是由于幻觉图像未融入场景表征所致。因此,正如 ffytche 和 Howard (1999) 所建议的那样,它可能

在异常接近的背景下被感知。这与近距离投影仪投射小图像的方式相同。

原始对象的性质尚未得到很好的表征。有一种危险是,我们可能会给他们灌输与幻觉图像一致的特质相反,幻觉图像的品质可能阐明了原始对象的那些。例如,我们的一个患有眼疾的病人表示,幻觉中的建筑物在他移动时仍然保持正确的视角。围绕着它们的外部,这表明激活的图像表征与方向无关。原始物体确实似乎变化很大。通过激活原始物体来生成图像可能解释了熟悉和不熟悉图像的混合,因为它并不表明

必须释放特定的、预先存在的视觉记忆。然而,进一步发展这些区别原始对象及其与情景的关系。我们需要先有记忆,才能自信地说出这句话。

一旦出现幻觉,图像可能会产生联想具有特定的幻觉场景表征。这增加了触发相同图像的概率

并可能解释特定图像的重复。当特定图像成为场景表征的一部分时,他们会将感知偏向自己,而远离与其他原始对象不同。这可能提供一种机制。随着时间的推移,图像范围减少(Holroyd & Rabins 1996)。最后,缺乏标志性的场景表征可能解释了为什么全景幻觉罕见,但它确实引出了一个问题:为什么会发生这种情况

一点儿也不。

7.5.2. 时间和地点。动态注意力绑定依赖于前额叶表征(模板,

规则或目标)Miller 和 Cohen (2001;另见 Vecera 2000)。模板必须既能响应环境中的相关信息,又能抵抗不相关的信息。因此,功能失调的模板可能无法对相关的环境信息做出反应,从而允许幻觉原始对象的突然激活

因为正确的原始对象没有被绑定。注意力是然后被幻觉所捕获,继续排除纠正信息。因此幻觉的

持续几分钟。这也可能与胆碱能功能如何调节信号与噪声皮质,如第 7.4.2 节所述。如果该比率下降,注意力会集中在正确的原始对象上更加困难。

场景中环境触发器的必要性表征(就像幻觉场景模板)可以解释幻觉的一个令人费解的特征。它们在闭上眼睛或完全

视力丧失。意志图像很容易通过开放的就象闭上眼睛一样(McKelvie 1995)。皮质释放和梦境侵入模型都表明幻觉应该变得更加明显,

当感觉输入进一步减少时。PAD 模型这表明需要一些感官输入来激活场景表征会影响感知和注意力朝向幻觉图像。没有场景表征,自上而下的偏见不足以激活

即使缺乏正确的原始对象的感觉激活或注意力绑定,也会产生感知。

幻觉在昏暗的光线下最常见,因为明亮的光线可以提高对正确原型物体的感知,而没有光线则会消除激活场景的线索表现。枕骨经颅磁刺激(Merabet 等人,2003 年)可消除复杂的视觉幻觉,这表明强烈的自下而上的影响

会使感知偏向非幻觉图像。通过特定的环境线索重新激活幻觉模板也可能解释这些情况

幻觉出现的地点或时间是一致的。

由于我们认为注意力过程驱动感知(第 7.1 节),这解释了图像在当时注意力集中。图像在场景表示,可以解释为什么它不动眼球运动。我们与 Howard 等人(1997 年)一起已将原发性视觉功能障碍定位于腹侧(什么)视觉流,允许背部(其中)流功能相对正常。因此,幻觉通常在空间中的位置正确。

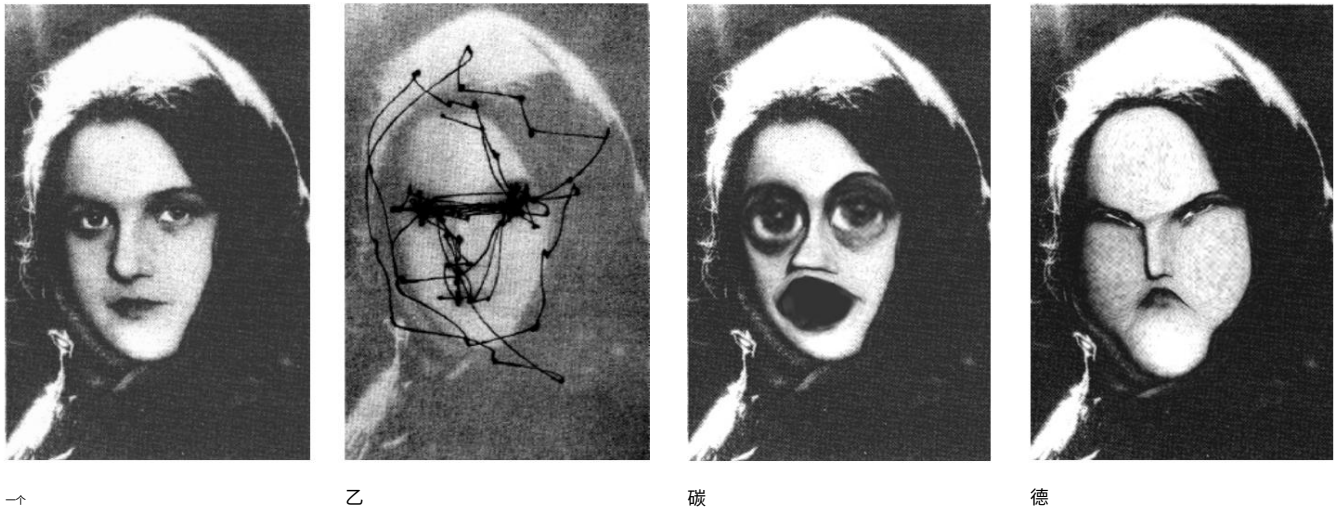
幻觉图像的内在运动表明原始物体包含运动信息,或者一旦激活,感知图像就会激活其他感知运动的系统。我们无法区分目前这些可能性。

## 7.6. 与特定皮质病理的关系

7.6.1. 正常场景感知依赖于外侧额叶皮层和腹侧视觉流。长期以来,神经心理学证据表明执行和注意力功能位于额叶(Passingham 1995),

腹侧视觉流中的物体识别(Farah 2000;Grill-Spector 2003)。这些是通过直接和间接的方式联系在一起的投射(图 7),功能成像表明

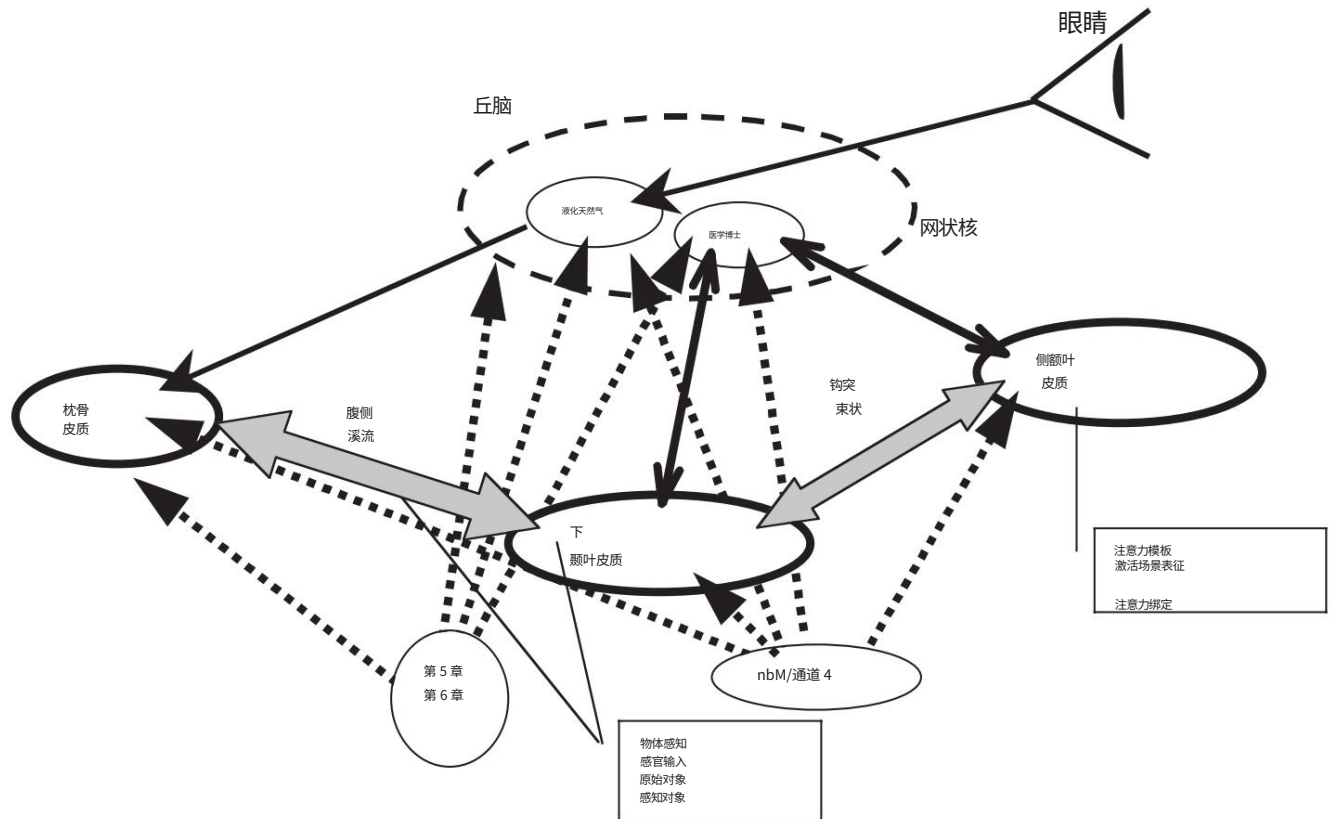
Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型



和  
图 6. 扭曲图像以反映注意力集中的效果。图中显示了扭曲原始图片的效果（图6A）使用眼球运动作为注意力的指标（图6B），以强调关注的特征（鼻子、眼睛和嘴巴，图6C）或未关注的特征（面颊、下巴和前额，图6D）（Yarbus 1967;经纽约 Plenum Press 许可复制）。图6C最符合幻觉的描述。“你的嘴唇拉长，鼻子厚实，你咧嘴大笑……你的眼睛拉长并且下面有大圆圈”（Santhouse 等人,2000 年）。另请参见艺术家将自己的视觉图像蒙太奇而成的中央脸部（6E）。帕金森病中的幻觉（Frucht & Berns 2002;经 Lippincott Williams & Wilkins 许可复制）。

正如 PAD 模型所要求的那样,自上而下的注意力因素可能会在缺乏视觉的情况下影响知觉处理刺激 (Kastner & Ungerleider 2001)。如果额叶注意系统受到多项任务的压力,激活颞下皮质和更大的侵入工作记忆任务中错误信息的产生 (de Fock-ert et al. 2001)。通过操纵胆碱能功能毒扁豆碱在正常人中能既能提高表现

Wunderlich 等人 (2000 年) 报告了一例幻觉病例。枕骨中风后, 除其他区域外, 背外侧额叶皮质和颞下皮质在主动幻觉。另一个案例由 Kishi 等人报告。(2000) 枕叶皮质活动减退。ffytche 等人 (1998) 在患有眼疾的患者中, 腹侧流激活是幻觉者的一致特征, 但额叶



内侧背核,此外,还投射到外侧膝状体和其他丘脑核 (Mesulam 1995),以及枕叶皮质 (Higo 等人 1996)。



Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

激活更加多变。Silbersweig 等人 (1995) 研究表明,这种现象与精神分裂症患者的视觉和听觉幻觉以及颞叶和额叶皮质活动增加等有关。Imamura

等 (1999) 研究表明,腹侧溪流激活和相对保存的颞顶路易体痴呆症患者的激活容易产生幻觉。Okada 等人 (1999 年) 发现在帕金森病中,药物诱发幻觉的倾向与左颞叶和颞枕叶区域的静息激活度较低有关,

不太可靠的是右颞叶和颞枕区。Adachi 等人 (2000 年) 证实了查尔斯·博内综合征患者出现幻觉时颞侧皮质、纹状体和丘脑的变化。Howard 等 al. (1997) 证明,在路易体痴呆症患者中,主动幻觉会导致纹状皮质反应性降低,这表明

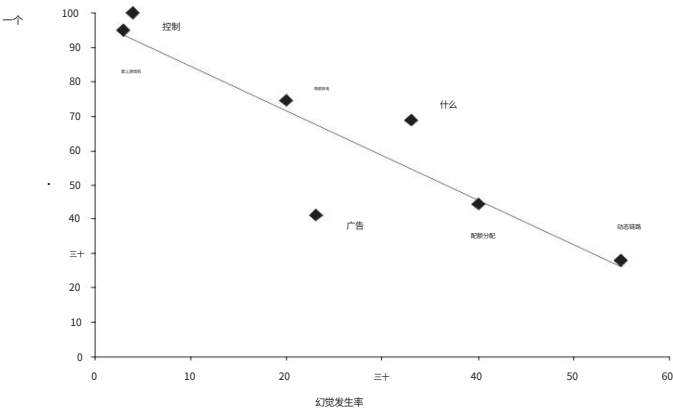
幻觉本身可能会降低视觉功能。

在做梦状态下,双侧额叶都会发生变化以及下颞叶皮质 (Braun 等人进行了评论) 1998; Schwartz & Maquet 2002), 等等。然而,在做梦时,额叶皮质活动不足,表明缺乏注意力和场景影响。

这或许可以解释并进一步反对梦境入侵作为一种 RCVH 的解释。

7.6.2.2. 高水平患者的病理分布  
反复出现的复杂幻视。关于胆碱能神经病理学,一直观察到,路易体痴呆患者的新皮质胆碱能缺陷比阿尔茨海默病更为广泛 (Perry 等人,1993 年;Tiraboschi 等人,2000 年;

2002)。这就提出了一个问题:



路易体痴呆症中 RCVH 的发生与更广泛的胆碱能病理,与第 3.2 节中审查了精神药理学证据。根据尸检脑组织中的神经化学发现从前瞻性评估的路易体痴呆症患者队列来看,胆碱乙酰转移酶和烟碱受体亚型 7 水平较低与视觉幻觉有关 (Ballard 等人,2000 年;

Court 等人,2001 年)。目前尚未建立皮层多巴胺能参数的此类关系 (Piggott 等,已提交),也不适用于丘脑中的胆碱能活动 (Ziabreva 等,正在准备中)。此外,进行性核上性麻痹患者丘脑胆碱能神经支配的广泛丧失 (Javoy-Agid 1994;Kish 等。

1985;Shinotoh 等人 1999) 因脑干胆碱能细胞丢失而导致的幻觉发生率并不高。

胆碱水平之间存在着惊人的关系侧额叶和颞叶皮质区域的乙酰转移酶水平与主要痴呆症患者的幻视发生率呈正相关 (图 8)。相比之下,海马体中的乙酰转移酶水平没有这种关系,这与

言语记忆测量之间缺乏关系和 RCVH (见图 4 图例)。这表明局部脑功能障碍比全身脑功能障碍更为关键。在血管性痴呆中,

RCVH 并不伴有特别严重的胆碱能缺陷。尽管幻觉在中风时很少见,但拉宾等人 (1991 年) 研究发现,内在额叶和幻觉者的腹侧流病理学。这表明血管性痴呆中的幻觉,以及其他疾病 (例如,路易体痴呆;参见 Harding 等 2002 年),可能是胆碱能和其他病症。我们的模型中涉及的大脑皮层区域的直接或间接胆碱能调节也可以解释

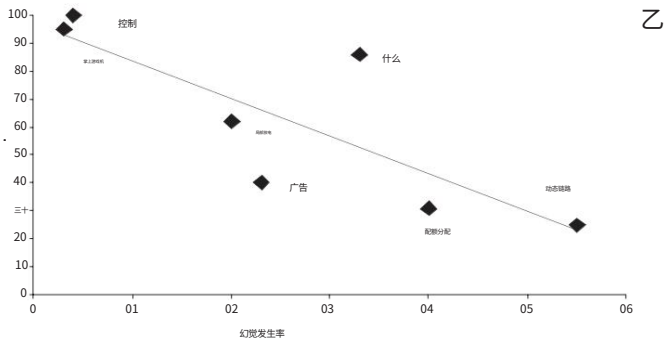


图 8. 痴呆和神经退行性疾病中胆碱能与视觉幻觉发生率之间的关系在 (A) 颞下皮质 (Brodmann 20 区),  $r = 0.65$ ,  $p = 0.0002$ ,  $p < 0.01$  和 (B) 外侧额叶皮质 (布罗德曼第 9 区),  $r = 0.58$ ,  $p = 0.0002$ ,  $p < 0.05$ 。幻视发生率取自图 1。胆碱能功能是胆碱乙酰转移酶活性占对照值的平均百分比。资料来源:进行性核上性麻痹 (PSP) (Javoy-Agid 1994; Kish 等人 1985;Shinotoh 等人 1999) ;无痴呆的帕金森病 (PD) (Perry 等 1985;Ruberg 等 1990);阿尔茨海默病 (AD) (Bierer 等 1995;Perry 等 al. 1977; 1985; 1990; Shaibani & Sabbagh 1998; Tiraboschi et al. 2000; 2002);伴有痴呆的帕金森病 (PDD) (Perry et al. 1985; 鲁伯格等人。1990) ;路易体痴呆 (DLB) (Perry 等人,1990 年;Ruberg 等人,1982 年;Tiraboschi 等人,2002 年) ;血管性痴呆 (VaD) (Perry 等人,1977 年;Reikkinen 等人,1987 年;Sakurada 等人,1990 年;Wallin 等人,1989 年)。海马体的胆碱能功能是与幻视发生率无明显关联  $r = 0.46$ ,  $p = 0.05$ 。资料来源:AD (Beal 等人,1988 年;Ikeda 等人,1991 年;Kuhl 等人 1996;佩里等人。1977 年; 1986; 1987; 1992;樱田等人。1990;史密斯等人。1988;蒂拉博斯基等人。2000) ; VaD (Perry 等人,1977 年;Sakurada 等人,1990 年) ; PD (Kuhl 等人,1996 年;Perry 等人,1986 年;1987 年;Smith 等人,1988 年) ; PDD (Beal 等人,1988 年;Kuhl 等人,1996 年;Mattila 等人,1996 年) 2001;佩里等人。1986; 1987;史密斯等人。1988) ; DLB (Tiraboschi 等人,2000) 。

## Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

通过药物引起胆碱能功能下降而诱发视觉幻觉,并使用对抗功能下降的药物进行治疗(第3.2节)。

在 PAD 模型中,胆碱能功能障碍在这些皮质区域,由内在抗胆碱能诱发谵妄症的因素可以解释这种疾病中的 RCVH。脑干和基底神经节功能下降  
前脑胆碱能投射与慢波睡眠同时发生 (Jones 1993;2003; Szymusiak 等 2000; Vazquez & Baghdoyan 2001)可能提供生理解释入睡前幻觉和入睡前幻觉,伴有边缘胆碱能活性减退

睡眠和意识丧失。作为催眠/入睡前幻觉 (与发作性睡病无关)已被确定为最常见的类型之一  
总体而言,RCVH 的发生率 (图 1)明显高于了解这些现象的基础将提供深入了解疾病中的 RCVH。在发作性睡病中,主要下丘脑分泌素缺乏症 (食欲素;Taheri 等人综述) 2002),其中包括刺激基底前脑胆碱能神经元 (Eggermann 等人,2001),表明 RCVH 可能由于间接功能障碍而导致这种疾病这种胆碱能通路。尽管睡眠障碍和幻觉经常导致脑干胆碱能机制在幻觉中的作用,同样可能的是,这些之间的联系  
两种现象是基底前脑胆碱能系统的病理,它在转变中起着同样重要的作用  
从清醒状态进入慢波睡眠,或从非快速眼动睡眠进入 REM 睡眠。幻觉与 REM 睡眠与总结的证据不一致  
此前,幻觉与能力下降有关  
皮质中的胆碱能活动,因为 REM 睡眠与脑干和基底前脑的活动有关  
通路 (后者在 REM 期间的活动甚至更高比清醒时更容易产生幻觉;参见 Vazquez & Baghdoyan 2001)。  
眼疾和精神分裂症对  
由于缺乏已确定的脑病理学,我们的模型无法解释这些疾病。眼部疾病显然会导致腹侧视觉流功能受损,而与认知障碍的关系则留下了

额叶注意力功能紊乱的问题。尽管已确定存在神经心理障碍 (第 3.1 节)。  
7.2.1)精神分裂症的病理学发现高度变量。丘脑病理学的最新证据 (Jones 1997),以及已知的皮质丘脑皮质环路额叶和腹侧蒸汽皮层,提出了一种可能的生物机制 (Behrendt & Young 2004)。其他可能存在新皮质胆碱能功能障碍的证据是抗胆碱能药物会削弱精神分裂症的惊吓反应 (Kumari 等人,2003 年)。在未接受药物治疗的精神分裂症患者的皮层和丘脑中检测到了毒蕈碱受体减少 (Raedler 等人,2003),证实了先前的尸检结果研究结果 (German 等人,1999 年;Karson 等人,1993 年;Powchik 等人,1998)。谢尔等人。(2002)已经证明尼古丁可以改善精神分裂症患者的眼球追踪能力,与长期以来的尼古丁含义一致受体。最近的报告 (Minzenberg 等 2004) 提请关注抗胆碱能药物的作用抗精神病药物在精神分裂症中的副作用导致认知障碍。这表明进一步精神分裂症胆碱能功能的方法可能会受到干扰。

深部脑刺激、丘脑幻觉症和致死性家族性失眠症中的明确丘脑功能障碍  
相反,可以纳入 PAD 模型,因为通过丘脑的强间接调节通路我们感兴趣的皮质区域。然而,与其他作者不同, (Behrendt & Young 2004;Manford & Andermann 1998),我们不认为丘脑功能障碍在大多数幻觉,这表明只是众多致病因素之一。

## 8. PAD 模型的预测

与任何多因素模型一样,伪造可能是一个挑战。PAD 中的关键概念是,当错误的原型对象取代正确的原型对象时,就会产生幻觉。因此,我们可以说,这可能是

如果事实并非如此,即如果一个主动的幻觉可以与对正确图像的主动感知共存。例如,可以通过将感知任务与视觉皮层成像相结合来测试

以及外部的主动幻觉。除此之外,我们相信 PAD 模型在视觉处理中提出的约束可以在多个层面进行测试。

PAD 模型预测 RCVH 将伴随注意力受损的心理证据和

物体感知,导致场景感知不佳,以及通过额叶和腹侧的影像和病理证据流功能障碍。我们通过平均不同的数据确定的幻觉、认知功能和病理之间的关系需要直接测试

至少涵盖与 RCVH 相关的主要病症 – 痴呆症、谵妄症、眼疾、精神分裂症和睡眠-觉醒周期。我们认为孤立的病变或损伤很少导致 RCVH,尽管其他可能会出现幻觉或短暂性幻觉。通过对患者群体进行比较,可以检查综合损伤的必要性。因此,

我们预计,10% 至 20% 的盲人患有 RCVH 的患者还存在注意力障碍和病理,导致额叶功能受损。

除了对现有间接数据进行直接测试之外,模型做出了具体的预测。因此,东莨菪碱对正常个体的挑战将引起相同的注意力以及视觉感知障碍,如患者所见产生幻觉。诱发这些幻觉的阈值会更低在容易出现幻觉的患者群体中。胆碱酯酶抑制剂将产生与抗毒蕈碱药物相反的效果。这也表明精神分裂症患者的视觉幻觉与抗毒蕈碱药物相关

处方精神安定药的效果。

操纵多巴胺或其他系统可以评估胆碱能功能障碍的特异性。我们会预测这只会引起视觉幻觉预先存在的胆碱能功能障碍的背景。这些实验与腹侧流、额叶胆碱能和多巴胺能功能的体内成像相结合

皮质和被认为不相关的区域将进一步开发模型。我们预测 FPCIT (多巴胺转运体)或 D1/D2 受体等多巴胺能指数将显示出较弱的关系 RCVH 比胆碱能功能障碍的成像例如,IBVM。  
该模型将预测易受

评论/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

入睡幻觉或入睡后幻觉患者的皮质胆碱能活性低于未受影响的人,并且趋于较差注意力和感知表现,特别是当疲劳。

可以研究场景感知和幻觉之间的关系。例如,如果幻觉

场景表征很重要,我们预测重复频率之间的相互作用图像及其发生的地点范围较少的图像应该与较少的位置相关联。我们建议在视觉注意力和感知能力较差的情况下,场景表征的相对保存,可以通过以下方式在患者和其他群体中进行评估:

例如,调查变化盲视。我们预测幻觉应该与注意力更密切相关和感知障碍比场景表征本身的问题更为重要。因此,变化盲视应该相对保留。随着原始对象的属性被定义,我们建议幻觉应该映射

在这些方面。我们提出的扭曲并且可以测试整体感知。PAD 模型还考虑了现有的有效治疗方法,并预测了一系列新的可能性。例如,改善注意力或感知功能的干预措施应该可以降低 RCVH 的发病率。

因此,从感知方面来看,视力受损的治疗减少 RCVH (Eperjesi & Akbarali 2004;Menon 等人。2003),明亮的灯光或通过改变环境去除触发幻觉模板的线索也应该有效 (Diederich 等人,2003)。药物提高警觉性 (Wesnes 等人,2001)是有效的,

通过将另一个图像与环境联系起来,可以修改幻觉场景表征。

看到正确的图像,例如出现幻觉的人的照片,就应该可以消除幻觉。

9. 结论

我们结合并发展了早期的模型来解释为什么有些人会反复出现特定特征的视觉幻觉,方法是将幻觉与

认知障碍和特定脑功能障碍模式的特定组合。目前,我们已经

约三分之一的病例都有神经心理学证据 RCVH (患有痴呆症和神经退行性疾病的人,以及程度较小的谵妄和精神分裂症),约四分之三的患者有区域性胆碱能活性不足的证据 (痴呆和神经退行性疾病、谵妄以及入睡前和入睡后幻觉)。我们

期待收集进一步的证据来检验 PAD 和其他幻觉模型。

致谢

我们感谢伊丽莎白女王医院图书馆的工作人员,盖茨黑德,感谢他们以礼貌和高效的方式查找参考资料; Urs Mosimann 和 David Burn 对本文草稿的评论;以及 Anthony David、Ralph Behrendt、Keith Wesnes、Dominic ffytche 和三位匿名评论者的帮助和建设性的评论。我们特别感谢已故 Jeffrey Grey 的编辑鼓励令人振奋在本文的早期阶段。本文的准备工作得到了医学研究委员会 (Elaine Perry 和伊恩·麦基思 (Ian McKeith)。

笔记

1.查尔斯·博内综合征这个术语的使用范围很广描述孤立的复杂幻视和伴随一系列其他现象的幻视 (Menon

等,2003 年)。由于用途广泛,而且没有有证据表明,任何一个定义都描述了不同的主观体验,我们自己不会使用它。2.我们在本文中使用“物体感知”一词来包括不仅可以感知无生命和有生命的物体,而且人、面孔和动物。

开放同行评议

常见或独特的听觉和视觉幻觉?

Johanna C. Badcock和 Murray T. Mayberyb

西部大学精神病学和临床神经科学学院  
澳大利亚格雷兰兹神经精神病学临床研究中心  
医院,克莱蒙特,珀斯,西澳大利亚州 6901,澳大利亚; b心理学学院,  
西澳大利亚大学,克劳利,珀斯,西澳大利亚州 6009,澳大利亚。  
jobad@cyllene.uwa.edu.au murray@psy.uwa.edu.au

摘要:视觉幻觉的双缺陷模型 (Collerton 等人。目标文章)与幻听的双缺陷模型 (Waters 等人,正在出版)进行了比较。所描述的认知机制的差异可能是表面的。这些模型之间的相似性可能提供

复杂幻觉的一般模型的基础涵盖各种障碍和模式,涉及共享 (重叠)的认知过程。

Collerton 的感知和注意力缺陷 (PAD) 模型等人提出,注意力结合和物体感知的缺陷是复发性复杂幻视 (RCVH) 发生的关键。我们最近描述了一种基于

不同的缺陷组合,具体而言,意向抑制和情境结合方面的缺陷 (Badcock 等人,2005 年;Waters 等,正在印刷)。我们的模型,在此指定为 HEAR 模型 (听觉表征的幻觉体验)是在精神分裂症患者中开发和测试的,并且尚未已明确应用于其他疾病或模式。除此之外从明显关注不同感官的幻觉这两种模式似乎也侧重于不同的认知处理异常。然而,我们的评论指出了这两个模型之间的相似之处,因为这个可能会突出产生幻觉的所有模式和障碍的基本限制。重叠认知

机制似乎是可能的,因为正如 Collerton 等人指出的那样,个人患有 RCVH 的人经常在其他感官方面出现幻觉方式。

解释幻觉的广泛现象学变化是 Collerton 等人在目标文章中和 Waters 等人 (正在发表)中指出的一项挑战。根据 HEAR 模型,

精神分裂症中的 AH 至少部分是由于记忆中的表征被侵入而引起的,而特定的背景细节已经丢失。与此建议一致,Waters 等人 (2004 年)表明精神分裂症患者对背景细节的记忆更加零散。AH 的主要特征 (包括

这种抑制和记忆之间的微妙相互作用可以解释情绪的多种表现形式 (例如,强烈的现实感和无所不能的感觉、非自愿性、非自我归因、丰富的声音特征以及非声音体验) (Badcock 等人,2005; Waters 等人,正在印刷)。



评论/Collerton 等人:针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

两种模型都表明执行功能障碍起着至关重要的作用。这与视觉障碍（如路易氏痴呆症）患者前额皮质受损的证据一致。

身体)和听觉（例如精神分裂症)幻觉。而 PAD 模型认为这是动态注意结合的缺陷,而 HEAR 模型则关注意向抑制的缺陷。两者都取决于注意力的执行控制;即选择正确/不正确的原始对象或

相关/不相关的表述。根据 Collerton 和同事们,幻觉体验通常发生在注意力结合受损,对正确的原型对象的感觉反应较差。然而,我们的模型强调不相关的内部表征（不正确的原型对象)的增强激活;也就是说,幻觉是

与无法抑制当前不相关的记忆痕迹有关。这种差异可能仅仅是一个相对强调的问题,因为动态注意力绑定还涉及对不相关信息的抵制。事实上,我们已经提出

当前相关事件的记忆主要取决于抑制先前（现在不相关)事件记忆的能力（Badcock 等 al. 2005)。因此,尽管术语不同,动态注意力绑定的机制似乎对应与有意抑制的过程紧密相关。

虽然 HEAR 模型将执行功能障碍与智力受损联系起来记忆,PAD 模型将注意力障碍与物体感知障碍。尽管如此,两者是一致的额叶皮质和颞叶皮质之间的连接受到干扰电路,并且都试图描述有利于激活错误的原始对象/不相关的记忆。对于例如,Collerton 及其同事认为,当前场景的输入/期望被认为会对不正确的感知产生偏见图像。相比之下,在 HEAR 模型中,无关紧要的表征可能来自先前的呈现和相关的奖励值。总之,感知/记忆的区别似乎是这两个模型之间的主要区别。然而,

在精神分裂症的研究中,缺陷更持续地出现在与记忆密切相关的高级物体感知任务（Gabrovska 等人,2002 年）。因此,这两者之间的重叠模型可能比看上去的更大。Collerton 等人强调,一个适当的模型应该考虑幻觉频率的变化,但支持 PAD 模型主要基于对认知障碍和病理障碍重叠的间接观察,

RCVH 发生率较高。相比之下,我们的调查显示在个案层面上直接测试有意抑制和情境记忆在 AH 中的作用。例如,我们已经证明

精神分裂症患者的 AH 频率（但不是其他症状)与抑制功能障碍的程度相关（Waters 等人,2003 年）。我们认为,这种缺陷是 AH 的侵入性,这一特性并未得到直接解决 PAD 模型。此外,我们还表明,侵入性这是正常人产生幻觉样体验的关键组成部分（Paulik 等人,已提交; Waters 等人,2003）,提出了一个有趣的可能性,即抑制功能障碍可能伴随健康人的其他幻觉体验（例如,睡眠-觉醒周期）。

由于 HEAR 模型包含上下文绑定缺陷以及抑制控制缺陷,Waters 等人（在记者)检查了患有精神分裂症的患者的百分比他们在两种认知过程上都受到了损害。几乎 90% 目前经历 AH 的精神分裂症患者表现出预测的缺陷组合,而没有幻觉的患者只有 33%,与没有幻觉的患者相比,患有 AH 的风险大约增加了六倍。

这些发现为以下观点提供了令人信服的直接支持这两种缺陷与幻觉过程有显著的联系。

两种模型都预测,孤立的损伤很少会产生幻觉。具体来说,HEAR 模型预测非幻觉个体可能在以下方面表现出缺陷:

有意抑制或情境记忆,但不能同时进行。在直接为了证实这一预测,患有强迫症的患者（他们和有幻觉的精神分裂症患者一样,经历侵入性认知,但与幻觉者不同,他们能将其识别为自我产生的)表现出有意抑制的缺陷,但情境记忆完整（Badcock 等人,已提交）。

总之,注意力抑制控制不足,加上记忆受损（包括情境绑定）,可能是视觉和听觉幻觉的基础,这种可能性值得直接检验,尽管两种缺陷在解释

这些复杂现象值得深入研究（参见 Waters 等人,正在印刷中）。

致谢  
所审查研究的部分内容是作为西澳大利亚大学 Flavie Waters 博士论文要求的一部分提交的。这项工作的一部分得到了神经科学研究所的支持精神分裂症及相关疾病研究中心（NISAD）,利用来自罗恩和佩吉贝尔基金会。我们也感谢帕特·米奇教授的贡献。

注意力缺陷与现实受损  
测试:执行官的作用是什么  
复杂视觉功能障碍  
幻觉?

拉尔夫·彼得·贝伦特  
MRC 精神病学,The Retreat 医院,约克,YO10 5BN,英国。  
rp.behrendt@btinternet.com

摘要：“多因素”模型应该适应心理视角,旨在将复杂视觉幻觉的现象学不仅与神经生物学发现联系起来,而且与对患者的心理问题和生活状况。需要更加关注患者可能存在的“缺乏洞察力”的作用他们的幻觉及其与认知障碍的关系。

我们可以……将本能定义为一种天生的倾向,决定有机体感知（注意）某一类的任何对象,并在其经验中存在一定的情绪激动和行动冲动,表现为特定的与该对象相关的作用方式。  
威廉·麦克杜格尔（1924 年,第 110 页）

感知不是对“存在的事物”的被动反映,而是无意识地运用本能力量的主动过程不断地创造一种主观的,尽管通常是适应性的、看似外在的事物和事件的体验（McDougall 1924;叔本华 1844）。动物或人通常出现在复杂的视觉幻觉是因为它们遇到了无意识的亲和冲动,因此这种幻觉与社会孤立有关也就不足为奇了（Holroyd 等。

1992;Teunisse 等人 1994）。出于同样的原因,为了回应由于无意识的社交焦虑,精神分裂症患者往往产生幻觉,听到人们的声音（参见 Behrendt & Young 2004）。感知期望,可以通过情境或根据麦克杜格尔（1924）的说法,情境线索或某人对某些物体的兴趣最终反映了本能冲动的作用。期望或兴趣可能不是明确有意识的,但它们

是注意力机制,对塑造主观经验的内容,尽管可能性通常受到外部感官输入的限制。我们幻觉中的人处于正确的结构和位置,而不是“漂浮”在天花板上”或“倒立着”,因为这就是我们期望看到它们。只要幻觉能满足驱动力,幻觉的内容不应该让幻觉者感到惊讶。在临床实践中,我们经常会看到患者

评论/Collerton 等人:针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

痴呆症的早期阶段不会因无法他们对孩子或已故亲属定期到访家中的观察。患者可能会反复摆放餐桌,以便幻觉访客从未认真质疑过他们的行为。认知障碍较少的患者可以表现出“洞察力”在描述他们的幻觉时可能不一定意识到幻觉发作期间经历的病理性质。我们需要区分后续反思中的顿悟和实际体验中的顿悟。尽管

表现出前者,患有复杂视觉幻觉的患者可能缺乏后者,而患有精神分裂症或妄想症,其中的幻觉经历纠缠在一起患有妄想症和迫害恐惧症的人往往同时缺乏这两种症状。当然,患有查尔斯·博内综合征的患者明显的周边视觉障碍,看到奇怪和显然出乎意料的东西,但在这种情况下,注意力机制受到周边感官输入的限制要小得多。

认知能力的下降通常比痴呆症或精神分裂症患者更严重。问题是,复杂的视觉幻觉对于查尔斯病患者来说到底有多意外或奇怪。

博内综合征?他们的洞察力有多少是事后获得的,就像我们对不合情理的内容的洞察力一样?醒来后才意识到梦境?事实上,在梦中我们不会通常会惊讶地看到完全违背逻辑的事件,过去的经验,因为它们在当时可能被塑造注意力机制反映了潜意识的欲望,或者只是恐惧或好奇的自然冲动。默认情况下,我们接受外化的意识体验是真实的,不管它是在清醒时发生,还是在梦中发生。梦复杂幻视的侵入假设不应该由于与睡眠缺乏关联而被轻易丢弃干扰。有趣的是清醒的感知和做梦在根本意义上是功能等同的(Llinas & Pare 1991; Llinas & Ribary 1993),事实上,清醒时的感知可能只是一种适应性的做梦状态。因此,我们可以说,现实测试并不是默认赋予我们;它依赖于完整的智力功能只有在清醒时才能接触。看来,感知世界的不一致会导致只有当感知者有足够的推理能力时,才会质疑现实或反思性认知能力。我们必须能够注意到,观察违背了直觉逻辑,或者不符合先前的经验,同时又能接触到

一个抽象的概念是,一个人正在经历的事情可能不会是真的。使这一认知步骤更加困难的是,我们在幻觉或梦中看到的东西通常是无意识地预期的。或者,可能是缺乏以协调和目标导向的方式与环境互动的能力,阻止我们质疑现实

我们的梦境体验。认知执行障碍可能同样意味着一个人无法将本能冲动按照层级行为策略转化为持续行动,而这种冲动继续表现出来

感知本身。感知,无论是在清醒时还是做梦主要遵循快乐原则,按照弗洛伊德的说法而遵守现实原则则可以被视为由于涉及外侧前额叶的认知表现更高皮质。这可能是由于现实测试受损,部分原因在于无意识的欲望或恐惧(Asaad & Shapiro 1986),幻觉倾向,反复出现复杂的幻觉。由于认知障碍导致的洞察力缺乏可能是促进简单视觉的逐步发展幻觉转变为反复出现的复杂视觉幻觉(可以解释“双重解离”),这类似于听力障碍患者可能会出现简单的噪音如果同时存在心理或认知障碍,幻听会随着时间的推移而变成声音(Gordon 1987;1995;1996)。在幻听过程中,言语幻觉会变得复杂和拟人化,精神疾病(Nayani & David 1996),缺乏洞察力可能是主要原因

以相对较少的认知障碍(声音可以从墙后听到声音)。相比之下,对于精神疾病中的视觉幻觉来说,患者在现实测试中可能必须受到更严重的损害,这可以部分解释视觉幻觉与现实测试之间的关联。

临床上确认的幻觉和器质性精神病。认知障碍导致的洞察力缺乏和心理问题导致的注意力压力与产生幻觉的生物学倾向起着互补的作用,

就像查尔斯·博内综合征一样,这种疾病没有严重的精神病理学,意识也没有受损,但周围感觉受损却很严重(Gold & Rabins 1989),

或因丧亲状态而产生的对死者的怀念尽管相对完整,但仍保持复杂的视觉幻觉感觉和认知功能。Collerton 等人在目标文章中没有给出任何解释至于执行功能障碍、额叶过度活跃(如与活动减退相反)、唤醒受损或胆碱能缺陷在临床上报告的具有复杂视觉幻觉的人群中,他们的“注意力障碍”概念与此有关;并且没有令人信服的论证为什么将“不正确的原始对象”“绑定”到“场景表征”中应该是一种

这些损伤的共同点。对复杂视觉幻觉的情况和内容的预测

应该使用注意力和感知模型来制作基于生理和神经解剖学的见解,独立于所要预测的内容,以防止给人留下这样的印象:所呈现的解释模型并不

超越尝试用假设的语言重新表述幻觉与认知或视觉障碍之间的关联。

此外,必须区分感官处理和感知。我们认为,破坏通常施加于丘脑皮质伽马同步的感官限制,而丘脑皮质伽马同步是意识感知的基础,构成了产生幻觉的基本生物学倾向 而幻觉正是在这里

我们看到网状丘脑核功能障碍的作用(不是丘脑)但这种倾向在多大程度上会转变为幻觉甚至精神病,关键取决于人格问题、应对技巧和社会压力

个人面临的挑战(Behrendt & Young 2004),以及个人进行现实检验的认知能力。

紧张症是精神病的罗塞塔石碑

Brendan T. Carrolla和 Tressa D. Carrollb

a辛辛那提大学精神病学系和奇利科西 VA 医疗中心 - 116A,Chillicothe,OH 45601; b神经科学联盟,西杰斐逊,俄亥俄州43162.btc Carroll1@cs.com tressadcarroll@aol.com www.neurosciencealliance.com

摘要:复发性复杂幻视(RCVH)代表精神病的一种形式。将 RCVH 与另一种形式的精神病、紧张症。两者都包括一系列医学疾病,并且已经使用几种不同的假设进行了检验。紧张症有多种假设,包括神经回路、神经化学和综合神经精神病学假设。紧张症的这一假设支持 Collerton 等人的感知和注意力缺陷模型(PAD)

放射科医师协会。

已经有一些关于紧张症和其归因的评论致病疾病。最近两本关于紧张症的书为这种形式的精神病提供了多种假设(Caroff 等人,2004 年;Fink & Taylor 2003)。具体来说,有遗传、神经解剖、神经化学和神经生理假说来解释其发生的原因。自上而下的调节假说应用于紧张症(TDMC)与

Coller 应用的感知和注意力缺陷(PAD)模型



评论/Collerton 等人:针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

ton 等人对复发性复杂幻视 (RCVH) 的治疗 (参见 Northoff 2002)。Northoff 自上而下的调制模型 (TDMC) 与 Collerton 等人的自上而下的调节假设不同应用于目标文章中讨论的视觉幻觉 (TDMVH)。Collerton 等人断言 RCVH 是由于缺乏感觉输入和/或皮质兴奋过度。与 TDMC 一样,外周动脉疾病得到了脑成像、电生理学、神经化学的支持,药理学、神经解剖学和现象学文献的回顾。

对紧张症和 RCVH 的研究包括对现象学文献中没有将定义限制在精神病上。精神病本身有几种定义:其中一种是,它是由现实测试受损定义的。也就是说,患者不洞察幻觉,并相信这些现象是真实的。精神病包括:幻觉 (任何形式的)、妄想、怪异和混乱的行为,以及紧张症。对紧张症的研究主要集中于运动体征。紧张症的知觉和注意力缺陷是休息姿势的失认症。在 RCVH 中,缺陷是正确的原型对象。将 TDMC 模型的术语应用于 RCVH,这种缺陷被称为视觉原始物体的失认症和/或视觉失认症。神经心理学的静止姿势失认症概念用于解释

姿势和蜡状柔韧性的现象。患者不知道他或她的休息位置。因此,当手臂放在特定位置时,倾向于保持在该位置 (蜡状柔韧性)。

神经心理学中关于休息的原始客体的失认症概念在 RCVH 中很有用。患者不知道正确的原型对象。因此,当患者观看一个场景时,错误的原型对象就会出现在场景中。患者继续在多种场景中“看到”原型对象,原型对象可能会在意识水平下降的时候再次出现。休息的原始对象对于解决精神分裂症和创伤后应激障碍 (PTSD) 中的 RCVH 非常重要。Northoff (2002) 的研究为紧张症建立了一个模型,类似于目标文章的图 3,“该模型场景感知的神经回路。”此外,Carroll 等人 (2005 年)还用类似于图 2 的图书记录了神经回路。7 在 Collerton 等人的 PAD 模型中。在紧张症中,我们已经确定了一种精神病形式的第一个完整神经回路。Collerton 等人已经确定了第二种完整的神经回路精神病的形式。需要指出的是,这两种假设都确定了回路,而不是位点。PAD 模型没有具体解决精神分裂症中的原始对象。在患有精神分裂症的患者中,原始客体可能源自这种疾病中的妄想过程。错误的原始客体是由已知的区域形成的精神分裂症患者的大脑皮层功能失调,包括颞下皮质和额叶外侧皮质。丘脑内侧核在精神分裂症中也存在缺陷。

在 PTSD 中,RCVH 的现象学已被描述,但不是 DSM-IV 标准。少数患者会出现这种情况,通常涉及源自以下事件的原始对象创伤。例如,在患有与战争相关的创伤后应激障碍的患者中,原始客体可能是患者目睹的某人的图像在创伤事件中。很多时候,这些患者有意识地“知道”图像不是真实的,但仍然“感觉”它是真实的。错误的原始客体是由创伤后应激障碍中已知的功能障碍区域形成的,包括颞下皮层,具体来说,就是杏仁核。钩束可能很硬连接杏仁核和外侧额叶皮质 (Schore 1998 年)。RCVH 可能由感觉触发因素诱发。这些可能是真实的,也可能是患者与之相关的感知物体创伤。它是看到一个触发器或通过另一个触发器感知它“触发”创伤记忆的方式。PAD 模型还识别了 RCVH。这些包括胆碱能、多巴胺能调节;然而,TDMC 模型认为谷氨酸可能起着

皮质水平的作用。紧张症可能是由于 GABA 能活性低、多巴胺能活性低和谷氨酸能活性高,或这些活性的组合所致 (Carroll 等人, 2005 年;Northoff 2002)。谷氨酸、NMDA (N-甲基-D-天冬氨酸)的作用受体和可能的兴奋毒性可能被证明在

放射科医师协会。

TDMC 模型推动了紧张症的研究。和 RCVH 一样,紧张症的病因和假说也有很多种。然而,正是这些整合的模型确定了完整的神经回路,从而推动了精神病的研究。

视觉幻觉的神经相关性  
现象:注意力的作用

米格尔·卡斯特罗-布兰科  
IBILI - 医学院, Azinhaga de Santa Comba, 3000-354, 葡萄牙科英布拉。mcbranco@ibili.uc.pt www.ibili.uc.pt

摘要:视觉感知和注意力缺陷 (PAD)模型幻觉的普遍性与其他模型一样有限。然而,提出一个关于注意力偏差在原始对象。注意力受损或感觉激活受损都不会单独产生幻觉这一预测应在未来的研究中通过分析推定原因和幻觉效应之间的偏相关性来解决。

Collerton 等人的感知和注意力缺陷 (PAD) 模型提出了注意力过程在产生复发性复杂视觉幻觉 (RCVH) 方面发挥的关键作用。然而,应该更详细地探讨神经解剖学证据。如果作者的观点是正确的,那么幻觉概率

应该在某种程度上取决于病变的侧向性,因为忽略文献表明,注意力缺陷存在右半球偏见。从这个意义上讲,该假设得到了观察结果的充分支持 Bender 等人 (1968 年) 报告的 12 名患者中有 11 名右半球有病变。右侧巨大的偏斜 Teuber 等人也注意到了与视觉幻觉的关联 (1960 年,第 104-105 页)。在这方面,我认为作者还应该考虑顶叶网络的重要作用,它与想象和视觉注意力有关,此外

前额叶和腹侧通路的贡献。注意力可能确实在 RCVH 现象学中扮演着重要的角色,但这并不意味着所提出的注意力或知觉障碍的双重必要性是幻觉发生的必要条件。因此,Lessell (1975) 报告说他从未在出现与失明有关的幻觉的病人中发现任何未曾怀疑的脑损伤。我们能够

在黄斑变性患者中也发现了类似的结果,从心理物理和解剖学角度来看,注意力是原型对象间偏向竞争的主要机制让人想起了关于竞争和多稳定性的文献 (Castelo-Branco 等人,2000 年;2002 年;Fries 等人,2005 年)。感知解释可能会随着视网膜的持续刺激而改变,并且这种效应也可以通过注意力进行调节。了解 PAD 模型是否设想了病理性注意力受损导致的知觉多稳态。PAD 模型表明,只有当正确的物体不受注意力约束时,错误的原始物体才会干扰感知。作者指出,如果主动幻觉可以与正确图像的主动感知和注意力共存,那么 PAD 模型就可以被证伪。多视可能被排除在伪造之外,尽管仍然可以争辩说,看到不在给定位置的物体 (即使它们在给定位置)

幻觉 (有时是真实的)可能被认为是真实的幻觉。其他视觉然而,坚持不懈的现象则更加成问题。早在 1968 年,Bender 及其同事就研究了回视症 (“视觉坚持不懈”),并报告说,它往往也与空间中的视觉持久性,例如虚幻的视觉

评论/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

传播,并且这种现象通常发生在田野中  
视力下降 (Bender 等人,1968 年)。视力低的区域包括  
不太可能引起注意,因此再次很难  
理解注意力如何成为幻觉发生的必要条件。如果注意力缺陷需要与感觉  
障碍共存才能产生幻觉,那么令人惊讶的是,关于忽视综合症共存的研究  
报告很少或根本没有

叠加在老年性黄斑变性 (AMD)上。此外,在

AMD 认为注意力可以解释内容  
幻觉与幻觉所处环境的预期一致。这些违反了预期的

图像通常出现在上下文正确的位置,并且  
正确的方向不会忽略 PAD 模型,但它们  
提出了它不能推广到以下情况的可能性  
比如 AMD。这种异常的一个很好的例子是方块视觉 (对砖砌几何图案  
的感知),这也可能  
在特定视觉刺激条件下,正常受试者也会出现这种现象 (Tass 1995;1997),甚至可能  
由视网膜的电刺激引起。在这些情况下,注意力机制的作用不太可能。

关于元分析,我相信未来的研究  
应该澄清并排除随机和系统性偏差的可能性。PAD 模型基于路易体痴呆症中严重的注意  
力/物体感知缺陷。然而,

因为现有的证据是相关的,所以应该尝试  
对感知和注意力缺陷进行更可靠的量化。  
目标文章图 4 中的数据表明感知  
和注意力因素有很多共同的差异。这就是为什么  
偏相关分析对于揭示  
评估每个因素的真实贡献,并评估  
与 RCVH 高发病率相关,具有很强的独立性  
与两个预测因子的相关性。  
最后,关于某些神经递质的作用和  
PAD 模型对预防和治疗  
RCVH,作者应该考虑到多巴胺神经传递不仅调节高级区域这一事实。

事实上,多巴胺受体甚至存在于大脑的所有层中  
视网膜,在 LGN 和 V1 中,如 Qu 等人的研究所示。  
(2000 年)、赵等人 (2001 年;2002 年)、Bodis-Wollner (1990 年)  
等人。还有人提出,看一张出现幻觉的人的照片应该可以消除幻觉。这并不

在因AMD或精神分裂症引起的病例中起作用 (在听觉领域;参见Dierks等  
人1999年)。  
总而言之,该模型很有趣且有效,但它必须  
进一步细化:特别是定义注意力的作用是否仅仅是调节性的,还是至少  
部分是因果性的。

正常和幻觉感知的信号检测理论表示

伊戈尔·多尔戈夫和迈克尔·K·麦克比斯  
亚利桑那州立大学心理学系,亚利桑那州坦佩 85282-1104。  
Igor.Dolgov@asu.edu Michael.McBeath@asu.edu  
http://www.public.asu.edu/%7Emmcbeath/

摘要: Collerton 等人的感知和注意力缺陷 (PAD) 模型  
认为所有复发性复杂幻视 (RCVH) 均源于  
适应不良、感觉和注意力处理不足。我们概述了  
基于信号检测的建构主义感知表征  
理论中,当缺乏确认感知信息时,幻觉被建模为错误警报。这种表示允许

一些人患有 RCVH,这是由于与注意力熟练程度相关的标准转变导致对环境的意识增强  
环境。

在目标文章中,Collerton,Perry 和 McKeith (Collerton 等  
等)依赖于正常场景感知的认知心理学模型

作为他们提出的感知和注意力的基础  
复发性复杂幻视的缺陷 (PAD)模型  
(RCVH)。这种认知建构主义模型提出,场景  
感知通常利用信号的感觉或检测  
环境中可用的信息,这些信息会受到自上而下的过程的修改,  
例如记忆、期望和注意力状态 (例如,  
伦辛克 2000a; 2000b)。幻觉的共性 (例如,Post et  
鳗鱼。2003)、幻觉 (例如,Laroi & Van Der Linden 2005),以及  
对真实对象的其他形式的误解证实了  
感知构建过程的特征噪声。  
信号检测理论 (SDT)可用于帮助消除歧义  
导致幻觉的感知错误类型 (例如,  
参见 Ishigaki & Tanno 1999)。具体来说,SDT 可以将因观察者无法  
区分物体存在与否而导致的幻觉增加与因更愿意

解释模糊的感知信息。应用信号  
检测理论,我们认为感知的实例可以  
分为四类:真实感知 (命中)、真实  
无感知 (正确拒绝)、缺乏意识 (失误)、  
和幻觉 (错误警报)。  
Collerton 等人提供了大量证据支持 PAD 解释,他们正确地指出,  
许多  
RCVH 与系统性神经病理学症状有关。他们的大部分论文都建立在建  
立这样的生物学基础之上,但独树一帜地认为所有 RCVH 都是由感觉/  
注意力缺陷引起的。对感知的更全面考虑

误差不仅检查误报,还考虑感知  
健康的观察者没有意识到的遗漏错误  
清晰可见的刺激。信号检测理论表征  
允许一个标准变量,它可以偏差误差的比率  
幻觉和遗漏错误。这种方法需要  
一些 RCVH 病例较多的个体受益于  
由于愿意在假阳性方面比假阴性方面犯更多的错误,因此真实感知也随  
之改善。在这样的人中,RCVH 的发生可能不是

病理性的,而是注意力机制转移和在某些方面增强的副产品 (Aleman  
等人,1999 年)。  
图 1 展示了三个信号检测图,阐明了感知的建构主义观点,其中物体  
的存在  
在现实世界中,可以将其视为感知该物体的信号。当没有物体存在时,存  
在“仅噪声”分布  
刺激物的存在有多令人信服。  
分布可以被认为是由以下因素造成的:  
误导性的感知信息、期望和不同的注意力状态。当一个物体实际存在时,  
额外的感官/  
感知信息或信号被添加以创建“信号噪声”分布。仅噪声和信号噪声  
分布  
沿着表示感知生动性的轴绘制,或者,  
换句话说,所经历的刺激  
是真实地基于一个真实的对象。标准线表明  
观察者将刺激解释为真实物体的阈值。  
与 Collerton 等人的观察一致,注意力和  
其他自上而下的认知过程引导感知,我们提出标准线的位置取决于个  
人的特定注意力参数,例如敏锐度和范围

注意力。标准线将两个分布分成两个区域。最受关注的区域是

Collerton 等人是噪声分布中的部分  
位于标准线之上。这个区域传统上被认为是  
就像误报一样,代表幻觉的发生,  
或对物体的感知,而实际上不存在物体。我们想强调的另一个区域是信号噪声分布  
中位于标准线以下的部分。这个区域传统上被认为是未命中区域,代表

缺乏对现实物体的认识,或对现实物体不敏感  
信号太弱或太意外,无法促进感知对象的构建。

图 1a 展示了正常观察者的一组理论分布,其中既有感知失误,也有  
半感知

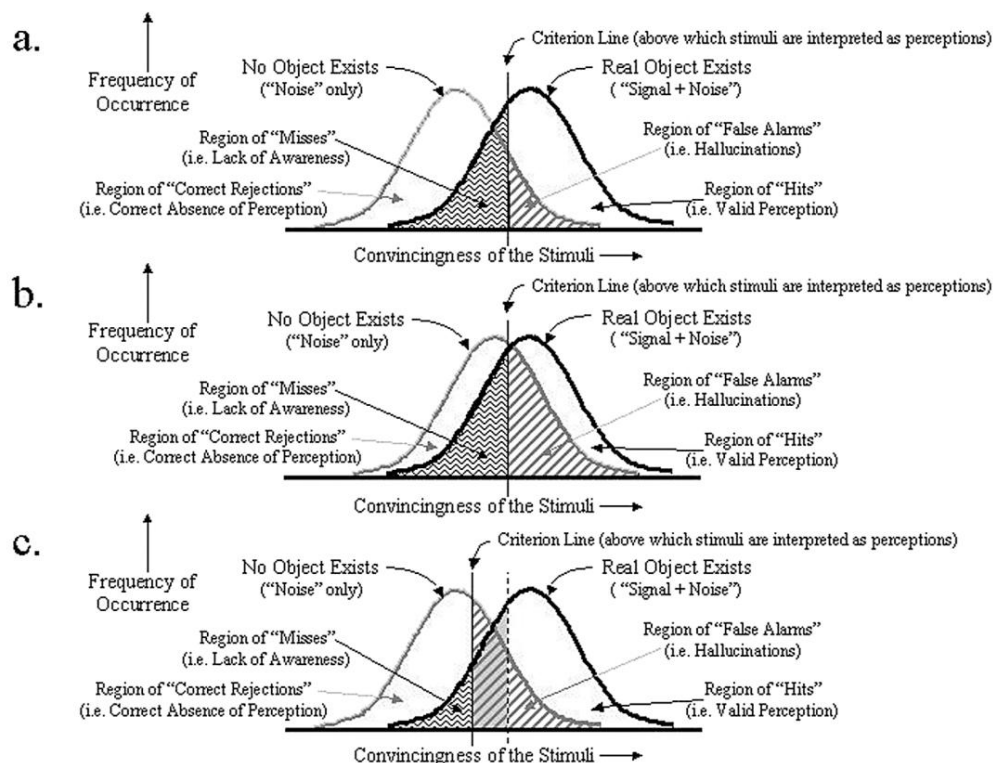


图 1 (Dolgov & McBeath)。信号检测理论表示正常和幻觉感知。(a) 正常/典型人, RCVH 发生率低 (误报)。(b) 因缺乏辨别能力而导致 RCVH 发生频率较高的人, 与 PAD 一致。(c) 因标准转变而导致辨别能力正常但 RCVH 发生频率较高的人。这样的人也具有增强的真实感知 (阴影区域)。

光明。在这里, 观察者有一条标准线, 它产生了幻觉明显少于

错过的感知, 大概是因为产生幻觉的成本更高。图 1b 显示了 Collerton 等人描述的病理逻辑个体的一组新分布。只有噪音和

信号噪声分布更紧密地结合在一起, 以反映

患有病理性知觉障碍的人

难以区分真实的现实与幻觉的现实。

在这里, 由于感知缺陷, 观察者的幻觉区域扩大, 这有效地增加了没有物体时刺激的可信度。在这个表示中, 当真实物体存在时的标准和分布

与图 1a 中显示的正常个体的情况相同, 因此真实感知 (命中与

未命中率 (misses) 保持不变。分布之间的可辨别性较低, 导致幻觉增多。

在图 1c 中, 我们提出了一种可能的替代表示

无需感知缺陷即可产生增加的 RCVH, 而是通过比图 1a 中的正常人更自由地感知物体的标准来实现。这

标准线的位置更自由, 反映了观察者

一种能够感知信号的注意力机制

更细微的可用环境刺激范围。虽然这种标准转变与普通人相比增加了幻觉的发生率, 但它的潜在优势在于

对真实物体的错过或缺乏认识的情况明显减少,

从而相应增强了对弱指示物体的感知。因此, 在信号噪声分布中存在一个新的增强感知区域, 位于正常和更宽松的标准线之间 (如图 1 中的阴影所示)。

明确这一替代模式对于提高

幻觉的原因是, 它承认了一群人经历比正常人更频繁的 RCVH 的可能性。

典型的人, 但他们不仅没有感知缺陷, 而且

更准确地说, 这些人的感知能力得到了增强, 对微妙的感知信息更加敏感。对这种感知转变的合理解释/

注意力是基于对注意力在视觉空间工作记忆中的作用的研究 (Pringle 等人, 2004 年)。具体来说, 注意力

过程决定了周围环境的哪些部分

显式或隐式地存储在内存中。我们假设在

具有自由标准的个体, 显性与隐性比率为

倾向于形成更明确的记忆, 从而导致对更大比例的信号有意识的觉察

在周围环境中, 以及增强或转移

洞察力。

RCVH 的 PAD 模型经过深思熟虑, 充分

解释了病理人群中的幻觉。然而,

我们建议, 可以通过承认以下事实来改进模型

一些 RCVH 可能不是病理性的, 而可能是更宽松的标准的副产品, 用于解释弱指示

刺激作为真实的对象。此外, 这个自由标准可以

具有适应性<sup>1</sup>, 因为它可以减少忽略真实事物的感知错误物体, 从而增强感知和意识

环境中微妙的真实物体和事件。

笔记

1. RCVH 带来的成本必须大于其带来的收益  
真实感知的数量增加。



评论/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

感知远非完美:  
大脑和心智构建现实

伊蒂尔·E·德罗尔  
南安普顿大学心理学院,南安普顿,SO17 1BJ,  
英国.id @ecs.soton.ac.uk http://www.ecs.soton.ac.uk/~id

摘要:将感知分为具有客观现实和不具有客观现实的两类,这种做法是被拒绝的。感知被认为属于沿着多维连续体,其中的任一端都不是完全“纯粹”的。在极端情况下,感知既没有客观现实,也没有它们既不具有一定的主观性,另一方面,即使是幻觉,它们也并非完全脱离现实。

更高层次的视觉认知是通过许多处理组件中复杂而动态的交互实现的视觉系统以及视觉系统与其他大脑之间的领域和系统。在考虑多种因素之前,在决定我们看到和体验到什么方面发挥作用,重要的是回顾并思考一个人的基本概念和理论观点。这些哲学问题(隐含地,即使不是明确的),也会对我们如何处理和开展研究,甚至对我们提出的问题和寻求的答案类型产生影响(Dror & Dascal 1997; Dror & Thomas 2005)。

对视觉认知的一种简单观点认为,它通常提供具有客观现实的感知和经验。无法正确看到事物,例如幻觉,需要

调查并解释为系统故障。该框架将感知分为“正常”感知(即,

有些人认为,问题“不符合客观现实”或“失败”(即缺乏客观现实)。其他感知问题,如幻觉、错误识别、扭曲和错误知觉可被视为一种子类别,其中的知觉“失败”但却源于“客观现实”而不是与之完全脱节。

感知的本质。另一种观点是这些感知被视为沿着多维连续体下降。即使在连续体的极端,感知

并不完全是“纯粹的”。在一个极端,感知永远不会有一个完整而全面的“客观现实”,而另一个极端幻觉和妄想并没有完全脱离现实。

这个框架的基础不是它的连续性,而是这种看法从一开始就不是完全客观的。缺乏客观现实,导致感知的多样性,形成了一个多维连续体。如果人们接受这种观点,那么,人们就不会问哪里出了问题,也不会想知道系统为什么会失败,而是试图理解哪些因素影响了感知,以及它们是如何相互作用的。也许前一种观点会得出从更临床的角度和视角来看,有些人被认为是“正常的”,因此感知到“客观现实”,而患者和临床人群则有“障碍”

因为系统无法实现“客观现实”。理解感知远非完美,可以用于检查视觉认知系统的上下文框架。心智和大脑是发挥积极作用的动态系统我们如何感知和构建现实。我们的感知取决于一系列因素,我将尝试阐明这些因素。

心理状态。心理状态在感知信息的处理过程中起着至关重要的作用。例如,我们的希望、恐惧和期望会影响我们的感知。在最近的一项实验室实验中,情绪状态会影响两种视觉模式是否被视为相同或不同

(Dror 等人,2005 年)。有许多现象可以进一步说明心智在我们感知和构建现实方面发挥着积极作用,例如动机、一厢情愿的想法、

认知失调、自我实现的预言和确认偏见(例如,Darley & Gross 1983; Festinger & Carlsmith 1959; Sny-der et al. 1977)。

认知因素。视觉认知是一组复杂且交互的过程(例如,Grill-Spector 等,1998 年)。没有认知系统本身就起作用。每个认知系统都是相互交织的

并与一系列其他认知系统相互作用。例如,信息如何被理解、处理和收集取决于它如何与已经存储在大脑中的信息进行比较。

记忆(例如,Kosslyn 等人,1994 年)。这种处理的影响还取决于其表现方式、可用资源、系统目标、背景和其他因素(例如,Eber-hardt 等人,2004 年;Maier, 1930 年;Reuter-Lorenz,2002 年;Smith 和 Dror

2001 年)。  
感知机制。即使是最初感知和编码系统输入的低级感知机制,

不是被动的,也不是孤立于各种因素的。他们试图使我们周围的世界变得有意义和一致性,即使输入呈现的是模糊或不可能的信息(例如,Dror 等人,1997 年)。除其他因素外,感知机制调整和改变敏感度阈值,细分并以各种方式对信息进行分组,并感知颜色并根据自己的参数设置进行照明(例如,1964;Prinzmetal 1995)。因此,我们所感知到的大部分事物,即使在较低级别的机制中,也依赖于感知者而不是反映客观现实。

自下而上、自上而下和心理意象。感知和认知在各个层面都依赖于自下而上、数据驱动的流程和自上而下的概念驱动流程(例如,Humphreys 等人,1997 年)。自上而下的过程可以被视为作为主观性、感知个性化的来源,以及远离“客观现实”。然而,即使是感官纯粹自下而上的机制不能反映现实它确实如此。

心理意象是一系列现象,其中感知和体验的发生不需要直接的感知输入。正电子发射断层扫描(PET)和其他研究表明处理想象和感知的图像时使用的大脑基质是相同的,只不过在图像处理中,输入来自其他认知系统(Kosslyn 等人,1993;1997)。此外,视觉例如,心理旋转表明,想象力遵循物理定律和物理世界中的旋转(例如,Smith & Dror 2001)。因此,尽管所有涉及意象的过程没有来自外部世界的直接输入,输入和其处理方式与正常感知并无区别。

总结和结论。我们是不同的人,有不同的经历、不同的观点、不同的大脑和感官机制。这意味着我们有不同的感知。

大多数人都具有足够的感知共同点,允许日常生活中标签和交流是人们日常生活的重要组成部分。然而,人们的看法却大不相同。此外,即使我们确实感知到了完全相同的事物,感知不一定是“客观现实”真实而准确的反映。

感知是多维连续的,并且主观性。这种感知的个体化源于从认知的主动性和广泛的因素来看影响我们感知的事物和方式。

两种视觉幻觉综合征

多米尼克·H·菲切  
精神病学研究所,De Crespigny Park,伦敦 SE5 8AF,英国  
英国.d.flytche@iop.kcl.ac.uk

摘要:从远处观看时,视觉幻觉分为以下几种两种症状模式,这种二分法给将它们视为单一实体的理论模型带来了问题。这样的模型应该是扩大到允许两种不同但重叠的综合征 一种可能是一个与视觉神经阻断有关,另一个与感知和注意力有关缺陷(PAD)胆碱能病理学。

复杂视觉幻觉是否是一种单一的病理生理实体?Collerton 等人希望我们这样认为,并提出了一个

评论/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

引人注目的神经认知模型 感知和注意力缺陷（外周动脉疾病） 用于解释一系列现象学、病理学和临床特征。然而,成功模型的实现是有代价的。为了使模型成功,作者被迫把它变成一张普罗克拉斯提斯之床,拉伸视觉幻觉证据的某些部分,并截断其他部分。这在他们试图

处理与眼疾相关的幻觉,这是他们在估计全民患病负荷时排行第三的病理状况,仅次于谵妄和合并症。

痴呆症。  
正如作者所承认的,在眼部疾病（或者实际上任何视觉通路损伤）时,简单幻觉的数量远远超过复杂幻觉,这一观察结果与核心 PAD 疾病形成对比  
例如路易体痴呆症、阿尔茨海默病和帕金森病疾病,其中复杂幻觉的数量远远超过简单幻觉  
对于眼睛和视觉通路疾病,复杂的幻觉只是整个临床状况的一小部分,其重要性需要延伸到核心外周动脉疾病。在事实上,即使经过拉伸,匹配仍然不完美。例如,眼部疾病患者会出现复杂的幻觉,如幻觉中的人物。疾病往往是怪异和不为人所知的,通常带有复杂的服装和帽子（Santhouse 等人,2000 年）。相比之下,帕金森病和痴呆症患者出现幻觉  
平凡而熟悉（Fénelon 等人,2000 年）。然而,也许最严重反对将与眼睛有关的幻觉纳入 PAD 模型不是复杂幻觉的重要性的延伸,而是其简单对应物的截肢。所有视觉幻觉,无论是简单的还是复杂的,都与视觉皮层活动的阶段性增加有关,两个类别是活性增加的位置。例如,人类颜色中心 V4 的活性增加将导致幻觉中出现了“简单”的无形彩色斑点,而在 V4 前几厘米处,在物体特化皮层中,活动增加会导致“复杂”物体的幻觉（ffytche 等人,1998 年）。PAD 的一个重要弱点

模型被迫任意区分这些不同的皮质位置及其相关的幻觉,从其管辖的皮质区域中切除典型的眼部疾病所导致的简单幻觉。

视觉幻觉还有其他特征,需要因眼部和视觉通路疾病而进行截肢以适应 PAD 模型。在眼睛和视觉通路疾病中,视觉幻觉,无论是简单还是复杂,问题都会随着时间的推移逐渐得到解决,其中 60% 患有与眼部疾病相关的幻视的患者 18 个月时幻觉消失（Holroyd & Rabins 1996）,并且几乎所有与视觉通路梗塞相关的视觉幻觉患者在数周内幻觉消失（Kölmel 1985）。

这类患者不会对以下情况做出复杂的妄想解释:这些经历,并通常能洞察他们的幻觉大自然,即使最初有些人相信它们是真实的。这些视觉幻觉总是无声的,不会穿插幻觉在其他感觉模式中也会出现。这种整体临床表现具有足够的特征,以至于例外情况都指向存在导致幻觉的其他非眼科原因。与痴呆症的临床表现相比,帕金森病和精神分裂症。这些情况下,幻视往往会持续或随着时间的推移而发展（例如,参见 Goetz 2001b 在帕金森病的背景下）,并且通常与无洞察力、妄想的解释有关。视觉这些情况下的幻觉往往与其他症状有关  
感知方式,可以同时（例如,视觉和听觉）幻觉)或在不同场合（例如,视觉幻觉与听觉幻觉交织在一起）出现。事实上,精神病学的公理是,视觉幻觉精神分裂症的发生也必然伴随着幻听作为单独的幻觉事件或同时的多模态幻觉。 PAD 模型被迫忽略这些显著的临床差异,以允许一组视觉幻觉

的条件,以便与他人的条件舒适地相处。

如果不进行拉伸和截肢,似乎会出现从视觉幻觉的证据来看,整体而言,有两种截然不同且相互重叠的综合征。一种综合征主要包括简单的幻觉,这些幻觉会随着时间的推移而消退,

有洞察力但没有妄想,并且纯粹是视觉的。第二种主要是复杂的幻觉,这些幻觉会持续一段时间,伴随妄想而没有洞察力,并且跨越

感觉方式。除了视觉皮层直接受到刺激的情况（例如偏头痛和癫痫），

大致而言,所有出现视觉幻觉的临床病症都与以下一种或多种综合症有关:第一种是眼睛和视觉通路疾病,第二种是核心 PAD 病症。

两种不同综合征的存在具有重要意义对 PAD 和其他治疗幻觉的模型的挑战作为一个单一的病理生理实体。似乎不可能有两个如此不同的症状特征可能来自同一个机制紊乱。  
也许视觉幻觉的单一模型的时代已经过去了。如果有两种视觉幻觉综合征,我们需要拓宽我们的解释范围,以允许解决这一二分法问题。一种方法是包括两个不同的,但将病理生理机制相互作用到我们的模型中,每种症状都与两种综合征之一相关。明显的候选症状视觉神经阻滞是第一种综合征的潜在原因和外周动脉疾病胆碱能功能障碍第二综合征（ffytche 2004;2005）。如果正确的话,这种扩展的二分病理生理模型具有重要意义。在临床上,它们表明,与单一模型不同,不同类型的视觉幻觉需要不同的治疗策略（ffytche

2004）。在实验室中,也许更重要的是,通过提供对意识视觉紊乱的神经机制的全面描述,这些扩展模型使我们向前迈进了一步

更接近于视觉意识的神经解释。

笔记  
1.这些综合征与眼病无关  
Santhouse 等人 (2000) 描述了这种症状,这种症状被认为是这里描述的第一个以简单为主的幻觉综合征的亚综合征。

幻觉和知觉推理

卡尔·J·弗里斯顿  
伦敦 WC1N 神经病学研究所影像神经科学系  
3BG,英国.k.friston@fil.ion.ucl.ac.uk  
http://www.fil.ion.ucl.ac.uk

摘要:本评论仔细研究了 Collerton 等人（第 2 节）提到的“主观感知的建设性模型”如何有助于感知和注意力缺陷 (PAD) 模型。它侧重于可能介导幻觉或

错误推理 特别是胆碱能系统在编码中的作用  
感知分层贝叶斯模型背景下的不确定性  
推理（Friston 2002b;Yu & Dayan 2002）。

Collerton 等人提供了令人信服的综合证据,表明胆碱能功能障碍是复发性复杂视觉幻觉 (RCVH) 的病因。此外,他们观察到“感觉释放和自上而下的激活都是必要的,但在

本身就足以导致高 RCVH 发生率”（第 6.3 节第 3 段）。这与感知推理模型非常吻合  
基于分层贝叶斯,其中胆碱能机制可以通过以下方式平衡自下而上的感官证据和自上而下的先验编码它们的相对不确定性或精确度。简而言之,胆碱能功能障碍可能导致无法正确整合感觉信息和先前的预期。在下文中,我试图

解释这是如何发生的。  
感知推断与统计推断相同,并且



评论/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

取决于感觉信息原因的概率密度（即条件概率）。在经典推理中,使用比如, t检验的推断基于两个因素:(1)效应和 (2)该估计的标准误差或不确定性。t 统计量只是这两个量的比率。这里的基本思想是,幻觉可以被视为错误推断,其产生不是由于估计受损（即感觉）,而是由于无法编码不确定性。在t 检验示例中,这可能意味着标准误差总是太小,

导致基于病态大 t 值的错误推断。这在大脑中是怎样发生的? 计算神经科学和机器的当前思考学习指出分层贝叶斯是理解感知的最佳候选者。我引入了经验主义的概念在此背景下的贝叶斯:经验贝叶斯利用层次结构之间的条件独立性来形成经验先验基于感官数据。这意味着（几乎自相矛盾的是）皮质层级可以构建自己的先验,其中每个层次结构的级别受到来自水平较高（自上而下的影响）的感官证据时（自下而上的影响）。有许多问题关注这一理论观点（请参阅 Friston 2002b 的评论）。在这里我重点关注胆碱能神经传递的假定作用幻觉的起源。从数学上来说,神经元动力学和突触效能被认为是最小化所谓的自由能（F,统计物理学中的概念）。最小化自由能是感觉输入的原因n的条件密度q(n)（例如,面部的高级表征）和一些超参数l编码不确定性或噪声。这两个数量大致对应于分子和分母上述 t 统计量的更新分为两个迭代步骤: E 步和M 步。这被称为期望最大化在统计学上。

在 F

$$E\ q(n)\ mq$$

在 F

微量元素

对于分层模型,第 i 级的E 和M 步骤可以

可以用以下方案实现,对于高斯分布下的任何生成或构造因果模型ni gi (ni+1 )

假设:

和

$$\frac{\partial \hat{x}_i}{\partial t} = - \frac{\partial F}{\partial \hat{x}_i} = - \frac{\partial \hat{x}_{i-1}}{\partial v_i} x_{i-1} - \frac{\partial \hat{x}_i}{\partial \lambda_i} x_i$$

米

$$\frac{\partial \hat{x}_i}{\partial \lambda_i} = - \frac{\partial F}{\partial \lambda_i} = - \left\langle \frac{\partial \hat{x}_i}{\partial \lambda_i} x \right\rangle - (1 - \lambda_i)^{-1}$$

这可以在一个简单的神经元结构中实现如图 1 所示。这里的条件密度用其平均值或期望n表示和协方差即q(ni ) N(n 我,我 ) 在哪里

$$\frac{1}{\sigma^2} = \frac{\partial \hat{x}_i}{\partial \lambda_i} \frac{\partial \hat{x}_i}{\partial v_i} + (1 - \lambda_i)^2 \sigma^2$$

这是超参数的隐式函数。在这个方案中,数量n 和预测误差 对应于两个神经元亚群的活动,而超参数li由横向连接的突触效能编码。1注意,当n 无法进一步减少预测误差,并且 在 0. 在 Friston (2002b) 中讨论胆碱能神经传递在介导 M-step 中的潜在作用。相关主题,使用不同的视角, Yu 和 Dayan (2002) 讨论了这个问题。如果超参数编码不当是否导致胆碱能功能障碍?

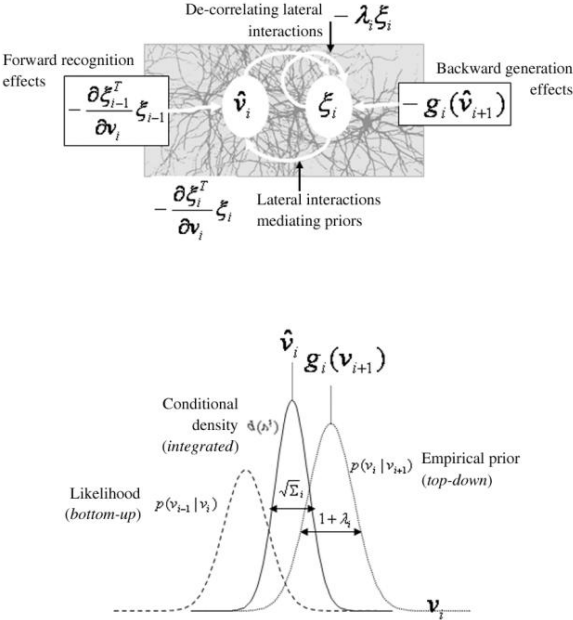


图 1 (弗里斯顿)。顶部面板是两个示意图代表条件期望的神经元亚群单一皮质水平的感觉原因及其影响受制于。底部面板显示了隐含概率这些神经元活动编码的密度和收敛后的突触效能。注意这些的不确定性或宽度密度由超参数决定。条件密度,推理依据的密度以实线绘制。

无法优化超参数会导致感知和先前影响之间的不当平衡

任何感觉的条件预期。这是如图 2 所示。这里,我们假设缺陷产生的超参数无法对先验中的不确定性进行编码。这意味着对来自超协调皮层水平的先验期望赋予了过多的权重,从而导致错误推理。

Collerton 等人从以下角度讨论了类似的观点:“无法在 PAD 模型中选择正确的原型对象”

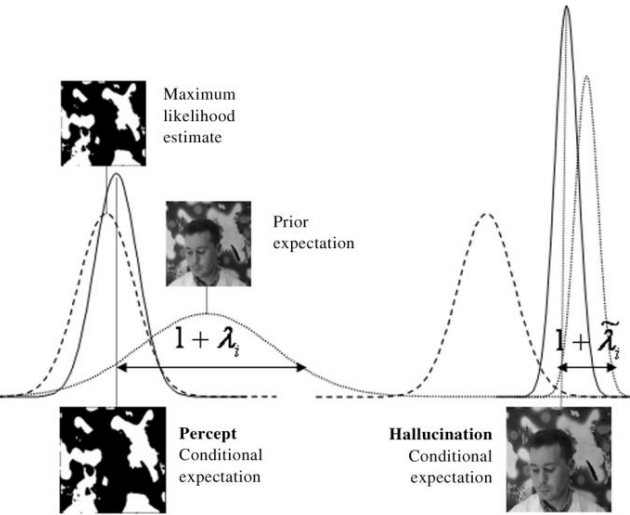


图 2 (弗里斯顿)。示意图显示了幻觉可能发生的一种方式。在这个例子中,编码先验不确定性的超参数太小了li r l 导致对先验的过度自信,以及虚假或幻觉条件期望。

评论/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

(第 7.4.2 节第 2 段)当胆碱能抑制导致不正确的“模式匹配”。  
这种计算提供的机械理解方法可以有效地解释许多观察结果 Collerton 等人。例如,“注意力受损 (即先前预期)或感觉激活受损[即证据]很少会产生幻觉”(第 7.3 节第 1 段)。正是它们之间的关系定义了幻觉。从这个意义上讲,通过条件密度的整合是感知的关键机制,这种整合可能取决于

胆碱能机制。与更多由 M-step 介导的持久变化可能会错误地配对具有高级表征的感觉环境,导致“同一幅图像再次被触发,并可能解释特定图像的重复”(第 7.5.1 节,最后一段)。在经验贝叶斯先验是由下层的预测误差驱动的 (见图1)。在没有感觉输入的情况下,不会产生先验知识。这或许可以解释目标文章所描述的“幻觉的一个令人费解的特征它们会在闭眼或视力完全丧失”(第 7.5.2 节第 2 款)。在临床神经科学方面,存在显著的重叠幻觉的 PAD 模型与断开连接之间精神分裂症的假说,这是一种与幻觉有关的疾病。在功能解剖学方面,Collerton 等人指出“基于物体的注意力主要取决于侧额叶皮质的功能,而物体感知主要取决于腹侧视觉流”(第 7.3 节,第 3 点)。他们后来引用了容易产生幻觉的病人的功能成像证据。事实上,断层假说是基于

早期观察到左背外侧前额皮质和后颞区,测量结果使用正电子发射断层扫描对精神分裂症患者进行检查 (见 Friston 1998 年进行审查)。断层假说认为功能整合异常 (在突触水平)是主要的病理生理

精神分裂症的机制。前提是,在情绪和知觉过程中,突触可塑性受到异常调节学习。异常调节可能涉及情绪学习或操作性条件反射中的多巴胺功能障碍 (即刺激-反应联系的形成)和知觉学习中的胆碱能功能障碍 (即刺激-刺激关联的形成)。Collerton 等人在 RCVH 中提出了完全相同的神经递质:“迄今为止的药理学数据

可用表明胆碱能的主要作用和次要作用针对 RCVH 病因中的多巴胺功能障碍”(第 3.1 节)。3.2.最后一段)。然而,他们后来指出“多巴胺受体在视觉处理区域并不普遍 (而毒蕈碱胆碱能受体)”(第 7.4.2 节第 2 段)。这与最近一篇关于精神分裂症患者的失联和认知障碍的社论得出的结论是:“简而言之,正常的互动多巴胺和负责可塑性的细胞或突触机制之间的联系对于情绪学习至关重要,而胆碱能神经传递之间的相互作用联想可塑性对感知学习很重要”(Friston 2005)。尽管 Collerton 等人指出,“眼部疾病和精神分裂症对我们的模型构成了更大的挑战”(第 7.6.2.2 节,第 5 段中,外周动脉疾病 (PAD) 模型和脑血管病的理论治疗之间存在着令人鼓舞的重要联系点。

精神分裂症的病理学。

致谢  
威廉信托基金会资助了这项工作。

笔记  
1.在本摘要中,我假设感知输入如何产生的生成模型的参数已经被学习过 (在 M步 (M-step)这些参数由连接各个层次的前向和后向连接的突触效能编码。

清醒时出现的幻觉可能与轻度做梦的睡眠阶段相对应  
幻觉活动

克劳德·戈特斯曼  
尼斯索菲亚安提波利斯大学生物系,06108 尼斯 Cedex 2,法国。Gottesma@unice.fr

摘要:神经生物学和神经科学之间存在很强的相似性在精神分裂症的特殊情况下出现的幻觉的特点以及在快速眼动 (做梦)睡眠阶段观察到的幻觉活动:相同的前额背外侧失活动;前脑断开和脱抑制;感觉剥夺;

以及乙酰胆碱、单胺和谷氨酸的修饰。

为了解释导致幻觉的神经生物学缺陷,Collerton 等人描述的 PAD 模型首先强调了注意力障碍。这可能与前额叶背外侧或多或少的失活有关,在

精神分裂症 (Bunney & Bunney 2000;Lewis 2000;Weinberger 等 1986 年)。可以将其与快速眼动 (REM) 做梦睡眠阶段进行类比,这可能是精神分裂症的模型 (Gottesmann 2002;2004a;2004b)。在此睡眠期间阶段,幻觉活动也会发生,正如猫所证明的那样 (Hen-ley & Morrison 1974;Jouvet & Delorme 1965;Jouvet & Mounier 1960; Sastre & Jouvet 1979)和大鼠 (Mirmiran 1983;Mouret & Delorme 1967;Sanford 等人 2001)在实验性抑制常见肌肉张力减退后,以及在正常受试者中 (Aserinsky & Kleitman 1953),以及同样地,在病理学中所指的 REM 睡眠行为障碍 (Mahowald & Schenck 2004),这是人类的快速眼动睡眠,没有肌张力低下。事实上,同一背外侧前额皮质的特定失活 (Braun 等人,1997 年;Maquet 等人,1996 年)在这种睡眠中观察到阶段。此外,无论是原因还是结果,以及在 REM 睡眠与清醒时相比,额叶皮质似乎与其他皮质区域 (尤其是感知区域)断开连接,因为伽马节律在皮质区域之间变得脱钩 (Perez-Garci 等人,2001 年)。这里也存在很大的相似性与精神分裂症中发生的过程相似,因为长期以来人们一直假设脑内断开可以解释这种精神疾病的症状 (Meyer-Lindenberg 等人,2001 年;佩莱德等人。2000;杨等人。1998)。因此,有趣的是,PAD 模型还关联了前额叶认知障碍会导致感知能力下降过程。这种症状已经描述了幻觉由几位作者开发。更具体地说,Behrendt 和 Young (2004) 最近报道了一种不受通常的感觉传入神经。这里再次可以与 REM 睡眠。事实上,Dement (1958) 首次发现外周刺激引起的唤醒阈值,这表明睡眠阶段对应于深度睡眠;这也表明中枢刺激后唤醒困难 (Benoit & Bloch 1960 年)。然而,更精确的实验论证已经加强了幻觉背后的感知缺陷的概念。在 REM 期间观察到的突触前抑制强烈支持了感觉神经阻断假说

猫丘脑中继核的睡眠阶段 (Steriade 1970)和大鼠 (Gandolfo 等人,1980 年)。快速眼动睡眠期间感觉传入神经的这种失效在皮质层面得到了进一步强化。事实上,而通向腹侧视觉的联想视觉区域

PAD 模型中涉及的流在 REM 期间被激活睡眠中,初级视觉皮层是感觉传入神经元的目标,已停用 (Braun 等人,1998 年)。

PAD 的神经化学模型表明幻觉的发生是基于乙酰胆碱的减少和多巴胺功能的过剩。在我们的 REM 睡眠中,神经生物学

精神分裂症模型,必须强调的是,皮质乙酰胆碱的释放低于清醒时 (Mar-roso 等人,1995 年),这可以解释认知障碍,尽管基底前脑的乙酰胆碱水平较高

评论/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

(Vazquez & Baghdoyan 2001)。此外,我们的实验室多巴胺略有增加,在 REM 睡眠期间,伏隔核中谷氨酸的释放与清醒时相比 (Léna 等人,2004;2005)。两种神经化学变化,甚至可能彼此分离,都是已知的在正常受试者中诱发精神病症状 (Buffenstein 等 1999;Grace 1991;Heresco-Levy 2000;MacKay 等 1982)。此外,多巴胺激动剂和谷氨酸拮抗剂均能诱发生动的梦境 (Reeves 等,2001;Solms,2000),强化潜在清醒和 REM 睡眠幻觉的接近性机制。现在,清醒和快速眼动睡眠是后期去甲肾上腺素能神经元和血清素能神经元的沉默 (Aston-Jones & Bloom 1981a;霍布森等人。1975年;麦金蒂等人。1974年;拉斯穆森等人。1984)。我们的假设是,去甲肾上腺素和/或血清素的减少可能间接导致了整个前脑的起源神经化学功能状态,这是导致 REM 睡眠中精神错乱状态的原因。值得注意的是,去甲肾上腺素的类似缺陷 (Friedman 1999;Linner 等人 2002)

和/或血清素 (Silver 等人,2000 年;Van Hes 等人,2003 年)在精神分裂症中有所描述,其特征是更普遍的所谓谷氨酸-三单胺失衡 (Pralong 等人,2002 年)。这里还有基本的神经化学数据和临床药理学前脑功能观察到的结果与 PAD 模型。

梦境入侵清醒状态的可能机制幻觉诱发因素 (Kelly 1998) PAD 模型也可能与去甲肾上腺素有关,并且可能血清素缺乏。事实上,这些神经元主要抑制皮质神经元 (Foote 等人 1975 年;Frederickson 等人 1971 年;Krnjevic 和菲利斯1963;纳尔逊等人。1973;菲利斯等人。1973;读者等人。1979;另请参阅最近的 Araneda & Andrade 1991;询问 & Edeline 1999),但它们的信噪比却有所提高 (As-ton-Jones & Bloom 1981b; Foote et al. 1975; McCormick 1992),从而提高他们的表现。由于这些单胺能神经元在快速眼动睡眠期间处于沉默状态,因此由此产生的去抑制过程可能会损害心理功能。这种去抑制也反映在前脑中,即前脉冲的失败

如N100诱发成分所示的抑制(Kisley 等人 2003)。在 REM 睡眠中,去甲肾上腺素能神经元 (至少)在苏醒前几秒再次开始射击 (阿斯顿·琼斯 & Bloom 1981a),重建大脑功能的清醒模式,并可能有利于或多或少快速的梦境记忆消除。弗洛伊德 (1925/1955)称其为“梦的遗忘”神秘的书写板过程。当这种生理审查失效时,就会出现“梦境涌入现实”,正如伟大的法国诗人热拉尔·德·内瓦尔 (1808-1855)所描述的那样

(Marel & Marel 1967)当他陷入疯狂时。事实上清醒时出现的幻觉,正如 PAD 模型所回忆的那样,主要是再次涉及不熟悉的图像而不是记忆内容暗示与做梦过程的联系,因为做梦人经常会面对陌生人。清醒的神经生物学支持可能是在 PAD 模型中仔细分析的幻觉代表了精神分裂症常见电生理、断层扫描和神经化学背景的减弱形式和

REM 睡眠幻觉活动 (Gottesmann 2005)。

复杂系统中原始对象的出现  
视觉幻觉

格兰达·哈利迪  
威尔士亲王医学研究所和新南威尔士大学  
威尔士,兰德威克新南威尔士州 2031,澳大利亚。G.Halliday@ unsw.edu.au

摘要: Collerton 等人的论证中几乎没有什么可以反驳的,即反复出现的复杂视觉幻觉涉及多种生理机制,而目标文章提出的 PAD 模型隐含地纳入了这一概念,推动了该领域的发展。该模型中的新概念是

幻觉原始物体侵入相对保存完好的场景。该模型的弱点是缺乏这个机制。

Collerton 等人在目标文章中提出的概念是复发性复杂幻视 (RCVH)有一个共同点无论发生在哪种综合征中,潜在的生理学都是一个诱人且可测试的构造。构建一个综合统一的概念框架来分析

需要 RCVH,因为发病率与其持续存在直接相关并且强度不断增加。正如所回顾的,许多模型已经提出了解释 RCVH 产生的建议,其中很少有模型证明完全令人满意。Collerton 等人开发的感知和注意力缺陷 (PAD)模型需要四个共存的特征:(1) 注意力结合受损

(侧额叶活动异常);(2)感觉激活不良正确的原始物体 (异常腹侧视觉流活动);(3)相对完整的场景表征 (额叶皮质和腹侧视觉流系统共同激活);(4)偏见感知对于幻觉原始对象的侵入 (增加时间与额叶活动相比)。此 PAD 模型与 Diederich 等人 (2005) 提出的新整合模型。Diederich 及其同事认为,初级视力较差、初级视觉皮层激活度降低、联想视觉和额叶皮层激活异常、缺乏通过大脑皮层抑制或自发出现内部产生的意象等因素,都可能导致

脑桥膝枕系统,快速眼动梦境图像闯入清醒状态,

通过波动的警觉性来调节脑干过滤能力,以及与药物有关的中脑边缘系统过度激活会导致反复出现幻视 (Diederich 等人,2005 年)。两篇论文都认为需要多种因素因为这种现象非常令人信服,因为幻觉不会感觉激活和知觉较差或注意力结合受损时,就会发生这种情况。模型之间的主要区别是 PAD 中原始对象的主导概念。当然,模型需要测试才能证明其价值。Collerton 等人建议,可以通过结合感知来从心理生理学角度测试 PAD 模型,以确定主动幻觉与正确感知原型对象图像的共存情况

任务和视觉皮层成像,并将幻觉与非幻觉期。然而,尚不清楚生理预测会是什么,以证明原理与

证伪。事实上,PAD 模型的主要限制是缺乏足够的细节来描述可行、可测试的常见生理机制的关键现象的原型对象。此时层面上,作者承认原始对象的属性是幻觉尚未得到很好的定义,因此还不能映射到这些未定义的属性上。目前,PAD 模型对于幻觉的其他辅助方面具有凝聚力,并且作者提出了一些生理学建议来测试他们模型中的这些辅助预测。例如,反复出现的复杂视觉幻觉与注意力受损有关

以及与额叶和腹侧视觉相关的物体感知流功能障碍,胆碱能张力的改变将加剧或减少幻觉,其结果是对与该现象相关的胆碱能功能障碍进行成像。这是否提供了足够的生理细节来理解主要现象 原始对象的出现?目前还没有



## 评论/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

阶段,并且仍然只在整个器官水平,大大限制了改进治疗方案。

两种“记忆意象”:实验性的幻觉模型?

大卫英格尔

39 Pratt Street,马萨诸塞州弗雷明翰01702.lake@gis.net

摘要: Collerton 等人假设,在各种不同的临床条件下,幻觉源自长期记忆中的对象图式。我回顾了新的实验,其中记忆图像可以很容易在神经完好的受试者身上触发。这些例子使记忆中的物品可见可能为幻觉的产生提供实验模型。

Collerton 等人从各种临床实体中抽象出幻觉的一些常见特征,并提出了一个合理的理论框架来解释幻觉的情况。

这些图像最常出现。然而,在他们的核心模型中,引起幻觉的图式图像的位置和生理特性仍然不确定。

幻觉是否类似于颞叶部位电刺激引起的图像 (Penfield & Perot 1963) ?或者它们是否来自分布更广的网络,包括前额叶皮层?发现这些视觉图像是如何从记忆中产生幻觉尤其困难,因为不可预测地出现。也许 fMRI 或药理学分析通过在实验室环境中以可靠且安全的方式研究类似现象,可以提高幻觉的发生率。我在这里回顾了两种新的“记忆意象”现象,它们

可能为致幻作用提供有用的模型。

大约 30 年前,我在睡前经历了一次引人注目的侵入,这些精心设计的图像:神经元波形的生动重放我之在几个小时的微电极记录中看到那天。最近,我向几位视觉科学家询问了类似的事,并得到了六个与我自己的相似的回忆。三个人回忆起在晚上看到电脑上清晰的图案图像

当天早些时候,实验对象接受心理物理测试时,使用了这些屏幕。一名男子在清晨开车回家时,为了避免与这个幽灵相撞,他几乎要转向。自然现象也出现了。有一个人,下午采摘牛油果时,晚上的斑点。另一个人在运动一天后看到了游动的鱼的图像,另一个人回忆起树枝的图像同时帮助他从事树木外科医生的父亲。最后这个人现在是一名神经解剖学家,有时会看到

睡前树突状树。我最近发现,非常相似的 Hanawalt (1954) 讲述了一些轶事,但直到最近才对这一现象进行了系统研究。这些反复出现的图像与 Stickgold 等人 (2000) 在扮演一个

玩了几个小时的电子游戏,并在晚上目睹了相同的特定图像。该实验室的另一项实验 (Merabet 等人,2004 年)可能提供了一种安全的方法来增加对这些重复图像接受度,因为蒙住志愿者的眼睛

仅 48 小时就导致入睡意象的发生率很高。

接下来,我将展示我自己对一个罕见的视觉实验的数据。

现象作为原始对象的实验类似物

Collerton 等人假设这是幻觉的来源

形式。约 1% 的学术人群可能会经历视觉持久性 (VP):单个物体的生动正后像

持续 15 到 30 秒,短暂注视并闭上眼睛后 (In-gle 2005) 。虽然 VP 是由刚看到的物体或

绘画,而不是来自长期记忆,新的未发表的实验表明,某些 VP 可以可靠地触发

记忆图像 (MI) 。这种情况经常发生在 5

受试者 (包括我自己)组成了一个大大写字母 VP ro-

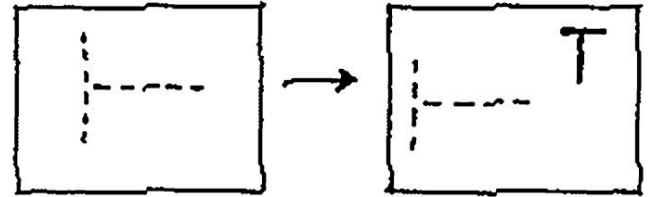


图 1 (Ingle)。注视一个虚线的侧面 T 会导致对不熟悉的图案产生视觉持久性 (VP)。在 2 到 3 秒内,直立的记忆图像 (MI) 会出现在同一

索引卡。

与垂直方向成 45 度角。在 2 到 3 秒内,VP 横向字母本身的旋转。人们看不到字母的旋转,但直立的方向突然取代了第一个图像。这种对“典型”取向的记忆的侵入发生在以及数字和小表面 (照片或示意图) 。

第二个用 MI 替代 VP 的例子是横着的字母或脸被用来创造 VP。短暂的延迟后,受试者看到两个图像:相同的横着的 VP 加上

直立 MI。两个人用字母测试,看到了直立 MI 与原始 VP 重叠,而其他三个则与 MI 集重叠就在原始 VP 的右侧 (图 1) 。然后我们发现这些 MI 并非都是 VP 的简单旋转版本。首先,当字母 (例如,横向的 T) 由虚线组成,直立部分由 T 用实线表示。其次,当横着的字母是不太熟悉的颜色 (紫色或黄绿色),直立的字母呈现黑色或灰色。然而,熟悉的墨水颜色 (红色) 是重复的在直立 MI 中。这些现象引发了进一步的实验确定对某一颜色、线条纹理或为了使该功能出现在 MI 中,可能需要字体。

由于颞叶皮质梭状回区域已具备直立面部识别的专门功能 (Yovel & Kanwisher 2004) ,我建议比一个类似的专门代表直立字母对于人类 (经常阅读的人) 来说是存在的,并且这种表示很容易侵入由 VP 表示得出的从倾斜的字母中。尽管 fMRI 实验发现对于单个字母激活,有一定程度的本地化 (例如,Joseph 等人,2003) ,我们的实验表明,通过比较直立和

旋转字母。字母、数字和面孔一样可靠已经引发 MI,我们还没有看到使用倾斜或旋转 VP 的常见物体的线条画,如鱼,汽车、瓶子、杯子或马。对于这些物品来说,没有足够的神经元专门用于识别他们的规范方向。

RCVH 中的单胺类物质:睡眠、神经生理学和临床研究的启示

鲁曼·基洛夫

保加利亚生理研究所认知神经动力学实验室  
保加利亚索非亚 1113 科学院,ru @bio.bas.bg  
<http://www.bio.bas.bg/~cneurodyn/>

摘要:脑单胺类物质的作用可能对反复出现的复杂视觉反应中视觉警觉性改变的神经生物学具有重要意义。幻觉 (RCVH)。睡眠研究、神经生理学和临床数据证实了这一点。因此,RCVH 的机制可能不是仅仅通过乙酰胆碱活性不足来解释。

新颖的感知和注意力缺陷 (PAD) 模型  
复发性复杂幻视 (RCVH) ,由 Collerton 等人在目标文章中研究了大量数据

评论/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

关于在非病理条件下以及一系列精神和神经退行性疾病中出现视觉幻觉的情况。通过结合和发展以前的

视觉警觉性及其改变的模型,PAD 模型给出一个有利于理解自然的框架 RCVH 的起源,同时也是视觉意识的基础过程。然而,在试图为

正常和病理条件下的 RCVH,PAD 模型可能会遇到几个限制。这些限制大多来自于对不同意识状态的神经生物学机制的研究。

睡眠-觉醒周期。特别是从清醒到清醒的过渡睡眠,通常发生入睡前幻觉,基本上是其特征是皮质中去甲肾上腺素能和血清素能的影响降低,而不仅仅是乙酰胆碱活性不足,正如 Collerton 等人所提出的。此外,在从睡眠过渡到清醒的过程中,当出现催眠幻觉时

最常见的是,活动显著增强去甲肾上腺素、血清素和乙酰胆碱神经递质系统 (Gottesmann 1999; 2004a; Hobson et al. 1975;2000;Pace-Schott & Hobson 2002) 。在快速眼动睡眠期间最常观察到在睡眠各个阶段出现视觉幻觉样体验的情况 (Fosse 等人。

2001;2004;Hobson 等人 2000) ,此睡眠阶段的特征是乙酰胆碱过度活跃 (Gottesmann 1999; Hobson 等人 1975;Pace-Schott 和 Hobson 2002) 。因此,通常在睡眠边缘发生的 RCVH 可能不能简单地用乙酰胆碱活性不足来解释,因为 Collerton 等人指出。相反,单胺或这些类型的 RCVH 中的单胺-乙酰胆碱比率是考虑。因为催眠和催眠是非病理条件下最常见的视觉幻觉、睡眠研究数据和

睡眠-觉醒循环肯定可以解释 RCVH 在精神和神经退行性疾病中。此外,Collerton 等人认为,注意力缺陷是导致 RCVH 的重要因素,乙酰胆碱活性不足是主要的神经化学机制。

然而,许多实验 (Aalto 等 2005;Gao & Goldman-Rakic 2003; Nieoullon 2002;O'Donnell 2003)和临床数据关于注意力缺陷多动障碍 (Castellanos & Tannock 2002;Swanson 等人 1998)强烈指出大脑多巴胺在注意力过程中起着关键作用。此外,帕金森病 (PD),常见 RCVH (Burn & Troster 2004; Poewe 2003) ,是由多巴胺能神经元 (Blandini 等人 2000 年;Eriksen 等人 2005 年;费多罗等人。2005年,蒙塔古等人。2004年;尼奥伦 2002) 。此外,有临床数据证明,多巴胺能治疗可以诱发 PD 患者的幻觉

(Burn 和 Troster 2004;Goetz 等人 2001b) 。多巴胺功能障碍也普遍被认为是现象学的基础精神分裂症 (Hirvonen 等人,2005 年;Montague 等人,2004 年;Winterer & Weinberger,2004 年) ,正如 Collerton 等人所提到的是与 RCVH 相关的病症之一。多巴胺具有在控制信噪比和自上而下的过程 (Aalto 等人,2005 年;Gao 和 Goldman-Rakic 2003 年;Montague 等人,2004 年;O'Donnell 2003 年;Winterer 和 Weinberger 2004 年) ,在 PAD 模型中,这两种物质均主要因乙酰胆碱活性不足而受损。此外,去甲肾上腺素和 研究还显示,血清素和乙酰胆碱在调节信噪比方面起着重要作用 (Gu 2002) 。

在 PAD 模型中,作者提出功能低下的胆碱能缺陷导致的外侧额叶皮质另一种涉及 RCVH 的机制。在这种情况下,指出动物驱动 (Gao & Goldman-Rakic 2003;Seamans & Yang 2004; Zhou & Hablitz 1999) 和人类经颅磁刺激 (Moll et al. 2000; 2003) 数据显示,大脑多巴胺对皮质兴奋性有强烈的影响。总之,大脑单胺类物质的作用,以及多巴胺对于理解

视觉警觉的神经生物学及其在正常情况下的改变和病理状况。因此,RCVH 的性质可能仅用乙酰胆碱活性不足很难解释。

致谢  
本评论的编写得到了德国 DFG (436-BUL-112/35)和保加利亚国家科学研究委员会 (L-1316) 。

心理意象:始终存在,但从未存在

弗雷德·W·马斯特  
苏黎世大学心理学系,认知神经科学,  
8032 苏黎世,瑞士。f.mast@psychologie.unizh.ch  
http://www.psychologie.unizh.ch/cogneusci

摘要:视觉心理意象的最新研究对在研究视觉幻觉方面发挥着重要作用。心理意象不仅参与各种认知过程,而且它们还共享许多过程视觉感知。然而,我们很少将心理意象与最近的神经影像学研究揭示了其中的机制在图像和感知上被不同地激活。

视觉心理图像是由记忆产生的,因此纯粹是认知起源的。行为 (例如,Mast & Kosslyn 2002) 和神经影像学研究 (例如 Ganis 等人 2004) 表明与心理意象相关的机制至少在某种程度上,认知功能也与视觉感知有关,这种重叠的功能价值已被广泛讨论 (例如,感知预期理论;Kosslyn & Thompson 2003) 。即使

尽管表象和感知有重叠,但我们很少真正误将图像当成知觉 (例外是 Perky 效应) 。为什么会这样?尽管图像本质上参与各种认知过程,如物体识别、空间推理和问题解决,我们几乎从未将心理图像视为感知真实。为什么我们能够

当图像在内部生成时,当图像通过感官刺激介导时,它们如何可靠地分开或分离?一方面,意象和知觉共享多种机制,使得这个问题更加难以解决。另一方面,心理意象研究可以提供

关于研究机制时应关注何处的有用指导这可以解释复发性复杂幻视 (RCVH)的发生。

Collerton 等人几乎只关注注意力,而不是心理意象。问题是,这些机制是否注意力所依赖的因素具有足够的解释价值,可以更好地理解 RCVH。主要问题是注意力本身没有视觉质量,尽管它经常参与视觉

认知和视觉感知。心理意象不仅在现象学上与 RCVH 相关,而且它们还具有一些共同点常见的视觉特性,反映了潜在的机制。目标文章没有提及最近关于

心理意象,它使 Collerton 等人的 RCVH 模型不仅缺乏吸引力,而且不完整。至少有在此背景下,有三个不同的点值得注意。首先,RCVH 的空间特性类似于精神图像。Collerton 等人指出,幻觉位于视野的中央部分,与后像不同,它们不随眼球运动而移动。此描述同样适用于很好地理解视觉心理图像。我们经常需要检查图像以便从他们那里获取更具体的信息。当受到关注时,图像和幻觉就会消失或移动。注意力可以转移到想象或幻觉的物体上。因此,心理意象和视觉幻觉有着广泛的共同点相同的空间属性。其次,必须注意的是,视觉心理意象和视觉感知是重要组成部分自上而下的处理。当从非经典的角度看物体时,

评论/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

视觉角度或当它们看起来被部分遮挡时,视觉记忆用于输入模式之间的比较以及内存中已经存在的表示。因此,参与物体和场景识别的机制也依赖于心理意象,与那些机制部分相同使我们能够自愿地产生心理图像(例如,在白日梦)。尽管 Collerton 提出的方法等包括自上而下的部分,没有提及视觉心理意象。

第三,最近越来越多的研究表明,参与视觉感知的神经机制在某种程度上在视觉心理意象中也会被利用。在最近的一项研究中,顶叶和额叶区域的重叠更为明显,这表明至少一些感觉过程以不同的方式被激活(Ganis 等人,2004 年)。然而,在其他研究中,差异在顶叶和前额叶区域发现了意象和知觉之间的联系(Ishai 等人,2000 年)。这些发现的讨论对于更好地理解 RCVH 绝对至关重要。关于心理意象和知觉中不同神经机制的深刻理解,很可能

在实现内部生成的图像和感知图像的持续区分的能力中起着关键作用。最近关于心理意象的研究结果提供了更研究视觉幻觉的具体方法,而不是注意力绑定失败,这仍然是 RCVH 发生的一个相当推测的解释。

总之,Collerton 等人遗漏了关于心理意象的主要发现,而这些发现对于建立通用模型有很大的潜力 RCVH。毫无疑问,一个模型有潜力揭示不同研究领域的共同点,但它必须立足坚实基础,整合最重要的问题与问题相关。

致谢  
作者获得瑞士国家科学基金会(611-066052)的资助。

现在你看到了,现在你看不到了:更多数据  
PAD 之前所需的认知水平  
模型可以接受

Jason Morrison<sup>a</sup>和 Anthony S. David<sup>b</sup>  
<sup>a</sup>麦吉尔大学精神病学系,蒙特利尔,魁北克 H3A 1A1,加拿大;  
<sup>b</sup>精神病学研究所认知神经精神病学科,以及 GKT 医学院,丹麦山,伦敦 SE5 8AF,英国。  
jason.morrison@mail.mcgill.ca a.david@iop.kcl.ac.uk

摘要:在循环复杂视觉认知模型之前幻觉(RCVH)被接受,必须对幻觉进行更多的研究各种疾病的神经心理和认知特征它们发生的位置。目前可用的数据不足以区分不同疾病中 RCVH 的现象是否相似事实上是由一个或多个认知机制产生的。

Collerton 等人在整合大量一系列临床和实验证据来描述一个合理的复发性复杂幻视(RCVH)模型。尽管该模型的许多方面与临床上看到的现象一致,但仍存在一些重要的方面

该模型不一致。  
第一个困难是声称 RCVH 通常适用于观察它们的场景。虽然类别

图像的某些部分可能被认为是合适的(例如,人和动物,而不是恶魔和玉米地),但其他特征通常不合适。例如,幻觉通常被报告为

处于不适当的位置(墙上的人/动物或天花板,窗外漂浮着的人,窗下的孩子床;Gauntlett-Gilbert & Kuipers 2003;霍华德和利维 1994),

尺寸不合适(小人国人物,“小精灵”沿着窗口;Holroyd 等人 2001;Howard & Levy 1994),或不适当的环境(人们受到伤害、鸟儿在医院里飞翔;Lipowski 1990)。  
甚至目标文章表 3 中引用的两项研究也支持这一说法,Asaad 和 Shapiro (1986) 以及 Teunisse 等人。(1996),但实际上并非如此。Teunisse 等人(1996)筛查了老年人视力障碍人士,发现 505 人中有 63 人患有 RCVH。作者列出了一些描述的幻觉,虽然没有列出每种幻觉的百分比,很少有描述适合上下文的(例如,“微型警察引导一个侏儒恶棍”;“一条龙”;“一个天使”;“一个陌生的人”;第 795 页)。他们还认为只有 22% 的幻觉“与环境相适应”。Asaad 和 Shapiro (1986) 的论文回顾了幻觉的一般情况,列出了精神病患者视觉幻觉的常见特征,如“眼前发生的人、动物或事件”,但没有提供数据或进一步的细节(第 1091 页)。RCVH 患者对幻觉图像的陌生感也出现在帕金森病患者中

疾病(Barnes & David 2001;Holroyd 等 2001)、谵妄(Lipowski 1990,第 86-87 页)和眼部疾病(ffytche & Howard 1999)。因此,可以说,尽管 RCVH 的内容往往是人和动物,它们往往是陌生的并且经常出现在不适当的位置或环境中它们在适当的条件下会这样做。如果 PAD 模型的预测是场景表征偏差决定了幻觉的内容,人们会期望图像至少更加熟悉,即使不适合位置和背景。

该模型的另一个弱点是预测正确感知的外部物体应该取代不正确的原始物体从注意力中消失,从而使幻觉消失。临床经验表明,事实并非如此。尽管有些患者可能会沉浸在幻觉中,并将其作为注意力的焦点(正如 PAD 模型所预测的那样),通常患有 RCVH 的患者在接受检查时会产生幻觉。例如,当检查者时,他们会报告看到检查者身后或他们身上的幻觉图像

周边视觉。有一些间接的实验证据也提出了这一点。Teunisse 等人(1996 年)询问他们的受试者什么行为会使幻觉停止。正如人们所预料的那样,最有效的方法是闭上眼睛(38%)。有趣的是,“看/走开”、“打开灯”和“专注于其他事情”并不有效(例如,15%

有效)。当然,这需要通过更详细的实验进行测试,但这一发现将是一个重要的证据与 Collerton 等人提出的认知机制相反馈生成 RCVH。  
PAD 模型提出了一种机械认知理论来解释现象学层面的观察。鉴于

上述现象学解释中的问题,更详细地了解 RCVH 的各种疾病在认知/神经心理学层面的比较情况非常重要。正如作者所指出的,目前

数据。尽管目标文章图 4 中的数据表明“注意力/执行力障碍”和“视觉知觉障碍”的认知测量对应于

PAD 模型的预测,这些类别相当模糊并且严重偏向于 DLB(路易体痴呆症)患者的数据。例如,尽管 Collerton 等人提到“注意力和视觉感知测试表现不佳是……谵妄症的常态”(第 7.4.1 节第 5 段),所引用的参考文献实际上只对注意力进行了详细评估。认知层面的更高精确度对于模型的有效性至关重要,因为一些疾病在认知层面上可能看起来相似,但现象学层面的认知层面可能存在不同的机制。例如,与研究结果一致

在精神分裂症的听觉和视觉幻觉中,Barnes 等 2003 年,研究人员发现,帕金森病(PD)患者的视觉幻觉具有完整的视觉意象,但物体感知较差,并且存在与较差的源和现实监控一致的缺陷。



评论/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

与对照组和非幻觉 PD 患者相比,幻觉发作率较低。  
源监控和感知处理,结合完整的内部图像生成,可能导致视觉幻觉

想象出来的图像与实际的图像相混淆  
确实看到了。Collerton 等人指出,源  
内部图像的监控和错误识别不太可能  
占有 RCVH 的比例,因为许多患有 RCVH 的人都知道  
他们产生了幻觉。这是一个重要的观察结果,  
强调了所涉及过程的复杂性,  
也许需要更精确的术语。  
在上述案例中,“现实监控”完好无损,但网络  
对来源的欣赏可能不是(即,它是对图像的记忆,还是新生成的图  
像?),更重要的是,过程  
归因的准确性可能值得怀疑。根据一些现实监控模型,关于真实性的决  
定会自动遵循  
从现象特征来看。简而言之,如果一个图像生动  
足够了,它就会被接受为真实的。这样的算法可能有效  
在大多数情况下效果很好,但可能会导致“失去洞察力”  
因此,如果信念水平较低,就会产生错误信念(见 David & Howard 1994)  
感知因素增强(例如,由于神经递质失衡)或监督过程减弱(由于一般  
认知障碍)。这可能是潜在的认知  
精神分裂症和 PD 精神病的机制不同于  
患有查尔斯·博内综合征或睡眠障碍的人  
这些调节因素。

清醒时出现复杂幻觉提示  
梦境构建机制

爱德华·F·佩斯-肖特  
哈佛医学院精神病学系、睡眠与认知中心  
学校,贝斯以色列女执事医疗中心,东校区,马萨诸塞州波士顿  
02215.epacsch@bidmc.harvard.edu

摘要:清醒幻觉提示梦境启动机制  
和维护。视觉联想皮层激活,产生缺乏照料、视觉模糊的梦境,表明存  
在条件  
有利于幻觉。注意力和视觉系统在  
睡眠中,可能会产生插入虚拟环境中的图像。内部一致的梦境可能由  
连续的、情境化的  
诱发的图像。波动的唤醒和情境诱发的图像可能有助于  
解释梦的特征。

Collerton 等人描述了复发性复杂视觉幻觉之间的现象学和生理学差  
异  
(RCVH)和梦境意象。尽管如此,高度复杂的视觉  
梦中确实会出现幻觉(尽管通常不是重复性的),  
假设它们的机制存在的一些重叠是过于简单了。做梦的生物学模型(例  
如,Hobson 等人,2000 年)  
提出充分表达梦境体验的神经基础  
部分基于最近的正电子发射断层扫描(PET)  
研究表明睡眠期间皮质活动普遍减退  
在快速眼动(REM)睡眠期间选择性地重新激活边缘区域(Braun  
等人,1997 年;1998 年;Maquet 等人,1996 年);  
1997;Nofzinger 等 1997;2002)。  
大脑活动不同于更具选择性的腹侧流,  
Collerton 等人的 PAD 模型中,注意力系统异常叠加在清醒活动上。然  
而,当一个人  
考虑如何开始和维持梦境,相似之处就变得明显了。

Collerton 认为,没有视网膜输入,做梦者就无法感知到在清醒时引  
发 RCVH 的真实视觉环境  
等。然而,视觉联想皮层可以在 REM 中被激活  
(Braun 等人,1998 年)和非快速眼动睡眠  
(Hofle 等人,1997 年;Kjaer 等人,2002 年)。上升信号,例如  
PGO(脑桥膝枕部)波可能激活视觉皮层  
在 REM 睡眠期间(Callaway 等人,1987)或 NREM 到 REM 过渡期间  
(Steriade,2000b)。NREM 睡眠中的视觉皮层激活结果  
来自相位激活过程,“隐性 REM”(Nielsen 2000),

可能源于自主神经和边缘区域的活动  
(Nofzinger 等人,2002 年;Rolls 等人,2003 年)。  
因此,在睡眠期间,视觉联想皮层可能支持  
模糊的视觉体验 RCVH 的一个先决条件  
PAD 模型。同时,上升脑干网状激活可能涉及中线注意力结构,例如非  
特异性丘脑核和基底前脑(Dringenber & Olmstead 2003)和內  
侧前额皮质(Nofzinger 等人 1997),  
  
允许对这种虚构的视觉有一定的认识。与正常清醒相比,这种部分意识是不足的  
这是 PAD 模型中 RCVH 的另一个要求。如果在

睡眠中,可能会出现足以唤起“原始物体”的初步视觉环境。

梦想可能会通过“引导”实现  
涉及连续的、情境引发的视觉图像的过程。  
其他模态(如听觉)中的虚构“原始表征”  
可能源自皮层下(例如运动)的区域激活,  
单模态(例如,躯体感觉)、异模态(例如,记忆)或  
边缘系统(例如情绪)区域。图像可能会在其他模态中引发一致的表征,  
从而通过长距离实现绑定  
高频电活动的同步性(Kahn 等人,1997 年);  
Llinas & Ribary 1993)。特定的记忆可能会交织在一起  
随着皮质表征被激活,梦境开始出现(Stickgold 等人,2001)。梦境  
的其他方面可以  
现在被建议。  
NREM 报告的简洁性。在睡眠中,情景记忆和工作记忆存在缺陷  
(Fell 等人,2003 年;Fosse 等人,2003 年;Hobson 等人)。  
2000;Pace-Schott 等人 1997)。如果没有这种助记符“胶水”,  
确保我们的清醒体验在注意力层面的连续性  
失误,一个发展中的梦,只有通过连续的原始表征的引出才能维持,可能  
会被任何中断所打断。  
意识。意识反过来又需要持续的  
上升激活,阻止内源性  
同步丘脑皮质和皮质皮质振荡  
NREM 睡眠(Steriade 2000b)。持续激活存在于  
REM 中可能不连续,但 NREM 中可能不连续,导致短暂、相  
对不相关的 NREM 梦境。相比之下,常见的  
短暂的觉醒后重新回到同一个梦境的经历是  
这是可能的,因为进一步的激活能够使足够的记忆  
跨越半清醒的间歇。这种连续性可能无法实现  
当梦境间歇由深度非快速眼动睡眠组成时  
恢复内在振荡活动。前脑激活  
甚至可能不足以支撑意识,导致  
梦境体验终止。  
内部一致性。  
梦境情节的出现可能是因为梦境本身的演变  
决定了接下来会唤起哪些原始表征。例如  
梦境的自组织(Kahn & Hobson 1993),利用连续唤起的原始表征,  
也可以解释如何尽管缺乏情节和工作线索,却仍能出现连贯的情节。

记忆(Fosse 等人,2003 年;Hobson 等人,2000 年)。  
怪异。梦境怪异的典型形式 不连续性、不协调性和不确定性  
(Hobson 1988)  
可能由波动的唤醒和情境生成的意象之间的相互作用引起。注意力的缺  
失可能导致场景突然转换等不连续性(Sutton 等人,1994 年)。

梦境的不协调也可以通过唤起  
上下文不一致但不合逻辑的原始表征。  
不确定的回忆,在某种程度上,以清醒的标准来看,似乎是奇怪的  
的,可能在这种临时结构中是固有的,特别是如果  
在后续表征出现之前,由情境引发的原始表征不会完全分解为虚构感  
知。视觉情境在跨越注意力缺失方面的重要性在对象转换中显而易见  
不连续性是可以解释的

通过原始图像与其变换之间的视觉相似性  
但不是通过它们的语义相关性(Rittenhouse 等人,1994)。  
整体梦境终止。下顶叶异模态联合区(BA 39 和 40)受损就可能导  
致整体梦境终止。  
梦的终止(Doricchi & Violani 1992; Solms 1997),导致

评论/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

或许是因为做梦者无法感知虚拟环境。维持梦境环境可能主要依赖于这些区域所支持的视觉空间处理

(Mesulam 2000)。视觉空间功能的侧化可能解释了右

与左下顶叶损伤 (Solms 1997)相比。依赖做梦的虚构幻象可能类似于 RCVH 的停止完全失明,并依赖背侧流完整性,正如 Collerton 等人所提出的。然而,梦境停止左顶叶损伤后和非视觉梦境双侧纹状体外损伤 (Solms 1997)表明虚构的梦境至少可以部分地基于其他方式。

梦境幻觉和 RCVH 发生在全球不同的大脑中状态,不能等同。例如,胆碱能缺陷往往是 RCVH 的基础 (Collerton 等人的目标文章),REM 睡眠中胆碱能活动等于或大于在胆碱能投射神经元内醒来 (Dringenberg & Olmstead 2003) 及其在丘脑中的终端场 (例如,Williams 等 1994 年),基底前脑 (例如 Vazquez 和 Baghdoyan 2001) 和皮质 (例如 Marrosu 等人 1995)。尽管如此,将做梦与清醒病理解进行比较可以为这两种疾病的神经基础提供新的见解 (Pace-Schott 2005; Schwartz 和 Maquet 2002)。

幻觉物体与幻觉主题

阿列克谢·V·萨姆索诺维奇

弗吉尼亚州费尔法克斯,乔治梅森大学克拉斯诺高等研究院  
22030-4444.asamsono@gmu.edu  
http://www.krasnow.gmu.edu/alexei/

摘要: Collerton 等人提出,同一种机制外周动脉疾病 (PAD) 是各种疾病中复发性复杂幻视 (RCVH) 的根本原因,包括精神分裂症、痴呆症和眼疾。本评论仅针对 RCVH 和其他复发性复杂幻觉 (仅精神分裂症和相关疾病特有)提供了另一种解释。所提出的解释与精神分裂症 RCVH 内容偏向有生命的、社会活跃的实体相一致。

感觉幻觉现象的多样性特点是这种二分法很容易被注意到,但很难被理解。单独考虑视觉模态,Collerton 等人在目标文章指出复发性复杂视觉幻觉 (RCVH) 与简单幻觉的双重分离,包括点、线、闪光、无定形和全景风景。如果视觉复杂性的衡量标准确实是两个分离的类别,那么所有 RCVH 都可能起源于来自一种与其他类型幻觉背后的机制不同的一般机制。按照这种逻辑,Collerton 等人引入了 PAD 作为 RCVH 的一般模型,适用于

对于所有观察到 RCVH 的病例,包括痴呆症,谵妄、精神分裂症、眼疾等。相反,考虑 RCVH 似乎是合理的例如,精神分裂症和眼部疾病的二分法是基于不同的机制的,如果二分法的基础不是复杂性,而是精神分裂症特有的另一个认知维度。事实上,精神分裂症状态下的大多数幻觉都涉及各种

与主体进行社会互动的主体形式 (Frith 等人,1998 年;Mellors,1970 年;Silbersweig 等人,1995 年)。这无论感知方式如何,都会发生这种情况。例如,以下类型的幻听是精神分裂症 (Cahill & Frith 1996) :争论的声音、评论某人行为的声音、可听见的想法 (声音逐字重复或评论对象的想法),以及指挥主题。另一方面,耳聋后出现幻听可能包括唱歌或说话时产生的噪音和旋律不参与社交互动的声音 (Hammeke 等人

1983)。非精神分裂症患者情况与 RCVH 类似 Collerton 等人审查的案例 (为支持 PAD 而审查)。这些包括视力障碍病例中的 RCVH,查尔斯·博内 (Charles Bonnet) :从不微笑的面孔 (Santhouse 等人,2000 年),脑部电刺激引起的 RCVH (Penfield & Perot 1963),中风后,帕金森病患者 (Manford & Andermann 1998),由药物引起 (Hoffmann 1983; Huxley 1959) 等。一般来说,所有非精神分裂症幻觉都缺乏一定程度的生命力和互动性社交精神分裂症幻觉的典型活动。因此: (1)以下两个表述中, (a)一个和相同的机制导致 RCVH 和复发性复杂性精神分裂症中的幻听,以及 (b)同一种机制是导致精神分裂症、痴呆症和眼部疾病中 RCVH 的原因, (a) 似乎比 (b) 更可信。(2) 复发性复杂幻觉的机制精神分裂症可能与自主性、生命力、社会交往等概念有关,更普遍地说,与自我及其在大脑中的表征有关。

基于后一种观点 (2)的理论,并得到分析的支持临床和内省数据,最近由 Samsonovich 和 Nadel (2005) 提出。根据这一理论,在正常情况下,主体自身 (标记为

我-现在,我-上一个,我-下一个,等等)以及任何当前感知到的外部主体,连同所有归因于这些实例的主观经验,都体现在工作中记忆被划分为独立的单元 (心理状态),这些单元并行处理并相互作用,遵循一套硬连线的规则 (自我公理)。从这个角度来看,精神分裂症是一种精神分裂症患者的身份和正常关系被打破的疾病。由自我公理决定的状态会丢失或改变 (Samsonovich & Nadel 2005)。结果,失调的心理状态成为独立代理人并开始创造新的记忆 (妄想)、进行对话 (声音)、独立表演形象 (从而产生幻觉),或控制行动。从这个角度来看,一个社会

主动 RCVH 对于其模拟主体而言是次要的,这是一种精神失常的状态。或者,人们可以假设,在精神分裂症 RCVH 中创建心智理论 (ToM)表征的步骤虚构角色 (即“产生幻觉”)是次要的关于产生面部、身体的幻觉或声音 (“产生幻觉”)。在这种情况下,很难理解社会上有生命的物体的偏见的本质。精神分裂症患者的主动 RCVH:从这个角度出发,我们应该期待一种相反的偏见,即对无生命的或社会性的惰性 RCVH,因为 ToM 能力在精神分裂症 (Corcoran 等人 1995 年;1997 年;Doody 等人 1998 年;Frith & Corcoran 1996;Langdon et al. 1997;Sarfati & Hardy-Baylé 1999)。目前尚不清楚为什么众所周知的心理理论缺陷是精神分裂症的特征,一般应该逆转幻觉认知活动,除非有相反的假设制造:在精神分裂症和相关疾病中,幻觉主体的认知能力丧失 (即在工作记忆中“丢失”或错误归因的精神状态)是导致相关对象 (面部、身体、声音)幻觉的因果基础。换句话说,精神分裂症的两个众所周知的特征 一般的心理理论障碍和心理理论偏向的幻觉 可能有一个共同点起源:心理状态系统失调 (Samsonovich & Nadel 2005)。

Collerton 等人的 PAD 模型至少存在几个问题;然而,本评论主要关注其中之一:PAD 不能解释精神分裂症中 RCVH 内容的特异性,事实上表明了相反的特异性,正如所解释的那样以上。虽然注意力和视觉感知障碍与内部场景表征的相互作用可能会

主要导致特定的精神分裂症 RCVH,目前尚不清楚从 Collerton 等人的角度来看,为什么应该存在偏见走向精细化,而不是简化机构和社会幻觉实体的活动。上述分析表明



评论/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

自我概念 (Samsonovich & Nadel 2005 提出) 可能是回答这个问题和理解的关键 不同类型的幻觉之间所观察到的二分法的本质。最后,将想象的自我的概念纳入 与生命实体相关的“原始对象”的概念可能 帮助进一步改进 PAD 模型。

乙酰胆碱在幻觉中的作用  
洞察力

约翰·雷蒙德·史密斯  
加州大学圣地亚哥分校心理学系,加利福尼亚州拉霍亚  
92037-0109. smythies@psy.ucsd.edu

摘要:本评论回顾并扩展了目标文章对乙酰胆碱在幻觉体验中的作用这一主题的处理 健康和疾病。特别注意区分毒蕈碱和烟碱在调节大脑使用虚拟现实机制方面的作用。然后,注意两者之间的相似性

大脑功能的这些方面和电视数字的某些方面 压缩技术。

在目标文章中,Collerton 等人认识到,正常的感知是“从下到上”信息的混合体 (精确推理模型或程序)源自视网膜输入 (报告真正存在的)以及来自 存储视觉记忆 (朴素推理模型或P程序)作为 虚拟现实的形式 (报告大脑计算的内容应该在那里)。这些之间的不平衡 二与重复性复杂幻觉有关。作者随后提到了 Yu 和 Dayan 的计算模型

(2002),它调节这种平衡。Collerton 等人将其定义为 抑制胆碱能输入会增加 不正确的模式匹配……并允许不正确的表示的侵入”(第 7.4.2 节第 2 段)。他们认为 此类幻觉与大脑胆碱能低下有关 活动。作为证据,他们提到了 “抗胆碱能药物。” 然而,作者没有明确区分 在这种情况下,乙酰胆碱的毒蕈碱和烟碱作用, 这比他们的叙述要复杂得多。 而 Dayan 模型实际上表明乙酰胆碱促进 视网膜皮质通路 (程序所必需的)由烟碱 皮质第四层细胞的突触后刺激,而 它通过毒蕈碱激活皮层 I/II 中的抑制性突触前受体来抑制皮质皮质 传导 (对P程序至关重要)。这种胆碱能活性会促进

注意环境。因此,抗毒蕈碱药物的致幻作用必须依赖于双重抑制

对 I/II 层毒蕈碱系统的影响。 相反,在扫视过程中,来自视网膜的信息 在很大程度上被虚拟现实所取代 大脑的P过程 (Kleiser 等人,2004)。扫视由 通过来自脚桥核 (PPN) 的烟碱信号 这会引发局部活动增加的运动必然结果。 然而,扫视本身与P活动的增加有关。 目前尚不清楚这是如何实现的,但以下是一种可能的 机制。PPN 还具有大量谷氨酸能投射 基底核。后者含有许多大的抑制 GABA 能中间神经元,以及胆碱能神经元。 不知道 PPN 项目属于其中哪一个,但如果是 前者,即 GABAergic 中间神经元,这将提供必要的机制。PPN 向上丘的 投射将启动扫视,然后其间接投射

通过基底核到达视觉皮层会降低该位置的胆碱能活性。然而,Collerton 等人提到 的从 PPN 直接投射到 17 区并不是

胆碱能但完全去甲肾上腺素能 (Higo 等人,1996)。

大多数大脑结构仅从以下途径接收胆碱能输入 一个来源。然而,有些 (如椎板内和内侧 丘脑核 (丘脑核)从两个来源接收输入。上丘核属于后者,因为它从另 一个来源接收输入。 来自副二联核的胆碱能输入,它是 产生目标位置信息的中脑回路 (Cui & Malpeli 2003)。来自 PPN 的输入进入上丘的中间层,而来自

副二联神经核进入其浅层。在这里,它激活谷氨酸能神经元上的兴奋性 突触前烟碱受体 视网膜神经元轴突末端与抑制性 GABA 能中间神经元。因此,在这个位置, 乙酰胆碱是抑制丘脑活动的上行流动 (Binns & Salt 2000)。这种看似矛盾的效应的意义尚不明确。顺便 说一句,大脑中唯一能够 纹状体不接受外部胆碱能输入。在这里,它的 胆碱能细胞均参与局部回路。 事实上,在扫视过程中,皮质P区活动会增强 这让人们推测,快速眼动睡眠的特征之一可能是促进快速眼动状态,也 就是 由纯粹、自由的P活动 (梦)组成,而不是 仅仅反映针对梦境图像的眼球运动, 目前假设。

正如我在其他地方指出的那样 (Smythies 2005),乙酰胆碱在调 节皮质中P:平衡方面的作用与电视的某些方面之间存在有趣的相似之 处 数字压缩技术。电视工程师发现,通过数字压缩技术将场景的每个细节 发送到电视上, 电视频道非常高效,但成本也非常高 计算成本 (因此也是财务成本)。这对应于我们的 节目。因此,电视工程师开发了第二个 (P)节目,以补充和取代节目

代表系统估计最应该 可能基于对类似情况的先前结果的记忆而“存在”。这个程序效率低 下,但成本低廉 计算成本。这个过程可能涉及第三个程序 ( “P帧”)只记录连续帧之间的差异。因此,关键在于找到P帧和 P 帧 之间的最佳平衡。 和我编程。大脑似乎遵循同样的逻辑。在没有太多有趣的事情发生的 情况下,大脑 可以与PI比率一起顺利进行。然后,如果感兴趣的事情 发生时,信号被发送到基底核,乙酰胆碱 以上述方式在皮质中的目标突触处释放,从而促进由

新的刺激。这涉及在本地改变IP的比例或 在全球范围内。同时,PPN 发送胆碱能 (烟碱) 信号传送到上丘,启动一个扫视,指向计算出来的有趣的新刺激源。这

可能随后会从 PPN 向基底核中的抑制神经元发出谷氨酸信号,从而协 调伴随扫视本身的PI比率的增加。

最后,作者提出了乙酰胆碱 精神分裂症患者的大脑功能可能会受到干扰,导致该病特有的幻觉。然 而,症状 精神分裂症,包括幻觉,更有可能 由于突触可塑性的紊乱,神经纤维网的丢失 以及最近发现的皮质连接 (参见 Smythies [2004] 了解详情)。

致谢  
我感谢Max d Oreya对电视数字压缩技术的指导。



评论/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

视觉幻觉、注意力和神经回路:精神分裂症的观点研究

Kevin M. Spencer 和 Robert W. McCarley  
波士顿退伍军人事务部医疗系统精神病学系 116A  
以及哈佛医学院,马萨诸塞州布罗克顿 02301。  
kevin\_spencer@hms.harvard.edu  
罗伯特·麦卡利@hms.harvard.edu  
http://spencer.kevin.home.comcast.net

摘要:我们通过重新检查数据集来测试视觉幻觉与幻觉之间的相关性,从而测试了 Collerton 等人的视觉幻觉模型。精神分裂症患者注意力功能的测量。这些数据确实不支持他们的模型。我们认为皮质兴奋过度起着在幻觉中起着重要作用,并提出了一种将皮质过度兴奋伴随神经动力学异常的证据。

对幻觉的研究可以揭示健康个体和个体认知和大脑功能的许多方面

患有神经精神疾病。Collerton 等人及时他们对这一研究领域的贡献在于他们的感知和注意力缺陷 (PAD) 模型,该模型描述了复发性复杂幻视 (RCVH)。Collerton 等人在

从 RCVH 文献中提炼出统一的 RCVH 模型和视觉注意力。然而,对神经基质的研究精神分裂症导致了对幻觉的看法相冲突与 PAD 模型。在这里我们讨论研究结果的含义来自我们实验室和其他实验室的 PAD 模型。视觉幻觉中注意力参与的必要性。视觉处理注意力调节功能障碍

是 RCVH 的一个有吸引力的假设。为了检验这一假设,我们对我们的数据集进行了探索性分析,其中我们发现慢性精神分裂症患者的幻视与视觉感知的电生理测量之间存在关系 (Spencer 等人,2004 年)。在这项研究的 20 名患者中,

样本中,7 人曾有过幻视病史。我们寻找通过计算阳性症状评估量表的视幻觉量表之间的相关性,研究视幻觉与注意力障碍之间的关系

(Andreasen 1984),阴性症状评估量表的注意力量表(社交注意力不集中,心理状态测试中的注意力不集中以及整体注意力评定)

(Andreasen 1983)以及阳性和阴性症状量表(注意力不集中)(Kay 等人,1987 年)。这些相关性均不显著 (r 均为 0.2,P 均为 0.42)。进一步研究,我们测试绩效指标之间的关系(错误率和反应时间效应)和视觉幻觉,但发现也没有相关性(所有 r 0.33,P 0.20)。亚组水平 t 检验(幻觉者与非幻觉者)也得出了负面结果。

这些结果表明注意力障碍不一定与 RCVH 有关。然而,我们注意到,较差的脉冲 PANSS 的控制量表确实与视觉幻觉 (r 0.46,p 0.05)。这一发现表明执行注意力不足的过程可能涉及视觉幻觉,而不是注意力模板/偏见 Collerton 等人提出的流程皮质兴奋性在幻觉中的作用。我们相信 Collerton 等人没有充分重视这种关系皮质兴奋性和 RCVH 之间没有显著相关性,因为有大量证据表明皮质兴奋性与精神分裂症的幻觉有关。皮质兴奋性增加的主要证据是

精神分裂症来自利用经颅磁刺激 (TMS)。例如,Hoffman 及其同事 (2003 年)发现慢重复性TMS可以降低兴奋性降低皮层下层的发病率和严重程度治疗无效的幻听(当应用于左颞顶叶区域)。精神分裂症患者的皮质兴奋性过高与抑制性神经功能的缺陷相一致。

死后细胞分析显示研究 (Lewis 等人,2005 年)。此外,有证据表明 N-甲基-D-天冬氨酸 (NMDA) 拮抗剂氯胺酮可增加皮质兴奋性 (Di Lazzaro 等人,2003 年),从而将 NMDA 与精神分裂症受体功能低下模型 (Tsai & Coyle 2002) 与皮质兴奋性有关。最后,有一份报告称慢重复对枕叶进行TMS治疗可消除非精神分裂症患者的视觉幻觉 (Merabet 等人,2003年)。因此,我们相信,事实上有大量证据支持感觉皮层兴奋过度在

幻觉。神经动力学和幻觉。来自我们自己的研究关于精神分裂症的视觉感知和神经动力学,我们提出了不同的(但不是唯一的) RCVH 解释。我们最近报告称,慢性精神分裂症患者表现出视觉伽马波段振荡异常 (Spencer 等人 2003;2004)。这些异常包括在枕叶记录的响应锁定振荡 (RLO),我们假设它反映了视觉皮层中的特征结合过程。在

精神分裂症患者,RLO 的锁程度与他们的幻视症状呈正相关 (Spencer 等人,2004 年)。相比之下,N1 视觉诱发电位对于有幻视的患者来说,其幅度会降低,与没有的患者相比。我们提出这种分离假定的内源性过程 (增加 RLO 同步)与对感觉刺激的外源性反应之间

(N1 降低)反映出视觉皮层兴奋性增加患有视觉幻觉的精神分裂症患者。内源性活性增加,对 ffytche 等人发现视觉幻觉中的外部刺激等人 (1998 年)。

如果感知对象的神经基础是吸引子状态在神经网络中(例如细胞编码物体的各个特征),然后 RCVH 可以导致这种功能失调的网络更容易进入吸引子状态,不受其他偏见影响,如外部输入(感官刺激)或来自前额皮质的注意力偏差信号的影响。主要区别在于

我们对幻觉的解释和 PAD 模型之间的区别在于我们强调相关感觉皮层的功能障碍,即表现为过度兴奋。虽然这当然是合理的注意力缺陷可能会加剧幻觉,缺乏视觉幻觉和注意力测量之间的相关性表明注意力并不是主要因素,至少在精神分裂症中不是。

致谢  
本评论的准备工作得到了退伍军人事务部的支持授予 Robert W. McCarley 研究促进奖项目,以及国家研究联盟青年研究员奖凯文·M·斯宾塞 (Kevin M. Spencer) 讲述精神分裂症和抑郁症。

笔记  
本评论的作者受雇于政府机构因此,本评论被视为美国政府的作品并且不受美国境内版权保护。

评论/Collerton等人:复发性复杂视觉幻觉的感知和注意力缺陷模型

相信就是看到精神分裂症患者所见：自上而下处理的作用

Duje Tadin, Peiyan Wong, Michael W. Mebane, Michael J. Berkowitz, Hollister Trott 和 Sohee Park

范德比尔特大学心理学系,田纳西州纳什维尔 37240。  
duje.tadin@vanderbilt.edu      peiyan.wong@vanderbilt.edu  
michael.w.mebane@vanderbilt.edu  
michael.j.berkowitz@vanderbilt.edu      Hollister.trott@vanderbilt.edu  
sohee.park@vanderbilt.edu  
http://www.psy.vanderbilt.edu/faculty/sohee/

摘要:视觉幻觉的病因在很大程度上尚未确定。精神分裂症。Collerton 等人的 PAD 模型部分同意我们的观点了解精神分裂症的神经认知,但我们需要明确反复出现的复杂幻视 (RCVH) 可能导致感知和注意力异常。现有数据表明异常的注意力控制和自上而下的处理起着更大的作用比腹流缺陷更严重。

幻觉是精神分裂症的核心特征。尽管幻听的认知和神经解剖学起源是

开始被阐明 (David 1999) ,潜在的病因幻视的机制仍未确定。因此,Coller-ton 等人的复发性复杂幻视 PAD 模型

(RCVH)可以生成可检验的假设,既及时又有价值的。这个模型的大致轮廓与精神分裂症的神经认知功能尚不清楚。相当一部分精神分裂症患者会出现幻觉,表现出各种各样的注意力任务,并且有前额叶和颞叶异常 (Mitchell 等人,2001 年;Shenton 等人,2001 年) 。然而,为了超越这些表面的相似性,我们需要明确可能导致以下情况的感知和注意力缺陷类型 RCVH 并进行实证检验。

注意力是一个多方面的概念,可以分解为多个不同的系统,由重叠但可分离的神经回路实现。精神分裂症患者在定向、部署、集中、转移和维持注意力方面存在问题

空间。精神分裂症注意力异常的哪些方面可能导致 RCVH?PAD 模型预测 RCVH 位于注意力焦点,不太可能被体验到视野边缘。精神分裂症患者有转移空间注意力困难 (Posner et al. 1988) ,以及这种缺陷与幻觉等阳性症状有关 (Digirolamo & Posner 1996) 。

具体来说,他们在将注意力转移到右侧方面存在缺陷视野 (RVF) ,但不影响左视野 (LVF) 。这表明他们可能忽视了RVF。有趣的是,精神分裂症患者患者在 LVF 中更容易出现视觉幻觉 (Bracha 等人,1985 年) 。这里对 PAD 模型提出了一个问题。如果受试者很难将注意力转移到 RVF 上,他们不太可能在 RVF 中“看到不存在的东西” 。因此,视觉搜索任务或波斯纳隐性定向任务 (Posner 1980) 可能会产生更高精度的 LVF 模式,再加上 LVF 中 RCVH 的发生率更高。相反,同一患者在 RVF 中可能会犯更多的感知错误。然而,目前还不清楚这种关系是否得到可靠的观察。按照这种推理 (即 RCVH 出现在当注意力消失时,可能可以通过增加 RCVH 位置的外部视觉信号或重新引导注意力来制定消除 RCVH 的策略。

注意力的控制部分由期望或自上而下的过程介导。据观察,精神分裂症患者更看重自上而下的感知期望,而不是正常对照组有 (Aleman 等人,2003) 。这提供了一个明确的测试 PAD 模型。如果由典型场景表征引导的自上而下的期望在幻觉者的

那么,当呈现一个熟悉的场景时,他们的感知应该能够更快、更高效地检测与上下文一致的对象比非幻觉者阈值更低。面对不熟悉的场景,自上而下的加工的权重可能会在幻觉中进一步增加。

幻觉者使新奇的输入符合他们的“理论”。如果幻觉者看到视觉退化或模糊的场景 (例如,模糊,低强度) ,自上而下的处理也可能增加,

理解视觉噪音 (例如,看到云层中的脸或罗夏墨迹测验) 。因此,陌生或模糊的场景可能触发更多自上而下的处理并导致 RCVH。这种可能性似乎与 PAD 模型不一致。

除了注意力缺陷之外,PAD 模型还假设腹侧视觉处理流中同时存在感知缺陷。精神分裂症患者确实表现出

各种视觉异常。大多数报告的缺陷,然而,仅限于背侧流,例如运动知觉 (Chen 等,1999)和后向掩蔽 (Slaghuis & Bakker 1995) 。例如,精神分裂症患者视觉后向掩蔽任务中,当需要检测目标时位置,但当被要求识别掩蔽字母时则不然 (Caden-head 等人,1998 年) 。这些发现得到了视觉视觉诱发电位 (VEP) 研究报告称背侧视觉区域的 P1 成分异常,但腹侧区域的 P1 成分正常。N1 成分 (由早期腹流结构产生) 在精神分裂症中也是正常的 (Foxe 等人,2001 ;正在印刷) 。

早期腹侧处理缺陷并不妨碍存在高级语义和客体异常类别。事实上,颞叶异常的证据精神分裂症的行为后果相当惊人 (Mitchell 等人,2001 ;Shenton 等人,2001) 。尽管精神分裂症患者在简单的物体感知任务中没有表现出缺陷,他们在高级腹侧任务中受损,例如识别非典型物体 (Gabrovska 等人,2002 年) 。但 PAD 模型没有明确区分低级和高级腹侧流功能,这表明缺陷在于生成

原始对象的,这可能涉及低级到中级腹侧突起。PAD 模型应识别腹侧流处理参与了 RCVH,并为精神分裂症的腹侧流缺陷提供了聚合证据。我们认为,自上而下的处理似乎是幻觉产生的主要驱动力。腹侧流

缺陷可能不是 RCVH 所必需的,至少在精神分裂症患者中缺乏有力证据表明腹侧异常。然而,感知缺陷可以促进 RCVH 的产生。一般来说,所有视觉缺陷都可以解释为以牺牲“真实”视觉为代价增加噪音

信号。贫乏的视觉表现更容易受到影响误解。只有当与异常的自上而下的注意和语义过程相结合时,对视觉输入的误解才会导致 RCVH。即感知

RCVH 的缺陷只是增加了噪音,而 RCVH 的真正产生在于有缺陷的高级过程。此 RCVH 账户不需要定位缺陷在腹侧流内,这与增加的在视觉输入因外部因素 (例如昏暗的灯光)而降低的情况下,RCVH 的频率会增加。在精神分裂症中,广泛的背侧系统缺陷加上初级视觉区域的结构异常 (Selemon 等人,1995 年)可能是足以降低早期的视觉表现力,从而使其容易受到自上而下的错误过程的影响。

致谢  
本评论的准备工作部分由 NARSAD 提供支持  
格拉布尔研究员奖颁给了 Sohee Park。

作者的回应

继续前行 :感知和注意力  
仍然是理解复杂问题的关键因素  
视觉幻觉

Daniel Collerton,a Elaine Perry,b和 Ian McKeithc  
a 泰恩河畔南部和威尔赛德郡精神健康 NHS 信托、本沙姆医院、  
盖茨黑德 NE8 4YL,英国; bMRC 大厦,纽卡斯尔综合大楼  
医院,纽卡斯尔 NE4 6BE,英国; c Wolfson  
纽卡斯尔综合医院老龄化与健康研究所研究部  
英国泰恩河畔纽卡斯尔 NE4 6BE。  
丹尼尔·科勒顿@ncl.ac.uk ekperry@ncl.ac.uk  
igmcketh@ncl.ac.uk

摘要 :评论家们一致认为,感知和注意力  
缺陷 (PAD)模型是一种有前途的模型,可以解释多种疾病中复发的复杂视觉幻觉  
(RCVH) ,尽管具体细节存在不同的批评。其核心原则

不进行修改,但进一步考虑生成模型  
视觉处理和原始对象之间的关系  
记忆系统允许 PAD 模型处理  
现象学。评论提出了产生  
测试该模型的证据。

R1. 简介

我们首先开发了感知和注意力缺陷  
(PAD)模型来理解视觉系统的限制,导致许多 (但不是全部)患有路易  
体痴呆症的患者出现视觉幻觉

一个特定的角色。我们有些忐忑不安地  
将其覆盖范围扩大到其他疾病中的复发性复杂幻视 (RCVH),并将其纳入  
同行  
来自各自领域专家的评论  
远远超过我们自己的。我们非常感谢他们的

建设性的参与、挑战、阐述、发展和偶尔的纠正。

我们整理了对评论的回应  
PAD 模型的关键预测来自  
目标文章。为方便参考,表 R1 表示  
哪些评论员关注哪些领域。

R2. PAD 模型的范围 :是否有超过  
重复性复杂视觉综合征  
幻觉?

在目标文章中,我们着手解释 “在清醒状态下,人们会不自觉地重复看到  
人、动物或物体的图像,这些图像是真实的,但

不存在客观现实”(第 2 节第 1 段)。我们同意  
Castelo-Branco认为它不适用于这样的现象  
称为多视或四眼视觉,尽管它确实适用于重复性视觉,因为这只是短暂的  
幻觉  
时间表。然而,这留下了一个问题,即  
PAD 模型适用于所有符合上述定义的幻觉。在回答这个问题时,重要的是

记住,视觉系统在重要方面,  
概率性的而非确定性的 (Friston 2002b) 。  
永远找不到确定性。因此,  
搜索的是影响 RCVH 概率的因素,  
而不是总是 (或从不)导致它们的原因。因此,相反  
PAD 模型的示例将始终可用。它是  
一致和不一致证据之间的平衡  
这是至关重要的。

Samsonovich指出,RCVH  
不同疾病之间的差异是否相同取决于比较的基础。在他的例子中,

社会机构将精神分裂症的幻视与幻听归为一类,

与其他疾病引起的幻视无关。  
ffytche同样使用不同的基础来比较

表 R1.评论者讨论的主题

评论员	范围 PAD 模型	认知和感觉危险因素	影响现象学的因素	生理限制
巴德科克和梅伯里		✓		
贝伦特		✓		✓
卡罗尔和卡罗尔			✓	
布朗库堡	✓	✓✓✓		
多尔戈夫和麦克比斯		✓		
德罗尔			✓	
菲切	✓		✓	
弗里斯顿		✓		✓
戈特斯曼			✓	✓
韩礼德		✓		✓
英格尔			✓	
基洛夫				✓
马斯特			✓	
·莫里森和戴维		✓✓✓		
Pace-Schott				✓
Samsonovich	✓	✓		
Smythies	✓			✓
Spencer 和 McCarley Tadin 等人。		✓ ✓		✓ ✓



## Response/Collerton 等人:复发性复杂视觉幻觉的感知和注意力缺陷模型

将简单和复杂的幻觉组合在一起  
疾病。他认为有两种不同的视觉幻觉综合征,一种是眼病引起的  
复杂视觉幻觉  
与其他疾病不同,并表明  
我们必须对证据采取普罗克拉斯提斯式的暴力手段

使它们看起来相似。我们不想扮演莱科梅德斯对忒修斯的角色,  
我们相信有合理的

维持所有原始分组的理由  
RCVH,至少直到有更多数据可用为止。

为了支持他的观点,ffytche列举了眼疾幻觉与他所归类的  
幻觉之间的四个区别

类似于外周动脉疾病。与外周动脉疾病相比,眼部疾病引起的幻  
觉往往与简单的

幻觉,恢复,变得更加怪异,而不是  
与其他精神症状有关。

关于 RCVH 和  
眼部疾病引起的其他视觉幻觉源于  
相同的原因,即神经传导阻滞,导致眼病患者出现复杂幻觉的概  
率比

简单幻觉(目标文章表 1)。这  
这表明,单靠神经传导阻滞不足以解释这一现象。在目标文章的  
第 3.1 节中,我们主张  
基于简单幻觉和复杂幻觉发生率的双重分离的两种幻觉综合征

在视觉输入障碍和更分散的  
病理学。双重分离是神经心理学中关于可分离心理的经典论据,  
尽管并非绝对正确。  
现象,因此,简单幻觉与复杂幻觉的区分也许并不那么困难。

因为那些人会出现复杂的幻觉  
更容易出现认知障碍和疲劳  
(目标文章的表 2;但请参阅 Menon [2005]  
一些相反的证据),与 PAD 模型一致,  
我们目前倾向于继续将它们归类为  
尽管可能处于与神经传导阻滞病例的边界区域(图 R1),但重  
叠组将同时出现简单和复杂的幻觉,

正如ffytche报道的那样。

这留下了ffytche强调的其他区别。  
我们已经提出,眼睛的视力逐渐丧失  
疾病是导致幻觉减少的原因  
随着时间的推移,这些疾病变得很常见(目标文章,  
7.5.2 节)。我们认为扭曲的面孔、怪异的人物和  
机器在概念上是对象表征的变体(就像所有其他复杂的幻觉  
一样),而不是  
简单幻觉的变化。我们稍后会提出  
如何解释 PAD 中的怪异现象  
框架。

至于与其他症状的关联,我们目前的立场是简约的归类。因为  
我们相信,在所有综合征中,RCVH 的共同点是  
由于症状大于差异,我们的立场是  
除非证明另有原因,否则它们确实有一个共同的原因。  
因此,正如我们在第 5.3 节中讨论的那样,相关症状  
反映了不同的原因。因此,具体情况将决定 RCVH 最适合归入哪一类。

眼科诊所或心理健康服务机构的临床医生  
最有帮助的是,它可能是失神经传导阻滞后一系列视觉异常的一  
部分,也可能是  
个人相关的精神病,但对于一位试图  
了解为什么它们只发生在某些人身上,外周动脉疾病  
模型可能还有更多可提供。

正如Morrison 和 David所说,需要对不同疾病进行直接比  
较的证据。

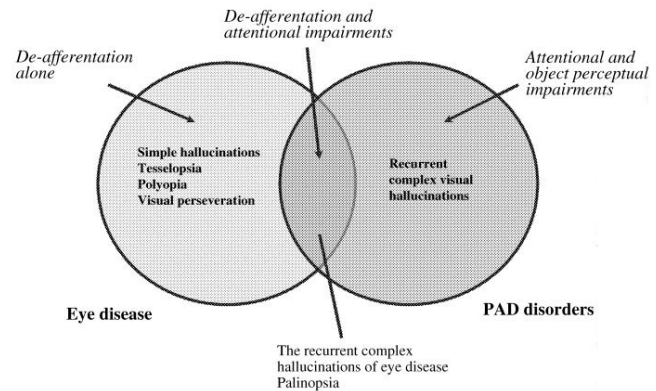


图 R1. PAD 中的幻觉现象学与传入神经阻滞症之间的关系。

### R3. 认知和感知限制 增加 RCVH 的风险

我们预测 RCVH 的发生率随  
注意力缺陷和  
物体感知障碍。

评论员Badcock & Maybery, Dolgov &  
McBeath、Friston、Halliday、Morrison 和 David,以及  
Spencer 和 McCarley分享了我们对注意力和  
感知因素,尽管这些因素的重要性存在差异。

#### R3.1. 注意力因素的作用

Spencer 和 McCarley提供了重新分析的数据  
他们 2004 年对精神分裂症幻觉的研究  
(Spencer 等人,2004 年)。他们报告称,缺乏与  
出现视觉幻觉(VH)和注意力功能临床评分(冲动控制能力差  
除外),  
或者在视觉任务中,对刺激做出反应或不做出反应时的反应时间或错误率,

或不是一个格式塔正方形。相反,有一个明显的  
枕骨伽马波振荡与  
视觉幻觉。Spencer 和 McCarley 得出的结论是  
这与 PAD 模型的应用相悖  
精神分裂症。

然而,在高度重视这一证据之前,  
我们想提出几点警告。首先,我们建议  
注意力受损本身不会引起  
RCVH(目标文章的第 7.4.1 节)。从 Spencer 等人(2004  
年)的论文中的图 1 可以清楚地看出,所有的人  
患有精神分裂症的人注意力集中能力受损。  
为了拒绝 PAD 模型,他们需要证明  
在这种普遍较差的注意力表现背景下,较差的感知表现并不能区分幻觉者  
和非幻觉者。此外,图 R2 显示了一项小型试点研究的结果

我们正在观察出现幻觉和无幻觉的痴呆症患者的视觉和注意力  
表现。  
仅在某些视觉任务中才会出现表现受损的情况  
测试高阶物体识别的测试。  
正方形的格式塔识别就是这种类型的任务,或者  
目前我们尚不清楚它是否与简单的视觉识别任务有更多共同之处,在简单  
的视觉识别任务中,幻觉组和非幻觉组之间的差异较小。

Morrison & David和Tadin、Wong、Mebane、  
Berkowitz、Trott & Park (Tadin 等人)要求更大的

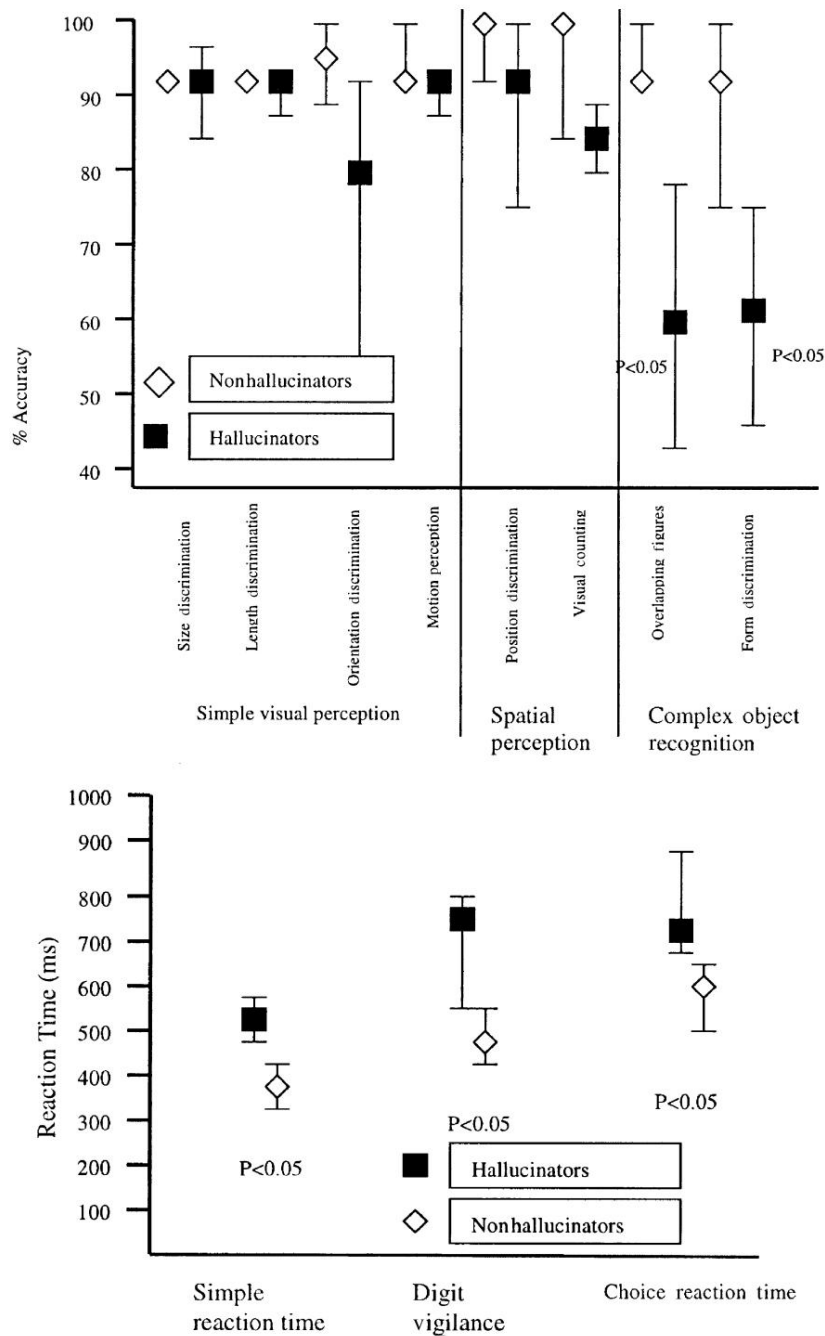


图 R2. 来自一项初步研究的数据,该研究比较了幻觉 (N 7) 和非幻觉 (N 13) 痴呆症患者的范围注意力和视觉感知任务。显示了中位数分数和四分位距 (Bowen、McKeith、Mosimann 和 Collerton, 未发表的数据)。

注意力的特定方面受损。这个非常合理的要求指出了

目前的数据变化很大。我们在目标文章的图 4 使用了超过 160 个单独的措施,很少超过一次。此外,许多 RCVH 水平高的患者群体在所有注意力任务。因此,没有实验证据支持任何特定的注意力受损领域,尽管我们在理论上争论注意力受损

动态绑定。我们同意收集更具体的数据是一项必要的任务。

Morrison & David 和 Castelo-Branco 也提出质疑我们建议的注意力集中对于

幻觉的感知。作为反证, Morrison & David 引用了患者看到幻觉的报告同时进行其他活动,而关注其他事物对消除主动幻觉没有效果。

(Menon [2005] 类似地报告说,这是一种罕见的使用策略。)Castelo-Branco 还询问为什么在视力受损的视野区域,幻觉应该更频繁地出现。

这两种可能性都需要进一步探索,特别是因为证据并不一致 大多数报告表明幻觉出现在大脑中心。

视野,无论病因如何 (目标文章,第 3 节)。  
4.1.2) 然而,在我们看来,这两者都还不是致命的反对意见。

779



Response/Collerton 等人 :复发性复杂视觉幻觉的感知和注意力缺陷模型

Halliday提醒大家注意 Diederich 等人 (2005) 帕金森病的视觉幻觉模型。这

模型设想了由

霍布森定义的概念空间中的扰动

意识的 AIM (激活、输入和调节)模型 (Hobson 等人,2000 年)。Hobson 认为意识体验受激活 (信息传递速度)的调节。

处理)、输入 (内部和外部刺激之间的平衡)和调节 (

这些随着时间的推移)。Diederich 和合著者认为当输入平衡时,最有可能出现幻觉受到干扰,激活和调节起着影响。与 PAD 模型一致,重点关注的是视觉系统的交互性,尽管PAD模型对受损交互性的性质给出了更为详细的解释。

R3.4. 认知和知觉风险因素总结

我们估计,证据的平衡仍然指出自上而下和自下而上的视觉过程之间的功能失调相互作用是视觉幻觉的起源。尽管每个过程的具体贡献

其中可能因人而异,并且可能有时任何一种情况单独出现都可能产生幻觉,我们认为,在实践中,这种功能障碍当两者都存在缺陷时,发生这种情况的可能性就更大。

R4. RCVH 的现象学 什么是出现幻觉,以及何时何地

我们假设 RCVH 的现象学主要反映场景感知的本质:特别是,基于场景的期望在影响注意力焦点 (什么)方面的作用,以及环境和时间触发场景表征的线索会使处理偏向幻觉 (何时何地)。

Dror、Carroll & Carroll、Friston和Smythies同意我们正确地将幻觉的经历在一个积极寻求调和顶部的动态系统中向下的表征和自下而上的感觉输入视觉环境及其历史提供的背景。

R4.1. 奇异性与环境的关系

Castelo-Branco、ffytche、Morrison & David和Samsonovich质疑我们对 RCVH 的描述,认为它总体上与环境保持一致 (尽管参见 Merabet et al. 2004 中的一些例子,其中存在非常清晰的联系)。即使接受莫里森和戴维的事实修正,最安全的证据总结是,有些符合,有些不符合。第 1 节和表 3 目标文章表明,幻觉的所有常见特征都存在大量例外。我们

利用与环境的一致性来指导我们开发 PAD 模型。同样的框架是否也可以解释那些显然缺乏关系的怪异幻觉?我们认为,如果考虑到

眼部疾病对视觉环境和视觉的具体影响输入。视觉处理的经验贝叶斯模型,弗里斯顿认为它与 PAD 模型最为一致,认为感知是

视觉输入的实际状态以及对这些视觉输入的预测视觉环境内部模型产生的输入。在眼疾中,视觉输入必然会扭曲。因此,最坏的匹配可能是内部模型

产生的视觉环境,尽管很奇怪,仍然是与枕叶皮质实际活动的最佳协调。相比之下,痴呆症和

其他疾病源于更高级别的病理皮质。这表明枕叶功能相对不受干扰,最不错误的匹配也会是平淡无奇的。或许可以在此基础上增加场景表征的作用,或生成性术语中的上下文信息。如果眼病患者减少这种情况,正如我们在目标文章中建议的那样第 4.1.2 节解释了相对较高的患病率全景幻觉,这也可能对奇异的视觉体验施加较少的限制。因此,PAD 模型可能不会因奇异性的变化而被证伪。

R4.2. 个体差异

Behrendt、Carroll、Carroll、Dror和Samsonovich强调现象学不仅仅依赖于一般环境的期望,但也需要考虑到个人的目标、愿望和愿望。尽管我们确实在 PAD 模型中承认了这一领域 (见图 3 最左边的框和目标中的 7.4.1 节文章),我们主要关注的是经验的共同点。因此,我们非常感谢他们的建议。

Carroll & Carroll从紧张症中引入了休息的原始客体的概念,认为一个原始客体随着时间的推移,当其他人不积极时,可能会成为默认的看法。贝伦特雄辩地主张理解一个人的核心关切和愿望,

以及它们与视觉幻觉和其他症状发展的潜在联系。与这些

自上而下的过程在个人生成中的作用相关幻觉,ffytche 等人 (2004 年)报告一个有趣的案例,一个患有失读症的女人知道她无法读懂的文字幻觉的含义。萨姆索诺维奇认为,精神分裂症患者产生幻视的根源与幻听相同,都是由于大脑无法整合自我和他人的表征。他认为

精神分裂症患者的心智理论异常与 PAD 模型相结合,表明其社会性较差,而非比所有过于个人相关的幻觉。我们不是完全相信这一点。同样合理的是异常心理理论会导致人们将非社会相关刺激赋予社会相关性,就像另一种反过来。仅从患有精神分裂症的人或任何单一幻觉综合征的人的角度进行推理,似乎对我们来说很危险。患有精神分裂症的人在部分原因在于他们对幻觉的解释。认为这些解释具有因果关系可能会被证明循环往复。正如许多这样的问题一样,我们需要更多的证据才能在这些替代方案之间做出选择。

我们完全承认,个人因素对于理解视觉幻觉的个人体验至关重要,尽管我们非常重视

人的事后解释 (Collerton & Dudley 2004). Gauntlett-Gilbert 和 Kuipers (2005) 以及 Menon (2005)研究表明,痛苦并不完全是由于幻觉的现象学,但幻觉是什么

Response/Collerton 等人:复发性复杂视觉幻觉的感知和注意力缺陷模型

cinator 认为，  
幻觉 例如发疯。  
马斯特提醒我们注意内部产生的图像和视觉幻觉之间的相似性。个人

图像的差异可能为调查提供途径  
幻觉的变化。例如,幻觉扭曲的患者也可能出现意志意象扭曲。

R4.3. 与记忆系统的关系

正如Halliday和Ingle指出的,一个需要进一步发展的领域是原型客体。由于这是概念化的,因此它是一个潜在的事物,而不是真实的事物,对应于潜在的大脑状态,而不是实际的大脑状态。

虽然干扰实验可以从心理学角度阐明这一点,但这种不现实性对于 Halliday 所要求的生理可测试性有着严重的影响。它

突出了心理学概念与我们目前所掌握的技术在时间、空间、神经化学和神经解剖学上的有限分辨率之间的差距

有。  
然而,我们可以推测哪些系统拥有这些  
潜力。一些评论家提出证据表明  
程序性而非情景性记忆系统主要与视觉幻觉有关。英格尔利用了催眠幻觉的特性,即由催眠引起的幻觉

通过蒙眼和视觉持久性来论证这些  
是典型的表征。他指出,入睡前幻觉在患有严重情景记忆障碍的人身上并没有减少,这表明这些幻觉

存储在程序性记忆系统而非陈述性记忆系统中。这或许可以回答Morrison & David 的问题,为什么如果幻觉受到偏见的影响,它们并不总是常见的环境。如果激活的表示是程序性的,它的熟悉程度将取决于它所基于的抽象级别。

这将幻觉与刺激内侧颞叶所重现的情景记忆区分开来,

并支持Carroll & Carroll 的观点,即在创伤后应激障碍中,闪回  
是情景记忆,  
患者可能知道图像不是真实的,但是  
感觉他们是。我们已经论证过(第 6.5 节),闪回  
与幻觉不同。

如果幻觉图像是由程序产生的  
这可能与情景记忆相反  
认为缺乏洞察力或  
来源错误归因。这些都是程序性  
记忆,以及马斯所说的图像很少会混淆  
感知。进一步谨慎的理由来自  
考虑眼疾的怪异性和洞察力。如果  
我们承认眼疾引起的幻觉一般是  
奇怪的,那么从一开始就应该更有可能将其识别为幻觉。事实上,

不过,洞察力似乎是逐渐发展的(Menon 2005)。

R4.4. 幻觉和梦的现象学

Gottesmann、Pace-Schott和Smythies引人注目  
梦的现象学和  
视觉幻觉。出于我们在目标文章第 6.4 节中概述的原因,我们不认为幻觉只是清醒梦,即使是减弱形式

正如 Gottesmann 所建议的那样。我们同意 Pace-Schott 的观点,

然而,从相似之处中可以学到很多东西  
两者在视觉系统的限制方面存在差异。他提出的“引导”梦境中的自我组织非常有吸引力,可能为

进一步研究幻觉的个体差异的手段。从现象学上讲,视觉

梦境体验最像眼睛的幻觉  
疾病(奇异,全视野),尽管生理学不同。与眼病一样,

闭眼时梦境中的视觉环境  
和弱光。产生梦境和视觉幻觉  
因此,通过蒙眼(Ingle)可以更深入地研究情境场景表征的影响  
关于幻觉内容。

R4.5. 现象学总结

PAD 模型是为了解释群体层面的视觉幻觉现象而开发的,而不是  
预测特定个体的经历。然而,  
它确实提供了一个可扩展的框架来解释变化,正如我们用奇异性所说明的那样。  
不过,在沿着这条路走得太远之前,我们确实需要  
但有更多证据支持其核心主张  
评论员们对他们给予了一定程度的支持。

R5. 导致复杂视觉幻觉的生理限制

PAD 模型提出,由于基于对象的注意主要依赖于侧脑区的功能

额叶皮质,由于物体感知主要依赖于腹侧视觉流,因此与

RCVH 水平高的患者最终的常见阶段是  
外侧额叶皮质和腹侧流功能障碍。  
这可能是由于内在或外在的病理造成的。

R5.1. 视觉网络中异常的位置

Behrendt、Carroll & Carroll、Friston、Halliday和  
Smythies同意分布式大脑中的干扰  
网络是视觉幻觉产生的基础。  
虽然大多数评论者承认我们已经确定了正确的腹侧系统,但也  
有一些人认为  
功能障碍的主要原因在于其他方面:Behrendt,  
协调丘脑网状系统;斯宾塞  
McCarley,感觉皮层过度兴奋;以及  
Smythies,一般指突触连接异常。  
然而,正如我们在目标文章中指出的那样,这些可能  
可能是由于我们感兴趣的领域的异常,或者  
弗里斯顿认为,这些领域发挥着功能作用。  
它们也不一定相互排斥。仔细想象和  
其他研究将产生数据来区分  
这些可能性。

Halliday正确地指出了以下一些观点的重叠之处:  
我们已经确定的常见生理因素,  
以及 Diederich 等人(2005 年)的研究。然而,  
我们已经考虑过更广泛的疾病,我们会  
认为他们提出的一些问题(脑桥膝枕系统、警觉性波动、快速眼动梦境侵入以及

中脑边缘系统)既不是必要的也不是充分的 如果  
存在感知和注意力障碍及其  
支撑生物功能障碍。

参考文献/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

R5.2. 胆碱能功能的作用

Friston和Smythies都同意我们分配的角色  
胆碱能功能障碍在调节不确定性  
自上而下的活动可以通过正常模型预测  
胆碱能功能,但 Smythies 规定  
随着理解的深入,这一点可以更加具体  
关于毒蕈碱受体和烟碱受体的贡献。我们也承认只有一部分投影  
来自背外侧被盖核的胆碱能  
虽然这并没有大大削弱整体观点  
胆碱能功能与视觉系统的许多方面密切相关。

为了解决广谱毒蕈碱拮抗剂如何诱发生觉幻觉的问题,我们需要  
亚型选择性药物。受体敲除动物  
可以接受适当的视觉处理测试  
也可能有用。从有限的知识来看  
对哺乳动物脑内不同毒蕈碱受体亚型的分布和功能的影响,M4 拮抗剂活性可能与幻觉的诱发最为相关。

m4受体蛋白集中在视觉皮层  
(Tigges 等,1997),并且 M4 (和 M2)结合增加  
路易氏痴呆症患者的扣带皮层  
身体和幻觉 (Teaktong 等人,2005 年)。此外,精神分裂症中毒蕈碱受体的体内成像显示可用性普遍降低,因为我们

总结于 7.6.2.2 节。M4 受体还调节  
多巴胺能传递 (Tzavara 等人,2004),提供  
与我们赋予多巴胺功能的次要角色之间存在联系。

Smythies提供了一些有趣的新想法  
胆碱能功能在平衡自上而下和自下而上的表征中起着重要作用,尤其是在扫视过程中。在扫视过程中,视网膜的信息被抑制

支持自上而下的视觉环境模型  
(Kleiser 等人,2004 年)。Smythies 继续论证说,快速眼动睡眠期间的扫视并不是对视觉图像的反应,但实际上可能是造成视觉图像的原因,并促进了“自由自在”的梦境。如果得到证实,这  
概念可能与视觉幻觉高度相关  
清醒状态下,尽管患有路易体痴呆症,  
扫视执行和幻觉之间没有关系  
已被注意到 (Mosimann 等人,2005 年)。

Gottesmann、Kirov和Pace-Schott强调  
在快速眼动睡眠期间,胆碱能功能增强。这  
如果幻觉相当于  
在 REM 睡眠期间经历的梦;特别是因为  
睡眠期间血清素和去甲肾上腺素的变化  
与幻觉综合征不同。然而,由于梦境并不总是与 REM 有关

睡眠 (Solms 2000),并且我们已经提出,入睡前的幻觉  
和入睡前的幻觉发生在清醒和非快速眼动睡眠之间的过渡期,这对于 PAD 模型来说问题不大。只要在清醒和非快速眼动睡眠之间的过渡期  
睡眠和清醒以及胆碱能功能的变化  
不完全同步,幻觉者可能会经历  
部分清醒时胆碱能功能低下。

R5.3. 其他神经化学异常

Kirov和Morrison & David支持以下论点  
3.2 和 7.4.2 节中关于基于药理学多巴胺能兴奋过度的额外作用以及变化

睡眠中出现。尽管他们有不同意见,但我们认为这是  
主要在胆碱能功能障碍的背景下发挥作用;多巴胺能和

胆碱能操作对诱导和治疗  
幻觉,以及对患有视觉幻觉的病人的神经化学发现,似乎并没有让我们承认  
另一种解释。  
考虑多巴胺能的功能作用  
传输可以解释为什么多巴胺只起着贡献作用。多巴胺在注意力方面有功能性作用,但  
对视觉物体感知的贡献要小得多 (Nieoul-lon 2002)。因此,只有当  
是导致视觉功能受损的另一个原因。此外,  
弗里斯顿认为,多巴胺可能在情绪学习中也发挥着作用,这或许可以解释为什么患有  
精神分裂症患者在幻觉中会感到痛苦,但患有眼疾的人则会获得洞察力。

R5.4. 背部功能和 PAD 模型

PAD 模型只是顺便提到了  
背部空间视觉流,认为这是正常的。这  
可能低估了其重要性。  
Pace-Schott将背侧功能分配给将腹侧功能障碍产生的幻觉物体整合到整个视觉环境 (PAD 幻觉场景表征)中,这一观点很有吸引力,可能

解释梦境和幻觉的主观体验的一些差异,以及侧化

Castelo-Branco注意到的影响。Tadin等人还  
提出了一些有趣的方法来测试视觉半视野内的关系,尽管我们提醒说,空间和物体注意力需要分开处理。Tadin 等人也认为更大的异常

在人类视觉系统的背部空间流中  
患有精神分裂症,引用正常的 N1 视觉诱发电位 (VEP) 作为支持。然而, Spencer & McCarley  
引用异常的 N1 VEP 来支持他们关于感觉皮层过度活跃的论点。由于我们不是该领域的专家,我们将等待对实验结果达成共识,然后才能评估它们对 PAD 模型的影响。

R5.5. 生理限制总结

评论员们强调了胆碱能功能对于许多与 RCVH 相关的疾病的核心作用。  
然而,很明显,其他神经化学和功能系统也可能发挥调节或限制作用  
角色,尽管这些角色本身看起来都是必要的或充分的。

R6. 未来方向

一个有用的模型的一个标志是它是可测试的。通过这种方式标准,PAD 已取得成功。Badcock和 Maybery (多模态幻觉)、Dolgov 和 McBeath (视觉处理中的权衡)、Ingle (视觉持久性)、Mast (意志

图像)、Morrison & David (谵妄)、Spencer & McCarley (注意力功能)以及Tadin 等人 (视觉

半视野 (英语 Hemifields)。



参考文献/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

R7。结论

温斯顿·丘吉尔（1947 年）曾说过,民主是最糟糕的政府形式,除了那些曾经被尝试过的其他形式。这句话巧妙地指出,重要的不仅仅是一种模式的缺陷,还有这种模式与其他替代方案相比如何。

我们的观点是,PAD 模型比其他模型更具预测潜力。仍有许多问题需要新的、可靠的、明确的数据才能得到解答。然而,没有评论者提出一个符合我们在目标文章第 5 节中提出的要求的替代模型。如果可以有一个关于复发性复杂视觉幻觉的大统一理论,我们得出结论,尽管 PAD 存在许多局限性,但它最适合目前的数据。许多评论者已经提出了对其各个方面的具体测试。如果我们除了刺激这些测试和开发更好的模型之外没有取得任何成就,我们就会感到满意。

致谢我们要感谢所有评论员对本次辩论的热情贡献,以及 Urs Mosimann 对本回复草案的评论。

注释1.对于

那些不熟悉希腊神话的人来说,忒修斯杀死了邪恶的普罗克拉斯提斯,而在某些版本的故事中,吕科美德斯最终将忒修斯推下悬崖,使他丧命。

参考

作者姓名首字母前的字母 “a”和 “r”分别代表目标文章和回应。

Aalto, S., Bruck, A., Laine, M., Nagren, K. & Rinne, JO (2005) 健康人工作记忆和注意力任务期间额叶和颞叶多巴胺释放:使用高亲和多巴胺 D2 受体配体 [11C]FLB 457 的正电子发射断层扫描研究。《神经科学杂志》 25:2471-77。[RK]

Aarsland, D.,Ballard, C.,Larsen, JP 和 McKeith, I. (2001a) 路易体痴呆和伴有/不伴有痴呆的帕金森病的精神症状比较研究。国际老年精神病学杂志16:528-36。[aDC]

Aarsland, D.,Litvan, I. 和 Larsen, JP (2001b) 的神经精神症状患有进行性核上性麻痹和帕金森病的患者。《神经精神病学和临床神经科学杂志》 13:42-49。[aDC]

Abraham, HD, Aldridge, AM & Gogia, P. (1996) 致幻剂的精神药理学。精神药理学14:285-98。[aDC]

Adachi, N., Watanabe, T., Matsuda, H. & Onuma, T. (2000) 复杂视觉幻觉期间颞侧皮质、纹状体和丘脑的过度灌注:查尔斯·博内综合征患者的单光子发射计算机断层扫描结果。《精神病学和临床神经科学》 54:157-62。[aDC]

Aldrich, MS (1996) 发作性睡眠病和特发性嗜睡症的临床表现。神经病学46:393-401。[aDC]

Aleman, A.,Bocker, KBE 和 de Haan, EHF (1999) 倾向正常受试者的幻觉和主观与客观形象生动性。《人格与个体差异》 27(4):707-14。[aDC, ID]

Aleman, A.,Bocker, KBE,Hijman, R.,de Haan, EHF 和 Khan, RS (2003) 精神分裂症幻觉的认知基础:自上而下的信息处理的作用。精神分裂症研究64:175-85。[DT]

Aleman, A.,Nieuwenstein, M.,Bocker, KBE 和 de Haan, EHF (2000) 易产生幻觉的个体的心理意象和感知。《神经和精神疾病杂志》 188:830-36。[aDC]

美国精神病学协会 (1994)精神障碍诊断与统计手册,第 4 版。美国精神病学协会。[aDC]

Anderson, SW & Rizzo, M. (1994) 枕叶损伤后的幻觉

损伤:视觉表征的病理激活。《临床与实验神经心理学杂志》 16:651-63。[aDC]

Andreasen,NC (1983)阴性症状评估量表 (SANS)。爱荷华大学出版社。[KMS]

(1984)阳性症状评估量表 (SAPS)。爱荷华出版社。[KMS]

Araneda, R. & Andrade, R. (1991) 5-羟色胺2 和 5-羟色胺 1A 受体介导联合皮层膜兴奋性的相反反应。神经科学40:399-412。[CG]

Arnulf, I., Bonnet, AM, Damier, P., Bejjani, B.-P., Seilhean, D., Derenne, J.-P. & Agid, Y. (2000) 幻觉、快速眼动睡眠和帕金森病:一个医学假说。神经病学55:281-88。[aDC]

Asaad, G. & Shapiro, B. (1986) 幻觉:理论和临床概述。美国精神病学杂志143:1088-97。[R-PB, aDC, JM]  
Aserinsky, E. & Kleitman, N. (1953) 睡眠期间眼球运动的规律性周期及伴随现象。《科学》 118:273-74。[CG]  
Aston-Jones, G. 和 Bloom, FE (1981a) 行为大鼠体内含去甲肾上腺素的神经元的活动可预测睡眠-觉醒周期的波动。神经科学杂志1:876-86。[CG] (1981b) 行为大鼠中含有去甲肾上腺素的蓝斑神经元对非有害环境刺激表现出明显的反应。神经科学杂志1:887-900。[CG]

Au Eong, K.-G.,Fujii, GY,Ng, EWM,Humanyun, MS,Pieramici, DJ 和 de Juan, E. (2001) 因年龄相关性黄斑变性导致的黄斑移位导致中心凹下脉络膜新生血管形成而引起的短暂性幻视。《美国眼科学杂志》 131:664- 65。[aDC]

Badcock, JC,Waters, FAV 和 Maybery, M. (已提交)关于将 (侵入性)想法保留给自己:测试强迫症中听觉幻觉的认知模型。[JCB]

Badcock, JC, Waters, FAV, Michie, PT & Maybery, M. (2005) 幻听:无法抑制无关记忆。认知神经精神病学10(2):125-36。[JCB]

Balikova, M. (2002) 致幻草药茶集体中毒。法医国际科学128:50-52。[aDC]  
Ballard, C.,Bannister, C.,Graham, C.,Oyebode, F. 和 Wilcock, G. (1995a) 痴呆症患者精神病学症状的关联。英国精神病学杂志167:537-40。[aDC]

Ballard, C., Holmes, C., McKeith, I., Neill, D., O'Brien, J., Cairns, M., Lantos, P., Perry, E., Ince, P. & Perry, R. (1999) 路易体痴呆症的精神发病率:一项与阿尔茨海默病的前瞻性临床和神经病理学比较研究。《美国精神病学杂志》 156:1039-45。[aDC]

Ballard, C., Piggott, M., Johnson, M., Cairns, N., Perry, R., McKeith, I., Jaros, E., O'Brien, J., Holmes, C. & Perry, E. (2000) 路易体痴呆患者毒蕈碱结合增高相关妄想。《神经病学年鉴》 48:868-76。[aDC]

Ballard, CG,Aarsland, D.,McKeith, I.,O'Brien, J.,Gray, A.,Cormack, F.,Burn, D.,Cassidy, T.,Starfeldt, R.,Larsen, J.-P.,Brown, R. 和 Tovee, M. (2002) 注意力波动。PD 痴呆与帕金森病 DLB。神经病学59:1714-20。[aDC]

Ballard, CG, O'Brien, JT, Swann, AG, Thompson, P., Neill, D. & McKeith, IG (2001) 路易体痴呆和阿尔茨海默病中的精神病和抑郁症的自然病史:随访 1 年内的持续性和新病例。临床精神病学杂志62:46-49。[aDC]

Ballard, CG,Saad, K.,Patel, A.,Gahir, M.,Solis, M.,Coope, B. 和 Wilcock, G. (1995b) 痴呆症患者精神病症状的患病率和现象学。国际老年精神病学杂志10:477-85。[aDC]

Barber, R., Scheltens, P., Gholkar, A., Ballard, C., McKeith, I., Ince, P., Perry, R. & O'Brien, J. (1999) 磁共振成像中路易体痴呆、阿尔茨海默病、血管性痴呆和正常衰老中的白质病变。《神经病学、神经外科和精神病学杂志》 67:66-72。[aDC]

Barnes, J., Boubert, L., Harris, J., Lee, A. & David, AS (2003) 帕金森病中的现实监测和视觉幻觉。《神经心理学》 41:565-74。[aDC, JM]

Barnes, J. & David, AS (2001) 帕金森病中的视觉幻觉:回顾与现象学调查。《神经病学、神经外科和精神病学杂志》 70:727-33。[aDC, JM]

Bathgate, D.,Snowdon, JS,Varma, A.,Blackshaw, A. 和 Neary, D. (2001) 额颞叶痴呆、阿尔茨海默病和血管性痴呆的行为。《斯堪的纳维亚神经病学学报》 103:367-78。[aDC]

Batra, A., Bartels, M. & Wormstall, H. (1997) 查尔斯·博内综合征的治疗选择。《斯堪的纳维亚神经病学杂志》 96:129-33。[aDC]  
比尔,MF,克莱文斯,RA,查塔,GK,麦加维,UM,马祖雷克,MFGabriel, SM (1988) 甘丙肽样免疫反应性在

参考文献/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

阿尔茨海默病和帕金森病痴呆大脑皮层。  
神经化学杂志51:1935-41。[DC]

Beck, DM,Rees, G.,Frith, CD 和 Lavie, N. (2001) 变化检测和变化盲视的神经关联。 《自然神经科学》 4:645-50。[aDC]

Beck, MR & Levin, DT (2003) 表征波动性在识别变化前后的物体。感知与心理物理学65:458-68。[aDC]

Beelke, M. & Sannita, WG (2002) 视觉系统中的胆碱能功能和功能障碍。 《实验和临床药理学方法与发现》 24 (补充 D):113-17。[aDC]

Behrendt, R.-P. & Young, C. (2004) 精神分裂症。感觉障碍和脑部疾病中的幻觉:一个统一模型。行为与脑科学27(6):771-87。[R-PB.aDC.CG]

Behrmann, M., Winocur, G. & Moscovitch, M. (1995) 分离脑损伤患者的心理意象和物体识别。 《自然》 359 :636-37。[aDC]

Bender, MB,Feldman, M. 和 Sobin, AJ (1968) Palinopsia.脑91:321-38。[MC-B]

Benoit, O. & Bloch, V. (1960) 猫的状态兴奋阈值和深度睡眠。生理学杂志 (巴黎) 52:17-18。[CG]

Bentall, RP (1990) 《现实的幻觉:对现实的回顾与整合》幻觉的心理学研究。 《心理学公报》 107:82-95。[aDC]

Bentley, P.,Husain, M. 和 Dolan, RJ (2004) 胆碱能增强对视觉刺激。空间注意力和空间工作记忆的影响。神经元41:969-82。[aDC]

Bergman, J., Brettholz, I., Shneidman, M. & Lerner, V. (2003) 多奈哌齐作为阿尔茨海默氏症患者精神病症状的辅助治疗。临床神经药理学26:88-92。[aDC]

Biederman, I. (1972) 感知现实世界场景。Science 177:77-80。[aDC]

Biederman, I.,Glass, AL 和 Stacy, EW (1973) 在现实世界场景中搜索物体。 《实验心理学杂志》 97:22-27。[aDC]

Biederman, I.,Mezzanotte, RJ 和 Rabinowitz, JC (1982) 场景感知:检测和判断旋转违规的物体。认知心理学14:143-77。[aDC]

Biederman, I.,Rabinowitz, JC,Glass, AL 和 Stacy, EW (1974) 论从一瞥场景中提取的信息。 《实验心理学杂志》 103 :597-600。[aDC]

Biederman, I.,Teitelbaum, RC 和 Mezzanotte, RJ (1983) 场景感知:未能从先前的期望或熟悉中发现益处。 《实验心理学杂志:学习、记忆与认知》 9:411-29。[aDC]

Bierer, LM, Haroutunian, V., Gabriel, S., Knott, PJ, Carlin, LS, Purohit, DP, Perl DP, Schmeidler, J., Kanof, P. & Davis, KL (1995) 阿尔茨海默病痴呆严重程度的神经化学相关性:胆碱能缺陷的相对重要性。 《神经化学杂志》 64:749-60。[aDC]

Binns, KK & Salt, TE (2000) 烟碱胆碱能受体对浅表上丘神经元视觉反应的功能影响。视觉神经科学17:283-89。[JRS]

Blandini, F., Nappi, G., Tassorelli, C. & Martignoni, E. (2000) 帕金森病中基底神经节回路的功能变化。神经生物学进展62:63-88。[RK]

Bodis-Wollner,J. (1990)实验动物和帕金森病患者中与多巴胺缺乏相关的视觉缺陷。神经科学趋势13:296-302。[MC-B]

Bozikas,副总裁,Kosmidis, MH,Kourtis, A.,Gamvrula, K.,Melissidis, P.,Tsolaki, M. & Karavatos, A. (2002) 住院精神分裂症患者与阿尔茨海默病患者的画钟测试对比。 《精神分裂症研究》 59:173-79。[aDC]

Bracha, H. S.,Cabrera, F. J., Jr.,Karson, C. N. 和 Bigelow, L. B. (1985)。慢性精神分裂症患者的视觉幻觉的侧化。生物精神病学20(10):1132-36。[DT]

Bracha, HS,Wolkowicz, OM,Lohr, JB,Karson, CN 和 Bigilow, CB (1989) 慢性精神分裂症研究对象中视觉幻觉的患病率很高。 《美国精神病学杂志》 146 :526-28。[aDC]

Brailowsky, S. & Garcia, O. (1999) 乙醇,GABA 和癫痫。医学研究档案30:3-9。[aDC]

Basic, JR (1998)幻觉。感知与运动技能86:851-77。[直流]

Braun, AR, Balkin, TJ, Wesensten, NJ, Carson, RE, Varga, M., Baldwin, P., Selbie, S., Belenky, G. & Herscovitch, P. (1997) 睡眠-觉醒周期中的局部脑血流:H2150 PET研究。Brain 120:1173-97。[CG.EFP-S]

Braun, AR,Balkin, TJ,Wesensten, NJ,Gwadry, F.,Carson, RE,Varga, M.,Baldwin, P.,Belenky, G. 和 Herscovitch, P. (1998) 人类快速眼动睡眠期间视觉皮层活动分离模式及其投射。《科学》 279 :91-95。[aDC.CG.EFP-S]

Brown, CG & Murphy, R. P (1992) 与脉络膜病变相关的视觉症状

新生血管形成。光幻觉和查尔斯·博内综合征。眼科档案110:1251-56。[aDC]

Buffenstein, A., Heaster, J. & Ko, P. (1999) 安非他明引起的慢性精神病。 《美国精神病学杂志》 156(4):662。[CG]

Bullock, R. & Cameron, A. (2002) 利伐斯的明用于治疗帕金森病中的痴呆和幻觉:病例系列。 《当代医学研究与观点》 18:258-64。[aDC]

Bunney, WE & Bunney, BG (2000) 有证据表明精神分裂症患者的背外侧前额皮质平行回路受损。《脑研究评论》 31:138-46。[CG]

Burke, W. (2002) 查尔斯·博内幻觉的神经基础:一个假设。神经病学,神经外科和精神病学杂志73:535-41。[aDC]

Burn, DJ & Troster, AI (2004) 帕金森病药物和外科治疗的神经精神并发症。《老年精神病学和神经病学杂志》 17:172-80。[RK]

Cadenhead, KS, Serper, Y. & Braff, DL (1998) 精神分裂症患者视觉后向掩蔽缺陷中的瞬时视觉通道与持续视觉通道。生物精神病学43:132-38。[DT]

Cahill, C. & Frith, CD (1996) 错误感知和错误信念?精神分裂症中的幻觉和妄想。《疯狂的方法》,PW Halligan 和 JC Marshall 编辑,第 267-91 页。心理学出版社。[AVS]

Caldwell, JA, Stephens, RL, Carter, DJ & Jones, HD (1992) 2 mg 和 4 mg 硫酸阿托品对美国陆军直升机飞行员表现的影响。航空、航天与环境医学63:857-64。[aDC]

Callaway, CW,Lydic, R.,Baghdoyan, HA 和 Hobson, JA (1987) Ponto-。膝枕波:快速眼动睡眠中发生的自发性视觉系统激活。细胞和分子神经生物学7:105-49。[EFP-S]

Cannas, A., Spissu, A., Floris, GL, Saddi, MV, Cossu, G., Melis, M., Tacconi, P., Milia, A., Mascia, MM & Giagheddu, M. (2001) 早发性帕金森病中的慢性妄想性幻觉性精神病:药物引起的并发症还是特发性精神疾病的征兆?神经科学22:53-54。[aDC]

Caroff, SN, Mann, SC, Francis, A. 和 Fricchione, GL (2004)紧张症:从精神病理学到神经生物学。美国精神病学杂志。[BTC]

Carroll, BT,Anfinson, TJ,Kennedy, JC,Yendrek, R.,Boutros, M. 和 Bilon, A. (1994)因一般疾病引起的紧张症。 《神经精神病学和临床神经科学杂志》 6:122-33。[BTC]

Carroll, BT,Thomas, C.,Jayanti, K.,Hawkins, JW 和 Burbage, C. (2005) 当苯二氮卓类药物失效时治疗持续性紧张症。 《当代精神病学》 4:22-33。[BTC]

Castellanos, FX & Tannock, R. (2002) 注意力缺陷的神经科学/多动症:寻找内表型。《自然评论》。神经科学3:617-28。[RK]

Castelo-Branco, M., Formisano, E., Backes, W., Zanella, F., Neuenschwander, S., Singer, W. & Goebel, R. (2002) 人类运动敏感区域的活动模式取决于对整体运动的解释。美国国家科学院院刊99(21):13914-19。[MC-B]

Castelo-Branco, M., Goebel, R, Neuenschwander, S. & Singer, W. (2000) 神经同步反映表面分割规则。《自然》 405(6787):685-89。[MC-B]

Chapman, F., Dickinson, J., McKeith, I. & Ballard, C. (1999) 阿尔茨海默病中的视觉幻觉、视力和特定眼部病变之间的关联:治疗意义。美国精神病学杂志156:1983-85。[aDC]

Chemerinski, E & Robinson, RG (2000) 中风的神经精神病学。心身学四十一:5-14。

Chen, Y.,Palafox, G.,Nakayama, K.,Levy, D.,Matthysse, S. 和 Holzman, PS (1999)精神分裂症中的运动知觉。 《普通精神病学档案》 56:149-54。[DT]

Cheng, SW, Hu, WH, Hung, DZ & Yang, DY (2002) 大剂量 Scopolia 提取物导致的抗胆碱能中毒。兽医和人类毒理学44:222-23。[aDC]

Chun, MM & Nakayama, K. (2000) 论内隐视觉记忆在跨场景注意力自适应部署中的功能作用。《视觉认知》 7:65-81。[aDC]

丘吉尔,W. (1947) 在英国议会下议院发表演讲。Hansard 444 (1947 年 11 月 11 日) :第 206 页。[rDC]

Clark, A. (2002) 所见即所得?行动、理性与宏大的幻觉。意识研究杂志9:181-877。[aDC]

Cogan, DG (1973) 视觉幻觉是一种释放现象。Graefes 临床和实验眼科档案188: 139-50。[aDC]

Cole, M. (1999) 当左脑功能不正常时,右脑功能可能偏左:枕叶偏盲个人经历报告。《神经病学、神经外科和精神病学杂志》 67:169-73。[aDC]

Cole, MG (1992) Charles Bonnet 幻觉:病例系列。加拿大精神病学杂志37:267-70。[aDC]

Collerton, D. (1986) 胆碱能功能和阿尔茨海默病的智力衰退疾病。神经科学19:1-28。[aDC]

参考文献/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

Collerton, D., Burns, D., McKeith, I. & O'Brien, JT (2003) 系统评价和荟萃分析表明路易体痴呆是一种视觉知觉和注意力执行性痴呆。痴呆和老年认知障碍16:229–37。[aDC]

(2004)系统回顾和荟萃分析显示,路易体痴呆是一种视觉知觉和注意力执行性痴呆。《痴呆与老年认知障碍》 16:229-37。(《痴呆与老年认知障碍》 19:56 [2005]中发表的表1勘误表。)[aDC]

Collerton, D. & Dudley, R. (2004) 认知行为框架治疗老年人痛苦的视觉幻觉。行为与认知心理治疗32:443–55。[arDC]

Collerton, D. & Perry, E. (2004) 脑病中的丘脑皮质功能障碍和复杂视觉幻觉 - 主要障碍是否发生在大脑皮层?行为与脑科学27(6):789–90。[aDC]

Corcoran, R., Cahill, C. 和 Frith, CD (1997) 精神分裂症患者对视觉笑话的欣赏:“心理化”能力研究。《精神分裂症研究》 24:319–27。[AVS]

Corcoran, R., Mercer, G. 和 Frith, CD (1995) 精神分裂症。症状学和社会推理:研究精神分裂症患者的“心智理论”。《精神分裂症研究》 17:5–13。[AVS]

Court, JA, Ballard, CG, Piggott, MA, Johnson, M., O'Brien, JT, Holmes, C., Cairns, N., Lantos, P., Perry, RH, Jaros, E. & Perry, EK (2001) 视觉幻觉与路易体痴呆症中较低的α环环毒素结合有关。药理学、生物化学和行为学70:571–79。[aDC]

Courtney, SM, Ungerleider, LG, Keil, K. 和 Haxby, JV (1997) 人类工作记忆分布式神经系统中的瞬时和持续活动。自然386:608–11。[aDC]

Cuesta, MJ, Peralta, V. 和 Zarzuela, A. (1998) 疾病持续时间和精神分裂症的神经心理障碍。精神分裂症研究33:141–50。[aDC]

Cui, H. & Malpeli, JG (2003) 眼球运动时副二联核的活动,针对移动和静止目标。《神经生理学杂志》 89(6):3128–42。[JRS]

Cummings, JL (1991) 药物治疗的行为并发症帕金森病。《美国老年医学会杂志》 39:708–16。[aDC]

Cummings, JL, Miller, B., Hill, MA 和 Neshkes, R. (1987) 多发性梗塞性痴呆和阿尔茨海默氏症型痴呆的神经精神方面。神经病学档案44:389–93。[aDC]

Cutting, J. (1997)精神病理学原理:两个世界、两个思想、两个半球。牛津大学出版社。[aDC]

Dalley, JW, Theobald, DE, Bouger, P., Chudasama, Y., Cardinal, RN 和 Robbins, TW (2004) 大鼠在 192 IgG-皂草素诱发的内侧前额皮质损伤后皮质胆碱能功能和视觉注意力表现缺陷。皮质14:922–32。[aDC]

Darley, JM & Gross, PH (1983) 标签效应中的假设确认偏差。《人格与社会心理学杂志》 44:20–33。[IED]

David, AS (1999) 幻听:现象学、神经心理学和神经影像学最新进展。《斯堪的纳维亚精神病学杂志》增刊395:95–104。[DT]

David, AS & Howard, R. (1994) 精神分裂症和晚期妄想症中妄想记忆的实验现象学方法。心理医学24:515–24。[JM]

Davidson, M., Harvey, P., Welsh, KA, Powchik, P., Putnam, KM 和 Mohs, RC (1996) 晚年精神分裂症患者的认知功能:老年精神分裂症患者与阿尔茨海默病患者的比较。美国精神病学杂志153:1274–79。[aDC] de Fockert, JW, Rees, G., Frith, CD 和 Lavie, N. (2001) 工作记忆在视觉选择性注意中的作用。科学291:1803–806。[aDC]

Deiker, T. & Chambers, HE (1978) 酒精戒断和功能性精神病中的幻觉结构和内容。《酒精研究杂志》 39:1831–40。[aDC] del Mar Saez de Ocariz, M., Nader, JA, Santos, JA 和 Bautista, M. (1996)

丘脑血管病变:梗塞和出血的危险因素和临床病程。中风27:1530–36。[aDC]

Delepaul, P., deVries, M. & van Os, J. (2002) 日常生活中幻觉发生和恢复的决定因素。社会精神病学和精神病学流行病学37:97–104。[aDC]

Delvenne, J.-F. & Bruyer, R. (2004) 视觉短期记忆是否存储边界特征?视觉认知11:1–27。[aDC]

Dement, WC (1958) 猫在行为睡眠期间出现低电压快速脑电图模式。脑电图和临床神经生理学10:291–96。[CG]

Desimone, R. & Duncan, J. (1995) 选择性视觉注意的神经机制。《神经科学年鉴》 18:193–222。[aDC]

Devanand, DP & Levy, SR (1995) 躁动和痴呆症中的精神病。《老年精神病学和神经病学杂志》 8 (增刊1) :S18–27。[aDC]

Diederich, NJ, Alesch, F. 和 Goetz, CG (2000) 帕金森病患者深部脑刺激引起的视觉幻觉。临床神经药理学23:287–89。[aDC]

Diederich, NJ, Goetz, CG, Raman, R., Pappert, E., Leurgans, S. 和 Pieri, V. (1998) 帕金森病患者的视觉辨别能力差和幻觉。临床神经药理学21:289–95。[aDC]

Diederich, NJ, Goetz, CG & Stebbins, GT (2005) 帕金森病中反复出现的幻觉是外界/内在感知紊乱的表现:重点回顾和新的整合模型。运动障碍20(2):130–40。[rDC, GH]

Dierks, T., Linden DE, Jandl, M., Formisano, E., Goebel, R., Lanfermann, H. 和 Singer, W. (1999) 幻听期间赫施尔回的激活。神经元。22(3):615–21。[MC-B]

Digirolamo, GJ & Posner, MI (1996) 注意力与精神分裂症:从认知神经科学的角度看。认知神经精神病学1(2):95–102。[DT]

Di Lazzaro, V., Oliviero, A., Provice, P., Pennisi, MA, Pilato, F., Zito, G., Dileone, M., Nicoletti, R., Pasqualetti, P. 和 Tonali, PA (2003 ) 氯胺酮可增加人体运动皮层对经颅磁刺激的兴奋性。生理学杂志547:485–96。[知识管理系统]

Doody, GA, Götz, M., Johnstone, EC, Frith, CD 和 Cunningham-Owens, D. G. (1998) 心智理论与精神病。心理医学28:397–406。[AVS]

Doricchi, F. & Violani, C. (1992) 脑损伤患者的梦境回忆:通过文献综述对梦境神经心理学的贡献。《睡眠和梦境的神经心理学》, JS Antrobus & M. Bertini 主编, 第 99–143 页。Erlbaum。[EFP-S]

Dreher, J.-C. & Burnod, Y. (2002) 前额皮质中多巴胺调节的相位和紧张模式的综合理论。神经网络15:583–602。[aDC]

Dringenberg, HC & Olmstead, MC (2003) 基础前脑和丘脑对氨基甲酸酯麻醉大鼠脚桥被盖刺激引起的新皮质激活的影响。神经科学119:839–53。[EFP-S]

Driver, J., Davis, G., Russell, C., Turatto, M. 和 Freeman, E. (2001) 分割、注意力和现象视觉对象。认知80:65–85。[aDC]

Dror, IE & Dascal, M. (1997) 维持根斯坦能帮助思想摆脱规则吗?联结主义的哲学基础。《认知革命的未来》, D. Johnson & C. Erneling 主编, 第 293–305 页。牛津大学出版社。[IED]

Dror, IE & Thomas, RD (2005) 认知神经科学实验室:心智科学的框架。《心智作为科学对象:大脑与文化之间》, C. Erneling & D. Johnson 编辑, 第 283–92 页。牛津大学出版社。[IED]

Dror, IE, Ivey, C. & Rogus, C. (1997) 可能的视觉心理旋转和不可能的物体。《心理学公报与评论》 4(2):242–47。[IED]

Dror, IE, Peron, A., Hind, S. & Charlton, D. (2005) 当情绪占据上风时:情境自上而下处理对指纹匹配的影响。《应用认知心理学》 19(6):799–809。[IED]

Dudkin, KN, Kruchinin, VK & Chueva, IV (1994) 前额叶和颞下皮质的胆碱能结构参与猴子的视觉识别过程。《神经科学与行为生理学》 24:341–50。[aDC]

Durstewitz, D. & Seamans, JK (2002) 多巴胺 D1 受体在工作记忆中的计算作用。神经网络15:561–72。[aDC]

Eberhardt, JL, Goff, PA, Purdie, VJ 和 Davis, PG (2004) 看待黑人:种族、犯罪和视觉处理。《人格与社会心理学杂志》 87:876–93。[IED]

Ebert, U. & Kirch, W. (1998) 痴呆症的东莨菪碱模型:脑电图发现和认知表现。《欧洲临床研究杂志》 28:944–49。[aDC]

Edell, WS & Tunis, SL (2001) 行为和精神障碍的抗精神病治疗老年精神病患者住院患者痴呆症的心理症状。《美国老年精神病学杂志》 9:289–97。[aDC]

Eggermann, E., Serafin, M., Bayer, L., Machard, D., Saint-Mleux, B., Jones, B.E. & Muhlethaler, M. (2001) 食欲素/下丘脑分泌素刺激基底前脑胆碱能神经元。神经科学108:177–81。[aDC]

Eperjesi, F. & Akbarali, N. (2004) 查尔斯·博内综合征的康复:治疗方案回顾。临床与实验光学87:149–52。[aDC]

Eriksen, JL, Wszolek, Z. & Petrucelli, L. (2005) 帕金森病的分子发病机制。神经病学档案62:353–57。[RK]

Everitt, BJ & Robbins, TW (1997) 中枢胆碱能系统和认知。心理学年鉴48:649–84。[aDC]



参考文献/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

Fabbri, G. Barbanti, P. Aurilia, C. Pauletti, C. Lenzi, GL & Meco, G. (2002) 多奈哌齐治疗帕金森病的幻觉和妄想. *神经科学* 23:41-43.[aDC]

Farah, MJ (2000) 视觉的认知神经科学. 布莱克威尔.[aDC]

Farah, MJ, Wilson, KD, Drain, M. & Tanaka, JN (1998) 面部感知有何“特殊之处”? 《心理学评论》 105:482-98.[aDC]

Fedorow, H., Tribi, F., Halliday, G., Gerlach, M., Riederer, P. 和 Double, KL (2005) 人类多巴胺神经元中的神经黑色素:与外周黑色素的比较及其与帕金森病的相关性. *神经生物学进展* 75:109-24.[RK]

Fell, J., Staedtgen, M., Burr, W., Kockelmann, E., Helmstaedter, C., Schaller, C., Elger, CE & Fernandez, G. (2003) 人类睡眠期间鼻腔-海马脑电图相干性降低. 《欧洲神经科学杂志》 18:1711-16. [EFP-S]

Fénelon, G., Mahieux, F., Huon, R. 和 Zeigler, M. (2000) 帕金森病中的幻觉:患病率、现象学和风险因素. *Brain* 123:733-45.[aDC, DHF]

Ferman, TJ, Boeve, BF, Smith, GE, Silber, MH, Lucas, JA, Graff-雷德福 (NR), 迪克森 (DW), 帕里西 (JE), 彼得森 (RC) 和伊夫尼克 (RJ) (2002 年) .路易体痴呆症可能表现为痴呆和快速眼动睡眠行为障碍,但不伴有帕金森病或幻觉. 《国际神经心理学学会杂志》 8:907-14.[aDC]

Fernandez, A., Lichtshein, G. & Vieweg, WGR (1997) 查尔斯·博内综合征:综述. 《神经与精神疾病杂志》 185:195-200.[aDC]

Festinger, L. & Carlsmith, JM (1959) 强迫服从的认知后果. 《异常与社会心理学杂志》 58:203-10. [美国心理学杂志]

ffytche, DH (2004) 视觉幻觉和错觉障碍:临床指南. *临床神经科学与康复进展* 4:16-18.[DHFf]

(2005) 视觉幻觉和查尔斯·博内综合征. 当前精神病学报告 7:168-79.[DHFf]

ffytche, DH & Howard, RJ (1999) 视觉丧失的知觉后果:“积极”视觉病理. *Brain* 122:1247-60. [aDC, JM] ffytche, DH, Howard, RJ, Brammer, MJ, David, A., Woodruff, P. & Williams, S. (1998) 意识视觉的解剖学:视觉幻觉的 fMRI 研究. *Nature Neuroscience* 1:738-42. [aDC, DHff, KMS] ffytche, DH, Lappin, JM & Philpot, M. (2004) 纯失读症患者的视觉指令幻觉. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 75:80-86.[rDC]

Fink, M. & Taylor, MA (2003) 紧张症:临床医生的诊断和治疗. 剑桥大学出版社.[BTC]

Fisher, CM (1991) 与阿托品毒性相关的闭眼视觉幻觉. 神经学分析以及与其他幻觉的比较. *加拿大神经科学杂志* 18:18-27.[aDC]

Flacker, JM & Wei, JY (2001) 老年患者急性病发作期间可能存在内源性抗胆碱能物质. 《老年学杂志 A:生物科学与医学》 56:M353-55.[aDC]

Fletcher, PC & Henson, RNA (2001) 额叶与人类记忆:功能成像的见解. *Brain* 124:849-81. [aDC]

Flicker, C., Serby, M. & Ferris, SH (1990) 东莨菪碱对记忆的影响, 语言、视觉空间实践和心理运动速度. *精神药理学* 100:243-50.[aDC]

Flynn, WR (1962) 感觉剥夺中的视觉幻觉, 《精神病学季刊》 36:55-65.[aDC]

Foote, SL, Freedman, R. & Oliver, AP (1975) 假定的神经递质对猴听觉皮层神经元活动的影响. 《脑研究》 86:229-42.[CG]

Fosse, M., Fosse R., Hobson, JA & Stickgold, R. (2003) 做梦与情景记忆:功能性分离? *认知神经科学杂志* 15:1-9. [EFP-S]

Fosse, R., Stickgold, R. & Hobson, JA (2001) 大脑-思维状态:思想和幻觉的相互变化. *心理学* 12:30-36. [RK]

(2004) 思考与幻觉:睡眠中的相互变化. *心理生理学* 41:298-305.[RK]

Foxe, JJ, Doniger, GM & Javitt, DC (2001) 视觉处理缺陷 精神分裂症:高密度电图显示 P1 生成受损. *NeuroReport* 12:3815-20.[DT]

Foxe, JJ, Murray, MM 和 Javitt, DC (印刷中) 精神分裂症的填补:对虚拟轮廓处理的高密度电映射和源分析研究. 大脑皮层. [DT]

Frederickson, RCA, Jordan, LM & Phillis, JW (1971) 去甲肾上腺素对皮质神经元的影响:pH值的影响. *脑研究* 35:56-60. [电视画面]

弗洛伊德, S. (1925/1955) 《关于“神秘书写板”的注释》. 《西格蒙德·弗洛伊德全集标准版》第 19 卷,第 227-232 页. 霍加斯出版社. [电视画面]

Friedman, JI, Adler, DN 和 Davis, KL (1999) 去甲肾上腺素在认知障碍病理生理中的作用:在治疗精神分裂症和阿尔茨海默病的认知功能障碍中的潜在应用. *生物精神病学* 46:1243-52.[CG]

Fries, P., Castelo-Branco, M., Engel, A. 和 Singer, W. (2005) 振荡神经元同步对于感知组织和选择的功能作用. 引言:双眼竞争与感知模糊性, R. Blake & D. Alais 编辑,第 259-81 页. 麻省理工学院出版社.[MC-B]

Friston, KJ (1998) 断层假说. *精神分裂症研究* 30:115-25.[KJF]

(2002a) 超越颅相学:神经影像学能告诉我们有关分布式电路的什么信息? 《神经科学年鉴》 25:221-50.[aDC] (2002b) 大脑中的功能整合和推理. *神经成像技术进展* 神经生物学 68:113-43.[arDC, KJF]

(2005) 精神分裂症患者的失联和认知障碍. 美国《精神病学杂志》 162:429-32.[KJF]

Frith, C. (2001) 研究注意力的神经基础的框架. *神经心理学* 39:1367-71.[aDC]

Frith, C., Rees, G. & Friston, KJ (1998) 精神病与自我体验:自我监控背后的大脑系统. *纽约科学院年鉴* 843:170-78.[AVS]

Frith, CD & Corcoran, R. (1996) 探索精神分裂症患者的“心智理论”. *心理医学* 26:521-30. [AVS]

Frucht, SJ & Bernsohn, L. (2002) 帕金森病患者的视觉幻觉. *神经病学* 59:1965.[aDC]

Furey, ML, Pietrini, P., Alexander, GE, Schapiro, M. 和 Horwitz, B. (2000) 胆碱能增强通过调节不同大脑区域的功能活动来改善工作记忆的表现:对健康人的正电子发射断层扫描局部脑血流研究. *脑研究公报* 51:213-18.[aDC]

Gabrovska, VS, Laws, KR, Sinclair, J. 和 McKenna, PJ (2002) 精神分裂症中的视觉对象处理:联想不可知论缺陷的证据. *精神分裂症研究* 59:277-86.[JCB, aDC, DT]

Gaffan, D., Easton, A. & Parker, A. (2002) 颞下皮质与额叶皮质和基底前脑的相互作用:策略实施和联想学习中的双重分离. 《神经科学杂志》 22:7288-96.[aDC]

加拉西, R., 莫雷阿莱, A., 蒙塔尼亚, P., 科尔泰利, P., 阿沃尼, P., 卡斯特拉尼, R., Gambetti, R. & Lugaresi, E. (1996) 致死性家族性失眠症:行为和认知特征. *神经病学* 46:935-39.[aDC]

Gandolfo, G., Arnaud, C. & Gottesmann, C. (1980) 传输 大鼠睡眠-觉醒周期中的腹侧基底复合体. 《脑研究通讯》 5:921-27.[CG]

Ganis, G., Thompson, WL 和 Kosslyn, SM (2004) 视觉心理意象和视觉感知的大脑区域:一项 fMRI 研究. *认知脑研究* 20:226-41.[FWM]

Gao, WJ & Goldman-Rakic, PS (2003) 选择性调节兴奋性和多巴胺抑制微电路. *美国国家科学院院刊* 100:2836-41.[RK]

Gauntlett-Gilbert, J. & Kuipers, E. (2005) 精神疾病中的视觉幻觉:评估及其与痛苦的关系. 《英国临床心理学杂志》 44:77-87.[rDC]

(2003) 精神疾病中的视觉幻觉现象学. 《神经与精神疾病杂志》 191:203-205.[aDC, JM]

German, DC, Manaye, KF, Wu, D., Hersch, LB 和 Zweig, RM (1999) 精神分裂症中的中脑胆碱能和非胆碱能神经元. *神经科学* 94:33-38.[aDC]

Godwin-Austin, RB (1999) 帕金森病中的精神病和幻觉. 出处:帕金森病:神经病学进展,第 80 卷,第 401-402 页. 利平科特·威廉姆斯和威尔金斯.[aDC]

Goetz, CG (1999) 帕金森病中的幻觉:临床综合征. 出处:帕金森病:神经病学进展,第 80 卷,第 419-23 页. 利平科特·威廉姆斯和威尔金斯.[aDC]

Goetz, CG, Burke, PF, Leurgans, S., Berry-Kravis, E., Blasucci, LM, Raman, R. & Zhou, L. (2001a) 有无幻觉的帕金森病患者的遗传变异分析:病例对照研究. *神经病学档案* 58:209-13.[aDC]

Goetz, CG, Leurgans, S., Pappert, EJ, Raman, R. 和 Stemer, AB (2001b) 对帕金森病幻觉的前瞻性纵向评估. *神经病学* 57:2078-82.[aDC, DHff, RK]

Goetz, CG, Pappert, EJ, Blasucci, LM & Stebbins, GT (1997) 静脉注射左旋多巴治疗严重幻觉帕金森病患者:高剂量药物刺激不会引起幻觉. *神经病学* 48:A370-71.[aDC]

Goetz, CG, 帕珀特, EJ, 布拉苏奇, LM, 斯特宾斯, GT, Ling, ZD, 诺拉, M., V. & Carvey, PM (1998a) 静脉注射左旋多巴治疗产生幻觉的帕金森病患者:高剂量刺激不会引起幻觉. *神经病学* 50:515-17.[aDC]

参考文献/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

Goetz, CG, Vogel, C., Tanner, CM 和 Stebbins, GT (1998b) 早期多巴胺能药物引起  
帕金森病患者的幻觉。  
神经病学51:811-14.[aDC]

Gold, K. & Rabins, PV (1989) 孤立性幻视和查尔斯  
博内综合征:文献综述及六个病例的介绍。  
综合精神病学30:90-98.[R-PB, aDC]

Gold, S.Arndt, S.,Nopoulos, P.,O Leary, DS 和 Andreasen, N. (1999)  
首发和新发精神分裂症认知功能的纵向研究。 《美国精神病学杂志》 156(9):1342-48。  
[aDC]

Goldman, WP.Baty, JD.Buckles, VD.Sahrmann, S. 和 Morris, JC (1998)  
帕金森病患者的认知和运动功能。患有和不患有可疑痴呆症的受试者。神经病学档案55:  
674-80.[aDC]

Gopel, C., Laufer, C. & Marcus, A. (2002) 青少年物质滥用者因饮用天使号角茶而引发精神  
病的三例病例。 《北欧精神病学杂志》 56:49-52.[aDC]

Gordon, AG (1995) 精神分裂症与耳朵。 《精神分裂症研究》 17:289-  
90.[R-PB]

(1996)耳病与精神分裂症 不需要大脑? 《斯堪的纳维亚精神病学学报》 93:409-10.[R-  
PB]

(1987)致编辑的信。 《斯堪的纳维亚精神病学杂志》 75:664-68。  
[R-PB]

Gorji, A. & Ghadiri, K. (2002) 中世纪波斯医学中的头痛史。  
柳叶刀神经病学1:510-15.[aDC]

Gottesmann,C. (1999)清醒和睡眠期间意识的神经生理支持。神经生物学进展59:469-508.[RK]

(2002)清醒和睡眠心理活动的神经化学。  
脱抑制-多巴胺假说。精神病学和临床神经科学56:345-54.[CG]

(2004a)大脑抑制机制涉及基础和高级综合睡眠过程。 《脑研究评论》 45:230-49.[CG,  
RK]

(2004b)了解梦境,你就会了解精神错乱 (Hughlings  
Jackson)收录于: 《精神分裂症研究进展》,JE Pletson 编辑,第 23-43 页。  
新星科学.[CG]

(2005)做梦与精神分裂症:常见的神经生物学背景。  
睡眠与生物节律3:64-74.[CG]

Grace, AA (1991).阶段性与强迫性多巴胺释放以及多巴胺系统反应性的调节:精神分裂症病因学假  
说。  
神经科学41:1-24.[CG]

Grill-Spector, K. (2003) 物体感知的神经基础。Current Opinion in Neurobiology 13:159-66。  
[aDC]

Grill-Spector, K.,Kushnir, T.,Hendler, T.,Edelman, S.,Itzcak, Y. 和 Malach, R.  
(1998)fMRI 揭示的人类枕叶的一系列对象处理阶段。 《人脑映射》 6:316-28.[IED]

Grimby, A. (1993) 老年人的丧亲之痛:悲伤反应、  
丧亲幻觉与生活质量。 《斯堪的纳维亚精神病学学报》 87:72-80.[aDC]

(1998)失去配偶后出现幻觉:老年人中常见和正常的事件。 《临床老年精神病学杂志》 4:65-74。  
[aDC]

Grossberg, S. (2000) 幻觉如何由大脑的学习、注意力和意志机制产生。 《国际神经心理学  
杂志》 6:583-92.[aDC]

Gu, Q. (2002) 皮质中的神经调节递质系统及其在  
皮质可塑性。神经科学111:815-35.[RK]

Guillery, RW, Feig, SL & Lozsadi, DA (1998) 关注  
丘脑网状核。神经科学趋势21:28-32.[aDC]

Hammeke, TA, McQuillan, MP & Cohen, BA (1983) 与后天性耳聋相关的音乐幻觉。 《神经病  
学、神经外科和精神病学杂志》 46:570-72.[AVS]

Han, L.,McCusker, J.,Cole, M.,Abrahamowicz, M.,Primeau, F. 和 Elie, M.  
(2001)使用具有抗胆碱能作用的药物可预测老年住院患者谵妄症状的严重程度。内科医学档案  
161:1099-105.[aDC]

Harding, AJ, Broe, GA & Halliday, GM (2002) 路易体疾病中的视觉幻觉与颞叶路易体有关。Brain  
125:391-403.[aDC]

Harrison, SA & Wood, CA (1985) 脊髓损伤患者术前停用巴氯芬后出现幻觉。药物情报与临床药  
理学19(10):747-49.[aDC]

Hart, RP, Best, AM, Sessler, CN & Levenson, JL (1997) 谵妄症的简化认知测试。 《心身研究杂  
志》 43:417-23.[aDC]

Haxby, JV,Petit, L.,Ungerleider, LG 和Courtney, SM (2000) 区分分布式神经系统中多个区域对  
视觉工作记忆的功能作用。NeuroImage 11:380-91.[aDC]

Henderson, JM & Hollingworth, A. (1999) 高级场景感知。年度  
心理学评论50:243-71.[aDC]

(2003a)眼球运动与视觉记忆:检测场景中扫视目标的变化。感知与心理物理学65:58-71.[aDC]

(2003b)眼球运动、视觉记忆和场景表征。在:

面部、物体和场景的感知:分析和整体过程,编辑。  
MA Peterson & G. Rhodes,第 356-83 页。牛津大学出版社。[aDC]

Henderson, JM,Falk, R.,Minur, S.,Dyer, FC 和 Mahedevan, S. (2001) 凝视控制在人人脸学  
习和识别中的应用。在:从碎片到物体。视觉中的分割和分组, TF Shipley 和 PJ Kellman 编  
辑,第 463-81 页。爱思唯尔科学。[aDC]

Henkel, LA, Johnson, MK & De Leonardis, DM (1998) 老化和来源  
监测:认知过程和神经心理学相关性。 《实验心理学杂志:综合》 127:251-68.[aDC]

Henley, K. & Morrison, AR (1974) 重新评估脑桥被盖和蓝斑损伤对猫异相睡眠现象的影响。《实验  
神经生物学学报》 34:215-32.[CG]

Heresco-Levy, U. (2000) 基于 N-甲基-D-天冬氨酸 (NMDA) 受体的  
精神分裂症的治疗方法:第一个十年。 《国际神经药理学杂志》 3:243-58.[CG]

Higo, S., Matsuyama, T. & Kawamura, S. (1996) 直接投影  
猫脚桥核和背外侧被盖核与视觉皮层 17 区之间的连接。 《神经科学研究》 26(2):109-  
18.[aDC, JRS]

希尔沃宁,J.,范埃尔夫普,TG,胡图宁,J.,阿尔托,S.,纳格伦,K.,胡图宁,M.,  
Lonnqvist, J., Kaprio, J., Hietala, J. 和 Cannon, TD (2005) 尾状多巴胺 D2 受体可用性增加  
作为精神分裂症的遗传标记。  
普通精神病学档案62:371-78.[RK]

Hobson, JA (1988)做梦的大脑。Basic Books.[EFP-S]

Hobson, JA, McCarley, RW & Wyzinski, PW (1975) 睡眠周期振荡:两个脑干神经元群的相互放  
电。Science 189:55-58。  
[CG,RK]

Hobson, JA, Pace-Schott, EF & Stickgold, R. (2000) 做梦与大脑:向意识状态的认知神经科学迈  
进。行为与脑科学23(6):793-842;讨论 904-1121.[DC,RK,EFP-S]

霍夫,A.,哈里斯,D.,福斯特曼,WQ,比尔,M.,德维尔利斯,D.,莫恩,RD,  
Moses, JA & Csernansky, JG (1996) 早发性精神分裂症的神经心理学研究。精神分裂症研  
究20:21-28.[aDC]

霍夫,A.,佐久间,M.,韦内克,M.,霍伦,R.,库什纳,M. 和德利斯,L. (1999)  
首发精神分裂症患者的纵向神经心理学随访研究。 《美国精神病学杂志》 156:1336-41.[aDC]

霍夫曼,A. (1983) LSD - 我的问题孩子:对神圣药物、神秘主义和科学的思考, J. Ott. JP  
Tarcher 译。[AVS]

霍夫曼,RE,霍金斯,KA,格奥尔基耶娃,R.,布特罗斯,NN,拉希德,F.,  
Carroll, K. & Krystal, JH (2003) 经颅磁刺激左侧额叶皮层与药物抵抗性幻听。  
普通精神病学档案60:49-56.[KMS]

Hofle, N.,Paus, T.,Reutens, D.,Fiset, P.,Gotman, J.,Evans, A.C. 和 Jones, B.E.  
(1997)人类慢波睡眠期间局部脑血流随δ波和纺锤波活动的变化而变化。 《神经科学杂志》  
17:4800-808.[EFP-S]

Holroyd, S., Currie, L. & Wooten, GF (2001) 帕金森病中的幻觉和妄想的前瞻性研究。 《神经病  
学、神经外科和精神病学杂志》 70:734-38.[aDC, JM]

Holroyd, S. & Rabins, PV (1996) 视觉  
黄斑变性患者的幻觉。 《神经和精神疾病杂志》 184:188-89.[aDC,DHff]

Holroyd, S. & Sheldon-Keller, A. (1995) 视觉幻觉研究  
阿尔茨海默病。美国老年精神病学杂志3:198-205.[aDC]

Holroyd, S., Rabins, PV, Finkelstein, D., Nicholson, MC, Chase, GA & Wisniewski, SC  
(1992) 黄斑变性患者的视觉幻觉。 《美国精神病学杂志》 149:1701-706。  
[R-PB,aDC]

Holroyd, S., Shepherd, ML & Downs, JH (2000) 枕骨萎缩与阿尔茨海默病的视觉幻觉有关。 《神  
经精神病学和临床神经科学杂志》 12:25-28.[aDC]

Horowitz, MJ (1964) 视觉幻觉的意象。 《神经科学杂志》  
和精神疾病138:513-23.[aDC]

(1967)视觉意象与认知组织。 《美国精神病学杂志》 123:938-46.[aDC]

(1975)幻觉:一种信息处理方法。见:幻觉。  
行为、经验和理论, RK Siegel 和 LJ West 编辑,第 163-195 页。  
威利。[aDC]

Horowitz, MJ, Adams, JE & Ruthkin, BB (1968) 视觉意象对大脑刺激的影响。Archives of  
General Psychiatry 19:469-86. [aDC]

Howard, R. & Levy, R. (1994) 查尔斯·博内综合征附加症:晚期妄想症中出现的查尔斯·博内综  
合征类型的复杂视觉幻觉。  
国际老年精神病学杂志9:399-404.[JM]

Howard, R., Almeida, O. & Levy, R. (1994) 晚期妄想症的现象学、人口统计学和诊断。心  
理医学24:397-410.[aDC]

Howard, R., David, A., Woodruff, P., Mellers, J., Wright, I., Brammer, M., Bullmore,  
E. & Williams, S. (1997) 看到幻视

参考文献/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

功能性磁共振成像。痴呆和老年认知障碍8:73-77。[aDC]

Huber, S.J, Shuttleworth, EC & Paulson, GW (1986) 帕金森病中的痴呆症疾病。神经病学档案43:987-90。[aDC]

Humphreys, GW & Forde, EME (2001) 层次结构、相似性和物体识别中的交互性:“类别特异性”神经心理缺陷。行为与脑科学24:453-509。[aDC]

Humphreys, GW & Riddoch, MJ (2001/2002) 知道自己需要什么但不知道自己想要什么:被忽视的可供性和行动定义的模板。行为神经病学13:75-87。[aDC]

Humphreys, GW, Riddoch, MJ & Price, CJ (1997) 自上而下的对象识别过程:来自实验心理学、神经心理学和功能解剖学的证据。《皇家学会哲学学报》,伦敦, 352:1275-82。

赫胥黎 A. (1959) 《知觉之门》和《天堂与地狱》。企鹅图书。[AVS]

Hyson, HC, Johnson, AM & Jog, MS (2002) 舌下阿托品治疗帕金森病引起的流涎症:一项初步研究。运动障碍17:1318-20。[aDC]

Ichikawa, J., Li, Z., Dai, J. & Meltzer, HY (2002) 非典型抗精神病药物, 噻硫平、伊潘立酮和美哌隆优先增加大鼠内侧前额皮质中多巴胺和乙酰胆碱的释放:5-HT1A 受体激动的作用。脑研究956:349-57。[aDC]

Ikeda, M.,Dewar, D. 和 McCulloch, J. (1991) 尽管阿尔茨海默病患者海马胆碱能神经元丢失,但 [125I] 甘丙肽结合位点仍得以保留。《脑研究》 24:303-306。[aDC]

Ikeguchi, K. & Kuroda, A. (1995) 米安色林治疗抗帕金森病药物诱发的精神病患者。欧洲精神病学和临床神经科学档案244:320-24。[aDC]

今村 T.、石井 K.、广野 N.、桥本 M.、谷井 S.、一合 H.、Hanihara, T., Sasaki, M. & Mori, E. (1999) 路易体痴呆症患者的幻觉和局部脑代谢。《神经报告》 10:1903- 907。[aDC]

Ingle, D. (2005) 中央视觉暂留:II. 手部和头部旋转的影响。看法三十五:1135-51。[DI]

Inouye, SK, Viscoli, CM, Horwitz, RI, Hurst, LD & Tinetti, ME (1993) 基于入院特征的住院老年患者谵妄症预测模型。《内科医学年鉴》 119:474-81。[rDC]

Irwin, DE & Zelinski, GJ (2002) 眼球运动与场景感知:对所见事物的记忆。感知与心理物理学 64:882-95。[aDC]

Ishai, A.,Haxby, JV 和 Ungerleider, LG (2002) 名人面孔的视觉意象:fMRI 揭示的记忆和注意力的影响。神经影像17:1729-41。[aDC]

Ishai, A.,Ungerleider, LG 和 Haxby, JV (2000) 用于生成视觉图像的分布式神经系统。神经元28:979-90。[aDC,FWM]

Ishigaki, T. & Tanno, Y. (1999) 幻听患者的信号检测能力:使用连续性测试进行分析。精神病学和临床神经科学53(4):471-76。[ID]

Jankowiak, J., Kinsbourne, M., Shalev, RS 和 Bachman, DL (1992) 在联想性视觉失认症病例中保留的视觉意象和分类。认知神经科学杂志4:119-31。[aDC]

Javoy-Agid, F. (1994) PSP 中的胆碱能和肽能系统。神经传递42:205-18。[aDC]

Jones, BE (1993) 中枢胆碱能系统的组织及其在睡眠-觉醒状态下的功能重要性。《脑研究进展》 98:61-71。[aDC]

(2003)唤醒系统。生物科学前沿8:S438-51。[aDC]

Jones, EG (1997) 精神分裂症的皮质发育和丘脑病理学。精神分裂症公报23:483-501。[aDC]

Joseph, JE, Gathers, AD & Piper, GA (2003) 物体和字母处理的共享和分离区域。认知研究17:56-67。[DI]

Jouvet, M. & Delorme, F. (1965) 蓝斑和矛盾睡眠。账户生物学会公告159:895-99。[CG]

Jouvet, M., & Mounier, D. (1960) 脑桥网状结构损伤对猫睡眠的影响。Comptes Rendus de la Société de Biologie 154:2301-305。[CG]

Kahn, D. & Hobson, JA (1993) 梦的自组织理论。梦3:151-78。[EFP-S]

Kahn, D.,Pace-Schott, EF 和 Hobson, JA (1997) 清醒和做梦时的意识:神经元振荡和神经调节在确定相似性和差异性中的作用。神经科学78:13-38。[EFP-S]

Kanwisher, N.,McDermott, HJ 和 Chun, MM (1997) 人类梭状回面部区域:人类纹外皮质中的模块。《神经科学杂志》 17:4302-11。[aDC]

Karson, CN, Casanova, MF, Kleinman, JE 和 Griffin, WS (1993) 精神分裂症中的胆碱乙酰转移酶。美国精神病学杂志150:454-59。[aDC]

Kastner, S. & Ungerleider, LG (2001) 人类视觉皮层偏向竞争的神经基础。《神经心理学》 39:1263-76。[aDC]

Kay, SR, Fiszbein, A. & Opler, LA (1987) 精神分裂症的阳性和阴性综合量表 (PANSS)。《精神分裂症公报》 13:261-76。[KMS]

Kelly, PH (1998) 梦境记忆形成抑制缺陷:精神分裂症症状发作和进展的假设机制。《脑研究通讯》 46:189-197。[CG]

Kish, S.J.,Chang, L.J.,Mirchandani, L.,Shannak, K. 和 Hornykiewicz, O. (1985)。进行性核上性麻痹:锥体外系疾病、痴呆和神经递质标志物之间的关系。《神经病学年鉴》 18:530-36。[aDC]

Kishi, T.,Uegaki, J.,Kitani, M.,Fujimoto, A. 和 Naganuma, R. (2000) 单次发射计算机断层扫描在查尔斯·博内综合征中的应用:枕叶受累病例。综合医院精神病学22:132-35。[aDC]

Kisley, MA, Olincy, A., Robbins E., Polk SD, Adler, LE, Waldo, MC & Freedman, R. (2003) 与精神分裂症相关的感觉门控障碍持续到快速眼动睡眠。心理生理学40:29-38。[CG]

Kjaer, TW, Law, I.,Wiltschiotz, G.,Paulson, OB 和 Madsen, PL (2002) 浅睡眠期间的局部脑血流量 H2 15O -PET 研究。《睡眠研究杂志》 11:201-207。[EFP-S]

Kleiser, R.,Seitz, RJ 和 Krekelberg, B. (2004) 人类扫视抑制的神经相关性。当代生物学14:386-90。[rDC,JRS]

Kobrick, JL, Johnson, RF 和 McMenemy, DJ (1990) 阿托品/2-PAM 氯化物、热和化学防护服对视觉能力的影响。航空、航天与环境医学61:622-30。[aDC]

KölmeI, HW (1985) 偏视场中的复杂视觉幻觉。神经病学、神经外科和精神病学杂志48:29-38。[DHff]

(1993)视觉错觉和幻觉。Bailliere 临床神经病学2:243-64。[直流]

Kosslyn, SM & Thompson, WL (2003) 早期视觉皮层何时被激活在视觉心理意象中? 《心理学公报》 129:723-46。[FWM]

科斯林,SM,阿尔珀特,NM,汤普森,WL,查布里斯,CF,劳赫,SL & Anderson, AK (1994) 识别从不同视角看到的物体:PET 研究。Brain 117:1055-71。[IED]

科斯林,SM,阿尔珀特,NM,汤普森,WL,马尔科维奇,V.,维斯,SB, Chabris, CF,Hamilton, SE 和 Buonoano, FS (1993) 视觉心理意象激活地形组织的视觉皮层:PET 研究。《认知神经科学杂志》 5:263-87。[IED]

Kosslyn, SM, Thompson, WL 和 Alpert, NM (1997) 视觉图像和视觉感知共享的神经系统:正电子发射断层扫描研究。神经影像学6:320-34。[IED]

Krnjevic, K. & Phillis, JW (1963) 某些胺对大脑皮层神经元的作用。《英国药理学杂志》 20:471-90。[CG]

Kuhl, DE, Minoshima, S., Fessler, JA, Frey, KA, Foster, NL, Ficaro, EP, Wieland, DM 和 Koeppe, RA (1996) 正常衰老、阿尔茨海默病和帕金森病中的胆碱能终末细胞的体内映射。神经病学年鉴40:399-410。[aDC]

Kumari, V., Zachariah, E., Galea, A., Jones, HC, Das, M., Mehrotra, R., Taylor, D. & Sharma, T. (2003) 急性普罗西克利定给药对精神分裂症惊吓反应前脉冲抑制的影响:一项双盲、安慰剂对照研究。《精神药理学杂志》 17:89-95。[aDC]

Lalla, D. & Primeau, F. (1993) 黄斑变性中的复杂视觉幻觉。加拿大精神病学杂志38:584-86。[aDC]

Land, E. (1964) 视网膜。《美国科学家》 52:247-64。[IED]

Langdon, R.,Michie, P.,Ward, PB,McConaghy, N.,Catts, SV 和 Coltheart, M. (1997)精神分裂症中的自我缺陷和/或其他心理因素:一种认知神经心理学方法。认知神经精神病学2:167-93。[AVS]

Lange, R.,Houran, J.,Harte, TM 和 Havens, RA (1996) 闹鬼和类似恶作剧的经历中感知的情境中介作用。感知与运动技能82:755-62。[aDC]

Laroi, F. & Van Der Linden, M. (2005) 非临床参与者报告幻觉经历。加拿大行为科学杂志 - Revue Canadienne des Sciences du Behaviour 37(1):33-43。[ID]

Lee, K.-H.,Williams, LM,Breakspear, M. 和 Gordon, E. (2003) 同步伽马活动:对精神分裂症综合神经科学模型的回顾和贡献。《脑研究评论》 41:57-78。[aDC]

Léna, I., Muffat, S., Deschaux, O., Parrot, S., Sauvinet, V., Suaud-Chagny, MF, Renaud, B. & Gottesmann, C. (2004) 做梦和精神分裂症具有相同的神经化学背景。《睡眠研究杂志》 13 (增刊 1) :141。

Léna, I.,Parrot, S.,Deschaux, O.,Sauvinet, V.,Renaud, B.,Suaud-Chagny, MF 和 Gottesmann, C. (2005) 自由活动大鼠的内侧前额皮质和伏隔核在睡眠-觉醒周期中多巴胺、去甲肾上腺素和谷氨酸细胞外水平的变化。《神经科学研究杂志》 81:891-99。[CG]

Lepore, FE (1990) 伴有视力丧失的自发性视觉现象。神经病学40:444-47。[aDC]



参考文献/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

Lessel, S. (1975)高级视觉功能障碍:神经眼科中的积极现象, JS Glaser 和 JL Smith 编辑,第 27-44 页。莫斯比。[MC-B]

Levine, DN & Finklestein, S. (1982) 右侧  
颞顶叶中风或创伤:与癫痫的关系。神经病学32:267-73。[aDC]

Lewis, DA (2000). GABAergic 局部回路神经元和前额皮质  
精神分裂症中的功能障碍。《脑研究评论》 31:270-76。[CG]

Lewis, DA, Hashimoto, T. 和 Volk, DW (2005) 皮质抑制中间神经元和精神分裂症。《自然评论  
神经科学》 6:312-24。[KMS]

Lindal, E., Stefansson, JG & Stefansson, SB (1994) 幻觉与视幻觉的质的差异:一般人群与临床  
样本的比较。综合精神病学35:405-408。[aDC]

Linner, L., Wiker, C., Wadenberg, ML, Schalling, M. 和 Svensson, TH (2002)  
去甲肾上腺素再摄取抑制增强了雷氯必利的抗精神病样作用,并增强了大鼠内侧前额叶皮质  
中 D2 阻滞剂诱导的多巴胺释放。神经精神药理学27:691-98。

[电脑屏幕]

Lipowski, ZJ (1990)谵妄:急性精神错乱状态。牛津大学出版社。  
[JM]

Llinas, RR & Pare, D. (1991) 论做梦与觉醒。神经科学44:521-35。[R-PB]

Llinas, RR & Ribary, U. (1993) 相干 40 Hz 振荡是人类梦境的特征。美国国家科学院刊90:2078-  
81。[R-PB, EFP-S]

Looi, JCL & Sachdev, PS (1999) 通过神经心理学测试区分血管性痴呆与 AD。神经病学53:670-  
78。[aDC]

Lu, Z.-L. & Doshier, BA (1998) 外部噪声区分注意力机制。视觉研究38:1183-98。  
[aDC]

Lumer, ED & Rees, G. (1999) 与主观视觉感知相关的视觉和前额皮质活动的共变。美国国家科  
学院院刊96:1669-73。[aDC]

Mach, JR, Kabat, V., Olson, D. & Kuskowski, M. (1996) 谵妄和右  
认知障碍老年人的半球功能障碍。国际老年精神病学8:373-82。[arDC]

MacKay, AV, Iversen, LL, Rossor, M., Spokes, E., Bird, E., Arregui, A. & Snyder, S.  
(1982) 精神分裂症患者大脑多巴胺和多巴胺受体增加。《普通精神病学档案》 39:991-  
97。[CG]

Maclean, LE, Collins, CC & Byrne, EJ (2001) 利用伐斯的明治疗路易体痴呆:对认知、神经精神  
症状和睡眠的影响。国际老年精神病学13:277-88。[aDC]

Mahowald, MW & Schenck, CH (2004) 无肌张力低下的快速眼动睡眠:从猫到人类。Archives  
Italiennes de Biologie 142:469-78。[CG]

Maier, NRF (1930) 人类的推理。论方向。比较心理学杂志10:115-43。[IED]

Manford, M. & Andermann, F. (1998) 复杂视觉幻觉:临床和神经生物学见解。Brain 121:1819-  
40。[aDC, AVS]

Manni, R. & Mazzarello, P. (2001) 幻觉、快速眼动睡眠和帕金森病:医学假说。神经病学  
57:1350。[aDC]

Manni, R., Pacchetti, C., Terzaghi, M., Sartori, I., Mancini, F. 和 Nappi, G. (2002)  
帕金森病患者的幻觉和睡眠-觉醒周期:一项 24 小时连续多导睡眠图研究。神经  
病学59:1979-81。[aDC]

Manunta, Y. & Edeline, JM (1999) 去甲肾上腺素对清醒和慢波睡眠期间听觉皮层神经元频率调节  
的影响。《欧洲神经科学杂志》 11:2134-2150。[CG]

Maquet, P., Peters, J.M., Aerts, J., Delfiore, G., Degueldre, C., Luxen, A. &  
Franck, G. (1996) 人类快速眼动睡眠和做梦的功能神经解剖学。《自然》 383:163-66。  
[CG, EFP-S]

Marel, AMH 和 Marel, H. (1967) Gérard de Nerval.刺绣。[CG]

Markowitz, JS & Brewerton, TD (1996) 唑吡坦诱发的精神病。临床精神病学年鉴8:89-91。[aDC]

Marrosu, F., Portas, C., Mascia, MF, Casu, MA, Fa, M., Giagheddu, M.,  
Imperato, A. & Gessa, GL (1995) 微透析测量自由活动猫睡眠-觉醒周期中皮质和海马乙酰胆  
碱释放。脑研究671:329-32。[CG, EFP-S]

Mast, FW & Kosslyn, SM (2002) 视觉心理意象可能具有模棱两可性:从空间转换能力的个  
体差异中得出的见解。认知86:57-70。[FWM]

Masuda, R., Fukada, M., Ono, T. & Endo, S. (1997) 猴子基底前脑亚区在操作性视觉任务中  
看到物体时的神经元反应。《学习与记忆神经生物学》 67:181-96。[aDC]

Mattila, PM, Roytta, M., Lonnberg, P., Marjamaki, P., Helenius, H. 和 Rinne, J.  
O. (2001)帕金森病中的胆碱乙酰转移酶活性和纹状体多巴胺受体与认知障碍的关系。《神  
经病理学学报》(柏林) 102:160-66。[aDC]

Mayer, SA, Chong, JY, Ridgway, E., Min, KC, Commichau, C. 和 Bernardini, GL (2001) 神经  
重症监护病房患者因尼古丁戒断而导致的谵妄症。神经病学57:551-53。[aDC]

McCormick, DA (1992) 丘脑和大脑皮层中的神经递质作用

皮质及其在丘脑皮质活动神经调节中的作用。神经生物学进展39:337-88。[CG]

McDougall, W. (1924)心理学概要, 第二版。Methuen。  
[R-PB]

McFadden, L., Mohr, E., Sampson, M., Mendis, T. 和 Grimes, JD (1996) A  
对痴呆和非痴呆帕金森病患者的概况分析。神经病学进展69:339-41。[aDC]

McGinty, DJ, Harper, RM & Fairbanks, MK (1974) 神经元单元活动  
和睡眠状态的控制。在:睡眠研究进展,第1 卷,编辑。ED  
Weitzman,第 173-216 页。光谱。[CG]

麦克奎尔, PK, 西尔伯斯维格, DA, 赖特, J., 默里, RM, 弗拉科维亚克, RSJ  
& Frith, CD (1996) 精神分裂症患者内心言语和听觉言语意象的神经相关性:与听觉言语  
幻觉的关系。《英国精神病学杂志》 169:148-59。[aDC]

McKeith, I., Del Ser, T., Spano, P., Emre, M., Wesnes, K., Anand, R., Cicin-Sain, A., Ferrara,  
R. & Spiegel, R. (2000) 利凡斯的明治疗路易体痴呆的疗效:一项随机、双盲、安慰剂对照的国  
际研究。《柳叶刀》 356:2031-36。[aDC]

McKeith, IG, Burn, DJ, Ballard, CG, Collerton, D., Janos, E., Morris, CM, McLaren,  
A., Perry, EK, Perry, R., Piggot, M. 和 O'Brien, JT (2003)  
路易体痴呆症。临床神经精神病学研讨会8:46-57。[aDC]

McKeith, IG, Wesnes, KA, Perry, E. & Ferrara, R. (2004) 幻觉  
预测利凡斯的明对路易体痴呆患者的注意力改善、痴呆和老年认知障碍18:94-100。[aDC]

McKellar, P. (1957)想象力与思考。Cohen和 West。[aDC]

McKelvie, SJ (1994) 视觉意象问卷的生动性可作为视觉识别表现的预测指标。《英国心理学杂  
志》 85:93-104。[aDC]

(1995)视觉意象的生动性。测量、性质、功能和动态。布兰登出版社。[aDC]

Meador, KJ, Moore, EE, Nichols, ME, Abney, OL, Taylor HS, Zamrini, EY & Loring, DW  
(1993) 胆碱能系统在视觉空间处理和记忆中的作用。临床与实验神经心理学杂志15:832-  
42。[aDC]

Mellors, CS (1970) 精神分裂症的一级症状。英国精神病学杂志117:13-23。[AVS]

Menon, GJ (2005) 视障人士的复杂视觉幻觉:  
结构化病史采集方法。眼科档案123:349-35。[rDC]

Menon, GJ, Rahman, I., Menon, SJ & Dutton, GN (2003) 复杂视觉  
视障人士的幻觉:查尔斯·博内综合征。眼科调查48:58-72。[aDC]

Mentis, MJ, Sunderland, T., Lai, J., Connolly, C., Krasuki, J., Levine, B., Friz, J., Sobti, S.,  
Schapiro, M. 和 Rapoport, SJ (2001) 毒蕈碱与烟碱对视觉任务的调节。使用药物探针的  
PET 研究。神经精神药理学25:555-64。[aDC]

Merabet, LB, Kobayashi, M., Barton, J. 和 Pascual-Leone, A. (2003) 枕骨经颅磁刺激抑制复杂  
视觉幻觉体验:病例报告。Neurocase 9:436-40。[aDC, KMS]

Merabet, LB, Maguire, D., Warde, A., Alterescue, K., Stickgold, R. 和 Pascual-Leone, A.  
(2004) 视力正常的受试者长时间蒙眼时出现视觉幻觉。《神经科学杂志》 24:109-  
13。[rDC, DI]

Mesulam, M.-M. (1995) 人类大脑皮层、边缘系统、基底神经节和丘脑中胆碱能通路的结构和  
功能。见:精神药理学:第四代进展, 编辑 FE  
Bloom, DJ Kupfer,第 135-46 页。Raven Press。[aDC]

(2000) 注意力网络、混乱状态和忽视综合症。《行为和认知神经学原理》, 第二版, M.-M  
主编。Mesulam,第 174-256 页。牛津大学出版社。[EFP-S]

Meyer-Lindenberg, A., Poline, JB, Kohn, PD, Holt, JL, Egan, MF,  
Weinberger, DR & Berman, KF (2001) 精神分裂症患者工作记忆中皮质功能连接异常的  
证据。《美国精神病学杂志》 158:1809-17。[CG]

Miller, EK & Cohen, JD (2001) 前额皮质功能的整合理论。《神经科学年鉴》 24:167-202。  
[aDC]

Minzenberg, MJ, Poole, JH, Benton, C. & Vinogradov, S. (2004) 抗胆碱能负荷与精神分裂症  
复杂注意力和记忆力受损的关系。《美国精神病学杂志》 161:116-24。[aDC]

Mirmiran, M. (1983) 幼鼠双侧脑桥盖损伤导致主动睡眠期间出现“梦境”行为。刊于:睡眠 1982,  
编辑。WP  
科拉。页。 236-39。卡格。[CG]

Mitchell, RL, Elliott, R. & Woodruff, PWR (2001) fMRI 和精神分裂症的认知功能障碍。  
认知科学趋势5(2):71-81。  
[数字时代]

Molho, ES & Factor, SA (2001) 帕金森病:药物引起的幻觉和精神病的治疗。当前神经病学和神  
经科学报告1:320-28。[aDC]

参考文献/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

Moll, GH,Heinrich, H. and Rothenberger, A. (2003) 哌醋甲酯和皮质内兴奋性:健康受试者和注意力缺陷多动障碍中的相反效应。《斯堪的纳维亚精神病学报》107:69-72。[RK]

Moll, GH, Heinrich, H., Trott, G., Wirth, S. & Rothenberger, A. (2000) 哌甲酯可增强未用药的注意力缺陷多动障碍儿童的皮质内抑制缺陷。《神经科学快报》284:121-25。[RK]

Montague, PR, Hyman, SE & Cohen, JD (2004) 多巴胺在行为控制中的计算作用。《自然》431:760-67。[RK]

森,E.,下村,T.,藤森,M.,广野,N.,今村,T.,桥本,M.,Tanimukai, S., Kazui, H. and Hanihara, T. (2000) 路易体痴呆症中的视觉知觉障碍。神经病学档案57:489-93。[aDC]

Morrison, AP (2001) 精神病中侵入的解释:对幻觉和妄想的综合认知方法。行为与认知心理治疗29:257-76。[aDC]

Morrison, AP, Frame, L. & Larkin, W. (2003) 创伤与精神病之间的关系:回顾与整合。英国临床心理学杂志42:331-53。[aDC]

Morrison, AP, Wells, A. & Nothard, S. (2002) 非患者幻觉倾向的认知和情感预测因素。《英国临床心理学杂志》41:259-70。[aDC]

Mosimann, UP,Muri, RM,Burn, DJ,Felblinger, J.,O Brien, JT & McKeith, IG (2005) 帕金森病痴呆和路易体痴呆患者的扫视眼球运动变化。Brain 128:1267-76。[rDC]

Mosimann, UP,Rowan, EN,Partington, CE,Collerton, D.,Littlewood, E.,O Brien, JT、Burn, DJ,McKeith, IG (印刷中)《帕金森病痴呆和路易体痴呆的视觉幻觉特征》。《美国老年精神病学杂志》。[aDC]

Mouret, J. & Delorme, F. (1967) 大鼠脑桥被盖损伤和睡眠。Comptes Rendus de la Société de Biologie 161:1603-606。[CG]

Murgatroyd, C. & Prettyman, R. (2001) 对痴呆症患者的视觉幻觉和视觉感觉状态的研究。国际老年精神病学杂志16:709-13。[aDC]

Mussi, C.,Ferrari, R.,Ascari, S. and Salvioi, G. (1999) 血清的重要性抗胆碱能活性在评估老年谵妄患者中的应用。老年精神病学和神经病学杂志12:82-86。[aDC]

Nayani, TH & David, AS (1996) 幻听:现象学调查。心理医学26:177-89。[R-PB]

Ndetei, DM & Singhe, A. (1983) 肯尼亚精神分裂症患者的幻觉。《斯堪的纳维亚精神病学学报》67:144-47。[aDC]

Needham, WE & Taylor, RE (2000) 非典型查尔斯·博内特幻觉。木棚里的精灵、邪恶的幽灵和牛仔罪犯。《神经和精神疾病杂志》188:108-15。[aDC]

Neimark, D., Jackson, E., Rockwell, E. & Jeste, DV (1996) 患有痴呆症的帕金森病患者的精神病症状。《美国老年医学会杂志》44:296-99。[aDC]

Nelson, CN, Hoffer, BJ, Chu, NS and Bloom, FE (1973) 灵长类额叶皮层多感觉神经元的细胞化学和药理学研究。脑研究62:115-33。[CG]

Nesher, R., Nesher, G., Epstein, E. & Assia, E. (2001) 视力低下的青光眼患者的 Charles Bonnet 综合征。《青光眼杂志》10:396-400。[aDC]

Nielsen, TA (2000) REM 和 NREM 睡眠中的思维:两种模型的回顾和可能的调和。行为与脑科学23:851-66。[EFP-S]

Nieoullon, A. (2002) 多巴胺与认知和注意力的调节。神经生物学进展67:53-83。[rDC,RK]

Nobili, L. & Sannita, WG (1997) 胆碱能调节、视觉功能和阿尔茨海默氏痴呆症。视觉研究37:3559-71。[aDC]

Noda, S., Mizoguchi, M. & Yamamoto, A. (1993) 丘脑体验幻觉症。《神经病学、神经外科和精神病学杂志》56:1224-26。[aDC]

Nofzinger, E.A.,Buysse, D.J.,Miewald, J.M.,Meltzer, C.C.,Price, J.C.,Sembrat, RC, Ombao, H., Reynolds, CF, Monk, TH, Hall, M., Kupfer, DJ & Moore, RY (2002) 非快速眼动睡眠期间人类局部脑葡萄糖代谢与清醒期的关系。Brain 125:1105-15。[EFP-S]

野村,T.,井上,Y.,三谷,H.,川原,R.,三宅,M.和中岛,K。(2003)视觉幻觉是帕金森病患者的快速眼动睡眠行为障碍。运动障碍18:812-17。[aDC]

Northoff, G. (2002) 紧张症能告诉我们关于“自上而下”调节的什么:一个神经精神学假说。行为与脑科学25:555-604。[比特布]

Obonsawin, MC,Robertson, A.,Crawford, JR,Perera, C.,Walker, S.,Blackmore, L., Parker, DM & Besson, JAO (1998) 东莨菪碱阿尔茨海默病模型中的非记忆性认知功能。人类精神药理学13:439-49。[aDC]

O Brien, J., Ames, D. & Burns, A. (2000)痴呆症,第二版。阿诺德。[aDC]

O Donnell, P. (2003) 多巴胺门控前脑神经组件。《欧洲神经科学杂志》17:429-35。[aDC, RK]

Ohayon, MM (2000) 幻觉的流行及其病理普通人群中的关联。《精神病学研究》97:153-64。[aDC]

Ohayon, MM, Priest, RG, Caulet, M. & Guilleminault, C. (1996) 入睡前和入睡后幻觉:病理现象?英国精神病学杂志169:459-67。[aDC]

冈田 K.,须山 N.,小黑 H.,山口 S. 和小林 S. (1999) 帕金森病中药物引起的幻觉和脑血流量。《神经病学杂志》246:365-68。[aDC]

O Keeffe, ST & Gosney, MA (1997) 评估住院老年患者的注意力:整体评估与注意力测试。《美国老年医学会杂志》45:470-73。[aDC]

Onofrj, M., Thomas, A., D Andreamatteo, G., Iacono, D., Luciano, AL, Di Rollo, A., Di Mascio, R., Ballone, E. and Di Iorio, A. (2002) 帕金森病患者 RBD 和幻觉的发生率:8 年随访。神经科学23 (增刊2):S91-94。[aDC]

O Regan, JK,Deubel, H.,Clark, JJ 和 Rensink, RA (2000) 眨眼时的图像变化:看而不看和看而不看。视觉认知7:191-211。[aDC]

O Reilly, R. & Chamberlaine, C. (1996) Charles Bonnet 综合征:发病率、人口统计学和临床特征。加拿大精神病学杂志41:259-60。[aDC]

Ostling, S. & Skoog, I. (2002) 精神病症状和偏执观念非痴呆人群的高龄样本。《普通精神病学档案》59:53-59。[aDC]

Pace-Schott, EF (2005) 梦的神经生物学。在:原理和睡眠医学实践,第 4 版,MH Kryger,T. Roth 和 WC 编辑 Dement,第 551-64 页。爱思唯尔。[EFP-S]

Pace-Schott, EF & Hobson, JA (2002) 睡眠的神经生物学:遗传学、细胞生理学和皮层下网络。《自然评论》。神经科学3:591-605。[RK]

Pace-Schott, EF,Stickgold, R. and Hobson, JA (1997) 做梦时的记忆过程:方法论问题。睡眠研究26:277。[EFP-S]

Pappert, EJ,Goetz, CG,Neiderman, FG,Raman, R. 和 Leurgans, S. (1999) 帕金森病中的幻觉、睡眠碎片化和梦境改变现象。运动障碍14:117-21。[aDC]

Park, S., Puschel, J., Sauter, BH, Rentsch, M. 和 Hell, D. (2002) 精神分裂症的视觉对象工作记忆功能和临床症状。精神分裂症研究59:261-68。[aDC]

Passingham, RE (1995)额叶与自愿行动。牛津大学出版社。[aDC]

Paulik, G.,Badcock, JC 和 Maybery, M. (已提交)幻觉倾向的多因素结构以及与焦虑、抑郁和压力的关系。英国临床心理学杂志。[JCB]

Paulson, GW (1997) 老年人的视觉幻觉。老年学43:255-60。[直流]

Pelaez, JR (2000) 基于神经网络的幻觉治疗障碍。神经网络13:1047-61。[aDC]

Peled, A.,Geva, AB,Kremen, WS,Blankfeld, HM,Esfandiartfard, R. 和 Nordahl, TE (2000) 精神分裂症中的功能连接和工作记忆:一项 EEG 研究。国际神经科学杂志106:47-61。[CG]

Penetar, DM, Haegerstrom-Portnoy, G. & Jones, RT (1988) 阿托品和 2-PAM Cl 联合作用对追踪表现和视觉、生理及心理功能的影响。航空、航天与环境医学59:1125-32。[aDC]

Penfield, W. & Perot, P. (1963)大脑对听觉和视觉体验的记录。Brain 86:596-696。[aDC,DI,AVS]

Perez-Garci, E.,del Rio-Portilla, Y.,Guevara, MA,Arce, C. 和 Corsi-Cabrera, M. (2001)异相睡眠的特征是额叶和感知皮质区域之间不耦合的伽马射线活动。睡眠24:118-26。[CG]

Perry, E. (2002) 神的植物:通往改变意识的种族途径。在:意识的神经化学,编辑。E. Perry,H. Ashton & A. Young,第 295-28 页。约翰·本杰明。[aDC]

Perry, EK & Perry, RH (1995) 乙酰胆碱和幻觉:疾病与药物引起的人类意识改变相比,相关性更高。《脑与认知》28:240-58。[aDC]

佩里,EK,柯蒂斯,M.,迪克,DJ,坎迪,JM,阿塔克,JR,布洛克瑟姆,加利福尼亚州,Blessed G.,Fairbairn A.,Tomlinson BE 和 Perry RH (1985) 帕金森病认知障碍的胆碱能相关性:与阿尔茨海默病的比较。《神经病学、神经外科和精神病学杂志》48:413-21。[aDC]

埃克·佩里 (EK)、菲·吉布森 (PH)、G·布莱斯 (G. Blessed)、RH·佩里 (RH) 和比利时·汤姆林森 (BE) (1977) 老年痴呆症中的神经递质酶异常。尸检脑组织中的胆碱乙酰转移酶和谷氨酸脱羧酶活性。神经科学杂志34:247-65。[aDC]

Perry, EK,Johnson, M.,Kerwin, JM,Piggott, MA,Court, JA,Shaw, PJ,

参考文献/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

Ince PG, Brown, A. & Perry, RH (1992) 衰老和阿尔茨海默病中的收敛胆碱能活动。衰老神经生物学13:393–400。[aDC]

Perry, EK, Marshall, E., Perry, RH, Irving, D., Smith, CJ, Blessed, G. & Fairbairn, AF (1990) 路易体型老年性痴呆中的胆碱能和多巴胺能活性。阿尔茨海默病及相关疾病4:87–95。[aDC]

Perry, EK, Marshall, E., Thompson, P., McKeith, IG, Collerton, D., Fairbairn, AF, Ferrier, IN, Irving, D. 和 Perry, RH (1993) 路易体痴呆症中的单胺能活性:与幻觉和锥体外系特征的关系。神经传递杂志。帕金森病和痴呆症第6部分:167-77。[aDC]

Perry, EK, Perry, RH, Smith, CJ, Dick, DJ, Candy, JM, Edwardson, JA, Fairbairn, A. & Blessed, G. (1987) 阿尔茨海默病和帕金森病中的胆碱能受体异常。《神经病学、神经外科和精神病学杂志》50:806–809。[aDC]

Perry, EK, Perry, RH, Smith, CJ, Purohit, D., Bonham, J., Dick, DJ, Candy, JM, Edwardson, JA & Fairbairn, A. (1986) 认知障碍中的胆碱能受体。加拿大神经科学杂志13(增刊4):521–27。[aDC]

Peterson, MA (1999) 艺术意味着什么?评论 Vecera 和 O Reilly (1998)。实验心理学杂志:人类感知与表现25:276–86。[aDC]

Peterson, MA & Rhodes, G. (2003) 分析和整体处理:通过不同的镜头看问题。在:对面部、物体和场景的感知。分析和整体过程,编辑:MA Peterson & G. Rhodes, 第3-19页。牛津大学出版社。[aDC]

Phillis, JW, Lake, N. 和 Yarbrough, G. (1973) 钙离子生物膜对大脑皮层神经元的抑制作用。《脑研究》53:465-69。[CG]

Piatt, AL, Fields, JA, Paolo, AM, Koller, WC & Troster, AI (1999) 患有和不患有痴呆症的帕金森病患者的词汇、语义和动作语言流畅性。临床和实验神经心理学杂志21:435–43。[aDC]

Piggott, M., Ballard, C., Holmes, C., McKeith, I., Jaros, E., Perry, R. 和 Perry, E. (已提交) 路易体痴呆症患者额叶皮质 D2 受体选择性丧失:与认知的关系。[aDC]

Pliskin, NH, Kiolbasa, TA, Towle, VL, Pankow, L., Ernest, JT, Noronha, A., & Luchins, DJ (1996) Charles Bonnet 综合征:痴呆症的早期标志。《美国老年医学杂志》44:1055–61。[aDC]

Poewe, W. (2003) 帕金森病中的精神病。运动障碍18 (补充6):S80–S87。[RK]

Posner, MI (1980) 注意力的定向。《实验心理学季刊》32:3-25。[DT]

波斯纳 (MI)、厄尔利 (TS)、雷曼 (E.)、帕尔多 (PJ) 和达万 (M.) (1988) 精神分裂症患者大脑半球注意力控制的不对称。《普通精神病学档案》45:814-21。[DT]

Post, RB, Welch, RB & Bridgeman, B. (2003) 感知与行动:两个处理视觉信息的模式。在:视觉感知:HW Leibowitz 的影响,编辑:D. Owens & A. Jeffrey, 第143-54页。美国心理学会。[ID]

Powchik, P., Davidson, M., Haroutunian, V., Gabriel, SM, Purohit, DP, Perl, D., P., Harvey, PD & Davis, KL (1998) 精神分裂症的尸检研究。精神分裂症公报24:325–41。[aDC]

Pralong, E., Magistretti, P. 和 Stoop, R. (2002) 从细胞角度看边缘叶结构中的谷氨酸-单胺相互作用及其与某些精神疾病的相关性。《神经生物学进展》67:173-202。[CG]

Pringle, HL, Kramer, AF & Irwin, DE (2004) 个体差异场景的视觉表现。《思考与观察:成人和儿童的视觉元认知》, D. Levin 主编, 第165-185页。麻省理工学院出版社。[ID]

Prinzmetal, W. (1995) 物体世界中的视觉特征整合。《心理科学当前方向》4:90-94。[IED]

Qu, Y., Eysel, UT, Vandesande, F. 和 Arckens, L. (2000) 部分感觉剥夺对成年猫纹状体层单胺类神经调质的影响。神经科学101(4):863–68。[MC-B]

Rabins, PV, Starkstein, SE & Robinson, RG (1991) 中风后患非典型(精神分裂症样)精神病的危险因素。《神经精神病学和临床神经科学杂志》3:6-9。[aDC]

Raedler, TJ, Knable, MB, Jones, DW, Urbina, RA, Gorey, JG, Lee, KS, Egan MF, Coppola, R. & Weinberger, DR (2003) 精神分裂症患者体内毒蕈碱乙酰胆碱受体可用性测定。美国精神病学杂志160:118–27。[aDC]

Rasmussen, K., Heym, J. 和 Jacobs, BL (1984) 自由活动猫的中央上核中含血清素神经元的活动。实验神经病学83:302–17。[CG]

Read, J., Agar, K., Argyle, N. & Aderhold, V. (2003) 性虐待和身体虐待在儿童和成年期作为幻觉、妄想和

思维障碍。《心理学与心理治疗:理论、研究与实践》76:1-22。[aDC]

Reader, TA, Ferron, A., Descarries, L. 和 Jasper, HH (1979) 生物胺在大脑皮层中的调节作用。微离子电泳研究。脑研究160:219–29。[CG]

Reading, PJ, Luce, AK & McKeith, IG (2001) 利伐斯的明在治疗帕金森病性精神病和认知障碍中的作用:一项开放性试验的初步结果。运动障碍16:1171–74。[aDC]

Rees, G. (2001) 患者和正常受试者的视觉意识的神经影像学。神经生物学当前观点11:150-56。[aDC]

Rees, WD (1971) 丧偶后的幻觉。《英国医学杂志》778:37–41。[aDC]

Reeves, M., Lindholm, DE, Myles, PS, Fletcher, H. 和 Hunt, JO (2001) 大型腹部手术后将氯胺酮加入吗啡用于患者自控镇痛:一项双盲随机试验。《麻醉与镇痛》93:116-20。[CG]

Reikkinen, PJ, Soininen, H., Sirvio, J., Reinikainen, K., Helkala, EL 和 Paljarvi, L. (1987) 无胆碱能缺陷的痴呆。老年学三十三:268-72。[直流电]

Reisberg, D., Pearson, DG & Kosslyn, SM (2003) 关于意象的直觉和内省:意象体验在塑造研究者理论观点中的作用。《应用认知心理学》17:147–60。[aDC]

Rensink, RA (2000a) 观察、感知和审视。视觉研究40(1):1469–87。[aDC, ID]

(2000b) 场景的动态表现。视觉认知7:17–42。[aDC, ID]

(2002) 变化检测。《心理学年鉴》53:245–77。[arDC]

Reuter-Lorenz, PA (2002) 衰老心智和大脑的新视角。认知科学6:394–400。[IED]

Risser, AH & Powell, FC (1993) L Hermitte 脚部幻觉症。论文发表于纽约美国神经病学学会第45届年会。网址:www.geocities.com/ahris2/lhermitte.html。[aDC]

Rittenhouse, CD, Stickgold, R. & Hobson, JA (1994) 对梦境报告中人物和物体的转变。意识与认知3:100-13。[EFP-S]

Rolls, ET, Inoue, K. 和 Browning, A. (2003) 灵长类动物膝下扣带皮层神经元的活动与睡眠有关。《神经生理学杂志》90:134-42。[EFP-S]

Rosler, M., Retz, W., Retz-Junginger, P. & Dennler, HJ (1998) 胆碱酯酶抑制剂利凡斯的明两年治疗对阿尔茨海默病行为症状的影响。行为神经病学11:211–16。[aDC]

Rowe, JB, Toni, I., Josephs, O., Frackowiak, RSJ 和 Passingham, RE (2000) 前额皮质:工作记忆中的反应选择或维持。《科学》288:1656-60。[aDC]

Ruberg, M., Mayo, W., Brice, A., Duyckaerts, C., Hauw, JJ, Simon, H., LeMoal, M. & Agid Y. (1990) 阿尔茨海默病、帕金森病患者和基底前脑病变大鼠额叶皮质中的胆碱乙酰转移酶活性和[3H]vesamicol 结合。《神经科学》35:327–33。[aDC]

Ruberg, M., Ploska, A., Javoy-Agid, F. & Agid, Y. (1982) 帕金森病患者的毒蕈碱结合和胆碱乙酰转移酶活性与痴呆的关系。《脑研究》232:129–39。[aDC]

Saint-Cyr, JA, Trepanier, LL, Kumar, R., Lozano, AM 和 Lang, AE (2000) 帕金森病患者丘脑底核慢性双侧刺激的神经心理学后果。脑123:2091-108。[aDC]

Sakurada, T., Alufuzoff, I., Winblad, B. 和 Nordberg, A. (1990) 阿尔茨海默病和多发性梗塞性痴呆中的 P 物质样免疫反应性、胆碱乙酰转移酶活性和胆碱能毒蕈碱受体。脑研究521:329-32。[aDC]

Samsonovich, AV & Nadel, L. (2005) 意识自我的基本原理和机制。Cortex 41(5):669–89。[AVS]

Sanchez-Ramos, JR, Ortoll, R. & Paulson, GW (1996) 帕金森病相关的视觉幻觉。神经病学档案53:1265–68。[aDC]

Sanfilippo, M., Lafargue, T., Rusinek, H., Arena, L., Loneragan, C., Lautin, A., Rotrosen, J. 和 Wolkin, A. (2002) 精神分裂症的认知表现:与局部脑容量和精神症状的关系。《精神病学研究神经影像学》116:1–23。[aDC]

Sanford, LD, Cheng, CS, Silvestri, AJ, Tang, X., Mann, GL, Ross, RJ 和 Morrison, AR (2001) 患有脑桥病变且产生 REM 但不伴肌张力低下的大量睡眠和行为。睡眠研究在线14:1-5。[CG]

Santhouse, AM, Howard, RJ & ffytche, DH (2000) 视觉幻觉综合征和视觉大脑的解剖结构。脑123:2055-64。[aDC, DHff. AVS]

Sarfati, Y. & Hardy-Baylé, M.-C. (1999) 精神分裂症患者如何解释他人的行为?心理理论及其与行为的关系研究



参考文献/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

精神分裂症患者的思维和言语混乱。心理医学29:613-20。[AVS]

Sastre, JP & Jouvet, M. (1979) 猫的梦境行为。 《生理学与行为学》 22:979–89。[CG]

Scheepmaker, AJ,Horstink, MW,Hoefnagels, WH and Strijks, FE (2003) 路易体痴呆症2 名患者因服用非典型抗精神病药物而病情加重,但对胆碱酯酶抑制剂利凡斯的明有良好反应。Ned Tijdschr Geneeskd 147:32–35。[aDC]

Schneck, JM (1990) 视觉幻觉是没有 Charles Bonnet 综合征的悲伤反应。纽约州医学杂志 90:216–17。[aDC]

Scholl, BJ (2001) 物体与注意力:最新进展。认知80:1-46。[直流]

叔本华, A. (1844/1969) 《作为意志和表象的世界》。多佛。[R-PB]

Schore, AN (1998) 早期羞耻体验与婴儿大脑发育。在: 羞耻: 人际交往、精神病理学和文化, P. Gilbert 和 B. Andrews 编辑, 第 57-77 页。牛津大学出版社。[BTC]

Schulman, CA, Ricklin, M. & Weinstein, S. (1967) 幻觉和感觉剥夺导致情感、认知和身体状态紊乱。感知与运动技能25:1001-24。[aDC]

Schultz, G. & Melzack, R. (1991) 查尔斯·博内综合征:“幻视图像。”感知20:809–25。[aDC]

(1993)视觉幻觉与精神状态。14 Charles Bonnet 的研究综合征幻觉者。《神经和精神疾病杂志》 181:639-43。[aDC]

Schultz, G., Needham, W., Taylor, R., Shindell, S. & Melzack, R. (1996) 与视觉缺陷相关的复杂幻觉的性质。《感知》 25:715–26。[aDC]

Schwartz, S. & Maquet, P. (2002) 睡眠成像和神经心理学梦境评估。认知科学趋势6:23-30。[aDC, EFP-S]

Schwitzgebel, E. (2002) 我们对自己的意识体验了解多少?以视觉意象为例。《意识研究杂志》 9: 35-53。[aDC]

Scott, IU, Schein, OD, Feuer, WJ & Folstein, MF (2001) 视网膜疾病患者的视觉幻觉。美国眼科学杂志131:590–98。[aDC]

Seamans, JK & Yang, CR (2004) 前额皮质多巴胺调节的主要特征和机制。神经生物学进展 74:1-58。[RK]

Selemon, LD, Rajkowska, G. & Goldman-Rakic, PS (1995) 精神分裂症患者皮层神经元密度异常。前额叶第 9 区和枕叶第 17 区的形态学分析。Archives of General Psychiatry 52:805–18。[DT]

Servos, P. & Goodale, MA (1995) 视觉形式失认症中的保留视觉意象。神经心理学33:1383-94。[aDC]

Shaibani, A. & Sabbagh, MN (1998) 假神经系统综合征:识别和诊断。美国家庭医生。57 :2485–94。[aDC]

Shenton, ME, Dickey, CC, Frumin, M. & McCarley, RW (2001) 精神分裂症的 MRI 表现回顾。精神分裂症研究49(1-2):1–52。[DT]

Sherman, SM & Guillery, RW (2002) 丘脑在信息流向皮层中的作用。《伦敦皇家学会哲学学报 B》 357:1695–1708。[aDC]

Sherr, JD,Myers, C.,Avila, MT,Elliott, A.,Blaxton, TA 和 Thaker, GK (2002)尼古丁对精神分裂症特定眼动追踪指标的影响。生物精神病学52:721-28。[aDC]

Shinoda, H., Hayhoe, MM & Shrivastava, A. (2001) 什么在自然环境中控制注意力?视觉研究 41:3535–45。[aDC]

Shinotoh, H., Namba, H., Yamaguchi, M., Fukushi, K., Nagatsuka, S., Iyo, M., Asahina, M., Hattori, T., Tanada, S. & Irie, T. (1999) 乙酰胆碱酯酶活性的正电子发射断层扫描测量揭示了帕金森病和进行性核上性麻痹中上升胆碱能系统的差异性丧失。《神经病学年鉴》 46:62-69。[aDC]

Shiraishi, Y., Terao, T., Ibi, K., Nakamura, J. & Tawara, A. (2004) 查尔斯·博内综合征的罕见性。《精神病学研究杂志》 38:201–13。[aDC]

Siegel, RK & Jarvik, ME (1975) 药物引起的动物和人类幻觉。《幻觉:行为、经验和理论》,RK Siegel 和 LJ West 编辑,第 163-95 页。威利出版社。[aDC]

Silbersweig,DA,Stern,E.,Frith,C.,Cahil,C.,Holmes,A.,Grootenck,S., Seaward, J.,McKenna, P.,Chua, SE,Schnorr, L.,Jones, T. 和 Frackowiak, R. SJ (1995)精神分裂症视觉幻觉的功能解剖学。自然378:176-79。[aDC,AVS]

Sillito, AM & Jones, HE (2002) 皮层丘脑在视觉信息传递中的相互作用。《伦敦皇家学会哲学学报》B 357:1739–52。[aDC]

Silver, H., Barash, I., Aharon, N., Kaplan, A. & Poyurovsky, M. (2000) 氟伏沙明增强抗精神病药物可改善精神病性慢性精神分裂症患者的阴性症状:一项安慰剂对照研究。《国际临床精神药理学杂志》 15:257–61。[CG]

Simard, M., van Reekum, R. & Mynan, D. (2003) 路易体痴呆和阿尔茨海默病中的视觉空间障碍:一种过程分析方法。国际老年精神病学杂志18:387-91。[aDC]

Slade, PD & Bentall, RP (1988)感官欺骗。对 幻觉。克羅姆 赫爾姆。[aDC]

Slaghuis, WL & Bakker, VJ (1995) 阳性症状和阴性症状精神分裂症患者的前向和后向视觉轮廓光掩蔽。《异常心理学杂志》 104:41-54。[DT]

Smith, CJ, Perry, EK, Perry, RH, Candy, JM, Johnson, M., Bonham, JR, Dick, DJ, Fairbairn, A., Blessed, G. & Birdsall, NJ (1988) 海马中的毒蕈碱胆碱能受体亚型与人类认知障碍。神经化学杂志五十 :847-56。[aDC]

Smith, W. & Dror, IE (2001) 意义和熟悉度在心理转变中的作用。《心理学公报与评论》 8:732–41。[IED]

Smythies, J. (2005) 大脑如何决定我们看到什么。皇家医学杂志98:18-20。[JRS]

Smythies, J. 编辑 (2004)精神分裂症:一种突触可塑性障碍。《国际神经生物学评论》特别卷 (59) 。爱思唯尔。[JRS]

Snyder, M., Tanke, ED & Bersheid, E. (1977) 社会认知与 人际交往:论社会刻板印象的自我实现性质。人格与社会心理学杂志35:565-666。[IED]

Soininen, H., Helkala, EL.,Laulumaa, V.,Soikkeli, R.,Hartikainen, P. 和 Reikkinen, PJ (1992) 具有锥体外系症状的阿尔茨海默病患者的认知概况:一项纵向研究。神经传递杂志[PD 学] 4:241–54。[直流电]

Solms, M. (1997)梦的神经心理学:一项临床解剖学研究。埃尔鲍姆。[EFP-S]

(2000) 做梦和快速眼动睡眠由不同的大脑机制控制。行为与脑科学23:843-50。[rDC,CG]

Soros, P., Vo, O., Husstedt, I.-W., Evers, S. 和 Gerding, H. (2003) 幻眼综合征:其流行程度、现象学和推定机制。神经病学60:1542-43。[aDC]

斯宾塞,KM,内斯特,PG,尼兹尼凯维奇,MA,索尔兹伯里,DF,申顿,ME & McCarley, RW (2003) 精神分裂症中的异常神经同步。神经科学杂志二十三 :7407-11。[KMS]

Spencer, KM, Nestor, PG, Perlmuter, R., Niznikiewicz, MA, Klump, MC, Frumin, M., Shenton, ME & McCarley, RW (2004)。神经同步指标表明精神分裂症患者的感知和认知障碍。美国国家科学院院刊101:17288–93。[rDC, KMS]

Starkstein, SSE,Sabe, L.,Petracca, G.,Chermerinski, E.,Kuzis, G.,Merello, M. 和 Leiguarda R. (1996) 阿尔茨海默病和伴有痴呆的帕金森病在神经心理学和精神病学方面的差异。《神经病学、神经外科和精神病学杂志》 61:381–87。[aDC]

Steriade, M. (1970) 丘脑和皮质反应的上升控制。国际神经生物学评论12:87–144。[CG] (2000a) 皮质丘脑共振、警觉状态和精神状态。神经科学101:243-76。[EFP-S]

(2000b)慢波 (非快速眼动)睡眠期间做梦和思维的神经基础。行为与脑科学23:1009-11。[EFP-S]

史蒂文斯 (Stevens),T.,利文斯顿 (Livingston),G.,基钦 (Kitchen),G.,马内拉 (Manela),M.,沃克 (Walker),Z. 和卡特纳 (Katona),C. (2002)伊斯灵顿社区痴呆症亚型研究。英国精神病学杂志80:270-76。[aDC]

Stickgold, R.,Hobson, JA,Fosse, R. 和 Fosse, M. (2001) 睡眠、学习和梦:离线记忆再处理。Science 294:1052–57。[EFP-S]

Stickgold, R.,Malia, R.,Maguire, D.,Roddenberry, D. 和 O Conner, M. (2000) 重演游戏:正常人和失忆者的入睡前图像。《科学》 290:350-53。[DI]

Stoerig, P. (2001) 现象学视野的剖析:心理学视角。纽约科学院年鉴929:176-94。[aDC]

Sutton, J.,Rittenhouse, C.,Pace-Schott, E.,Stickgold, R. 和 Hobson, JA (1994) 绘制并量化叙述梦境报告中的不连续性。意识与认知3:61–88。[EFP-S]

Swanson, JM,Sergeant, JA,Taylor, E.,Sonuga-Barke, EJ,Jensen, PS 和 Cantwell, DP (1998) 注意力缺陷多动障碍和多动障碍。《柳叶刀》 351:429–33。[RK]

Szymusiak, R., Alam, N. 和 McGinty, D. (2000) 清醒和睡眠期间基底前脑胆碱能区域神经元的放电模式。行为脑研究115:171-82。[aDC]

Taberner, C.,Polo, J.M.,Sevillano, M.D.,Munoz, R.,Berciano, J.,Cabello, A.,Baez, B., Ricoy, J.R.,Carpizo, R.,Figols, J.,Cuadrado, N 和 克拉维利亚,LE。 (2000)致死性家族性失眠症:西班牙一个家庭的临床、神经病理学和遗传学描述。《神经病学、神经外科和精神病学杂志》 68:774-77。[aDC]

Taheri, S.,Zeitzer, JM 和 Mignot, E. (2002) 下丘脑分泌素 (食欲素) 在睡眠调节和发作性睡眠中的作用。《神经科学年鉴》 25:283–313。[aDC]

Tarr, MJ (2003) 视觉物体识别。单一机制是否足够?:

参考文献/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

面部、物体和场景的感知。分析和整体过程。编辑。M. A. Peterson & G. Rhodes,第 177-211 页。牛津大学出版社。[aDC]

Tass, P. (1995) 视觉幻觉期间的皮质模式形成。生物物理学21:177-210。[MC-B]

(1997)视觉幻觉期间的振荡皮质活动。生物物理学23:21-66。[MC-B]

Taylor, RE, Mancil, GL & Kramer, SH (1986) 视觉幻觉:意义与处理。《美国验光协会杂志》57:889- 92。[aDC]

Teaktong, T.,Piggott, MA,McKeith, IG,Perry, R. H,Ballard, CG 和 Perry, E. K. (2005) 前扣带皮层中的毒蕈碱型 M2 和 M4 受体:与路易体痴呆症的神经精神症状的关系。行为脑研究161:299-305。[rDC]

Teuber, HL, Battersby, WS & Bender, MB (1960)视野缺损 脑部穿透性导损伤。哈佛大学出版社。[MC-B]

Teunisse, RJ,Craysberg, JR,Hoefnagels, WH,Kuin, Y.,Verbeek, AL & Zitman, FG (1999) 患有 Charles Bonnet 综合症的老年视障患者的社会和心理特征。综合精神病学40:315-19。[aDC]

Teunisse, RJ,Cruysberg, JRM,Hoefnagels, WH,Van t Hof, MA,Verbeek, A. 和 Zitman, FG (1998) Charles Bonnet 综合症的风险指标。神经和精神障碍杂志186:190-92。[aDC]

Teunisse,RJ,Craysberg,JR,Hoefnagels,WH,Verbeek,Al 和 Zitman,FG (1996)心理正常人的视觉幻觉:查尔斯·博内综合征。柳叶刀347:794-97。[aDC,JM]

Teunisse, RJ, Cruysberg, JRM, Verbeek, Al 和 Zitman, FG (1995) 查尔斯·博内综合征:荷兰的一项大型前瞻性研究。英国精神病学杂志166:254-57。[aDC]

Teunisse, RJ,Zitman, FG 和 Raes, DC (1994) 14 的临床评估 患有查尔斯·博内综合征(孤立性幻视)的患者。综合精神病学35:70-75。[R-PB]

Thomas, B. (2002) 巴巴亚新几内亚高地的“蘑菇狂热”:尼古丁中毒案例?《精神药理学杂志》34:321-23。[aDC]

Tien, AY (1991) 人群中幻觉的分布。社会精神病学和精神病学流行病学26:287-92。[aDC]

Tigges, M., Tigges, J., Rees, H., Rye, D. 和 Levey, Al (1997) 分布 正常和单眼缺失恒河猴 17 区中的毒蕈碱胆碱能受体蛋白 m1 至 m4。比较神经学杂志388: 130-45。[rDC]

Tiraboschi, P.,Hansen, LA,Alford, M.,Merdes, A.,Masliah, E.,Thal, LJ & Corey-Bloom, J. (2002) 早期和广泛的胆碱能丧失可将路易体痴呆与阿尔茨海默病区分开来。Archives of General Psychiatry 59:946-51。[aDC]

Tiraboschi, P., Hansen, LA, Alford, M., Sabbagh, MN, Schoos, B., Masliah, E., Thal, LJ & Corey-Bloom, J. (2000) 路易体疾病中的胆碱能功能障碍。神经病学54:407-11。[aDC]

Treisman, AM & Gelade, G. (2001) 注意力的特征整合理论。收录于:《视觉感知:基本阅读》, S. Yantis 编辑,第 345-58 页。Taylor and Francis。[aDC]

Trepanier, LL,Kumar, R.,Lozano, AM,Lang, AE 和 Saint-Cyr, JA (2000) GPI苍白球切开术和GPI或STN深部脑刺激治疗帕金森病的神经心理学结果。《脑与认知》42:324-47。[aDC]

Tsai, G. & Coyle, JT (2002) 精神分裂症中的谷氨酸能机制。《药理学和毒理学年度评论》42: 165-79。[KMS]

Tune, LE (2000) 老年人血清抗胆碱能活性水平与谵妄症。临床神经精神病学研讨会5:149-53。[aDC]

Tune, LE & Egeli, S. (1999) 乙酰胆碱和谵妄症。痴呆和老年病 认知障碍10:342-55。[aDC]

Tzavara, ET, Bymaster, FP, Davis, RJ, Wade, MR, Perry, KW, Wess, J., McKinzie, DL, Felder, C. & Nomikos, GG (2004) M4 毒蕈碱受体调节胆碱能和多巴胺能神经传递的动态:与相关中枢神经系统病理的病理生理学和治疗相关。FASEB杂志 18:1410-12。[rDC]

Ungerleider, LG, Gaffan, D. & Pelak, VS (1989) 恒河猴的下颞叶皮质通过钩束投射到前额叶皮质。实验脑研究76:473-84。[aDC]

Van Hes, R.,Smid, P.,Stroomer, CN,Tipker, K.,Tulp, MT, Van der Heyden, J. A.,McCreary,AC,Hesselink,MB 和 Kruse,CG (2003) SL V310,一种新型、潜在的抗精神病药,结合了强效多巴胺 d2 受体拮抗剂和血清素再摄取抑制作用。《生物有机和药物化学快报》13:405-408。[CG]

Vandenbergh, R.,Price, C.,Wise, R.,Josephs, O. 和 Frackowiak, RSJ (1996) 文字与图片共同语义系统的功能解剖。自然383:254-56。[aDC]

Vaphiades, MS, Celesia, GG & Brigell, MG (1996) 正自发 视觉现象仅限于中央视觉通路损伤的偏盲视野。神经病学47:408-17。[aDC]

Vazquez, J. & Baghdoyan, HA (2001) 基底前脑乙酰胆碱释放 REM 睡眠时间明显长于清醒时。美国生理调节与综合比较生理学杂志280:R598- R601。[aDC,CG,FFP-S]

Vecera, SP (2000) 面向基于对象的隔离和注意力的偏向竞争解释。《大脑与思维》1: 353-84。[aDC]

Vecera, SP & Behrmann, M. (2001) 注意与单位形成:一个有偏见的 基于对象的注意力的竞争性解释。在:从碎片到对象。视觉中的分割和分组, TF Shipley 和 PJ Kellman 编辑,第 145-80 页。爱思唯尔科学。[aDC]

Vuilleumier, P., Henson, RN, Driver, J. 和 Dolan, RJ (2002) 通过与重复启动相关的事件相关 fMRI 揭示多层次的视觉物体恒常性。自然神经科学5:491-99。[DC]

Wallin, A.,Alafuzoff, I.,Carlsson, A.,Eckernas, SA,Gottfries, CG,Karlsson, I.,Svennerholm, L. 和 Winblad, B. (1989) 非多发性梗塞类别中的神经递质缺陷血管性痴呆症。斯堪的纳维亚神经科学报79:397-406。[直流电]

Waters, FAV, Badcock, JC, Maybery, M. & Michie, P. (2003) 精神分裂症中的抑制:与幻听的关系。精神分裂症研究62(3): 275-80。[JCB]

Waters, FAV,Badcock, JC,Michie, PT 和 Maybery, M. (正在印刷) 精神分裂症中的幻听:侵入性思维和被遗忘的记忆。认知神经精神病学。[JCB,rDC]

Waters, FAV, Maybery, M., Badcock, JC & Michie, P. (2004) 情境记忆 和精神分裂症中的结合。精神分裂症研究68(2-3):119-25。[JCB]

Webster, R. & Holroyd, S. (2000) 谵妄症中精神病症状的患病率。心身医学41:519-22。[aDC]

Weinberger, DR, Berman, KF & Zec, RF (1986) 精神分裂症患者的背外侧前额皮质生理功能障碍。1. 局部脑血流证据。普通精神病学档案43:114-24。[CG]

Wells, LA (1983) 与病理性悲伤反应相关的幻觉。精神病治疗与评估杂志5:259-61。[aDC]

韦斯内斯,KA,麦基思,IM,费拉拉,R.,埃姆雷,M.,德尔塞,T.,斯帕诺,PF, Cicin-Sain, A., Anand, R. 和 Spiegel, R. (2001) 路易体痴呆患者的幻觉和非幻觉认知功能差异。《精神药理学杂志》15 (增刊):A52。[aDC]

West, CJ (1962)幻觉。Grune 和 Stratton 出版。[aDC]

Wheeler, ME & Treisman, AM (2002) 短期视觉记忆中的结合。实验心理学杂志:总论131:48-64。[aDC]

Williams, JA, Comisarow, J., Day, J., Fibinger, HC 和 Reiner, PB (1994) 通过微透析测量大鼠丘脑中乙酰胆碱的状态依赖性释放。神经科学杂志14:5236-42。[FFP-S]

Wilson, FAW,Scalaidhe, SO 和 Goldman-Rakic, PS (1993) 灵长类前额皮质中物体和空间处理域的分离。Science 260:1955-58。[aDC]

威尔逊 (RS)、吉利 (GW)、贝内特 (DA)、贝卡特 (LA) 和埃文斯 (DA) (2000) 阿尔茨海默病中的幻觉、妄想和认知能力下降。JNNP 69:172-77。[aDC]

Winawer, N. (2001) 术后谵妄。北美医学诊所85:1229-39。[aDC]

Winterer, G. & Weinberger, DR (2004) 精神分裂症中的基因、多巴胺和皮质信噪比。神经科学趋势27:683-90。[RK]

Wolfe, JM,Butcher, SJ,Lee, C. 和 Hyle, M. (2003) 改变想法:自上而下和自下而上的指导在特征单例视觉搜索中的贡献。《实验心理学杂志:人类感知与表现》29:483-502。[aDC]

Wolfe, JM,Olivia, A.,Horowitz, TS,Butcher, SJ 和 Bompas, A. (2002) 视觉搜索任务中物体与背景之间的分割。视觉研究42:2985-3004。[aDC]

Wunderlich, G.,Suchan, B.,Volkman, J.,Herzog, H.,Homberg, V. 和 Seitz, RJ (2000)皮质失明恢复过程中的视觉幻觉。神经病学档案57:561-63。[aDC]

Yarbus, AL (1967)眼球运动与视觉。Plenum 。[aDC]

Young, CE, Beach, TG, Falkai, P. 和 Honer, WG (1998) 精神分裂症中的 SNAP-25 缺陷和海马连接。大脑皮层8:261-68。[CG]

Yovel, G. & Kanwisher, N. (2004) 面部感知:领域特定,而非过程特定。神经元44:889-98。[DI]

Yu, AJ & Dayan, P. (2002) 乙酰胆碱在皮质推理中的作用。神经网络15:719-30。[aDC,KJF,JRS]

Zarroug, E.-TA (1975) 沙特阿拉伯精神分裂症患者视觉幻觉的发生频率。《英国精神病学杂志》127:553-55。[aDC]

Zesiewicz, TA, Barker, MJ, Dunne, PB & Hauser, RA (2001) 弥漫性路易体疾病。当前神经病学治疗选择3:507-18。[aDC]

Zhao, Y., Kerscher, N., Eysel, U. 和 Funke, K. (2001) 多巴胺受体激动剂引起猫背外侧膝状体对比度增益的变化。NeuroReport 12(13):2939-45。[MC-B]

(2002)D1 和 D2 受体介导的多巴胺能调节视觉 猫背外侧膝状体核的反应。生理学杂志539(Pt 1):223-38。[MC-B]

参考文献/Collerton 等人:一种针对复发性复杂视觉幻觉的新型感知和注意力缺陷模型

Zhou, FM & Hablitz, JJ (1999) 多巴胺调节大鼠大脑皮层中间神经元的膜和突触特性。《神经生理学杂志》 81:967–76。[RK]

Zolden, J., Friedberg, G., Livneh, M. 和 Melamed, E. (1995) 晚期帕金森病中的精神病:用 5-HT<sub>3</sub> 受体激动剂昂丹司琼治疗。神经病学 45:1305-308。[aDC]

Ziabreva, I., Larsen, J., Ballard, C., Perry, R., Perry, E. 和 Aarsland, D. (在制备) 路易体痴呆症中的丘脑胆碱能活动。[aDC]