

词汇表

妄想——一种基于对外部现实的错误推断的错误信念，尽管几乎所有人都相信，尽管有无可辩驳和明显的相反证据，但这种信念仍然坚定不移。

幻觉——在没有外部刺激相关感觉器官的情况下发生的感知。

幻觉症——这个定义不明确的术语已应用于各种临床情况，包括没有相关妄想的幻觉综合征，或在神经系统疾病或感觉障碍的情况下出现的幻觉，通常具有保留的洞察力。

幻觉——对真实外部刺激的错误感知或误解。

洞察力——在神经精神病学中，洞察力是指人们对其疾病的理解，以及对疾病如何影响个人与世界互动的理解。

应用于幻觉，洞察力是指对体验的幻觉性质的认识

简介：一般方面

定义

幻觉这一术语的现代意义最早由 Jean Etienne Esquirol 在其教科书《精神疾病》（1837 年）中提出。幻觉通常被定义为在相关感觉器官没有受到外部刺激的情况下发生的感知。因此，幻觉与感觉模态有关，可能是听觉、视觉、躯体感觉（触觉或躯体）、嗅觉、味觉或多模态，以多种模态发生。视觉幻觉可能是基本的或简单的（线条、点、几何图案）或复杂的（物体、动物、人、风景等）。听觉幻觉也可能是简单的（敲击声和铃声）或复杂的（音乐和声音）。这个人可能或可能不知道自己正在产生幻觉。

幻觉应与错觉区分开来，错觉是对真实外部刺激的错误感知或误解。术语“假幻觉”有多种定义（例如，具有保留洞察力的幻觉或生动的内部图像），但没有一种被普遍接受。术语“幻觉症”也是如此，它已应用于各种临床情况。这两个术语令人困惑且没有必要。最后，幻觉也不同于生动的心理意象和梦，尽管在后一种情况下，存在过渡形式。频率幻觉在一般人群中的流行率不容忽视。在一项流行率研究中，在一个 15 岁或以上的大型非机构化样本中，四分之一的人在白天偶尔出现幻觉。在另一项研究中，每年每 1000 人中总发生率为 10-30 例，与年龄和性别有关。尽管幻觉发生在一系列有机和精神疾病中，以及在药物或酒精的影响下，但也发生在正常人身上。

本文的其余部分重点介绍在神经或感觉疾病过程中、精神疾病中或在致幻物质影响下发生的幻觉。

评估

为了识别和评估幻觉，检查者依靠患者和/或护理人员的描述。许多患者不会自发报告他们的幻觉，因此必须使用特定的问题或量表来寻找信息。为了识别幻觉，已经使用了量表中的单个项目，以及自行开发的问卷或清单。后者有助于记录各种精神病症状，但不允许检查者对症状进行评分。评估幻觉和其他精神病症状的量表主要在精神病学领域（例如，阳性和阴性症状量表、阳性症状评估量表或简明精神病评定量表）和痴呆症领域（例如，神经精神病学清单）开发。与神经或感觉疾病相关的幻觉皮质激活是幻觉的常见终末通路第一次世界大战后的开创性研究证实，枕骨刺激会产生视觉幻觉，并且当刺激从初级视觉皮质转移到联合视觉皮质时，幻觉会变得更加复杂。研究还表明，继发于枕骨病变的癫痫发作通常先于视觉先兆。

Penfield 及其同事通过刺激听觉和视觉皮质，在接受癫痫手术的患者中获得了听觉和视觉幻觉，证实了皮质在产生幻觉中的作用。通过使用功能性意象，皮质特定区域的作用得到了进一步证明。使用功能性磁共振成像 (fMRI) 对查尔斯·博内综合征患者进行研究（见下文），结果表明，各种类型的视觉幻觉与腹侧纹状体外视觉皮层的大脑活动相关，幻觉的内容反映了该区域的功能特化，并且出现幻觉的患者的腹侧纹状体外活动增加，并且幻觉在幻觉之间持续存在。

总而言之，感觉模态中的幻觉是由通常与相同模态中感觉刺激处理相关的皮质区域的激活引起的。简单（基本）幻觉是由初级感觉皮层激活引起的，而复杂幻觉是由关联感觉区域的激活引起的。在神经或感觉疾病的背景下，视觉幻觉是更普遍的类型，幻觉背后的皮质激活可能由各种机制引起，现在将对此进行审查。

皮质刺激

在此模型中，幻觉是由相应感觉皮质区域的内在过度活动引起的。这种机制通常被认为发生在偏头痛和癫痫先兆中。在偏头痛中，20% 的病例在头痛之前出现视觉症状。通常，先兆是视野中心闪烁的无色单侧锯齿线，向外围发展，留下暗点。这种现象在 30 分钟内可逆。临床和影像学研究间接表明偏头痛先兆与皮质扩散性抑制之间存在关系，皮质扩散性抑制是一波神经元和神经胶质去极化，随后是长期的神经活动抑制。在部分性癫痫中，在一个大型系列中，13% 的病例出现幻觉是先兆的一部分。它们通常简单多于复杂，并涉及以下按频率递减顺序排列的感觉模式：视觉、躯体感觉、听觉、嗅觉和味觉。简单的幻觉可能反映了初级感觉皮层中的癫痫放电。然而，人们主张对癫痫复杂幻觉采用其他机制，这些机制依赖于杰克逊的溶解概念或局灶性放电激活特定电路的概念。

去神经传导和释放现象

杰克逊首次提出了幻觉的一般去抑制理论。在韦斯特的知觉释放理论中，幻觉是在感觉输入的恒定流动受损时产生的，从而允许早期的感知或痕迹进入意识。更具体地说，释放或去神经传导理论已应用于与视觉输入受损相关的视觉幻觉。核心假设是刺激驱动的自下而上的视觉处理会抑制视觉皮层区域的自发活动，并促进存储图像的释放。最近的概念表明，缺乏输入会导致慢性兴奋过度。与非痴呆症患者眼部疾病相关的视觉幻觉被称为查尔斯·博内综合征。视障人群中视觉幻觉的患病率约为 10%，其主要风险因素是视力较低、对比敏感度较低和年龄较大。幻觉可能很简单，也可能更复杂。洞察力得以保留。从神经传导阻滞到幻觉的神经生理学联系仍不清楚。ffytche 通过在正常视力人群中诱发幻觉，提出眼病患者幻觉是由丘脑皮质回路从强直性放电转变为爆发性放电引起的。视交叉后视觉通路的损伤（通常是缺血性的）在多达 40% 的偏盲区幻觉病例中都与此有关。简单或复杂的幻觉通常都是短暂的。幻觉与局限性枕叶缺血性损伤有关，而影响颞叶视觉联想区的较大损伤会阻止幻觉的产生。这一发现支持了幻觉的假设国家是由受损枕骨病变边缘的视觉区域抑制输入的释放引起的。

皮质释放的概念已应用于与相应感觉通路受损相关的非视觉感觉模式的幻觉。例如，听力损失可能与听觉幻觉有关，通常是音乐性质的幻觉。在 125 名患有听力障碍的老年受试者中，三分之一的人出现幻觉，大多是基本幻觉（包括耳鸣），5% 的人听到声音或音乐。在患有音乐幻觉和耳聋的患者中，正电子发射断层扫描（PET）研究表明，大脑活动

幻觉的严重程度在与初级听觉皮层不同的分布式网络中增加，其中包括颞叶后部、右侧基底神经节、小脑和额下皮质。几乎所有截肢患者都会出现幻觉，即截肢肢体仍然存在的生动印象，在某些情况下，还会感到疼痛。在这种情况下，幻觉现象似乎是由于失神经后躯体感觉皮层图的重组而引起的。

梦境侵入和状态分离

梦境和幻觉之间的关系已经争论了很长时间。有人假设幻觉可能是梦境和睡眠机制分离的结果。20 世纪 20 年代，Jean Lhermitte 首次提出这种分离可能发生在患有脑干上部损伤引起的幻觉的患者身上。入睡前幻觉和入睡后幻觉（入睡时和醒来时出现的感知）代表了介于梦境和幻觉之间的错误感知的过渡形式。在某些分类中，它们不被视为真正的幻觉。入睡前幻觉和入睡后幻觉发生在正常人身上，但在患有发作性睡病（一种以白天睡眠过多和猝倒为特征的慢性睡眠障碍）的患者中更频繁和更严重。

在这种情况下，当患者直接进入快速眼动（REM）睡眠时，就会出现入睡前幻觉，这表明幻觉与梦境有相同的机制。多导睡眠图研究表明，类似发作性睡病的机制可以解释其他疾病（如帕金森病）中的一些幻觉。长时间的梦境般的逼真幻觉也出现在分离状态中，这是一种由于清醒、快速眼动睡眠和非快速眼动（NREM）睡眠之间极度分离而导致的异睡症。分离状态在各种医学疾病中都有发现，例如治疗过的发作性睡病-猝倒症、痴呆、多系统萎缩、心脏术后状态、莫旺舞蹈症、长期戒酒、致死性家族性失眠症和格林-巴利综合征。图像叠加在正常背景场景上，它们在特定患者身上可能相对刻板，而且在大多数情况下，患者是幻觉场景中的观察者，而不是演员。洞察力可能会保留、波动或丧失。在后两种情况下，通常存在认知障碍。幻觉常常与其他轻微现象相结合，如视觉错觉和存在感，并且大多在痴呆患者中伴有妄想。虽然已经确定了许多临床和生物学风险因素，但帕金森病相关精神病的病理生理学仍不清楚。幻觉可能由各种可能同时发生的机制引起，包括：（1）多巴胺能过度活跃和/或单胺能（相对保留）和胆碱能（改变）神经传递失衡；（2）脑干睡眠/觉醒和梦境调节改变；（3）视觉通路功能障碍，非特异性（偶然的眼部疾病）和/或特异性，如 PD 相关视网膜功能障碍和视觉皮层通路腹侧流功能改变；（4）自上而下的视觉机制功能障碍，如注意力集中受损；最后，（5）抗帕金森病药物和其他药物可能在许多层面干扰

前述机制。没有一个简单的模型可以解释与 PD 幻觉相关的因素的多样性和异质性。Diederich 等人根据 Hobson 关于调节意识的因素的研究提出了一个综合模型。该模型强调外部感知和内部图像生成的门控和过滤的失调。Collerton 等人基于场景感知的认知模型，提出了一种更通用的模型，用于描述在各种情况下发生的复发性复杂视觉幻觉。在这种感知和注意力缺陷模型中，注意力结合受损和对正确原型对象（或模板）的感觉激活不良，再加上相对完整的场景表征，会使感知产生偏差，从而允许幻觉原型对象侵入场景感知。

精神病学中的幻觉

幻觉和精神分裂症

多因素模型

幻觉可能发生在神经退行性疾病的过程中。帕金森病患者的终生患病率约为 50%，路易体痴呆患者的患病率甚至更高。在大多数情况下，幻觉的感觉中枢清晰，病程慢性。复杂

视觉幻觉是最常见的类型，但其他感觉模式可能涉及各种因素。幻觉患病率和现象学幻觉是主要精神疾病的核心临床特征。除了混乱和负面症状外，幻觉构成了精神分裂症妄想症（施耐德的首要症状）的核心维度，并与社会功能不良有关。精神分裂症中的幻觉可能发生在任何感觉方式中，但听觉言语幻觉是最常见和最具特征的。声音被感知与个人想法截然不同，并且来自个人之外的空间。内容通常是贬义或侵入性的。传统观点认为，精神分裂症患者缺乏对自身疾病和精神病症状的洞察力。然而，对精神病体验的认识不足似乎是精神分裂症急性而非慢性精神病理学的特征。精神分裂症患者听觉幻觉的终生患病率为 50% 至 70%。精神分裂症患者幻觉的现象学和患病率因婚姻状况、教育水平和文化背景而异，这表明环境因素会影响幻觉的表现。现象学可能因发病年龄而异。法国概念“慢性幻觉性精神病”是指一种主要影响女性的慢性幻觉和妄想症，它与偏执型精神分裂症的区别在于发病较晚、没有正式思维障碍和智力障碍、对治疗反应更好、预后更好。在这些晚发病例中，指责性或辱骂性听觉言语幻觉更为常见。在目前的分类中，如《精神障碍诊断和统计手册》（DSM），这种疾病被纳入晚发性精神分裂症。

大脑结构和功能性神经影像学研究

最近使用复杂分析技术（如基于体素的形态测量法）的研究发现，言语幻觉与颞叶灰质体积减少有关，更具体地说是左侧颞上回（包括初级听觉回）和非感觉区域（如右侧背外侧额叶皮层）。旨在捕捉与言语幻觉相关的大脑活动的研究显示颞叶激活，在大多数研究中位于左侧。这种激活可能包括或不包括初级听觉皮层（Heschl 回）。一些研究还涉及非感觉皮层和皮层下区域，包括语言产生区（Brodmann 区）、前扣带回区和小脑区域，这表明分布式网络中的干扰可能与言语幻觉有关。最后，一些研究探讨了言语幻觉患者的大脑不对称和连通性问题。

关于改变不对称的证据尚无定论，但有证据表明，使用扩散张量成像或 fMRI 的研究显示颞叶、前额叶和前扣带回皮层之间的连通性中断。

认知模型

流行的认知模型由 Frith 在 20 世纪 90 年代提出，该模型假设言语幻觉源于由于自我监控缺陷而被误认为来自自我之外的内部言语。在这个模型中，参与言语生成的额叶区域无法调节参与言语感知的区域的激活。这种观点后来受到批评或改进。

虽然大多数作者假设内部言语处理受损，但整合略显异质的功能性神经成像数据的方式可能有所不同。

一些模型坚持自上而下和自下而上过程之间的相互作用。此外，一些激活研究也支持情绪和注意力的作用。

神经递质

在分子水平上，对精神分裂症患者的研究报告了许多皮质和皮质下区域的多巴胺能异常，这些异常与幻觉等阳性症状有关。直接或间接（临床前或药理学）证据表明，精神分裂症与纹状体多巴胺 D2 受体的过度刺激有关，这与阳性症状和更具体地说是幻觉呈正相关，而前额叶多巴胺 D1 受体的刺激不足可能是精神分裂症认知障碍的一个因素。

然而，其他神经递质，包括血清素、谷氨酸、γ-氨基丁酸（GABA）和乙酰胆碱，也与此有关，要么直接，要么通过与多巴胺能系统的相互作用。多种神经递质和风险基因如何相互作用产生精神分裂症的阳性症状尚不清楚。

幻觉和吸烟

最近的研究集中于这样一个事实：精神分裂症患者有听觉感觉门控缺陷，可以通过吸烟来纠正。精神分裂症患者的吸烟率高于一般人群。精神分裂症吸烟者的精神病症状评分（包括幻觉）高于非吸烟者，症状强度与烟草消费呈正相关。这些发现表明，烟草可以抵消感官缺陷，因此可以采取一种自我治疗的方式。80% 的精神分裂症患者有感知能力受损红色听觉重复听觉刺激的感觉传递（P50 波抑制缺陷），尼古丁可暂时改善这种现象。目前的理论认为，P50 波抑制可防止精神分裂症患者过滤不重要的听觉刺激，从而促进幻听和妄想解释的出现。

幻觉和双相情感障碍

很少有研究专门研究双相情感障碍过程中的幻觉。与精神分裂症相比，双相情感障碍患者的幻觉不太严重，更多是视觉幻觉，较少是听觉幻觉。躁狂患者和双相抑郁症患者以及单相抑郁症患者的幻觉特征似乎相似。在患有严重情感障碍的患者中，出现幻觉的患者受教育程度较低，焦虑评分较高，对疾病的了解较少，住院时间较长。最近的研究表明，童年性虐待和其他早期创伤与严重的精神疾病有关，更具体地说是阳性症状，尤其是幻觉。在一项研究中，大约一半的双相情感障碍患者出现过幻觉（主要是听觉幻觉，其次是视觉幻觉），16% 的患者透露自己受到过性虐待。这些发现表明，童年性虐待可能会增加双相情感障碍患者以后出现听觉幻觉的可能性。创伤后应激障碍和边缘性人格障碍多项研究表明，创伤后应激障碍（PTSD）患者存在感知障碍，并且容易出现幻觉和偏执。

早期（例如性虐待）和后期（例如军事战斗）创伤的幸存者经常会出现精神病症状，尤其是幻觉。边缘性人格障碍（已知在童年时期经历过创伤）的妄想和幻觉症状的性质尚未得到充分证实。精神病发作在边缘性人格障碍患者中很常见，这主要是由于伴随疾病。然而，从心理学的角度来看，创伤和幻觉之间的关系性质尚不明确。如前所述，幻觉可能是由于将心理事件错误地归因于外部来源而导致的：这种情况很可能发生在经历自动的、与低认知努力相关的心理事件时，例如创伤的侵入性记忆。后者可能被那些因严重精神疾病而导致源头监控能力受损的人体验为幻觉。这种机制可能会在压力时期得到强化，例如，当成年虐待幸存者遭受额外的负面经历时。根据这一假设，许多出现幻觉的患者报告说，幻觉是在再次遭受创伤后开始出现的。

埃克博姆综合征：妄想寄生虫病

在这种情况下，受试者强烈地妄想自己被寄生虫感染。患者详细描述寄生虫的活动（爬行、咬人、挖洞），并产生触觉幻觉。妄想性寄生虫病被称为埃克博姆综合征，以 1937 年发表开创性病例的瑞典神经学家命名，或在 DSMIV 标准中称为“躯体型妄想症”。继发性功能性妄想性寄生虫病可能发生在精神分裂症或抑郁症等精神疾病中。致幻剂和酒精

致幻物质

致幻剂包括从植物中提取的天然物质，如麦司卡林和裸盖菇素，以及合成物质，如麦角酸二乙酰胺

(LSD)、3,4-亚甲基二氧甲基苯丙胺 (MDMA，即摇头丸) 和苯环利定 (PCP)。这些化合物的感知、认知和心理影响是不可预测的，并且在很大程度上取决于使用者的期望和环境。这些影响还取决于剂量，剂量越高或越低，性质就越不同，强度也不同。这些化合物引起的幻觉主要是听觉和视觉方面的，并且与感知、联觉、幻想和现实解体强化有关或先于这些情况。视觉幻觉通常由几何图案组成，有时是人或物体。几何图案被分为四类，称为

“形式常数”。据推测，这些幻觉出现在初级视觉皮层 (V1) 中，视网膜皮层图的形式和 V1 的微结构决定了它们的几何形状。在大多数情况下，对现象幻觉性质的洞察力得以保持。在没有任何近期致幻剂中毒的情况下，可能会重新体验到知觉症状（致幻剂持续性知觉障碍或闪回）。致幻剂的药物类别包含许多化合物，它们表现出广泛的药理特性。三种原型药物——麦司卡林、裸盖菇素和 LSD—是 5-HT2A (血清素能) 受体的激动剂。最近的研究已证实 5-HT2A 受体是致幻剂的重要作用位点，并且还关注 5-HT2C (对苯乙胺) 和 5HT1A 受体 (对色胺) 的调节作用。

其他药物可能通过不同的机制起作用，例如大麻素激动剂（四氢大麻酚）、N-met 羟-D-天冬氨酸 (NMDA) 拮抗剂（苯环利定）、毒蕈碱受体拮抗剂（东莨菪碱）和混合作用单胺释放 (MDMA)。酒精多达 10% 的酒精戒断患者会出现幻觉。

幻觉通常是视觉上的，尽管它们可能是听觉、触觉和嗅觉。它们通常发生在早期，在最后一次饮酒后的前 24 小时内，并伴有失眠、激动和梦境表演行为，对现实的意识部分或完全缺失。

多导睡眠图研究表明，REM 睡眠和清醒之间存在非典型过渡状态（分离状态，见上文）。

酒精性幻觉症是一种罕见的急性发作疾病，发生在大量饮酒几十年后。临床表现包括幻觉，通常是听觉的，经常伴有联想和迫害妄想，持续时间不定，无论患者是否禁酒。酒精对额叶功能的毒性作用是众所周知的，这表明酒精性幻觉症可能与精神分裂症的阳性症状有共同的机制。

初步研究表明，代谢型谷氨酸受体激动剂可能代表一种有前途的新型抗精神病药物。

重复经颅磁刺激

最近，重复经颅磁刺激 (rTMS) 已成为对抗精神病药物有抗药性的精神分裂症患者幻觉的一种可能的替代治疗方法。几项研究和最近的对照研究荟萃分析表明，向左颞顶叶皮层施加低频 rTMS 可显著减少接受积极治疗的患者的整体阳性症状，尽管这种减少程度不大。然而，当仅考虑幻听时，效果会更大、更明显，从而证实了颞叶联合皮层在幻听的病理生理学中起着至关重要的作用。

治疗方面

抗精神病药物

抗精神病药物是治疗在精神疾病（尤其是精神分裂症）过程中出现幻觉的患者的首选药物。根据上述精神分裂症的多巴胺理论，抗精神病药物通过作用于 D₂ 和 D₃ 多巴胺受体来抑制多巴胺的作用。尽管人们认为抗精神病药物是大脑中 D₂/D₃ 受体的拮抗剂，但体外试验表明，它们实际上是这些受体的反向激动剂。

最近，D₂/D₃ 部分激动剂药物（阿立哌唑）也显示出抗精神病特性。作用于血清素受体 (5HT_{1A}、5HT_{2A}) 也可能对某些第二代（非典型）抗精神病药物的作用很重要。

然而，这些新型抗精神病药物的非典型特征仍存在争议，此类药物之间可能存在显著差异。非典型抗精神病作用在分子水平上可能是由于药物与 D₂ 受体快速分离，而不是由于 5-HT₂ 占据率高。所有这些药物主要治疗精神分裂症的阳性症状，包括幻觉。荟萃分析表明，一些（但不是全部）第二代抗精神病药物在治疗阳性（和阴性）症状方面比第一代药物更有效。然而，对幻觉和其他阳性症状的影响并没有得到特别评估。由于使用传统（第一代或第二代）抗精神病药物的副作用，需要替代药物治疗。

另见：致幻剂；帕金森病；精神分裂症；睡眠、清醒和做梦；视觉。