

精神分裂症异常减弱的主动控制感： 来自行为与 ERP 的证据*

潘超超 薛媚媚 尹玉龙 周爱保

(西北师范大学心理学院, 兰州 730070)

摘要 主动控制感是指通过控制自己行为进而控制外部环境的主观体验。主动控制感异常被认为是精神分裂症的核心特征。然而, 现有研究对精神分裂症患者主动控制感异常的表现形式存在分歧, 其潜在神经机制也有待阐明。为系统考察这一问题, 本研究采用行为结合 ERP 的方法开展了 2 项实验。实验 1 随机选取精神分裂症患者 103 位, 健康对照组 100 位, 通过时距估计范式从行为层面考察精神分裂症患者主动控制感异常的表现形式。结果发现, 与对照组相比, 精神分裂症患者组的主动控制感评分显著更低, 动作任务中的时间间隔估计显著更长, 意向捆绑程度显著更弱。这表明, 精神分裂症患者的主动控制感呈异常减弱的表现形式。实验 2 随机选取精神分裂症患者 24 位, 健康对照组 24 位, 结合 ERP 技术从动作前的运动意图与动作后的感觉预测, 进一步揭示精神分裂症患者主动控制感减弱的神经机制。结果发现, 在运动意图阶段, 精神分裂症患者的准备电位幅度增益显著弱于健康对照组, 这表明患者在运动意图生成阶段存在神经功能缺陷。在感觉预测阶段, 精神分裂症患者的 N1 抑制和 P2 抑制与对照组间的差异不显著, 这表明患者对自我诱发感觉刺激的预测性抑制功能相对保留。这些研究发现共同说明精神分裂症患者主动控制感的异常减弱可能主要源于意图生成阶段的神经功能缺陷。综上, 本研究发现提示, 未来干预研究可优先考虑以运动意图相关脑区作为潜在靶点, 以改善精神分裂症患者的主动控制感。

关键词 精神分裂症, 主动控制感, 运动意图, 感觉预测

分类号 B844

1 引言

精神疾病已成为严重而又耗资巨大的全球性公共卫生问题和突出的社会难题。精神障碍不仅导致沉重的疾病负担, 更是全球范围内致残的重要原因之一(Kieling et al., 2024)。其中, 精神分裂症是最具致残性的一种重性精神疾病(Plana-Ripoll et al., 2023)。世界卫生组织数据显示, 精神分裂症正影响着全球 2300 万人, 我国患者人数也超过 600 万(潘超超, 2022; Huang et al., 2019)。该病易迁延不愈导致部分患者出现精神残疾, 而给家庭和社会带来沉重负担, 导致因病致贫, 肇事肇祸等社会问题。然而, 精神分裂症的核心特征及其作用机制尚未充分

阐明, 制约了精准化干预体系的建立。因此, 急需从心理学视角深入揭示其关键特征与神经机制, 为发展有效的干预策略提供理论支撑。

主动控制感异常被广泛视为精神分裂症的核心特征(Subramaniam, 2021)。主动控制感, 也被称为施动感或自主感, 是指人作为行为的主导者, 通过控制自己行为进而控制外部环境的主观体验(顾晶金等, 2020; 赵科等, 2021; 钟毅平等, 2023; Gallagher, 2000)。已有研究发现, 精神分裂症患者会报告与主动控制感相关的异常体验: 他们可能感觉到有外部力量控制着其行动甚至思想(under-attributed agency, 主动控制感减弱), 或反之体验到外界行为都在自己的控制之内(over-attributed agency,

收稿日期: 2025-04-10

* 国家自然科学基金地区项目(32160202)、甘肃省科技计划项目软科学专项(23JRZA481)和甘肃省高等学校科研项目(2023B-154)资助。
通信作者: 尹玉龙, E-mail: yinhaomin2486144@nwnu.edu.cn

主动控制感增强) (Okimura et al., 2023)。尽管主动控制感异常与精神分裂症的关联已获广泛共识,但其具体表现形式仍存争议,且相应作用机制尚未明确。

临床观察与实证研究普遍表明,精神分裂症患者的主动控制感减弱(潘超超, 2022; Rossetti et al., 2025),表现为被动体验、妄想和幻听等临床症状。其中,被动体验是最常见的临床表现,即精神分裂症患者常报告自己的躯体运动、思维活动受外部力量控制,同时主观体验到其意愿被外界因素所取代(Graham-Schmidt et al., 2017)。基于此,研究者们认为主动控制感的减弱与精神分裂症阳性症状密切相关(Maeda et al., 2013; Ohata et al., 2022; Salomon et al., 2022)。主动控制感减弱不仅限于临床的精神分裂症患者,其高危人群也表现出类似的模式。例如, Pan 等人(2021)的研究发现,具有分裂型人格特质的健康个体也表现出主动控制感的异常减弱。在 Prikken 等人(2017)的研究中,系统地比较了精神分裂症患者、其未患病亲属及健康对照组的主动控制感。结果发现,三组人群的主动控制感呈显著的梯度差异:健康对照组最高,未患病亲属次之,而精神分裂症患者最低。其中,未患病亲属的主动控制感虽强于患者,但仍弱于健康对照组。上述发现进一步支持了主动控制感减弱是精神分裂症谱系的核心表现。

然而,近年来也有研究发现,精神分裂症的主动控制感并非单一地“减弱”,也可呈异常增强的复杂模式(Legaspi & Toyozumi, 2019)。例如, Moccia 等人(2024)元分析的结果显示,精神分裂症的主动控制感呈异常增强的表现形式。Hur 等人(2014)的研究也发现,精神分裂症表现出自我意识的夸大和主动控制感的增强,且主动控制感的增强程度与精神病性症状的严重程度正相关。有趣的是, Maeda 等人(2013)在研究中还发现了一种“后向因果”(backward causation)现象:即使外部事件的发生先于其动作,精神分裂症患者仍会体验到主动控制感。这表明,精神分裂症表现出向前、甚至向后因果关系的夸大。精神分裂症主动控制感的增强不仅存在于对自身动作的判断,还可延伸至对他人动作的感知。Garbarini 等人(2016)采用“圆-线任务”的研究发现,精神分裂症仅在观看他人动作时也会产生“过度”的主动控制感,这种过度的主动控制感具体表现为在观看他人画圆时会对自身的画线任务产生更强的干扰效应,即患者将他人动作过度的体验

为“由我控制”。上述研究表明,精神分裂症的主动控制感异常并非一致地表现为减弱或增强,其研究结果呈现出显著的异质性。

为解释这一矛盾现象,研究者在传统前向模型基础上提出了双通路框架(Voss et al., 2010)。前向模型认为,个体的动作起源于目标或意图,运动控制系统据此生成“理想状态”(desired state),并发出运动指令。同时,指令也会生成一个传出副本(efference copy)以预测即将到达的感知状态。当预测结果与实际反馈匹配时,主动控制感产生。反之,则认为有外部力量参与其中。已有研究表明,精神分裂症的传出副本信号微弱,导致预测通路功能缺损,从而表现出内隐的主动控制感减弱,具体体现为意向捆绑效应降低、感觉衰减程度减弱等(Donati et al., 2021; Dreher et al., 1999)。然而,前向模型难以解释精神分裂“主动控制感增强”现象。为此, Voss 等人(2010)将回溯通路引入模型提出了双通路框架。该框架指出,当预测通路受损后,精神分裂症的回溯通路可能出现过度代偿,即通过事后推理将模糊或无关事件强行归因为自我行为,从而在外显层面表现出主动控制感的增强,具体体现为后向因果现象。该框架提示,精神分裂症的主动控制感减弱源于预测通路功能缺损,而增强可能反映了回溯通路的过度代偿。

主动控制感的测量方式包括内隐与外显两类,分别对应预测通路与回溯通路的功能。内隐测量主要依赖于预测通路,其范式基于自我引发刺激与外源性刺激在时间感知和知觉强度感知上的差异发展而来。前者表现为“意向捆绑”,即个体主观上感知到自身动作及其感觉结果间的时间间隔被压缩,二者在时间上相互靠近(Haggard, 2017; Moccia et al., 2024),后者表现为“感觉衰减”,即自我动作引发的感觉强度显著弱于外源性刺激引发的感觉强度(Dewey & Knoblich, 2014)。研究表明,精神分裂症的预测通路受损,导致其内隐的主动控制感减弱(Donati et al., 2021)。外显测量主要依赖于回溯通路,大多采用自我识别任务或自主体判断任务,以二元判断或李克特量表评分作为因变量指标,但易受认知偏差等因素干扰而表现出外显主动控制感的高估(顾晶金 等, 2020)。神经影像学研究进一步支持了内隐与外显主动控制感的功能分离。意向捆绑所激活的脑区主要在额叶,特别是前辅助运动区(pre-supplementary motor area, pre-SMA)和左侧的背外侧前额叶皮层(dorsolateral prefrontal cortex,

DLPFC) (Imaizumi & Tanno, 2019; Khalighinejad et al., 2016), 而自主体判断所激活的脑区主要是顶叶, 例如右侧角回和右侧的颞顶交界处(right temporoparietal junction, TPJ) (Hughes, 2018; Imaizumi & Tanno, 2019)。

鉴于内隐测量能更可靠地反映预测通路的功能状态, 且较少受回溯通路认知偏差的干扰, 本研究采用时距估计范式(Imaizumi & Tanno, 2019)考察精神分裂症的主动控制感。该范式通过量化个体对自身动作与其感觉结果之间时间间隔的主观压缩程度(即意向捆绑效应), 内隐地测量主动控制感, 其潜在神经基础与预测通路密切相关。预测通路的功能依赖于两个关键阶段: 动作前的意图生成与动作后的感觉预测。在意图生成阶段, 相关神经活动主要集中在辅助运动区(Supplementary Motor Area, SMA)、pre-SMA 和 DLPFC 等脑区(Poonian et al., 2015; Salomon et al., 2022)。在电生理层面, 准备电位(readiness potential, RP)是反映运动意图的关键指标。RP 是自主运动之前大约 2s 出现的缓慢上升的负电位, 发生在 SMA 和 pre-SMA (Travers et al., 2019)。Donati 等人(2021)通过右手握拳任务发现, 精神分裂症患者表现出显著减弱的 RP, 这表明精神分裂症患者在运动意图生成阶段的神经激活不足。对动作后感觉预测的神经反应主要聚焦于 N1 成分且研究结果达成一致: 自我动作所引起的感觉结果会导致 N1 波幅的降低, 表现出 N1 抑制现象(Poonian et al., 2015), 这被视为预测成功的电生理标志。相比之下, P2 成分虽也被认为参与感觉结果加工, 但其在主动控制感中的作用尚不明确, 相关证据仍较匮乏。

尽管上述研究为理解精神分裂症的主动控制感异常提供了重要视角, 但现有研究仍存在以下局限。首先, 大多研究仅单独考察内隐或外显指标, 缺乏在同一实验范式下对两类指标的同步测量, 难以全面揭示精神分裂症主动控制感异常的表现形式。其次, 作为主动控制感神经基础的预测通路包含意图生成与感觉预测两个阶段, 分别由 RP、N1 抑制/P2 抑制表征, 但其在精神分裂症中的异常模式尚未厘清。为系统解决以上问题, 本研究采用修正后的时距估计范式, 同步采集内隐指标(时间间隔估计和意向捆绑效应)与外显指标(主动控制感评分), 并结合 ERP 技术, 从行为与神经两个层面考察精神分裂症主动控制感的异常表现及其神经机制。本研究假设: 精神分裂症表现出内隐的主动控

制感减弱, 主动控制感的减弱与运动意图生成及感觉预测功能的损伤密切相关。

2 实验 1: 精神分裂症异常减弱的主动控制感: 来自行为的证据

2.1 研究目的

本研究旨在考察精神分裂症主动控制感异常的表现形式, 在此基础上, 揭示主动控制感异常与精神分裂症精神症状间的关系。

2.2 方法

2.2.1 被试

采用 G*Power 3.1.9.2 软件对实验所需样本量进行估算。在效应量为 0.25, 统计检验力为 0.80, α 水平为 0.05 的条件下, 在 $2 \times 2 \times 5$ 的重复测量方差分析中, 想要检测到显著的组内效应以及交互效应, 估算得出所需样本量最少为 44 人。本研究共随机选取了 203 位被试参与实验。其中, 103 位精神分裂症患者是从甘肃省天水市第三人民医院住院部招募。经由两名经验丰富的精神科主治医师诊断, 所有的患者被试均符合 ICD-10 中精神分裂症的诊断标准。在实验期间, 所有的精神分裂症患者均在接收非典型抗精神病药物治疗(服用的药物主要有氯氮平、利培酮、喹硫平、氨磺必利或奥氮平)且病情处于稳定期, 能配合主试完成所有的实验任务。精神分裂症患者组被试的排除标准是: (1)过去 6 个月内接受过电击治疗; (2)当前药物滥用; (3)有脑外伤史; (4)伴随其他的神经障碍或智力残疾; (5)精神发育迟缓。同时, 用阳性症状量表(Scale for the Assessment of Positive Symptoms, SAPS)和阴性症状量表(Scale for the Assessment of Negative Symptoms, SANS)评估精神分裂症患者的临床症状。此外, 通过社区广告招募到 100 位健康被试作为对照组, 对照组被试未患有精神疾病, 且无精神疾病家族史。两组被试在性别、年龄、受教育年限等人口学变量上均匹配, 被试具体的人口统计学信息如表 1 所示。

所有被试视力或矫正视力正常、听力正常。在实验之前, 所有被试均签署了书面的知情同意书, 实验结束后获得相应报酬。该研究方案和实验程序获得了西北师范大学伦理委员会的批准。

2.2.2 实验设计

本实验采用 2 (被试类型: 精神分裂症患者组, 健康对照组) $\times 2$ (实验任务: 基线任务, 动作任务) $\times 5$ (时间间隔: 100 ms, 300 ms, 500 ms, 700 ms,

表 1 被试的人口统计学信息($M \pm SD$)

变量	患者组($n = 103$)	对照组($n = 100$)	t/χ^2	p	Cohen's d
性别(男/女)	51/52	50/50	0.01	0.95	0.01
年龄	34.56 ± 8.87	36.91 ± 11.37	1.75	0.08	0.25
受教育年限	9.05 ± 3.66	9.59 ± 3.12	1.24	0.21	0.17
病程(年)	9.60 ± 7.04				
SAPS	31.02 ± 8.64				
SANS	35.67 ± 9.97				
药物剂量(氯丙嗪等效)(mg)	340.74 ± 180.04				

注: SAPS 为阳性症状量表得分, SANS 为阴性症状量表得分。

900 ms)的混合实验设计。其中,被试类型为被试间变量,实验任务和时间间隔为被试内变量。因变量为主动控制感评分、时间间隔估计和意向捆绑程度。

2.2.3 材料与设备

听觉刺激是由 MATLAB 软件编制的两个纯音组成(低音:频率 = 500 Hz,采样率 = 44100 Hz,比特率 = 16 bit;高音:频率 = 1000 Hz,采样率 = 44100 Hz,比特率 = 16 bit;呈现时长 = 100 ms),电脑音量恒定在被试觉得舒适的水平。声音刺激通过电脑两侧的扬声器呈现。实验程序采用 E-prime 2.0 软件进行编程,在 IBM 17 英寸的显示屏上呈现

刺激材料,屏幕分辨率为 1024×768 像素,刷新率为 60 Hz。被试在安静且光线充足的房间中,坐在距离电脑屏幕 60 cm 处的座位上完成该任务。被试的按键反应通过电脑键盘收集。

2.2.4 实验程序

本实验采用修正后的时距估计范式(Imaizumi & Tanno, 2019)考察精神分裂症的主动控制感。实验程序如图 1 所示,共包括两个任务:动作任务和基线任务。在动作任务中,首先在白色的屏幕中央呈现红色的“+”作为注视点,在注视点呈现后被试可随时主动地按键。按键后 100 ms、300 ms、

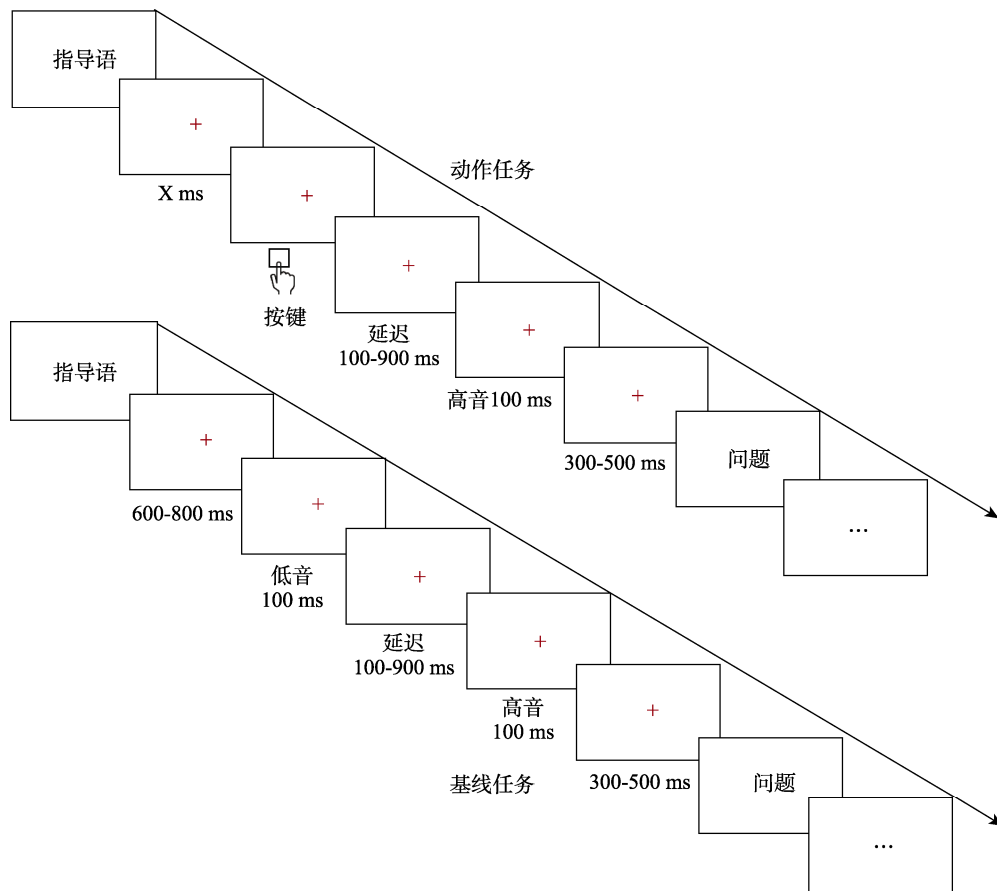


图 1 时距估计范式中基线任务和动作任务的示意图

500 ms、700 ms 或 900 ms 通过耳机呈现一个高音(频率 = 1000 Hz, 采样率 = 44100 Hz, 比特率 = 16 bit, 呈现时长 = 100 ms)。在低音呈现后, 注视点继续呈现约 400 ms 以确保按键动作所产生的结果是低音的出现而不是注视点的消失。最后, 在屏幕上呈现一个问题(“在多大程度上, 你觉得是你导致了声音的出现?”), 要求被试使用 9 点量表(1 表示完全没有, 9 表示非常强烈)评估其对声音的主动控制感。被试在没有时间压力的情况下通过键盘回答该问题。当他们输入数字时, 答案会在屏幕上显示, 以使答案在确定之前可以修改(被试按下 Enter 键提交答案)。随后, 屏幕上呈现一个陈述句: 请估计按键动作到声音出现间的时间间隔。这两个问题的顺序在被试内是固定的, 但在被试间进行平衡。

基线任务与动作任务基本相同, 但在基线任务中, 被试只是被动地听声音刺激, 而不进行按键动作。首先, 白色的屏幕中央呈现“+”作为注视点, 时长约 700 ms (动作任务的预实验结果表明, 在注视点呈现后, 被试按键的平均反应时是 700 ms。为了平衡基线任务和动作任务的时间安排, 基线任务中注视点的呈现时间在 600~800 ms 间随机抖动)。其次, 呈现一个低音, 经过 100 ms、300 ms、500 ms、700 ms 或 900 ms 的延迟后, 再呈现一个高音。最后, 要求被试估计两个声音之间的时间间隔。

整个实验是在安静、光线充足的房间中进行的。被试共完成 4 个 block 任务(2 个动作任务, 2 个基线任务), 每个 block 中均包括 9 个试次的练习实验(在练习实验中, 使用 100 ms、500 ms 和 900 ms 的时间间隔, 每种间隔随机呈现 3 次)和 35 个试次的正式实验, 共有 176 个试次, 在确认被试正确理解指导语后开始正式实验。4 个 block 任务以 ABBA 的顺序进行, 动作任务和基线任务的完成顺序在被试间进行平衡。

2.2.5 数据分析

采用 SPSS 22.0 对数据进行分析。首先, 将实验中练习试次的实验数据删除。其次, 对基线任务中的时间间隔估计以及动作任务中的主动控制感评分和时间间隔估计的数据进行处理, 剔除了被试未反应或反应数据提交失败的反应试次。在基线任务中, 每个被试平均剔除的试次数为 0.90 ($SD = 2.30$), 剔除试次占总试次的平均百分比为 1.28% ($SD = 3.29\%$)。在动作任务中, 每个被试平均剔除的试次数为 0.78 ($SD = 2.04$), 剔除试次占总试次的平均百分比为 1.11% ($SD = 2.92\%$)。最后, 对基线

任务中的时间间隔估计及动作任务中的主动控制感评分和时间间隔估计的数据进行再处理, 患者组和对照组分别剔除了超过 ± 3 个标准差的被试数据。在基线任务中, 共剔除了 6 个被试的实验数据(患者组被试的数据剔除了 3 个, 对照组被试的数据剔除 3 个), 剔除的被试数据占总实验数据的平均百分比为 2.95%。在动作任务中, 有 7 位精神分裂症患者被试的数据缺失(因未能正确地理解实验指导语或中途退出实验等原因), 有 3 个被试(其中患者组被试的数据剔除了 1 个, 对照组被试的数据剔除了 2 个)的实验数据因超过 ± 3 个标准差而剔除, 剔除的被试数据占有效的总实验数据的平均百分比为 2.91%, 最终得到有效数据 187 个。

在不同的时间间隔下, 对两组被试在动作任务中的主动控制感评分、基线任务及动作任务中的时间间隔估计进行方差分析。首先, 为了考察动作任务中不同的时间间隔对主观感知的主动控制感的影响, 我们对主动控制感评分进行 2 (被试类型: 精神分裂症患者组, 健康对照组) \times 5 (时间间隔: 100 ms, 300 ms, 500 ms, 700 ms, 900 ms) 的重复测量方差分析。其中, 被试类型为被试间变量, 时间间隔为被试内变量。其次, 为了考察不同的时间间隔对内隐主动控制感的影响, 我们对基线任务和实验任务中的时间间隔估计分别进行 2 (被试类型: 精神分裂症患者组, 健康对照组) \times 5 (时间间隔: 100 ms, 300 ms, 500 ms, 700 ms, 900 ms) 的重复测量方差分析。此外, 为了确定意向捆绑效应是否出现, 即与基线任务相比, 被试在动作任务中表现出更短的时间间隔估计, 我们对时间间隔估计进行 2 (被试类型: 精神分裂症患者组, 健康对照组) \times 2 (实验任务: 基线任务, 动作任务) \times 5 (时间间隔: 100 ms, 300 ms, 500 ms, 700 ms, 900 ms) 的重复测量方差分析。最后, 为了考察时间间隔估计对意向捆绑程度的影响, 我们用基线任务中的时间间隔估计除以动作任务中的时间间隔估计, 计算了时间间隔估计的比值, 以进一步确认意向捆绑效应是否出现。如果该比值大于 1.0, 则表明在动作任务中有更短的时间间隔估计和更强的意向捆绑。采用单样本 t 检验将两组被试在每种时间间隔条件下的比值分别与 1.0 进行比较, 并进一步对时间间隔估计的比值进行 2 (被试类型: 精神分裂症患者组, 健康对照组) \times 5 (时间间隔: 100 ms, 300 ms, 500 ms, 700 ms, 900 ms) 的重复测量方差分析。当主效应显著进行事后多重比较时采用 Tukey's HSD 方法进行校正。

2.3 结果

2.3.1 主动控制感评分

两组被试对听觉刺激的主动控制感评分结果如图 2 所示。主动控制感评分的两因素重复测量方差分析结果表明, 时间间隔的主效应显著, $F(4, 182) = 101.77, p < 0.001, \eta_p^2 = 0.41$, 事后多重比较结果显示, 各时间间隔条件之间的差异均达到显著水平 ($ps < 0.001$)。被试类型的主效应显著, $F(1, 185) = 20.52, p < 0.001, \eta_p^2 = 0.12$, 精神分裂症患者组 ($M = 5.25, SD = 0.19, 95\% CI [4.87, 5.63]$) 对听觉刺激的主动控制感评分显著低于健康对照组 ($M = 6.64, SD = 0.23, 95\% CI [6.17, 7.10]$)。此外, 时间间隔和被试类型的交互作用显著, $F(4, 182) = 59.84, p < 0.001, \eta_p^2 = 0.29$ 。简单效应分析结果发现, 在时间间隔为 100 ms, 300 ms, 500 ms 和 700 ms 的条件下, 精神分裂症患者组的主动控制感评分显著低于健康对照组, 而在 900 ms 的时间间隔中, 被试类型间的差异不显著。

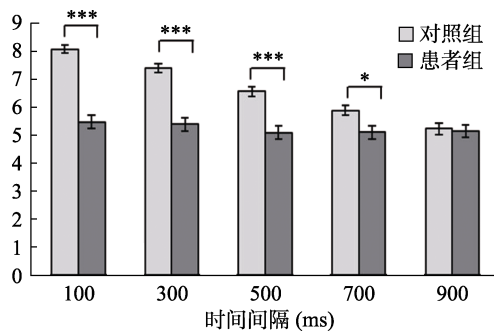
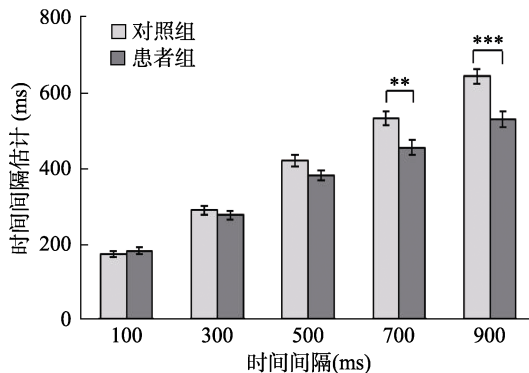


图 2 两组被试的主动控制感评分

注: *表示 $p < 0.05$, **表示 $p < 0.01$, ***表示 $p < 0.001$, 下同

2.3.2 时间间隔估计

图 3 显示了两组被试在基线任务和动作任务中的时间间隔估计。在基线任务中, 两因素重复测量方差分析结果表明, 时间间隔的主效应显著, $F(4,$



182) = 537.51, $p < 0.001, \eta_p^2 = 0.81$, 事后多重比较结果显示, 各时间间隔条件之间存在显著差异 ($ps < 0.001$)。被试类型的主效应显著, $F(1, 185) = 6.75, p = 0.01, \eta_p^2 = 0.05$, 精神分裂症患者组 ($M = 364.04, SD = 11.86, 95\% CI [340.56, 387.53]$) 对时间间隔的估计显著短于健康对照组 ($M = 410.80, SD = 13.52, 95\% CI [384.04, 437.55]$)。此外, 时间间隔和被试类型的交互作用显著, $F(4, 182) = 12.08, p < 0.001, \eta_p^2 = 0.09$, 简单效应分析结果发现, 在时间间隔为 700 ms 和 900 ms 的条件下, 精神分裂症患者组的时间间隔估计显著短于健康对照组, 而在 100 ms, 300 ms 和 500 ms 的时间间隔中, 被试类型间的差异均不显著 ($ps > 0.05$) (如图 3 左所示)。

在动作任务中, 两因素重复测量方差分析的结果表明, 时间间隔的主效应显著, $F(4, 182) = 159.99, p < 0.001, \eta_p^2 = 0.52$, 事后多重比较结果显示, 各时间间隔条件之间的差异均达到显著水平 ($ps < 0.001$)。被试类型的主效应显著, $F(1, 185) = 5.25, p = 0.02, \eta_p^2 = 0.04$, 精神分裂症患者组 ($M = 346.45, SD = 12.71, 95\% CI [321.33, 371.58]$) 对时间间隔的估计显著长于健康对照组 ($M = 300.32, SD = 15.61, 95\% CI [269.47, 331.18]$)。此外, 时间间隔和被试类型的交互作用显著, $F(4, 182) = 27.14, p < 0.001, \eta_p^2 = 0.16$, 简单效应分析结果发现, 在时间间隔为 100 ms, 300 ms 和 500 ms 的条件下, 精神分裂症患者组的时间间隔估计显著长于健康对照组, 而在 700 ms 和 900 ms 的时间间隔中, 被试类型间的差异均不显著 (如图 3 右所示)。

2.3.3 意向捆绑及程度

为了考察意向捆绑效应是否出现 (即在相同的时间间隔条件下, 与基线任务相比, 被试在动作任务中是否表现出更短的时间间隔估计), 我们对时间间隔估计进行 2 (被试类型: 精神分裂症患者组,

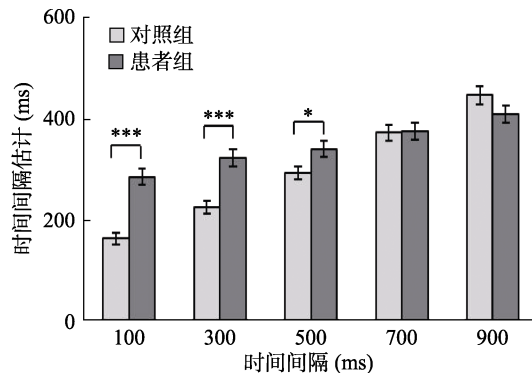


图 3 基线任务和动作任务中的时间间隔估计

健康对照组) × 2 (实验任务: 基线任务, 动作任务) × 5 (时间间隔: 100 ms, 300 ms, 500 ms, 700 ms, 900 ms) 的重复测量方差分析。结果表明, 实验任务的主效应显著, $F(1, 185) = 68.43, p < 0.001, \eta_p^2 = 0.35$, 与基线任务 ($M = 393.13, SD = 9.21, 95\% CI [374.90, 411.36]$) 相比, 被试在动作任务 ($M = 315.93, SD = 10.09, 95\% CI [295.95, 335.91]$) 中表现出更短的时间间隔估计。时间间隔的主效应显著, $F(4, 182) = 476.49, p < 0.001, \eta_p^2 = 0.79$, 多重比较结果显示, 各时间间隔条件之间的差异均达到显著水平 ($ps < 0.001$)。被试类型的主效应不显著, $F(1, 185) = 0.24, p = 0.63$ 。所有二阶交互作用显著 ($ps < 0.001$), 三阶交互作用不显著, $F(4, 182) = 0.65, p = 0.37$ 。

在此基础上, 为了进一步考察被试类型及时间间隔是否会对意向捆绑程度产生影响, 我们对时间间隔估计的比值(即意向捆绑程度)进行分析。两组被试在不同时间间隔中的意向捆绑程度如图 4 所示, 首先, 单样本 t 检验的结果表明, 在所有的时间间隔中, 健康对照组被试的时间间隔估计比值显著大于 1.0, $t_s(94) > 1.29, ps < 0.001, Cohen's ds > 0.96$, 但在精神分裂症患者组中, 在时间间隔为 100 ms

和 300 ms 的条件下, 时间间隔估计的比值与 1.0 不存在显著差异, $t_{100\text{ ms}}(91) = -1.67, p = 0.10, Cohen's d = -0.40, t_{300\text{ ms}}(88) = 1.69, p = 0.09, Cohen's d = 0.41$, 在时间间隔为 500 ms, 700 ms 和 900 ms 的条件下, 时间间隔估计比值显著大于 1.0, $t_s(91) > 4.59, ps < 0.001, Cohen's ds > 1.10$ 。在此基础上, 我们进一步对时间间隔估计的比值进行 2 (被试类型: 精神分裂症患者组, 健康对照组) × 5 (时间间隔: 100 ms, 300 ms, 500 ms, 700 ms, 900 ms) 的重复测量方差分析。结果如图 5 所示, 时间间隔的主效应

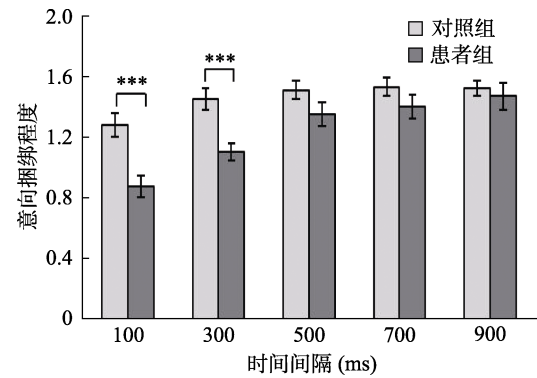


图 4 两组被试在不同时间间隔中的意向捆绑程度

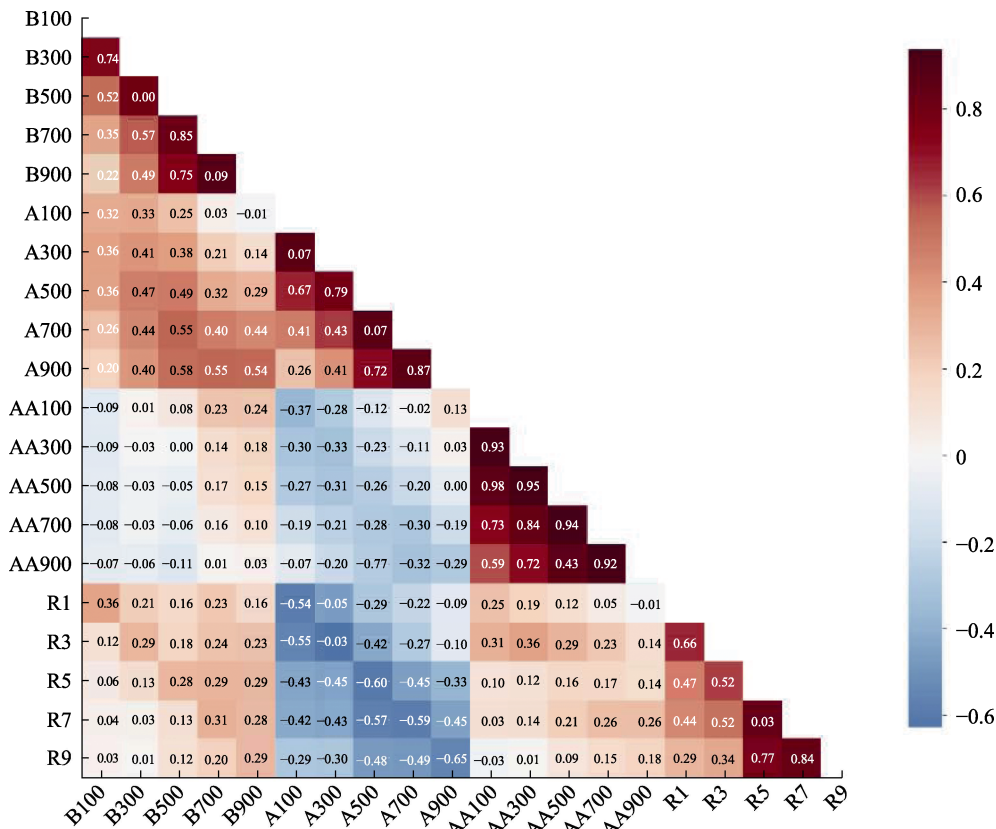


图 5 不同时间间隔中的主动控制感评分、时间间隔估计和意向捆绑程度的相关图

注: B 表示基线任务中的时间间隔估计, A 表示动作任务中的时间间隔估计, R 表示意向捆绑程度, AA 表示主动控制感评分。

显著, $F(4, 182) = 26.12, p < 0.001, \eta_p^2 = 0.17$, 被试类型的主效应显著, $F(1, 185) = 6.91, p = 0.01, \eta_p^2 = 0.05$, 时间间隔和被试类型的交互作用显著, $F(4, 182) = 5.11, p < 0.001, \eta_p^2 = 0.04$ 。简单效应分析结果表明, 在时间间隔为 100 ms 和 300ms 的条件下, 精神分裂症患者组($M_{100\text{ ms}} = 0.89, SD = 0.07, 95\% \text{ CI} [0.75, 1.03], M_{300\text{ ms}} = 1.11, SD = 0.06, 95\% \text{ CI} [0.98, 1.23]$)的时间间隔估计比值显著小于健康对照组($M_{100\text{ ms}} = 1.29, SD = 0.08, 95\% \text{ CI} [1.14, 1.44], M_{300\text{ ms}} = 1.46, SD = 0.07, 95\% \text{ CI} [1.32, 1.60]$), 而在时间间隔为 500 ms, 700 ms 和 900 ms 的条件下, 被试类型间的差异不显著。

2.3.4 主动控制感与精神分裂症精神症状间的关系

首先, 对主动控制感评分、时间间隔估计和意向捆绑程度进行相关分析, 结果如图 5 所示, 外显的主动控制感评分与内隐的时间间隔估计及意向捆绑程度间的相关均不显著。

其次, 对主动控制感评分与精神分裂症患者的精神症状进行皮尔逊积差相关分析, 结果如表 2 所示, 主动控制感评分与精神分裂症患者的阳性症状呈显著负相关, 与阴性症状间的相关不显著。

此外, 对时间间隔估计与精神分裂症患者的精神症状进行皮尔逊积差相关分析, 结果如表 3 所示, 基线任务中的时间间隔估计与精神分裂症患者的阳性及阴性症状都不存在显著相关($ps > 0.05$)。动作任务中 100 ms 和 300 ms 条件下的时间间隔估计与精神分裂症患者的阳性症状呈显著正相关, 但与阴性症状间的相关不显著($ps > 0.05$)。

最后, 对意向捆绑程度与精神分裂症患者的精神症状进行皮尔逊积差相关分析, 结果如表 4 所示, 100 ms 条件下的意向捆绑程度与精神分裂症患者的阳性症状呈显著负相关, 和阴性症状间的相关不显著。

2.4 讨论

本实验采用修正后的时距估计范式考察了精神分裂症患者的主动控制感。实验结果主要发现, 与健康对照组相比, 精神分裂症患者组的主动控制感评分更低, 动作任务中的时间间隔估计更长, 意向捆绑程度更弱, 这表明精神分裂症患者表现出异常减弱的主动控制感。相关分析发现, 异常减弱的主动控制感与精神分裂症的阳性症状正相关。

表 2 主动控制感评分与精神病性症状间的相关性分析表

变量	自主感评分					精神病性症状	
	100 ms	300 ms	500 ms	700 ms	900 ms	SAPS	SANS
100 ms	1.00						
300 ms	0.92**	1.00					
500 ms	0.87**	0.96**	1.00				
700 ms	0.78**	0.91**	0.96**	1.00			
900 ms	0.73*	0.87**	0.93**	0.96**	1.00		
SAPS	-0.22*	-0.23*	-0.24**	-0.25**	-0.27**	1.00	
SANS	0.02	0.06	0.03	0.02	-0.01	0.33**	1.00

注: *表示 $p < 0.05$, **表示 $p < 0.01$, ***表示 $p < 0.001$ 。

表 3 动作任务中的时间间隔估计与精神病性症状间的相关性分析表

变量	时间间隔估计					精神病性症状	
	100 ms	300 ms	500 ms	700 ms	900 ms	SAPS	SANS
100 ms	1.00						
300 ms	0.83**	1.00					
500 ms	0.64**	0.77**	1.00				
700 ms	0.49**	0.66**	0.89**	1.00			
900 ms	0.26**	0.44**	0.72**	0.85**	1.00		
SAPS	0.24**	0.18*	0.05	0.06	-0.06	1.00	
SANS	0.04	-0.05	-0.09	-0.09	0.03	0.33**	1.00

注: *表示 $p < 0.05$, **表示 $p < 0.01$, ***表示 $p < 0.001$ 。

表 4 意向捆绑程度与精神病性症状间的相关性分析表

变量	意向捆绑程度					精神病性症状	
	100 ms	300 ms	500 ms	700 ms	900 ms	SAPS	SANS
100 ms	1.00						
300 ms	0.68**	1.00					
500 ms	0.53**	0.58**	1.00				
700 ms	0.46**	0.47**	0.82**	1.00			
900 ms	0.39**	0.35**	0.77**	0.83**	1.00		
SAPS	-0.22*	-0.07	-0.01	-0.00	0.03	1.00	
SANS	-0.10	-0.07	-0.04	-0.08	-0.16	0.33**	1.00

注: *表示 $p < 0.05$, **表示 $p < 0.01$, ***表示 $p < 0.001$.

主动控制感评分通常被认为是有效评估主动控制感的外显指标之一。在本实验中, 两组被试在不同时间间隔条件下的主动控制感评分结果表明, 各时间间隔条件间的差异显著, 并随着时间间隔的增大, 被试对听觉结果的主动控制感评分降低。这与先前的研究结果相一致(Asai & Tanno, 2008; Imaizumi & Tanno, 2019; Pan et al., 2021; Sato & Yasuda, 2005), 造成这一结果的可能原因是, 随着动作及其结果间时间间隔的增大, 导致被试对动作结果的预测出现偏差, 从而使得主动控制感降低。这表明, 动作及结果间的时间连续性是影响主动控制感产生的重要因素(Dewey & Knoblich, 2014; Ebert & Wegner, 2010; Imaizumi & Tanno, 2019)。此外, 与健康对照组相比, 精神分裂症患者的主动控制感评分显著更低。双通路框架认为, 内隐的主动控制感减弱源于预测通路功能缺损, 而外显的主动控制感增强则可能反映回溯通路的代偿性过度激活。值得注意的是, 这一“代偿假说”并非普适, 部分患者可能因回溯通路本身也存在功能损害, 从而在外显、内隐指标上一致地表现为主动控制感减弱(Maeda et al., 2013)。此外, 被试类型(例如, Maeda 等人的研究中选用了以阴性症状为主的残馀型精神分裂症)的差异也可能是造成研究结果存在差异的原因。此外, 我们发现了时间间隔和被试类型在主动控制感评分上的显著交互作用。具体而言, 在时间间隔为 100 ms, 300 ms, 500 ms 和 700 ms 的条件下, 精神分裂症患者的主动控制感评分显著低于健康对照组, 而在 900 ms 的时间间隔中, 两组被试在主动控制感评分上的差异不显著, 这表明精神分裂症的主动控制感整体呈异常减弱的表现形式, 但同时该结果也暗示着, 精神分裂症患者异常减弱的主动控制感可能存在重要的时间窗。

时间间隔估计及意向捆绑效应以内隐方式对

主动控制感进行了考察。首先, 基线任务中的时间间隔估计结果表明, 在 100 ms, 300 ms 和 500 ms 的条件下, 两组被试在时间间隔估计上的差异均不显著, 但在 700 ms 和 900 ms 的时间间隔条件下, 精神分裂症患者组的时间间隔估计显著短于健康对照组, 这表明精神分裂症患者的短时时距感知能力正常, 但对长时时距的感知存在缩短现象。这与张敏桥等人(2016)的研究结果部分一致, 该研究采用时距复制测试就首发精神分裂症患者的时间感知能力进行了考察。结果发现, 精神分裂症患者对中长时间的感知表现出时距低估现象。研究者们认为, 多巴胺功能的降低或者升高对时间感知的影响表现为高估或者低估(李友海 等, 2010; 张敏桥 等, 2016), 精神分裂症对中长时距的低估可能与其脑内多巴胺功能的升高有关。此外, 也有研究者从“认知负荷”的角度对该现象进行了解释。通常, 人们认为估计长时距比估计短时距需要更多的认知资源(Roy et al., 2012)。例如, Rammsayer (1990)通过使用非常短的时间间隔(50 ms)来探索时间感知, 另一些研究者(Carroll et al., 2009; Davalos et al., 2003; Elvevåg et al., 2003; Lee et al., 2009)也发现, 在长时间间隔(相比于短时间间隔)或困难条件(相比于容易条件)下, 患者组(相比于对照组)在时间估计任务中表现出更多的错误或更大的变异性。Roy 等人(2012)则认为, 中长时间的感知异常与内部时钟(internal clock)的功能紊乱有关, 精神分裂症患者的内部时钟比健康对照组的时钟运行的更快, 因此其对较长时距的感知表现出低估现象。其次, 动作任务中的时间间隔估计结果表明, 在 100 ms, 300 ms 和 500 ms 的条件下, 精神分裂症患者组的时间间隔估计显著长于健康对照组, 而在 700 ms 和 900 ms 的时间间隔条件下, 两组被试在时间间隔估计上的差异均不显著。这表明, 精神分裂症患者在

100 ms, 300 ms 和 500 ms 的时距条件中表现出异常减弱的意向捆绑。而意向捆绑程度的结果进一步为上述观点提供了支持性的证据。综上所述, 外显的主动控制感评分、内隐的时间间隔估计及意向捆绑程度结果均一致表明, 精神分裂症患者的主动控制感呈异常减弱的表现形式。

此外, 本研究还揭示了主动控制感的外显指标与内隐指标间的关系。结果显示, 外显的主动控制感评分与内隐的时间间隔估计及意向捆绑程度间均不存在显著相关, 这表明主动控制感的外显指标与内隐指标彼此独立, 可能反映了主动控制感不同成分相分离的特征。这一发现与既往研究结果一致 (Imaizumi & Tanno, 2019)。内隐的主动控制感测量主要涉及对“主动控制感感受”的评估, 依赖于预测通路的功能, 其神经基础集中于额叶, 尤其是前辅助运动区和左背外侧前额叶皮层; 而外显测量侧重于对“主动控制感判断”的评估, 依赖于回溯通路的功能, 神经基础集中在顶叶, 主要包括右角回和颞顶联合区。“主动控制感感受”与“主动控制感判断”隶属于主动控制感的不同水平, 依赖不同的神经加工过程 (Dewey & Knoblich, 2014)。在此基础上, 本研究还进一步探讨了主动控制感与精神分裂症精神症状间的关系。结果一致发现, 主动控制感的异常减弱与精神分裂症的阳性症状正相关, 但和阴性症状间的相关不显著。这表明, 主动控制感越弱, 精神分裂症的阳性症状越严重。这与众多现象学研究、临床观察和元分析的结果相一致 (Graham-Schmidt et al., 2016; Ueda et al., 2018)。临床观察发现, 以阳性症状为主的精神分裂症患者通常报告, 其对思想和行动缺乏主人翁意识, 同时主观体验到自己的意志被一些外部因素所影响、甚至取代 (Graham-Schmidt et al., 2016)。Gallagher (2000) 也提到, 精神分裂症的阳性症状, 如被控制妄想、思维插入等, 与主动控制感的中断或丧失紧密相关, 但与拥有感的中断无关。Ueda 等人 (2018) 元分析的结果也发现, 精神分裂症的阳性症状与内部时钟速度的加快有关, 内部时钟的加速可能与精神分裂症阳性症状所涉及的过度警觉状态 (hypervigilance state) 紧密相关。Dodgson 和 Gordon (2009) 认为, 过度警觉会增强反应偏差, 并在认知加工中产生错误, 导致模糊信号被视为独特信号。研究者们从多巴胺分子水平更好地解释了精神分裂症阳性症状与主动控制感异常减弱及内部时钟加速间的密切关系, 他们认为这可能与多巴胺的水平及浓度有关 (Chen et

al., 2012; Howes et al., 2013)。精神分裂症阳性症状的显现与多巴胺释放和突触间隙多巴胺浓度的增加紧密相关, 而多巴胺的过度释放及浓度增加可能会导致精神分裂症患者内部时钟速度的提高, 进而导致主动控制感减弱, 这为主动控制感的异常减弱与精神分裂症阳性症状间的密切关系提供了直接证据 (Graham-Schmidt et al., 2016)。多巴胺功能亢进与精神分裂症阳性症状间的密切关系已经得到病理生理学、药物治疗学和心理学等研究的支持 (束庆 等, 2012)。急性发作的精神分裂症患者, 纹状体脑区多巴胺异常的增多, 使得患者过度关注外界刺激, 这样对于常人而言无特定意义的事件 (例如, 陌生人的眼神或声音) 都会“突显”为对患者具有特定意义的事件, 于是幻觉、妄想等阳性症状便会显现。抗精神分裂症药物也正是通过阻断多巴胺递质系统, 抑制了异常的动机突显过程, 从而改善了精神分裂症的阳性症状 (Kapur, 2003)。通过 Kapur 提出的“多巴胺—动机突显”理论, 由此而架构了一座连接精神分裂症阳性症状与多巴胺系统及主动控制感异常减弱之间关系的桥梁。本研究中发现的主动控制感异常减弱与精神分裂症阳性症状间的正相关关系也为该理论提供了支持性的证据。

3 实验 2: 精神分裂症异常减弱的主动控制感: 来自 ERPs 的证据

3.1 研究目的

本研究旨在从动作前的意图生成与动作后的感觉预测阐明精神分裂症患者主动控制感异常减弱的神经机制。

3.2 方法

3.2.1 被试

采用 G*Power 3.1.9.2 软件对实验所需样本量进行估算。在效应量为 0.25, 统计检验力为 0.80, α 水平为 0.05 的条件下, 在 2×2 的重复测量方差分析中, 想要检测到显著的组内效应以及交互效应, 估算得出所需样本量最少为 28 人。基于先前关于主动控制感神经机制的研究中所用到的样本量大多为 20 人到 40 人之间 (谢晓玲 等, 2025; Donati et al., 2021), 以及综合考虑到实验过程中可能出现的诸多问题 (例如无效被试, 被试中途退出等), 本实验招募 48 位被试。

首先, 从甘肃省天水市第三人民医院随机招募 24 位精神分裂症患者作为患者组被试。经由两名经

表 5 被试的人口统计学信息($M \pm SD$)

变量	精神分裂症患者组 ($n = 24$)	健康对照组 ($n = 24$)	t	p	Cohen's d
性别(男/女)	13/11	10/14	0.75	0.38	0.13
年龄	33.33 \pm 8.84	35.00 \pm 14.51	0.42	0.67	0.14
受教育年限	10.78 \pm 2.32	12.31 \pm 3.07	1.71	0.10	0.57
SAPS	35.14 \pm 6.76				
SANS	37.65 \pm 10.07				
药物剂量(mg)	370.88 \pm 152.43				

注: SAPS 为阳性症状量表得分, SANS 为阴性症状量表得分, 药物剂量为氯丙嗪等效。

验丰富的精神科主治医师诊断, 所有患者被试均符合 ICD-10 中精神分裂症的诊断标准。在实验期间, 所有的精神分裂症患者均在接收非典型抗精神病药物治疗(服用的药物主要有氯氮平、利培酮、喹硫平、氨磺必利或奥氮平)且病情稳定。患者组被试的排除标准是:(1)过去 6 个月内接受过电击治疗;(2)当前药物滥用;(3)有脑外伤史;(4)伴随其他的精神障碍或智力残疾;(5)精神发育迟缓。用 SAPS 和 SANS 评估精神分裂症患者的临床症状。此外, 通过社区广告招募到 24 位健康被试作为对照组, 对照组被试未患有精神疾病, 且无精神疾病家族史。两组被试在性别、年龄、受教育年限等人口学变量上均匹配, 被试具体的人口统计学信息如表 5 所示。

所有被试视力或矫正视力正常、听力正常。在实验之前, 所有被试均签署了书面的知情同意书, 实验结束后获得相应的报酬。该研究方案和实验程序获得了西北师范大学心理学院和天水市第三人民医院伦理委员会的批准。

3.2.2 实验设计

本研究采用 2 (被试类型: 精神分裂症患者组, 健康对照组) \times 2 (实验任务: 基线任务, 动作任务) 的混合实验设计。其中, 被试类型为被试间变量, 实验任务为被试内变量。因变量为被试由不同实验条件所诱发的 RP、N1 和 P2 的波幅。

3.2.3 实验程序

本研究的实验范式同实验 1。在该研究中, 共包括三个任务: 基线任务、动作任务和仅有动作任务。基线任务和动作任务同实验 1。

仅有动作任务与动作任务相类似, 同样要求被试在注视点呈现后主动地按键。但是, 按键后没有声音呈现。仅有动作任务有 1 个 block, 由 80 个试次组成。将仅有动作任务纳入实验条件是为了能从声音诱发的脑电活动中减去按键动作相关的脑电活动, 此操作在该类型的研究中是常见的(Ford

et al., 2007; Oestreich et al., 2015; Poonian et al., 2015)。

在本研究中, 共有 9 个 block (基线任务 4 个 block, 动作任务 4 个 block, 仅有动作任务 1 个 block), 每个 block 各有 80 个试次。整个实验是在安静的实验室内完成, 在正式实验前, 被试先进行练习实验, 在确认被试正确理解指导语后开始正式实验并记录其头皮诱发的脑电活动。9 个 block 任务的呈现顺序在被试间进行平衡。

3.2.4 脑电数据记录与预处理

本次实验采用 NeuroScan 便携式的脑电记录系统, 按国际 10-20 系统扩展的 32 导弹性电极帽记录被试的 EEG 信号。收集数据的采样率为 512 Hz, 所有电极与头皮的阻抗均低于 10 k Ω , 在线时以双侧乳突(M1, M2)为参考电极。通过在 MATLAB R2014a 运行的 EEGLAB 工具包及其插件 ERPLAB 对 EEG 数据进行离线分析。在 EEG 数据预处理中, 首先, 将滤波带通设置为 0.05~30 Hz, 特别是高通滤波设置的非常低, 以保留与动作前准备电位相关的慢波通过(Poonian et al., 2015), 手动去除肌电、头动及休息时间段等伪迹段, 再利用独立成分分析(independent component analysis, ICA)剔除眼电伪迹。采用双侧乳突(M1, M2)进行平均参考, 截取 EEG 分析时程。其次, 在本实验中共有两种类型的 EEG 数据, 即动作前的准备电位和听觉 ERPs。以第一个事件发生前 1500 ms 到第一个事件发生后 500 ms 作为分析时程对动作前的准备电位进行分段, 并以第一个事件发生前的 500 ms 到 400 ms 为基线对数据进行基线校正。在基线任务中, 第一个事件被操作化定义为声音的出现, 在动作任务和仅有动作任务中, 第一个事件被操作化定义为按键动作。听觉 ERPs 的分段开始于声音呈现前的 500 ms 到声音呈现后的 2000 ms, 并以声音呈现前的 100 ms 到 0 ms 为基线对数据进行基线校正。对波幅超过 $\pm 80 \mu V$ 的波段视为伪迹自动剔除。最后, 叠

加平均得到每位被试在每种实验条件下的动作前电位和听觉 ERPs。其中, 4 位被试的脑电伪迹过多被剔除(患者数据 2 个), 2 位患者中途退出实验, 最终共得到有效数据 42 个。

3.2.5 数据分析方法

所有的数据分析均采用 SPSS 22.0 软件进行统计分析。根据研究目的、前人的相关研究结果以及本研究中全脑地形图和波形图的特征, 我们分析了实验刺激诱发的准备电位、N1 和 P2 成分的平均波幅。其中, 准备电位选取前额区(F3, Fz, F4), 额中央区(FC3, FCz, FC4)和中央区(C3, Cz, C4)的电极进行分析; N1 和 P2 成分选取中线及听觉皮层上的电极(Fz, FCz, T7, C3, Cz, C4, T8, CPz 和 Pz)进行分析。对所要分析的脑电成分在所选电极点的平均波幅进行叠加平均以提高信噪比。鉴于本研究关注的是主动控制感相关的共性神经活动, 进一步对所有时间间隔条件下的 ERP 波幅进行叠加平均, 以优化信号质量。

根据前人的相关研究(Poonian et al., 2015), 再结合本实验中由实验刺激在分析电极上诱发的 ERP 总平均波形图, 最终确定分析准备电位的时间窗口为第一个事件开始前 50 ms 到 0 ms。N1 的时间窗口为 90 ms 到 110 ms, P2 的时间窗口为

150 ms 到 250 ms。对准备电位的波幅, 以及基线任务和动作任务中 N1 和 P2 波幅分别进行 2 (被试类型: 精神分裂症患者组, 健康对照组) \times 2 (实验任务: 基线任务, 动作任务)的重复测量方差分析。在此基础上, 我们进一步考察了 N1 抑制, 正如 N1 抑制的经典研究所示, 首先, 从动作任务的 N1 波幅中减去仅有动作任务中的 N1 波幅, 计算得出“动作校正”后的波幅值; 其次, 从基线任务的 N1 波幅中减去“动作校正”后的 N1 波幅, 最终计算出 N1 抑制。P2 抑制的计算方法与此相同。当方差分析不符合球形假设时使用 Greenhouse-Geisser 方法进行校正, 当主效应显著进行事后多重比较时采用 Bonferroni 方法进行校正, 统计显著性水平定义为 $p < 0.05$, 并以 η_p^2 作为统计效应量进行报告。

3.3 结果

3.3.1 行为结果

对两组被试的主动控制感评分和意向捆绑程度分别进行独立样本 t 检验, 结果如表 6 所示, 精神分裂症患者组在主动控制感评分和意向捆绑程度上均显著低于健康对照组($ps < 0.01$)。

3.3.2 准备电位

两组被试在分析电极上诱发的准备电位的总平均波形图和地形图如图 6 所示。

表 6 两组被试在主动控制感评分和意向捆绑程度的描述性统计($M \pm SD$)

变量	精神分裂症患者组	健康对照组	t	p	Cohen's d
主动控制感评分	5.25 \pm 2.29	6.63 \pm 1.21	4.15	< 0.001	1.25
意向捆绑程度	1.23 \pm 0.53	1.46 \pm 0.37	2.70	0.008	0.83

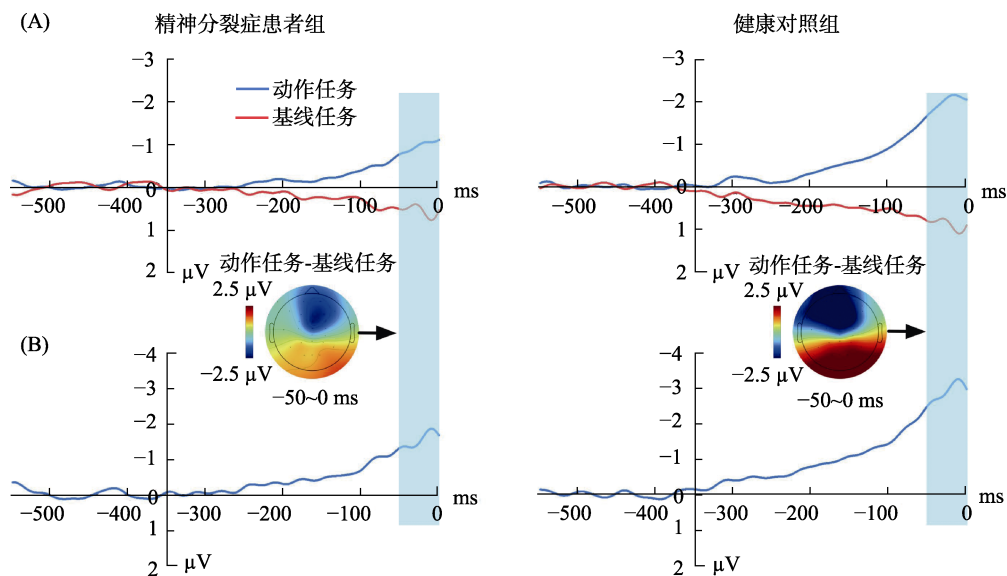


图 6 两组被试在所选分析电极上诱发的准备电位波形图和地形图(-50~0 ms)

准备电位波幅的重复测量方差分析结果显示, 实验任务的主效应显著, $F(1, 40) = 61.72, p < 0.001, \eta_p^2 = 0.64$, 动作任务中准备电位的波幅($M = -1.46, SD = 0.27, 95\% CI [-2.01, -0.91]$)显著高于基线任务($M = 0.74, SD = 0.14, 95\% CI [0.46, 1.01]$)。被试类型的主效应不显著, $F(1, 40) = 1.23, p > 0.05$ 。实验任务和被试类型的交互作用显著, $F(1, 40) = 5.91, p = 0.02, \eta_p^2 = 0.14$ 。简单效应分析发现, 无论精神分裂症患者组还是健康对照组, 其在动作任务中的准备电位波幅显著大于基线任务($ps < 0.001$)。

为进一步考察两组被试在准备电位变化幅度上的差异, 计算了每位被试动作任务与基线任务波幅之差($\Delta RP = \text{动作任务} - \text{基线任务}$), 并进行独立样本 t 检验, 结果显示精神分裂症患者组准备电位的变化幅度显著小于健康对照组, $t(40) = -2.43, p = 0.02, \text{Cohen's } d = 0.75$ 。

3.3.3 N1 和 P2

两组被试在分析电极上诱发的 N1 和 P2 的总平均波形图和地形图如图 7 所示。

N1 波幅的重复测量方差分析结果显示, 实验任务的主效应显著, $F(1, 40) = 18.80, p < 0.001, \eta_p^2 = 0.36$, 与动作任务相比($M = -2.19, SD = 0.31, 95\% CI [-2.83, -1.56]$), 基线任务中 N1 的波幅显著更负($M = -3.32, SD = 0.45, 95\% CI [-4.23, -2.41]$)。被试类型的主效应及二者的交互作用均不显著($ps > 0.05$)。此外, 我们对 N1 抑制进行了独立样本 t 检验, 结果如表 7 所示, 精神分裂症患者组的 N1 抑制与健康对照组不存在显著差异, $t(40) = -0.38, p = 0.70$ 。

P2 波幅的重复测量方差分析结果显示, 实验任务的主效应显著, $F(1, 40) = 117.57, p < 0.001, \eta_p^2 = 0.78$, 与基线任务相比($M = 2.53, SD = 0.26, 95\% CI [1.99, 3.06]$), 动作任务中 P2 的波幅显著更小($M = 0.66, SD = 0.18, 95\% CI [0.28, 1.03]$)。被试类型的主效应及二者交互作用均不显著($ps > 0.05$)。此外, 我们对 P2 抑制进行了独立样本 t 检验, 结果发现, 精神分裂症患者组的 P2 抑制与健康对照组不存在显著差异, $t(40) = -0.26, p = 0.79$ 。

3.3.4 ΔRP 和意向捆绑、主动控制感评分、精神症状间的关系

为进一步探讨神经指标与行为表现及精神症状间的关系, 我们对 ΔRP 与意向捆绑、主动控制感评分、SAPS 及 SANS 进行皮尔逊积差相关分析。结果发现, ΔRP 与意向捆绑程度呈显著正相关, $r = 0.48, p = 0.018$, 与主动控制感评分、SAPS 及 SANS 间的相关均不显著($ps > 0.05$)。

3.4 讨论

本实验采用 ERP 技术从动作前的意图生成和动作后的感觉预测两阶段考察了精神分裂症患者主动控制感异常减弱的神经机制。结果发现, 在意图生成阶段, 精神分裂症患者表现出神经功能的损伤, 具体表现为患者在动作任务中虽产生了准备电位, 但其幅度增益显著弱于健康对照组; 在结果预测阶段, 精神分裂症患者对自我诱发感觉刺激的预测性抑制功能相对保留, 具体表现为 N1 抑制和 P2 抑制的组间差异不显著。这表明, 精神分裂症患者主动控制感的异常减弱可能主要源于意图生成阶段的神经功能缺陷。

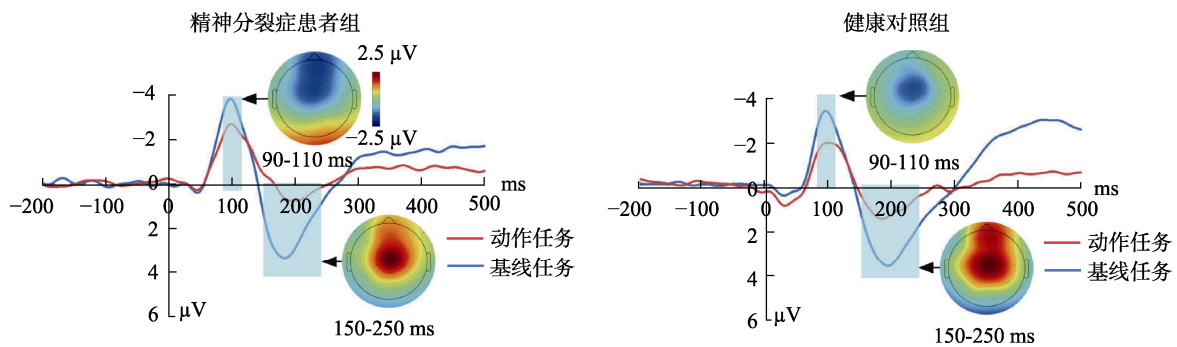


图 7 两组被试在基线任务和动作任务中诱发的 N1 和 P2 的波形图和地形图

表 7 N1 抑制和 P2 抑制的描述性统计($M \pm SD$)

变量	精神分裂症患者组 ($n = 20$)	健康对照组 ($n = 22$)	t	p
N1 抑制	-1.02 ± 1.26	-1.22 ± 1.78	-0.38	0.70
P2 抑制	1.82 ± 0.91	1.92 ± 1.14	-0.26	0.79

准备电位是自主运动前出现的缓慢负向脑电活动,通常被认为是运动意图形成和运动准备的关键神经信号(Haggard, 2008; Jo et al., 2014; Poonian et al., 2015)。在本研究中,我们首先发现,在自我按键之前(即在动作任务中)产生了明显的负波,但在基线任务中没有观察到这种显著上升的负偏转。这与先前的研究结果相一致(Goldberg et al., 2017),表明准备电位的出现与内源性动作意图的生成紧密相连,从而为其作为主动控制感的神经标记提供了支持证据。值得注意的是,无论是精神分裂症患者组还是健康对照组,其在动作任务中的准备电位波幅显著大于基线任务。这表明,精神分裂症患者保留了基本的意图生成能力。然而,进一步对准备电位变化幅度的差异进行分析,结果发现精神分裂症患者组准备电位的变化幅度显著弱于健康对照组,这表明精神分裂症患者在动作意图生成阶段存在神经动员不足。这一发现与既往研究相一致。Dreher 等人(1999)的研究发现,精神分裂症患者的准备电位不仅幅度显著降低,且开始时间显著更晚(Donati et al., 2021)。准备电位主要源于 SMA 和 pre-SMA,而已有神经成像研究证实,精神分裂症患者的 pre-SMA 在体积显著更小,存在形态和功能上的异常,这可能直接导致运动意图信号的生成受损(Exner et al., 2006)。此外,本研究发现准备电位的变化幅度与意向捆绑程度显著正相关。意向捆绑作为内隐主动控制感的核心行为指标,依赖于动作意图与感觉结果在时间维度上的整合。准备电位增益越强,意向捆绑效应越明显,体验到的主观控制感越强。这一神经-行为关联为“运动意图生成缺陷可能是精神分裂症主动控制感减弱的机制”提供了证据。

对自主运动所引起的感觉预测加工主要表现在 N1 和 P2 成分上。N1 波幅表示对声音物理特性的加工,特别是听觉强度(Adler & Adler, 1989; Han et al., 2021)。已有研究发现,在视觉(Gentsch et al., 2012; Gentsch & Schutz-Bosbach, 2011; Hughes & Waszak, 2011),听觉(Aliu et al., 2009; Baess et al., 2011; Hughes et al., 2013; Knolle et al., 2013; Lange, 2011)和触觉通道(Blakemore et al., 2000),由自主运动所引起的感觉结果会导致 N1 波幅显著降低。N1 波幅的下降被解释为运动系统的自上而下的预测抑制了初级皮层的神经活动(Aliu et al., 2009; Poonian et al., 2015)。本研究发现,与基线任务相比,动作任务中所诱发的 N1 波幅显著减小。这表明,尽

管自主动作所产生的声音与基线任务中的声音在物理强度上完全相同,大脑仍将其感知为强度更弱(Hughes et al., 2013; Whitford et al., 2011)。造成这一现象的可能原因是,当声音作为自主动作的结果出现时,来自运动系统的自上而下的预测抑制了听觉皮层的活动(Aliu et al., 2009; Poonian et al., 2015),从而导致对自我诱发刺激的神经反应减弱,表现为 N1 波幅的降低(Gentsch et al., 2012; Hughes et al., 2013; Stekelenburg & Vroomen, 2012)。Blakemore 等人(2000)的研究也发现,在感觉结果呈现前,实施主动动作会引起大脑感觉皮层 N1 成分的波幅下降,皮层激活减少(赵科 等, 2021; Blakemore et al., 2000; Horváth, 2015; Klaffehn et al., 2019)。当前关于自我诱发刺激的神经反应减弱主要是基于前向模型解释。该模型认为,个体进行自主运动时,运动命令的传出副本被发送到内部的前向模型,以预计动作所产生的感觉结果。当预测结果与实际感觉反馈相匹配时,由于感觉适应重复刺激会导致大脑反应减弱(Timm et al., 2016)。Hughes 等人的研究为此提供了支持证据,与不可预测的自主运动所引起的感觉结果相比,可预测的感觉结果所产生的 N1 波幅下降更大(Hughes et al., 2013; Poonian et al., 2015)。感觉结果的可预测性解释了听觉 N1 波幅的降低发生在自主动作而非非自主动作中。值得注意的是,本研究发现,精神分裂症患者组的 N1 抑制与 P2 抑制同健康对照组间的差异不显著。这表明,精神分裂症患者在感觉预测阶段对自我诱发刺激的预测性抑制功能可能相对保留。该发现与部分既往研究中报告的精神分裂症患者“感觉抑制缺损”现象不一致(Blakemore et al., 2000; Oestreich et al., 2015)。可能原因在于本研究采用的时距估计范式,其按键动作与听觉反馈在时序和内容上完全可预测,而 N1/P2 抑制的强弱高度依赖于感觉结果的可预测性。在此条件下,即使是精神分裂症患者也可能通过任务线索实现一定程度的预测,从而保留基本的感觉抑制能力。这与 Hughes 等人(2013)的发现相一致,当感觉结果高度可预测时,患者仍可表现出接近正常水平的 N1 抑制。其次,样本特征也可能影响结果。本研究招募的精神分裂症患者病情稳定、处于缓解期,虽然存在精神病性症状但整体功能相对较好。已有研究表明,感觉抑制缺损更显著地出现在急性期患者或伴有严重阳性症状的亚群中(Mathalon & Ford, 2007)。因此,未来研究应进一步考察精神分裂症不同亚型在主动控制感神经机

制上的异质性。

P2成分被认为是与自主运动所引起的感觉预测相关的另一重要脑电指标,但目前关于自主动作对P2成分影响的研究较为有限(Knolle et al., 2013; Timm et al., 2016)。在本研究发现,与基线任务相比,动作任务中的P2波幅显著更低。这与Han等人(2021)的研究结果相一致。研究者们认为,P2成分可能反映的是对听觉声音的有意识加工(Knolle et al., 2013),也被认为与注意和分类过程有关(Han et al., 2021)。也有研究证据将P2成分与工作记忆加工联系起来(Duzcu et al., 2019)。在主动控制感的研究中,已有证据表明,与基线任务(或被动条件)相比,在动作任务(或主动条件)中的P2波幅显著更小(Klaffehn et al., 2019)。本研究结果进一步支持该观点,表明自主运动同样可引发P2抑制。值得注意的是,本研究未发现精神分裂症患者组与健康对照组在P2波幅或P2抑制效应上存在显著差异。这一结果提示,精神分裂症患者的感觉预测可能部分保留。类似地,小脑损伤患者也表现出P2抑制功能的完整(Timm et al., 2016)。综上,N1抑制和P2抑制非显著的组间差异表明,在本研究中所采用的高度可预测的、结构化的动作-结果范式中,稳定期的精神分裂症患者在结果预测阶段对自我诱发刺激的预测性抑制功能相对保留。

综上,本研究结果支持精神分裂症的主动控制感异常减弱主要源于预测通路的功能失效,而预测通路的功能障碍主要源于运动意图阶段的神经功能缺陷,而非感觉预测的普遍受损。这一阶段性分离机制不仅深化了对主动控制感的理解,也为精神分裂症的靶向干预提供了新的神经科学依据。

4 总讨论

本研究采用修正后的时距估计范式分别从行为和神经层面探讨了精神分裂症的主动控制感。行为结果发现,精神分裂症表现出异常减弱的主动控制感。ERP结果揭示,精神分裂症异常减弱的主动控制感可能主要源于意图生成阶段的神经功能缺陷。

4.1 运动意图生成与精神分裂症异常减弱的主动控制感

本研究通过行为结合ERP技术系统考察了精神分裂症患者的主动控制感。结果发现,精神分裂症的主动控制感呈异常减弱的表现形式。这种异常减弱不仅体现在行为层面的主动控制感评分显著

更低,意向捆绑程度显著更弱,也反映在准备电位的幅度增益显著更少的神经标记上。

前向模型为精神分裂症患者的主动控制感减弱提供了理论解释。该模型认为,个体的动作起源于目标或是意图,而目标或意图在运动控制系统内会生成一种“理想状态”(desired state)。大脑会依据所要达到的理想状态发出相应的运动指令,个体再根据指令实施相应的运动行为,同时指令也会生成一个传出副本(efference copy)以预测即将到达的感知状态,而完成运动后的实际感知状态也会通过再输入进行感知反馈(sensory feedback)。最后,大脑中的“中央监视器”负责将实际感知结果与预测感知结果进行比较,如果二者匹配,则主动控制感产生;反之,则认为有外部力量参与其中。在此基础上,研究者普遍认为,预测通路的失败或中断可能是精神分裂症主动控制感降低的重要原因(潘超超, 2022)。值得注意的是,预测通路的功能依赖于两个关键阶段:动作前的运动意图与动作后的感觉预测。清晰、稳定的运动意图是预测通路有效运行的起点。而准备电位作为自主运动前数百毫秒出现的缓慢负向脑电活动,被广泛视为运动意图形成与运动准备的关键神经指标(Haggard, 2008; Poonian et al., 2015)。只有当大脑成功启动并表征一个明确的运动意图,才能生成高质量的传出副本,进而驱动前向模型对感觉后果进行准确预测。

本研究发现,精神分裂症在动作任务中虽能产生准备电位,但其增益幅度显著弱于健康对照组,表明在意图生成阶段存在神经动员不足。这一缺陷可能直接影响前向通路的初始输入,即微弱的运动意图信号可能导致传出副本的生成不充分,从而削弱对自我引发刺激的预测精度。这为解释精神分裂症预测通路的失败或中断提供了上游机制,并非预测通路本身失效,而是其“源头”信号不足所致。神经影像研究也支持这一观点:精神分裂症患者的pre-SMA体积减小、功能连接异常(Exner et al., 2006),而该区域正是准备电位的主要发生源,也是传出副本生成与传递的关键节点。综上,本研究结果提示,精神分裂症主动控制感的异常减弱可能源于意图生成阶段的神经功能缺陷,进而导致前向模型预测能力下降。这一发现将主动控制感的神经机制从单一的“预测失败”拓展至“意图生成”的早期环节,为理解精神分裂症主动控制感的异常减弱提供了更完整的理论视角。

4.2 精神分裂症异常减弱的主动控制感与其精神症状关联

在行为层面,主动控制感的内隐指标与外显指标一致表明,精神分裂症患者的主动控制感异常减弱,且主动控制感的异常减弱与精神分裂症的阳性症状显著正相关。这一发现为“主动控制感的减弱或不足可能是精神分裂症阳性症状产生的重要机制”提供了新的行为证据。

神经层面的研究进一步揭示了精神分裂症患者在意图生成阶段表现出准备电位增益的显著降低,该成分被认为是主动控制感产生的关键神经标记(Haggard, 2008; Poonian et al., 2015)。综合行为与神经证据来看,行为指标与精神症状关联,以及神经指标与行为指标关联共同构成了间接但逻辑一致的证据链,即精神分裂症患者因运动意图生成阶段的神经功能缺陷,导致主动控制感异常减弱,进而增加将自我引发事件错误归因为外部主体的风险,最终表现为幻觉、被控制妄想等阳性症状。意图生成缺陷导致主动控制感减弱,进而引发阳性症状显现,这一级联模型不仅与前向模型的核心观点相契合,也为理解精神分裂症阳性症状的行为及神经机制提供了整合性视角。在 ERP 研究中,因为精神分裂症患者的样本量相对有限,导致未能检测到准备电位、N1 或 P2 抑制与临床症状间的潜在关联。未来研究需在更大样本中验证主动控制感异常的神经指标与症状关联的稳定性。此外,可结合神经调控技术靶向干预 pre-SMA、DLPFC 等意图生成相关脑区,以提升精神分裂症的主动控制感,并同步考察精神症状的改善情况。这种因果验证将有效弥补当前相关研究的局限性。

4.3 研究局限与展望

本研究采用修正后的时距估计范式,从行为与神经两个层面系统考察了精神分裂症患者的主动控制感。行为结果显示,精神分裂症患者表现出异常减弱的主动控制感;神经层面的研究进一步揭示,精神分裂症异常减弱的主动控制感主要源于运动意图阶段的神经功能缺陷。尽管本研究取得了一些有意义的进展,但仍存在若干局限,需要在未来的研究中进一步完善。

首先,本研究将主动控制感的行为指标与精神症状间进行了相关分析,但在 ERP 研究中,样本量虽经功效分析确定,但仍属中等规模,因统计效力问题没有再进行这一分析。在未来的实验中,我们将继续探讨主动控制感在神经层面的变化与精

神分裂症精神症状间的关系。其次,为优化信号质量,本研究对所有时间间隔条件下的 ERP 波幅进行了叠加平均处理。尽管这一方法有效提升了信噪比,但也导致无法在神经层面揭示主动控制感异常减弱的时间窗。未来研究需采用时间间隔分段的 ERP 分析策略,以更精确地揭示时间间隔特征对主动控制感神经机制的影响。最后,本研究未直接考察回溯通路在精神分裂症主动控制感中的作用,未来可结合 fMRI 或 TMS,整合预测通路与回溯通路,以进一步验证双通路的理论框架。

5 结论

本研究得出如下结论:(1)精神分裂症患者的主动控制感呈异常减弱的表现形式;(2)精神分裂症患者主动控制感的异常减弱主要源于意图生成阶段的神经功能缺陷。

参 考 文 献

- Adler, G., & Adler, J. (1989). Influence of stimulus intensity on AEP components in the 80- to 200-millisecond latency range. *Audiology*, 28(6), 316-324.
- Aliu, S. O., Houde, J. F., & Nagarajan, S. S. (2009). Motor-induced suppression of the auditory cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 21, 791-802.
- Asai, T., & Tanno, Y. (2008). Highly schizotypal students have a weaker sense of self-agency. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 62(1), 115-119.
- Baess, P., Horvath, J., Jacobsen, T., & Schröger, E. (2011). Selective suppression of self-initiated sounds in an auditory stream: An ERP study. *Psychophysiology*, 48(9), 1276-1283.
- Blakemore, S.-J., Smith, J., Steel, R., Johnstone, E. C., & Frith, C. D. (2000). The perception of self-produced sensory stimuli in patients with auditory hallucinations and passivity experiences: Evidence for a breakdown in self-monitoring. *Psychological Medicine*, 30(5), 1131-1139.
- Carroll, C. A., O'Donnell, B. F., Shekhar, A., & Hetrick, W. P. (2009). Timing dysfunctions in schizophrenia span from millisecond to several-second durations. *Brain and Cognition*, 70(2), 181-190.
- Chen, K. C., Lee, I. H., Yeh, T. L., Chiu, N. T., Chen, P. S., Yang, Y. K., ... Chen, C. C. (2012). Schizotypy trait and striatal dopamine receptors in healthy volunteers. *Psychiatry Research - Neuroimaging*, 201(3), 218-221.
- Davalos, D. B., Kiskeya, M. A., & Ross, R. G. (2003). Effects of interval duration on temporal processing in schizophrenia. *Brain and Cognition*, 52(3), 295-301.
- Dewey, J. A., & Knoblich, G. (2014). Do implicit and explicit measures of the sense of agency measure the same thing? *PLoS One*, 9(10), 110-118.
- Dodgson, G., & Gordon, S. (2009). Avoiding false negatives: Are some auditory hallucinations an evolved design flaw? *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 37(3), 325-334.
- Donati, F. L., Fecchio, M., Maestri, D., Cornali, M., Derchi, C. C., Casetta, C., ... D'Agostino, A. (2021). Reduced readiness potential and post-movement beta synchronization

- reflect self-disorders in early course schizophrenia. *Scientific Reports*, 11(1), 15044.
- Dreher, J. C., Trapp, W., Banquet, J. P., Keil, M., W. Günther, & Burnod, Y. (1999). Planning dysfunction in schizophrenia: Impairment of potentials preceding fixed/free and single/sequence of self-initiated finger movements. *Experimental Brain Research*, 124(2), 200–214.
- Duzcu, H., Özkurt, T. E., Mapelli, I., & Hohenberger, A. (2019). N1-P2: Neural markers of temporal expectation and response discrimination in interval timing. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 79(2), 193–204.
- Ebert, J. P., & Wegner, D. M. (2010). Time warp: Authorship shapes the perceived timing of actions and events. *Consciousness and Cognition*, 19(1), 481–489.
- Elvevåg, B., McCormack, T., Gilbert, A., Brown, G., Weinberger, D. R., & Goldberg, T. E. (2003). Duration judgements in patients with schizophrenia. *Psychological Medicine*, 33(7), 1249–1261.
- Exner, C., Weniger, G., Schmidt-Samoa, C., & Irle, E. (2006). Reduced size of the pre-supplementary motor cortex and impaired motor sequence learning in first-episode schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 84(2-3), 386–396.
- Ford, J. M., Gray, M., Faustman, W. O., Roach, B. J., & Mathalon, D. H. (2007). Dissecting corollary discharge dysfunction in schizophrenia. *Psychophysiology*, 44(4), 522–529.
- Gallagher, S. (2000). Philosophical conceptions of the self: Implications for cognitive science. *Trends in Cognitive Sciences*, 4(1), 14–21.
- Garbarini, F., Mastrospasqua, A., Sigauco, M., Rabuffetti, M., Piedimonte, A., Pia, L., & Rocca, P. (2016). Abnormal sense of agency in patients with schizophrenia: Evidence from bimanual coupling paradigm. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 10. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2016.00043>
- Gentsch, A., Kathmann, N., & Schutz-Bosbach, S. (2012). Reliability of sensory predictions determines the experience of self-agency. *Behavioural Brain Research*, 228(2), 415–422.
- Gentsch, A., & Schutz-Bosbach, S. (2011). I did it: Unconscious expectation of sensory consequences modulates the experience of self-agency and its functional signature. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 23(12), 3817–3828.
- Goldberg, M., Busch, N., & van der Meer, E. (2017). The amount of recent action-outcome coupling modulates the mechanisms of the intentional binding effect: A behavioral and ERP study. *Consciousness and Cognition*, 56, 135–149.
- Graham-Schmidt, K. T., Martin-Iverson, M. T., Holmes, N. P., & Waters, F. A. V. (2016). When one's sense of agency goes wrong: Absent modulation of time perception by voluntary actions and reduction of perceived length of intervals in passivity symptoms in schizophrenia. *Consciousness and Cognition*, 45, 9–23.
- Graham-Schmidt, K. T., Martin-Iverson, M. T., & Waters, F. A. V. (2017). Self- and other-agency in people with passivity (first rank) symptoms in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 192, 75–81.
- Gu, J. J., Zhao, K., & Fu, X. L. (2020). The sense of agency and the attribution of responsibility in human behavior. *China Science Bulletin*, 65(19), 1902–1911.
- [顾晶金, 赵科, 傅小兰. (2020). 行为中的主动控制感与责任归属. *科学通报*, 65(19), 1902–1911.]
- Haggard, P. (2017). Sense of agency in the human brain. *Nature Reviews Neuroscience*, 18(4), 196–207.
- Haggard, P. (2008). Human volition: Towards a neuroscience of will. *Nature Reviews Neuroscience*, 9(12), 934–946.
- Han, N., Jack, B. N., Hughes, G., Elijah, R. B., & Whitford, T. J. (2021). Sensory attenuation in the absence of movement: Differentiating motor action from sense of agency. *Cortex*, 141, 436–448.
- Horváth, J. (2015). Action-related auditory ERP attenuation: Paradigms and hypotheses. *Brain Research*, 1626, 54–65.
- Howes, O. D., Shotbolt, P., Bloomfield, M., Daalman, K., Demjaha, A., Diederens, K. M. J., ... Sommer, I. E. (2013). Dopaminergic function in the psychosis spectrum: An [¹⁸F]-DOPA imaging study in healthy individuals with auditory hallucinations. *Schizophrenia Bulletin*, 39(4), 807–814.
- Huang, Y. Q., Wang, Y., Wang, H., Liu, Z., Yu, Y., Kou, C., ... Wu, Y. (2019). Prevalence of mental disorders in China: A cross-sectional epidemiological study. *The Lancet Psychiatry*, 6(3), 211–224.
- Hughes, G. (2018). The role of the temporoparietal junction in implicit and explicit sense of agency. *Neuropsychologia*, 113, 1–5.
- Hughes, G., Desantis, A., & Waszak, F. (2013). Attenuation of auditory N1 results from identity-specific action-effect prediction. *European Journal of Neuroscience*, 37(7), 1152–1158.
- Hughes, G., & Waszak, F. (2011). ERP correlates of action effect prediction and visual sensory attenuation in voluntary action. *Neuroimage*, 56(3), 1632–1640.
- Hur, J.-W., Kwon, J. S., Lee, T. Y., & Park, S. (2014). The crisis of minimal self-awareness in schizophrenia: A meta-analytic review. *Schizophrenia Research*, 152(1), 58–64.
- Imaizumi, S., & Tanno, Y. (2019). Intentional binding coincides with explicit sense of agency. *Consciousness and Cognition*, 67, 1–15.
- Kapur, S. (2003). Psychosis as a state of aberrant salience: A framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 160(1), 13–23.
- Khalighinejad, N., Di Costa, S., & Haggard, P. (2016). Endogenous action selection processes in dorsolateral prefrontal cortex contribute to sense of agency: A meta-analysis of tDCS studies of “intentional binding”. *Brain Stimulation*, 9(3), 372–379.
- Kieling, C., Buchweitz, C., Caye, A., Silvani, J., Ameis, S. H., Brunoni, A. R., ... Szatmari, P. (2024). Worldwide prevalence and disability from mental disorders across childhood and adolescence: Evidence from the global burden of disease study. *JAMA Psychiatry*, 81(4), 347–356. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2023.5051>
- Klaffehn, A. L., Baess, P., Kunde, W., & Pfister, R. (2019). Sensory attenuation prevails when controlling for temporal predictability of self- and externally generated tones. *Neuropsychologia*, 132, 107145–107145.
- Knolle, F., Schröger, E., & Kotz, S. A. (2013). Prediction errors in self- and externally-generated deviants. *Biological Psychology*, 92, 410–416.
- Lange, K. (2011). The reduced N1 to self-generated tones: An effect of temporal predictability? *Psychophysiology*, 48(8), 1088–1095.
- Lee, K.-H., Bhaker, R. S., Mysore, A., Parks, R. W., Birkett, P. B. L., & Woodruff, P. W. R. (2009). Time perception and its neuropsychological correlates in patients with schizophrenia and in healthy volunteers. *Psychiatry Research*, 166(2-3), 174–183.
- Legaspi, R., & Toyozumi, T. (2019). A Bayesian psychophysics model of sense of agency. *Nature Communications*, 10(1), 1–11.
- Li, Y. H., Wang, K., & Chen, X. W. (2010). Time perception

- in patients with Parkinson's disease. *Chinese Journal of Neurology*, 43(9), 622–625.
- [李友海, 汪凯, 陈先文. (2010). 帕金森病患者的时间感知障碍. *中华神经科杂志*, 43(9), 622–625.]
- Maeda, T., Takahata, K., Muramatsu, T., Okimura, T., Koreki, A., & Iwashita, S., ... Kato, M. (2013). Reduced sense of agency in chronic schizophrenia with predominant negative symptoms. *Psychiatry Research*, 209(3), 386–392.
- Mathalon, D. H., & Ford, J. M. (2008). Corollary discharge dysfunction in schizophrenia: Evidence for an elemental deficit. *Clinical EEG and Neuroscience*, 39(2), 82–86. <https://doi.org/10.1177/155005940803900212>
- Moccia, L., di Luzio, M., Conte, E., Modica, M., Ambrosecchia, M., Ardizzi, M., ... Sani, G. (2024). Sense of agency and its disturbances: A systematic review targeting the intentional binding effect in neuropsychiatric disorders. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 78(1), 3–18.
- Oestreich, L. K. L., Mifsud, N. G., Ford, J. M., Roach, B. J., Mathalon, D. H., & Whitford, T. J. (2015). Cortical suppression to delayed self-initiated auditory stimuli in schizotypy: Neurophysiological evidence for a continuum of psychosis. *Clinical EEG and Neuroscience*, 3, 1–8.
- Ohata, R., Asai, T., Imaizumi, S., & Imamizu, H. (2022). I hear my voice; therefore I spoke: The sense of agency over speech is enhanced by hearing one's own voice. *Psychological Science*, 33(8), 1226–1239. <https://doi.org/10.1177/09567976211068880>
- Okimura, T., Maeda, T., Mimura, M., & Yamashita, Y. (2023). Aberrant sense of agency induced by delayed prediction signals in schizophrenia: A computational modeling study. *Schizophrenia*, 9(1), 72.
- Pan, C. C. (2022). The effect of self-alienation on psychotic symptoms—Research perspective based on schizophrenia. *Journal of Psychological Science*, 45(5), 1251–1258.
- [潘超超. (2022). 自我异常对精神病性症状的影响——基于精神分裂症的研究视角. *心理科学*, 45(5), 1251–1258.]
- Pan, C. C., Lu, H., Gong, J. X., Guo, Y., Li, Z. K., & Xie, P. (2021). High schizotypy conditionally have a weaker sense of agency. *Current Psychology*, 42, 5088–5094.
- Plana-Ripoll, O., Weyerer, N., Knudsen, A. K., Hakulinen, C., Madsen, K. B., Christensen, M. K., ... McGrath, J. J. (2023). The association between mental disorders and subsequent years of working life: A Danish population-based cohort study. *The Lancet Psychiatry*, 10(1), 30–39.
- Poonian, S. K., McFadyen, J., Ogdan, J., & Cunnington, R. (2015). Implicit agency in observed actions: Evidence for N1 suppression of tones caused by self-made and observed actions. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 27(4), 752–764.
- Prikken, M., van der Weiden, A., Renes, R. A., Koevoets, G. J. C., Heering, H. D., Kahn, R. S., Aarts, H., & van Haren, N. E. M. (2017). Abnormal agency experiences in schizophrenia patients: Examining the role of psychotic symptoms and familial risk. *Psychiatry Research*, 250, 270–276.
- Rammsayer, T. (1990). Temporal discrimination in schizophrenic and affective disorders: Evidence for a dopamine dependent internal clock. *International Journal of Neuroscience*, 53(2-4), 111–120.
- Rossetti, I., Musco, M. A., Sacheli, L. M., Capuzzi, E., Clerici, M., Caldiroli, A., ... Zapparoli, L. (2025). Dissecting sense of agency in schizophrenia: A predictive coding perspective. *Schizophrenia Bulletin*, 52(1), sbaf054.
- Roy, M., Grondin, S., & Roy, M.-A. (2012). Time perception disorders are related to working memory impairment in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 200(2-3), 159–166.
- Salomon, R., Kannape, O. A., Debarba, H. G., Kaliuzhna, M., Schneider, M., Faivre, N., ... Blanke, O. (2022). Agency deficits in a human genetic model of schizophrenia: Insights from 22q11DS patients. *Schizophrenia Bulletin*, 48(2), 495–504.
- Sato, A., & Yasuda, A. (2005). Illusion of sense of self-agency: Discrepancy between the predicted and actual sensory consequences of actions modulates the sense of self-agency, but not the sense of self-ownership. *Cognition*, 94(3), 241–255.
- Shu, Q., Duan, Z. G., Hu, G., & Li, M. (2012). Psychological mechanisms of dopamine in psychotic symptoms of schizophrenia: Recent theoretical and empirical advances. *Chinese Science Bulletin*, 57(35), 3384–3398.
- [束庆, 段直光, 胡刚, 李鸣. (2012). 多巴胺在精神分裂症阳性症状中的心理机制: 新近理论和研究进展. *科学通报*, 57(35), 3384–3398.]
- Stekelenburg, J. J., & Vroomen, J. (2012). Electrophysiological correlates of predictive coding of auditory location in the perception of natural audiovisual events. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, 6, 26.
- Subramaniam, K. (2021). The role of the medial prefrontal cortex in self-agency in schizophrenia. *Journal of Psychiatry and Brain Science*, 6, e210017. <https://doi.org/10.20900/jpbs.20210017>
- Timm, J., Schönwiesner, M., Schröger, E., & SanMiguel, I. (2016). Sensory suppression of brain responses to self-generated sounds is observed with and without the perception of agency. *Cortex*, 80, 5–20.
- Travers, E., Khalighinejad, N., Schurger, A., & Haggard, P. (2019). Do readiness potentials happen all the time? *NeuroImage*, 206, 116286. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2019.116286>
- Ueda, N., Maruo, K., & Sumiyoshi, T. (2018). Positive symptoms and time perception in schizophrenia: A meta-analysis. *Schizophrenia Research: Cognition*, 13, 3–6.
- Voss, M., Moore, J., Hauser, M., Gallinat, J., Heinz, A., & Haggard, P. (2010). Altered awareness of action in schizophrenia: A specific deficit in predicting action consequences. *Brain*, 133(10), 3104–3112.
- Whitford, T. J., Mathalon, D. H., Shenton, M. E., Roach, B. J., Bammer, R., Adcock, R. A., ... Ford, J. M. (2011). Electrophysiological and diffusion tensor imaging evidence of delayed corollary discharges in patients with schizophrenia. *Psychological Medicine*, 41(5), 959–969.
- Xie, X. L., Pan, W. Y., Zhang, C. C., Lin, J. Y., & Li, H. (2025). Sequential feedback influences the psychological and event-related potentials mechanism of sense of agency. *Acta Psychologica Sinica*, 57(3), 380–399.
- [谢晓玲, 潘文谊, 张纯纯, 林静远, 李红. (2025). 连续反馈影响主导感的心理与脑电机制. *心理学报*, 57(3), 380–399.]
- Zhao, K., Gu, J. J., Huang, G. H., Zheng, S., & Fu, X. L. (2021). The spatiotemporal markers for the sense of agency in the human brain. *Advances in Psychological Science*, 29(10), 1901–1910.
- [赵科, 顾晶金, 黄冠华, 郑爽, 傅小兰. (2021). 主动控制感在大脑表征中的时空标记. *心理科学进展*, 29(10), 1901–1910.]
- Zhang, M. Q., Yi, P. C., & Dai, T. G. (2016). Time perception deficits in first-episode schizophrenia patients. *Modern Practical Medicine*, 28(4), 461–463.
- [张敏桥, 易鹏程, 戴天刚. (2016). 首发精神分裂症患者时间感知障碍的研究. *现代实用医学*, 28(4), 461–463.]
- Zhong, Y. P., Niu, N. N., Fan, W., Ren, M. M., & Li, M. (2023). The influence of voluntary action and social distance on sense of agency: Evidence from behavioral and ERPs study.

Acta Psychologica Sinica, 55(12), 1932–1948.
[钟毅平, 牛娜娜, 范伟, 任梦梦, 李梅. (2023). 动作自主性

与社会距离对主动控制感的影响: 来自行为与 ERPs 的证据. *心理学报*, 55(12), 1932–1948.]

Abnormally weakened sense of agency in schizophrenia: Evidence from behavioral and ERP studies

PAN Chaochao, XUE Meimei, YIN Yulong, ZHOU Aibao

(School of Psychology, Northwest Normal University, Lanzhou 730070, China)

Abstract

Mental disorders have become both a severe and costly global public health issue and prominent societal challenge. Mental illnesses not only contribute to a substantial disease burden but also represent a major cause of disability worldwide. Among mental disorders, schizophrenia is a severe psychotic illness characterized by high risk, high disease burden, significant functional impairment, and chronic progression. Furthermore, the disorder is closely associated with agency disturbances. However, the alterations in agency and clinical correlation with symptoms remain incompletely understood. We investigated the manifestations of abnormal agency in schizophrenia and clarified the relationship between abnormalities and psychiatric symptoms. Accordingly, we further explored the neural mechanisms underlying the aberrant agency in schizophrenia at an electrophysiological level.

Experiment 1 was a behavioral study in which a 2 (type: schizophrenia patients, healthy controls) \times 2 (task: baseline, action) \times 5 (interval: 100 ms, 300 ms, 500 ms, 700 ms, 900 ms) mixed design was used to investigate the manifestations of abnormal agency. We conducted correlation analyses between indicators of the agency and psychotic symptoms in schizophrenia. Experiment 2 was an ERP study in which the neural mechanisms underlying agency deficits were clarified by examining motor intention and sensory prediction.

Behaviorally, compared to healthy controls, schizophrenia exhibited significantly lower agency ratings, prolonged time interval estimations in action task, and attenuated intentional binding. Critically, the degree of agency disturbances positively correlated with positive symptoms, thereby suggesting that patients display a weakened agency, and pathologically weakened agency is closely linked to positive symptoms. In neural activity, in the motor intention stage, patients with schizophrenia exhibited neural impairment, specifically manifested as a significantly reduced amplitude gain of the readiness potential in the action task compared with healthy controls, despite the presence of the readiness potential. In the sensory prediction, patients exhibited relatively preserved predictive inhibitory processing of self-generated sensory stimuli, as evidenced by the lack of significant group differences in N1 and P2 suppression. Therefore, the attenuated sense of agency observed in schizophrenia may primarily stem from neural deficits in the motor preparation.

This study demonstrates a significantly weakened agency in schizophrenia, which was positively linked to positive symptoms. In addition, this weakened agency may be associated with impaired motor intention. Future intervention research should prioritize motor intention-related regions as potential targets to improve the sense of agency in schizophrenia.

Keywords schizophrenia, sense of agency, motor intention, sensory prediction