

· 专家论坛 ·

# 精神分裂症患者的感觉衰减异常及干预策略

周爱保<sup>1</sup>, 李泽恺<sup>1\*</sup>, 黄雅莲<sup>1,2</sup>, 胡 韬<sup>1,3</sup>

(1. 西北师范大学心理学院, 甘肃省行为与心理健康重点实验室, 甘肃 兰州 730070;

2. 成都医学院心理学院, 四川应用心理学研究中心, 四川 成都 610500;

3. 成都师范学院教育与心理学院, 四川 成都 611130

\*通信作者: 李泽恺, E-mail: lizekai0801@163.com)

**【摘要】** 精神分裂症患者在感觉衰减方面存在缺陷, 即无法正确抑制自主行为的感觉反馈强度。感觉衰减作为主动控制感的重要组成部分, 保障了个体对自身行为的真实感知和对外界的有效适应。对感觉衰减异常的研究, 有助于探索精神分裂症患者感觉信息加工障碍的发生机制。本文探讨了感觉衰减异常与精神分裂症早期识别的关系、感觉衰减异常的形成机制以及针对感觉衰减异常的干预策略, 旨在为精神分裂症的诊断和治疗提供新的视角。

**【关键词】** 精神分裂症; 感觉衰减; 精神分裂症谱系; 主动控制感

中图分类号: R749.3

文献标识码: A

doi: 10.11886/scjsws20240429001

## Sensory attenuation abnormalities and intervention strategies in patients with schizophrenia

Zhou Aibao<sup>1</sup>, Li Zekai<sup>1\*</sup>, Huang Yalian<sup>1,2</sup>, Hu Tao<sup>1,3</sup>

(1. Key Laboratory of Behavioral and Mental Health, College of Psychology,

Northwest Normal University, Lanzhou 730070, China;

2. Sichuan Research Centre of Applied Psychology, College of Psychology,

Chengdu Medical College, Chengdu 610500, China;

3. College of Education and Psychology, Chengdu Normal University, Chengdu 611130, China

\*Corresponding author: Li Zekai, E-mail: lizekai0801@163.com)

**【Abstract】** Prior research has demonstrated significant deficits in sensory attenuation in patients with schizophrenia, which is a phenomenon that pertains to their inability to adequately modulate the intensity of sensory feedback associated with self-initiated voluntary actions. Sensory attenuation, a fundamental aspect of the sense of agency, is crucial for individuals to accurately perceive their own actions and effectively adapt to the external environment. Investigation on this phenomenon sheds light on the intricate mechanisms underlying sensory information processing deficits in patients with schizophrenia. This paper comprehensively examines the intricate relationship between abnormal sensory attenuation and the early identification of schizophrenia, delves into the underlying mechanisms that give rise to these abnormalities, and explores intervention strategies specifically designed to address them. Ultimately, our aim is to offer novel perspectives and insights that can contribute to the advancement of diagnosis and treatment of schizophrenia. [Funded by Regional Project of National Natural Science Foundation of China (number, 32160202)]

**【Keywords】** Schizophrenia; Sensory attenuation; Schizophrenia spectrum; Sense of agency

精神分裂症是一种复杂的精神疾病,影响着全球约1%的人口<sup>[1]</sup>。精神分裂症常起病于青少年晚期或成年早期,表现为一系列复杂的症状,主要包括阳性症状、阴性症状和认知功能障碍。阳性症状包括幻觉和妄想等,主要反映患者对现实的严重误解或曲解;阴性症状包括情感淡漠和社交退缩,主要反映患者情感表达和社交功能的异常;认知功能障碍包括注意力缺陷以及执行功能障碍等,导致患者日常生活活动能力减退<sup>[2]</sup>。目前,治疗精神分裂

症的主要方法包括药物治疗和心理干预,但仍有20%~45%的患者存在明显的阳性症状<sup>[3]</sup>。因此,探索精神分裂症发生发展的底层机制,寻找更有效的治疗方法,对改善患者的生活质量和社会功能具有重要作用<sup>[4]</sup>。

既往研究显示,相较于正常人,精神分裂症患者在主动控制方面存在异常体验,严重影响患者对自身状态的感知以及与周围世界的互动。这种影响源于对辨识自身行为与他人行为存在困难,临床症状表现为幻觉、妄想等<sup>[5]</sup>。感觉衰减现象被视为获得真实主动控制感体验的前提条件,是指与外界

基金项目:国家自然科学基金地区项目(项目名称:精神分裂症谱系的自我缺损:特征及作用机制,项目编号:32160202)

刺激所产生的感觉输入相比,自我生成的感觉输入产生的神经反应较弱,同时个体在主观层面往往报告较弱的感知体验<sup>[6]</sup>。例如,在日常生活中被别人挠痒时,个体通常会有强烈的痒感,然而,当自己挠痒时,往往很少有类似的感觉,甚至完全没有<sup>[7]</sup>。相较于健康个体,精神分裂症患者几乎不会出现自主行为产生的感觉强度衰减的主观体验<sup>[8]</sup>。神经生理学研究也指出,这种缺陷在精神分裂症患者中普遍存在。例如,健康个体在自主动作诱发声音刺激的经典脑电实验中显示出稳定的听觉 N1 成分抑制反应,但精神分裂症患者表现出异常的听觉 N1 抑制水平<sup>[9]</sup>。这种异常的感知现象影响了精神分裂症患者对自我行为的正确理解,且异常感知现象的机制不明确,增加了临床治疗的难度。目前,感觉衰减现象被认为是治疗精神分裂症的关键点之一<sup>[10-12]</sup>。有研究认为,感觉衰减异常是精神分裂症患者的特征表现之一,有助于解释幻觉、控制妄想等典型临床症状的发生机制<sup>[13-14]</sup>。

## 1 感觉衰减异常:精神分裂症早期预警的新视角与关键预测因子

研究显示,精神分裂症的症状表现并非仅限于简单的存在与否,而是一个从完全无症状(健康状态)到全面症状表现(疾病状态)的连续谱。在这个连续谱中,不同个体可能处于不同的阶段,从仅具有潜在发病风险的高危状态,到开始出现早期精神分裂症的症状,再到症状加剧、发展成为严重的精神分裂症<sup>[15]</sup>。对精神分裂症的预测和识别是当前精神病学的重要议题。然而,《精神障碍诊断与统计手册(第 5 版)》(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fifth edition, DSM-5)和《国际疾病分类(第 10 版)》(International Classification of Diseases, tenth edition, ICD-10)所提出的精神分裂症诊断标准,在早期识别方面的敏感性和可靠性较低。目前,越来越多的学者开始基于整个精神分裂症谱系的视角,捕捉疾病潜在的预测因子,以更宏观层面挖掘精神分裂症的病理机制。

既往研究不仅在精神分裂症高危人群以及早期精神分裂症患者中观察到了感觉衰减异常的现象,在精神分裂症相关评定量表评分较高的健康人群中观察到了这一异常现象<sup>[16-17]</sup>。Asimakidou 等<sup>[18]</sup>的一项心理物理学实验研究显示,相较于低阳性分裂型人格特质的个体,高阳性分裂型人格特质的个体在主动产生触摸动作时,其内部感觉反馈(自我触摸感知)的衰减程度降低。Oestreich 等<sup>[19]</sup>指出,非临

床的高分裂型个体在对自我生成的言语进行听觉处理时,听觉 N1 成分的抑制程度低于正常水平,与既往对精神分裂症患者的观察结果一致。而在探讨与感觉衰减间接相关的研究中,例如,针对 22q11DS(精神分裂症谱系障碍的高风险因素之一)个体的研究结果显示,22q11DS 个体在主动控制感方面存在缺陷<sup>[20]</sup>。Salomon 等<sup>[21]</sup>研究表明,感觉与动作之间的冲突可能会干扰早期精神病患者准确识别听觉-言语刺激的能力,强调了动作预测缺陷与早期精神病患者自我监控异常之间的潜在联系。感觉衰减可能是早期精神分裂症的重要预测因子。基于相关研究,有望识别出关键的认知神经标志物,为精神分裂症高风险人群提供更具针对性的干预策略<sup>[22]</sup>。

## 2 精神分裂症患者感觉衰减异常的机制

### 2.1 认知加工机制

关于精神分裂症患者感觉衰减异常的认知加工机制,一个具有广泛影响力的理论是基于动作预测的前向模型,亦被称为比较器模型。见图 1。该理论认为,在正常个体的自主运动过程中,感觉运动系统内的前向模型会根据预设目标感知状态,发出相应的动作命令<sup>[23]</sup>,个体随后依据这些命令执行动作;同时,动作命令的发出也会伴随生成一个传出副本,用以预测即将发生的动作所产生的感觉结果;最后,大脑中的“比较器”机制负责将实际感知到的结果与预测结果进行比对。既往研究为该模型理论提供了强有力的证据支持<sup>[24]</sup>。基于这一理论框架,研究者认为,精神分裂症患者的感觉衰减异常源于前向模型中传出副本的生成或比较处理过程受损,这导致预测信息与实际感知反馈之间出现偏差,进而产生错误信号,误导大脑对反馈信息的解读<sup>[25]</sup>。精神分裂症患者可能会错误地将这些信号归因于外界来源,从而加深其被动体验。因此,在前向模型框架的解释范围内,精神分裂症患者在执行动作时伴随的被动体验以及控制妄想、幻听等典型临床症状,其本质可归结为基于动作预测机制的缺陷所导致的感觉衰减异常。

然而,随着对感觉衰减现象研究的逐渐深入,前向模型框架内所预设的自主动作预测机制显露出了局限性。受贝叶斯推断原理的影响,预测编码在前向模型的基础上继续拓展内容,为探索感觉衰减现象提供了新的解释框架。预测编码理论的基本前提是将大脑视为一个层次结构,其目标是将先

前的信念与感觉数据进行比较,并使用由此产生的预测误差更新预测模型,从而将未来的预测误差降至最低,以优化其构建世界模型的能力。预测误差的大小取决于先验信念和输入感觉信息的相对精确度。为了减小行为期间的预测误差,感觉数据的精度会相应降低,进而引发感觉衰减现象<sup>[26]</sup>。在精神分裂症患者中,预测编码过程中的信念与感觉数据之间的相对权重平衡被打破,异常的权重分配导致了感觉衰减异常,使得患者难以正确地将自身行为结果与外部刺激区分开来<sup>[27]</sup>。

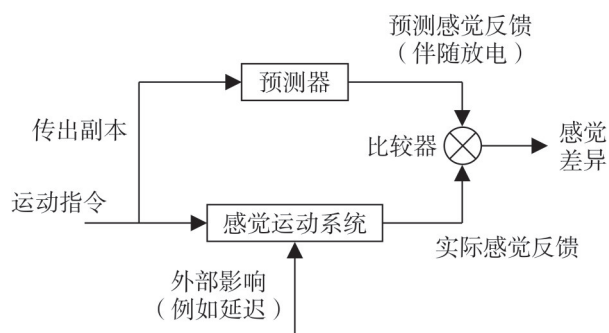


图1 基于动作预测的前向模型示意图

Figure 1 Schematic diagram of the forward model

## 2.2 神经机制

尽管前向模型及预测编码等认知加工理论为解释精神分裂症患者的感觉衰减异常提供了重要的理论框架,但其往往侧重于信息处理的高级层面,未能全面揭示其背后的神经基础。因此,将神经机制研究与认知加工理论相结合,有助于进一步解释精神分裂症患者感觉衰减异常的形成机制。

健康个体感觉衰减的神经机制主要涉及两个相互作用的脑网络:一是以小脑为核心的前馈网络,主要负责动作预测与感觉反馈的比较;二是涵盖颞上回、颞中回及岛叶的反馈网络,这些区域在检测外界刺激方面发挥着关键作用<sup>[28]</sup>。在精神分裂症患者感觉衰减的研究中,前馈网络中的感觉预测信息处理过程尤为重要。研究者基于前向模型,构建了一个针对个体自我生成事件进行感觉预测处理的神经功能模型,该模型的核心为皮质-脑桥-小脑-丘脑-皮质环路。感觉预测处理的具体流程如下:①源自前额叶、运动和运动前皮层区域的运动信息,通过皮质脑桥纤维传递至脑桥核;②脑桥核将这些来自皮质区域的信号输入至小脑;③小脑将预期的感觉后果与由运动产生的实际听觉、视觉、本体感觉等反馈进行比较,预测的感觉后果与实际感觉反馈之间产生的任何差异(即预测误差)均被传送至丘脑;④预测误差通过丘脑反馈至大脑

皮质<sup>[29]</sup>。多项研究表明,精神分裂症患者的皮质-脑桥-小脑-丘脑-皮质神经环路存在结构与功能连接异常。静息态功能磁共振成像(resting state functional magnetic resonance imaging, rsfMRI)研究显示,精神分裂症患者小脑与丘脑之间的功能连接降低,且降低程度与患者的妄想和怪异行为严重程度呈正相关<sup>[30-31]</sup>。解剖学研究利用弥散加权成像(diffusion-weighted imaging, DWI)和弥散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI),进一步揭示了精神分裂症患者在负责皮质、小脑和丘脑之间信息传递的特定白质纤维束上存在缺陷,具体表现为丘脑与前额叶皮层之间的功能连接不足,而丘脑与感觉皮层、运动皮层和顶叶皮层之间的功能连接过度<sup>[32-33]</sup>。此外,还有研究指出,精神分裂症患者小脑上脚的纤维束完整性受损<sup>[34]</sup>。这些证据表明,精神分裂症患者的特定神经环路存在结构和功能异常,与其所经历的感觉预测障碍高度相关。尤为关键的是,以小脑为中心的脑网络中部分神经环路的功能连接异常,是精神分裂症患者感觉衰减异常及其神经机制的核心。

## 3 感觉衰减异常的干预策略

抗精神病药物治疗是精神分裂症的首选疗法,在缓解急性精神病性症状及降低复发风险方面的效果较好。然而,部分患者在接受抗精神病药物治疗的过程中,常受到体质量增加、锥体外系副反应、代谢紊乱等不良反应的困扰<sup>[35]</sup>。鉴于这一现状,结合以往研究成果,从感觉衰减的独特视角出发,深入探索并开发相应的干预策略,或许能为精神分裂症患者的治疗开辟新的途径。

Blakemore等<sup>[36]</sup>提出,运动诱发的躯体感觉门控可能是个体感觉衰减的生理基础。适度的体育活动对改善精神分裂症患者受损的感觉门控功能具有重要意义<sup>[37]</sup>。根据前向模型理论以及神经生理学证据,精神分裂症患者的动作预测机制缺陷是其感觉衰减异常机制中的关键因素,因此,运动疗法在精神分裂症患者感觉衰减异常的干预中具有潜在价值。此外,基于预测编码理论,感觉调节干预技术也为改善精神分裂症患者的症状提供了另一个有前景的途径。该技术通过有目的地操控感觉输入,旨在帮助患者调节和组织对感觉刺激的反应,进而改善其行为和社会功能<sup>[38]</sup>。

除了前述的干预策略之外,近十年来的研究日益凸显了神经调控技术在精神分裂症辅助治疗中的潜在价值<sup>[39]</sup>。具体而言,非侵入性脑刺激技术,

诸如重复经颅磁刺激(repetitive transcranial magnetic stimulation, rTMS)与经颅直流电刺激(transcranial direct current stimulation, tDCS)有助于缓解精神分裂症患者的临床症状<sup>[40]</sup>。针对小脑的非侵入性脑刺激策略有助于减轻精神分裂症患者的特定症状表现<sup>[41]</sup>。rTMS在调节皮质-脑桥-小脑-丘脑-皮质神经环路功能连接方面展示出显著潜力。研究表明,当rTMS作用于小脑时,有助于增强精神分裂症患者的小脑-前额叶功能连接<sup>[42]</sup>;在一些研究中,rTMS还成功恢复了特发性震颤患者小脑-丘脑-皮质功能连接<sup>[43]</sup>。因此,该神经环路是利用神经调控技术治疗精神分裂症患者感觉衰减异常的一个有前景的靶点。此外,Pyasik等<sup>[44]</sup>研究揭示了经颅磁刺激(transcranial magnetic stimulation, TMS)作用于辅助运动区后对健康个体感觉衰减过程的影响。鉴于辅助运动区在自主运动控制中的核心作用以及根据感觉衰减神经机制的现有证据,针对辅助运动区的非侵入性脑刺激技术也有望成为治疗精神分裂症患者感觉衰减异常的新策略。然而,当前在精神分裂症治疗中应用这些技术时,其证据体系有待进一步充实<sup>[45]</sup>。结合精神分裂症患者感觉衰减异常的神经生物学机制,利用非侵入性脑刺激技术或能开辟出全新的治疗路径。

#### 4 小 结

感觉衰减异常作为精神分裂症潜在的认知神经标志,对识别精神分裂症高风险人群具有一定的辅助作用。探讨感觉衰减在不同亚型患者中的表现差异及其交互性特征,有望成为未来研究的重点。认知加工机制相关研究可以为精神分裂症患者感觉衰减异常提供更全面的解释,有助于剖析患者在信息处理、感知觉整合等心理过程中的异常表现。神经生理学研究指出,精神分裂症患者感觉衰减异常的病理机制主要涉及以小脑为中心的脑网络中部分神经环路的功能连接异常。在干预策略方面,未来的治疗策略应致力于整合认知行为治疗、药物治疗、神经调控技术等多种方法,并根据患者的行为表现和生理特征差异进行精准匹配和优化,以期为患者提供个性化的治疗方案。

#### 参考文献

- [1] Tonna M, Lucarini V, Borrelli DF, et al. Disembodiment and language in schizophrenia: an integrated psychopathological and evolutionary perspective [J]. *Schizophr Bull*, 2023, 49(1): 161-171.
- [2] Stephensen H, Parnas J. What can self-disorders in schizophrenia tell us about the nature of subjectivity? A psychopathological investigation [J]. *Phenomenol Cogn Sci*, 2018, 17(4): 629-642.
- [3] Shergill SS, White TP, Joyce DW, et al. Functional magnetic resonance imaging of impaired sensory prediction in schizophrenia [J]. *JAMA Psychiatry*, 2014, 71(1): 28-35.
- [4] Ventriglio A, Ricci F, Magnifico G, et al. Psychosocial interventions in schizophrenia: focus on guidelines [J]. *Int J Soc Psychiatry*, 2020, 66(8): 735-747.
- [5] Keromnes G, Motillon T, Coulon N, et al. Self-other recognition impairments in individuals with schizophrenia: a new experimental paradigm using a double mirror [J]. *NPJ Schizophr*, 2018, 4(1): 24.
- [6] Hughes G, Desantis A, Waszak F. Mechanisms of intentional binding and sensory attenuation: the role of temporal prediction, temporal control, identity prediction, and motor prediction [J]. *Psychol Bull*, 2013, 139(1): 133-151.
- [7] Blakemore SJ, Wolpert DM, Frith CD. Central cancellation of self-produced tickle sensation [J]. *Nat Neurosci*, 1998, 1(7): 635-640.
- [8] Griffiths O, Jack BN, Pearson D, et al. Disrupted auditory N1, theta power and coherence suppression to willed speech in people with schizophrenia [J]. *Neuroimage Clin*, 2023, 37: 103290.
- [9] Kiepe F, Kraus N, Hesselmann G. Sensory attenuation in the auditory modality as a window into predictive processing [J]. *Front Hum Neurosci*, 2021, 15: 704668.
- [10] Mariano M, Rossetti I, Maravita A, et al. Sensory attenuation deficit and auditory hallucinations in schizophrenia: a causal mechanism or a risk factor? Evidence from meta-analyses on the N1 event-related potential component [J]. *Biol Psychiatry*, 2024.
- [11] Lindner A, Thier P, Kircher TT, et al. Disorders of agency in schizophrenia correlate with an inability to compensate for the sensory consequences of actions [J]. *Curr Biol*, 2005, 15(12): 1119-1124.
- [12] Ford JM, Mathalon DH, Kalba S, et al. Cortical responsiveness during talking and listening in schizophrenia: an event-related brain potential study [J]. *Biol Psychiatry*, 2001, 50(7): 540-549.
- [13] Shergill SS, Samson G, Bays PM, et al. Evidence for sensory prediction deficits in schizophrenia [J]. *Am J Psychiatry*, 2005, 162(12): 2384-2386.
- [14] Feinberg I, Guazzelli M. Schizophrenia: a disorder of the corollary discharge systems that integrate the motor systems of thought with the sensory systems of consciousness [J]. *Br J Psychiatry*, 1999, 174: 196-204.
- [15] 潘超超. 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 [J]. *心理科学*, 2022, 45(5): 1251-1258.  
Pan CC. The effect of self-alienation on psychotic symptoms: research perspective based on schizophrenia [J]. *Journal of Psychological Science*, 2022, 45(5): 1251-1258.
- [16] Hua L, Adams RA, Grent-'t-Jong T, et al. Thalamo-cortical circuits during sensory attenuation in emerging psychosis: a combined magnetoencephalography and dynamic causal modelling study [J]. *Schizophrenia (Heidelb)*, 2023, 9(1): 25.

- [17] Lemaitre AL, Luyat M, Lafargue G. Individuals with pronounced schizotypal traits are particularly successful in tickling themselves [J]. *Conscious Cogn*, 2016, 41: 64–71.
- [18] Asimakidou E, Job X, Kiltani K. The positive dimension of schizotypy is associated with a reduced attenuation and precision of self-generated touch [J]. *Schizophrenia (Heidelb)*, 2022, 8 (1): 57.
- [19] Oestreich LK, Mifsud NG, Ford JM, et al. Subnormal sensory attenuation to self-generated speech in schizotypy: electrophysiological evidence for a 'continuum of psychosis' [J]. *International Journal of Psychophysiology*, 2015, 97 (2): 131–138.
- [20] Salomon R, Kannape OA, Debarba HG, et al. Agency deficits in a human genetic model of schizophrenia: insights from 22q11DS patients [J]. *Schizophr Bull*, 2022, 48(2): 495–504.
- [21] Salomon R, Progin P, Griffa A, et al. Sensorimotor induction of auditory misattribution in early psychosis [J]. *Schizophr Bull*, 2020, 46(4): 947–954.
- [22] Roach BJ, Ford JM, Loewy RL, et al. Theta phase synchrony is sensitive to corollary discharge abnormalities in early illness schizophrenia but not in the psychosis risk syndrome [J]. *Schizophr Bull*, 2021, 47(2): 415–423.
- [23] Kiepe F, Kraus N, Hesselmann G. Self-initiation enhances perceptual processing of auditory stimuli in an online study [J]. *Atten Percept Psychophys*, 2024, 86(2): 587–601.
- [24] Harrison AW, Hughes G, Rudman G, et al. Exploring the internal forward model: action-effect prediction and attention in sensorimotor processing [J]. *Cereb Cortex*, 2023, 33 (14): 9130–9143.
- [25] Ford JM, Palzes VA, Roach BJ, et al. Did i do that? Abnormal predictive processes in schizophrenia when button pressing to deliver a tone [J]. *Schizophr Bull*, 2014, 40(4): 804–812.
- [26] Tarasi L, Trajkovic J, Diciotti S, et al. Predictive waves in the autism-schizophrenia continuum: a novel biobehavioral model [J]. *Neurosci Biobehav Rev*, 2022, 132: 1–22.
- [27] Sterzer P, Adams RA, Fletcher P, et al. The predictive coding account of psychosis [J]. *Biol Psychiatry*, 2018, 84(9): 634–643.
- [28] Gu J, Buidze T, Zhao K, et al. The neural network of sensory attenuation: a neuroimaging meta-analysis [J]. *Psychon Bull Rev*, 2024.
- [29] Abram SV, Hua JPY, Ford JM. Consider the pons: bridging the gap on sensory prediction abnormalities in schizophrenia [J]. *Trends Neurosci*, 2022, 45(11): 798–808.
- [30] Xi C, Liu ZN, Yang J, et al. Schizophrenia patients and their healthy siblings share decreased prefronto-thalamic connectivity but not increased sensorimotor-thalamic connectivity [J]. *Schizophr Res*, 2020, 222: 354–361.
- [31] Collin G, Hulshoff Pol HE, Haijma SV, et al. Impaired cerebellar functional connectivity in schizophrenia patients and their healthy siblings [J]. *Front Psychiatry*, 2011, 2: 3.
- [32] Sheffield JM, Huang AS, Rogers BP, et al. Thalamocortical anatomical connectivity in schizophrenia and psychotic bipolar disorder [J]. *Schizophr Bull*, 2020, 46(5): 1062–1071.
- [33] Yao B, Neggers SFW, Kahn RS, et al. Altered thalamocortical structural connectivity in persons with schizophrenia and healthy siblings [J]. *Neuroimage Clin*, 2020, 28: 102370.
- [34] Lee KH, Oh H, Suh JS, et al. Functional and structural connectivity of the cerebellar nuclei with the striatum and cerebral cortex in first-episode psychosis [J]. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 2019, 31(2): 143–151.
- [35] Pan Z, Xiong D, Xiao H, et al. The effects of repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with chronic schizophrenia: insights from EEG microstates [J]. *Psychiatry Res*, 2021, 299: 113866.
- [36] Blakemore SJ, Wolpert D, Frith C. Why can't you tickle yourself? [J]. *Neuroreport*, 2000, 11(11): R11–R16.
- [37] Chen H, Jiang P, Chan P, et al. Effect of physical activity on auditory sensory gating in chronic schizophrenia [J]. *Neuropsychiatry*, 2018, 8(4).
- [38] Machingura T, Shum D, Lloyd C, et al. Effectiveness of sensory modulation for people with schizophrenia: a multisite quantitative prospective cohort study [J]. *Aust Occup Ther J*, 2022, 69(4): 424–435.
- [39] Gandara V, Pineda JA, Shu IW, et al. A systematic review of the potential use of neurofeedback in patients with schizophrenia [J]. *Schizophr Bull Open*, 2020, 1(1): sgaa005.
- [40] Xie Y, He Y, Guan M, et al. Impact of low-frequency rTMS on functional connectivity of the dentate nucleus subdomains in schizophrenia patients with auditory verbal hallucination [J]. *J Psychiatr Res*, 2022, 149: 87–96.
- [41] Hua JPY, Abram SV, Ford JM. Cerebellar stimulation in schizophrenia: a systematic review of the evidence and an overview of the methods [J]. *Front Psychiatry*, 2022, 13: 1069488.
- [42] Basavaraju R, Ithal D, Thanki MV, et al. Intermittent theta burst stimulation of cerebellar vermis enhances fronto-cerebellar resting state functional connectivity in schizophrenia with predominant negative symptoms: a randomized controlled trial [J]. *Schizophr Res*, 2021, 238: 108–120.
- [43] Popa T, Russo M, Vidailhet M, et al. Cerebellar rTMS stimulation may induce prolonged clinical benefits in essential tremor, and subjacent changes in functional connectivity: an open label trial [J]. *Brain Stimul*, 2013, 6(2): 175–179.
- [44] Pyasik M, Salatino A, Burin D, et al. Shared neurocognitive mechanisms of attenuating self-touch and illusory self-touch [J]. *Soc Cogn Affect Neurosci*, 2019, 14(2): 119–127.
- [45] Dougall N, Maayan N, Soares-Weiser K, et al. Transcranial magnetic stimulation for schizophrenia [J]. *Schizophr Bull*, 2015, 41(6): 1220–1222.

(收稿日期:2024-04-29)

(本文编辑:吴俊林)