精神分裂症患者的追踪眼动和心理病理学
（1973—1983年的文献回顾）

顾锦坤

中国科学院心理研究所

前　言

外界信息约有90%是通过人的眼睛获得的，人眼通过连续不断地运动以取得这些信息，眼球运动能使外界静止的或运动的目标，在视网膜黄斑部的中央凹上结象。当两眼追踪一个运动着的目标时，眼球可出现两种不同类型的运动：当眼球追踪一个缓慢而平稳运动着的目标时出现缓慢而平稳追踪眼动的，此时眼动与目标的运动之间保持着一种固定关系。若目标速度超过追踪速度，亦即当所注视的对象和人的视线分离，视标从视野中消失时，为了补偿这种误差，则出现快速的跳动性眼动，以便使目标回到中央凹而重新注视物体。某些中枢神经系统的疾患可使追踪眼动机构受到损伤，而呈现不同程度的追踪眼动障碍。

早在1908年Diefemdorf和Dadge用角膜光线反射直接照相摄影的方法，首先报告了多数慢性精神分裂症患者追踪钟摆运动时存在着明显的追踪障阻，而躁郁症和癫痫患者及智力落后者仅一小部分出现异常。并提出了“精神分裂症患者在信息处理过程中存有障碍的假说”。1934年Couch等用同样的方法对精神分裂症、神经症、进行性麻痹及酒癖患者进行了比较研究，发现这些患者也同样出现眼追踪缺陷（阶梯形追踪异常），据此，他们认为追踪障碍并非为精神分裂症所特有，并推测异常可能是基于患者注意力低下的缘故。但其后四十年来这并未引起人们过多的注意，直至1973年Holzman等用眼动电图的方法，精确记录到精神分裂症患者追踪眼动的动态变化，确认了Diefemdorf，Couch等的研究结果后，才引起了其它学者的关注。

本文就十年来（1973—1983）有关这方面的研究情况作一简要的介绍。

1、追踪眼动的异常

1973年Holzman等报告精神分裂症患者高频度出现追踪眼动异常（追踪中断），其频度远高于正常人及精神分裂症以外的其它精神病患者。Holzman等的这一实验及其后的一系列研究所采用的方法大致如下：被试坐在距视标1米远的椅子上，视标运动范围为视角20°，频率为0.4赫兹的缓慢的单谐振动，固定被试的头部，令其用眼追踪摆的运动，将安放在两侧外眼角部的电极通过单极或双极诱导的方法，利用角膜和网膜之间的电位差，即可记录下眼球随视标运动的眼电位变化。若眼球在追踪摆的运动时，仅有平稳追踪眼动，此刻眼动电图所描绘的波形与视标运动相同，为正弦波曲线。正常人有时亦混入少

© 1994-2010 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

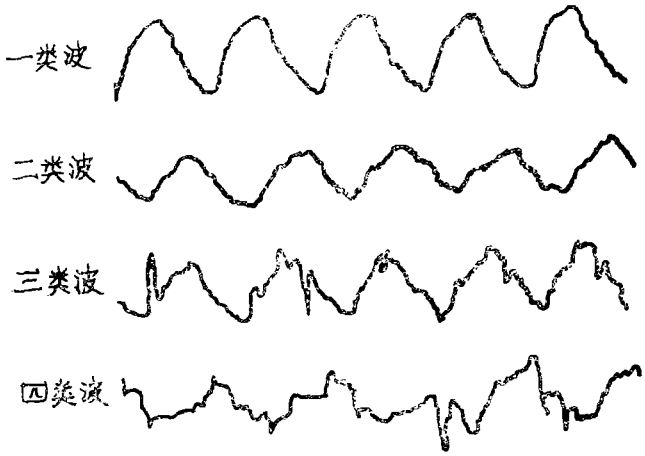

图 1　平稳追踪眼动的分类

量振幅小的跳动性眼动，以致正弦波曲线呈现轻度畸变(见图1，笔者等的眼动电图记录1982）。Holzman等根据跳动性眼动出现的频度，人为地将追踪运动分为追踪良好和追踪不良两类。在Holzman等的定性方法中援引了“速度阻抑”（Velocity arrests)的术语，以表示眼追踪停止，把在追踪一定次数的摆运动时，所出现的追踪停止的数目，作为定量的指标。统计分析证明，两者的相关度较高(1973、1974)，所谓“速度阻抑”在眼动电图上表现为所呈示的追踪眼动速度曲线（即微分曲线）接近于零点。Holzman最初的报告是以25名精神病患者，33名正常人，和以8名性格异常者为实验对象，其后数年的深入研究，又进一步充实了例数。研究结果显示(见表1)(1977)，精神分

表 1　各类疾患中眼追踪良好和不良的病例数及在每一周期中速度阻抑次数的平均值

组　　别	医院诊断				心理测验			
	人数	眼追踪良好组	速度阻抑/周期	速度阻抑/周期	人数	眼追踪良好组	眼追踪不良组	速度阻抑/周期
精神分裂症（近期）	40	19	21	9.5	23	8	15	9.9
情感型精神分裂症	6	3	3	6.5	6	2	4	13.2
精神分裂症（慢性）	29	4	25	11.2	29	4	25	11.2
精神分裂症患者直系亲属	34	19	15	10.5	32	16	16	11.0
躁郁症	9	7	2	8.7	18	15	3	5.8
非精神病患者	19	15	4	7.7	18	17	1	6.5
非精神分裂症患者的直系亲属	19	17	2	6.7	21	20	1	6.3
正常对照组	72	66	6	6.8	72	66	6	6.8
合　　计	228	150	78		219	148	71	

裂症中以追踪不良者为多，速度阻抑也呈现高值。通过心理测验诊断(内容后述)这一趋向就更为明显，似乎追踪障碍为本病的特异性变化。表1示出慢性分裂症患者中有86%(29例中有25例）呈现追踪不良，速度阻抑为11.17/周，相反在正常人中追踪不良者仅8%，速度阻抑为6.76/周。Shagass等（1974）令被试追踪阴极示波器上谐振动的光点，用眼动电图纪录，他们将结果分为从极好到极坏共5个等级，根据该分类标准，他们证实了Holzman等的研究结果。七十年代后期，不少研究（Holzman等1976—1983，shagass等1976，Brezinova等1977，Kuechenmeister等1977，Acker等1978，高濑等1978、1983，Ctgalis等

© 1994-2010 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

1977、1981，Pivik1979，中安等1980，武内1980，David1980，Tomer等1981，笔者等1982，Iacono等1981，Mialet等1981，spohn等1983，Stark等1983)分别用阴极示波器光点移动法、发光二极管顺序闪烁视标法、视标数字认读法、视标形态辨别法、视标光点闪烁法、言语注意提示法、在眼追踪的同时让被试进行心算或进行1小时以上的长时间追踪运动、或用大脑诱发电位和追踪眼动的相关研究等各种不同的方法和实验条件，以眼动电图或红外线甚至更先进的高分辨反射光等加以观察记录，无论是采用定性或定量的分析法，都毫无例外地发现，精神分裂症患者确实普遍存在着追踪眼动缺陷。如中安等(1980)根据定性分析的结果，将患者分为稳定组（同一类型的波形其振幅、速度、周期的偏移不连续出现）和不稳定组（同一类型的波形不相连续，波形多变，即或连续但其振幅、速度或不断变化或出分周期的偏移）两类，同时并用定量分析的方法，求得眼动百分率（跳动性眼动在整个追踪眼动中所占的比率）。在稳定组，按眼跳百分率的比例和振幅的大小又将波形分为七类。精神分裂症患者绝大多数属于不稳定组，少数患者即便为稳定组，其跳动性眼动的百分率也比较高。shagass等（1974），高濑等（1978），武内（1980）不仅用正弦波而且用三角及方波进行了探讨，结果发现本病患者无论哪种波形均呈现紊乱。

综上所述，可以认为：精神分裂症患者较普遍地存在着明显的追踪眼动障碍。

2.追踪眼动异常和精神症状的关系

追踪眼动质和量的异常与精神症状之间的对应关系的研究还极少。Holzman等(1974—1980)，Salzman等（1978），Levin等（1981）指出追踪障碍主要和素质有关而和症状关系不大。笔者等（1982）亦发现追踪异常并不因病期，临床症状及病情严重性的不同而有明显变化。本病的急性期和慢性期的对照比较也无多大差异（Holzman等1974，笔者等1982）。中安等（1980）以活动减少、行为单调、注意、认知、思维、情感协调和倒

表 2　追踪眼动类型和临床特征的对应关系

眼动类型		临　床　特　征
稳定组	Ⅰ型	敏感多疑，基本无人格障碍，虽呈现一过性精神症状，但社会适应良好。
	Ⅱ型	敏感多疑，紧张，对人关系不佳，能认识到本身的缺陷，以至强烈地感到苦闷，虽勉强维持社会生活，但感到忧郁、孤独。
	Ⅲ型	精神活动迟钝，马虎，有明显的人格缺陷，虽有比较固定的妄想结构，但明显发病的不多，社会生活比较稳定
不稳定组		1、急性精神病状态。
		2、残留有部分精神分裂症症状，中等度的人格介体，易再发，难以维持社会生活。

错等精神分裂症的缺陷症状为中心，考察了追踪眼动类型和精神症状的关系。结果证明追踪眼动稳定组（见前述）的各型和症状良好者有对应关系，而急性期和有残留症状的精神分裂症患者多半呈现不稳定组的追踪眼动（如表2所示）。文中的所谓Ⅰ型，是指类似于正弦波形的追踪眼动。Ⅱ型为阶梯波形，Ⅲ型为方波（即矩形波）。还发现跳动性眼动混入的数量和患者对人关系反应的缺陷程度亦有关系。表2也提示了精神症状和追踪眼动

© 1994-2010 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

的波形类型有密切的对应关系。然而总的来说，有关这方面的研究还很少，今后仍有进一步探讨的必要。

3.追踪眼动障碍是精神分裂症所特异的吗？

Holzman等（1973，1974）通过对精神分裂症及其直系亲属与正常人的对照研究，认为追踪眼动障碍为精神分裂症的特异性改变，并可能是本病的遗传标志。用心理测验进行诊断（以精神分裂症的奇异思维、破裂性思维等思维障碍的有无以及Wechsler成人智力量表和Rorshach墨迹测验的结果，作为中心的诊断）（如表1所示），其特异性更高。可是，多数研究根据常用的临床诊断标准（DSM-Ⅱ、研究用诊断标准、华盛顿大学标准等）发现追踪眼动异常并非为本病所特异的，在情感性精神病（shagass 1974，Levin等，Lipton等1980，Iacono等1982，松江等1983）和除了精神分裂症以外的其它精神病（Klein等1976）也可出现同样的异常。Holzman本人最近（1981）用测定视算轨迹和眼动电图纪录偏移的定量分析亦承认了这一点。但Mialet等（1981）经过研究，仍认为眼追踪异常对精神分裂症来说比其它精神病更为多见。

综合以上资料，尽管精神分裂症可高频度地呈现追踪眼动异常，但并非为本病的特异性改变。

4.对精神分裂症患者亲属的研究

（一）直系亲属的观察

Holzman等（1974）首先观察到精神分裂症患者的直系亲属也高频度地存在着追踪眼动异常，此现象究竟是反映精神分裂症症状的存在？还是反映疾病本身的素质？这是精神分裂症的眼动研究中始终没有解决的问题。Holzman等（1974—1981）的多年的实验研究表明，精神分裂症追踪眼动异常的发生率为51—86%，而正常人仅8%左右，患者的直系亲属虽无精神症状，但异常率却高达45%。三个实验组被试者的年龄基本相同并无显著差异。Kuechenmeister等（1977）也曾报告精神分裂症患者双亲的眼追踪，类似于患者本人。Holzman等还发现（1975，1977），精神分裂症患者的亲属也常出现思维障碍，其障碍程度又往往与眼追踪紊乱有关。shagass等（1976）进一步用视标数字识读法强化被试的注意后，多数精神分裂症患者（80%）及其亲属（75%）的眼追踪障碍仍难以改善。以上结果似乎与孟德尔定律的显性遗传方式一致，可惜上述研究所观察的家庭很少是完整的，因而需要补充更多的有关的资料和数据来加以论证。

（二）孪生子观察

Holzman等（1974—1981）在对单卵孪生子（11对）和双卵孪生子（15对）的研究中发现，精神分裂症孪生子的68%呈现追踪眼动异常，而未患病的孪生子也有54%呈现异常。从“速度阻抑”这一指标来看，单卵孪生子间的相关系数为0.77，而双卵孪生子之间为0.40。倘若眼追踪异常和症状无关，纯属于遗传问题，那末其相关值各自应为1.0和0.50，上述的实验值相当接近于此理论值。研究还观察到正常孪生子眼追踪类型彼此间颇为相似似，而单卵孪生子间的类似性又更甚于双卵孪生子（Lacon等1979，Holzmen1977-1983）。

以上事实提示，眼追踪障碍似乎并不是反映精神分裂症疾病的后果。而是表明眼追踪

© 1994-2010 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

异常的发生与遗传素质有关。

5. 和药物的关系

目前已知巴比妥类安眠药（Rashbas1961、Holzman1975）、苯妥英（松江 1983）、酒精（Levy1981）都可引起眼追踪异常。临床上多数精神分裂症患者均服用抗精神病药物，为此对于患者所呈现的追踪眼动缺陷有必要探讨是否是基于抗精神病药物的影响。

早在本世纪初，抗精神病药物尚未问世之前，Diefendorf 等（1908），Couch 等（1934），White(1938)就相继报告精神分裂症存在着普遍的眼追踪障碍。七十年代以来 Shagass等（1974），Kuechenmeister等（1977），Karson（1979），Holzman（1974—1980），levy（1982），吉田（1983）经过严格的对照比较研究（如用定量分析的方法，探讨抗精神病药的服用量和跳动性眼动、速度阻抑出现频度及跳动性眼动百分率的相关度）基本上否定了抗精神病药物影响眼追踪机能的这种可能性。他们所持的依据是：1)精神分裂症患者的直系亲属而非患者尽管未服药，同样高频度地呈现眼追踪异常。2）精神分裂症患者服药前就呈现追踪缺陷，服药和非服药的患者都典型地呈现追踪障碍。3）非精神病患者服药后异常率并不高。4）有眼追踪紊乱的精神分裂症患者，症状缓解后即使停药，异常依然持续存在。5）正常人服用安定、氯丙嗪、氟脉啶醇、速可眠等药后，虽所有被试均出现镇静效果，但引起追踪异常的仅是速可眠，其余药物并不产生眼动变化（安定的影响尚属可疑）。

以上资料足以说明，精神分裂症的眼追踪缺陷与抗精神病药物无关。这种缺陷而是该病症的本质反应。

6.和年龄的关系

平稳追踪眼动是一种随年龄而变化的运动系统（sharpe等1978），中青年人无论是健康的还是患精神病的，都要比50岁以上的老年人（shagass 等，1974，Holzman 等，1977，Kuechenmeister等，1977，spooner等，1980）或13岁以下儿童（Miller 等，1982）的眼追踪要好。因而，在追踪眼动的研究中必须考虑年龄因素。Holzman等(1977)报告约15%眼追踪的“速度阻抑”是由年龄因素造成的。spooner等(1980)对照比较了25名中青年患者（平均年龄42岁）和14名健康老人以及基底动脉机能不全的老年患者的眼追踪运动，发现中青年组明显优于老年组，而两老年组间并无显著差异。吉田等（1983）对20—29、30—39、40—49、50—59等年龄组的慢性精神分裂症患者和年龄与之相匹配的正常人就追踪眼动类型加以比较，观察到正常人随着年龄的增加，跳动性眼动的出现频度也逐渐增加，同时其分散度亦随之增大，患者除20—29岁年龄组跳动性眼动较多外，余下各年龄组间未见到差异。就跳动性眼动的百分率和速度阻抑的出现频度来看，也有类似的结果，表明了正常人随着年龄的增加，则眼追踪的各个方面均趋不良，而精神分裂症患者追踪眼动的障碍却与年龄无关。Lipton等（1980），Holzman等（1978、1980）也有过类似的报告。

综上所述，在进行追踪眼动的研究时应考虑年龄因素的影响，但精神分裂症患者的眼追踪障碍却与年龄关系不大。

© 1994-2010 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

7. 追踪眼动异常的机制

精神分裂症患者眼追踪异常反映什么样的病态及其发生机制，不少学者在这方面做了大量工作同时提出了若干假说。

武田（1980）根据大脑诱发电位和追踪眼动相关的研究推测，基于知觉—运动反馈机构的作用，眼球才得以保持对运动客体的不断认知。精神分裂症患者的追踪眼动障碍，表明患者的该反馈机构有严重缺陷，以致造成对运动客体的认知异常。Holzman 等（1975、1977）发现用“注意唤醒法”，患者的追踪曲线虽有一定改善，此时的“速度阻抑”却无变化，过冲（overshoting）几乎变为零。他们推测可能与精神分裂症的知觉障碍有关。根据笔者等（1982）的研究有理由认为，本病患者连完成这样简单的认知检查都有困难，可以设想复杂的视觉认知机能无疑会有更严重的障碍，而且很可能参与视觉认知的中枢存在着缺陷，从而提示：或许这一障碍是形成眼追踪异常的原因之一。

此外，不少研究者还指出，随意注意和不随意注意机能低下，也可能为精神分裂症眼追踪障碍的直接原因。Brtzinova等(1977)让眼追踪正常的被试，在检查中同时进行心算或持续1小时以上的追踪，发现正常人也可出现与精神分裂症患者类似的眼动异常，故而推论随意注意的障碍或分心是患者追踪障碍的原因。Acker等（1978）采用类似的心算的心标课题也获得大体相同的结果。shagass等（1976）令被试在追踪视标时不断默读画在视标上的阿拉伯数字，结果“速度阻抑”明显减少，追踪紊乱大幅度改善，他们坚信是由于患者提高了注意水平的缘故。Holzman等（1976），Cegalis等（1977），Levin等（1981），Iacono等（1979—1982）分别通过示波器中心光点监视法、视标光点颜色变化法，字母视标识读等提高注意的方法，也确认了这一事实，但也发现追踪眼动获得改善的患者和正常人之间仍然存有明显差异，强烈提示追踪障碍可能具有注意以外的机制。Hozman等（1973）和shagass等（1974）的另一项“言语性注意唤醒法”的研究甚至观察到患者的“速度阻抑”亦无改善。追踪曲线呈现锯齿波和尖波的特殊类型者，“注意唤醒法”也不奏效或仅稍有改善（Brtzinova1977）。May（1979）采用香烟或金钱，以试图增强患者追踪视标的动机，结果发现患者的追踪紊乱连暂时的改善也没有，显然追踪质量不受随意注意的控制。Pass等（1978），Levy等（1981）根据分心课题的实验，也证实注意力减弱并非是患者追踪异常的主要原因。Lipton等（1980）指出分心和单纯不注意虽可使追踪正常的健康人产生追踪紊乱，但与精神分裂症患者的追踪异常相比，无论是数量或质量上都是有区别的。中安等（1980）将精神分裂症的追踪异常分为混入规则性的小的和大的跳动性眼动两类，结果发现大的眼跳经用“言语提示”并无改善，但用“光点辨别作业法”后才得以改善，他们设想追踪异常主要是由于不随意注意障碍引起的。小的眼跳，“光点辨别法”也不能使之改善，这一事实又表明，障碍和注意水平未必有关。综上所述，现有的资料并不支持“精神分裂症的眼追踪障碍是由单纯的不注意、分心或缺乏动机造成的”这一假说。在这个问题上，Holzman等（1977）曾作过如合诙谐的比喻：“有口吃的人在唱歌时，口吃虽然消失了，但不能认为口吃的原因是由不唱歌引起的，同样促成精神分裂症患者保持注意状态，固然患者的追踪异常可得到改善，但就此推论追踪紊乱的原因是基于随意注意水平的低下，这同样是片面的。不随意注意的障碍或许是其原因之一。

近年来，神经眼科学的研究指出，平稳追踪眼动、跳动性眼动和前庭—眼反射是人类

© 1994-2010 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

的三种基本眼动类型，它们受大脑的不同部位所控制（Holzman1983）。比较这三种不同的眼动系统，对眼动机能障碍的本质及其可能的定位也许会提供一些线索。Levy等（1978）和Latham等（1981）分别指出前庭眼动和视觉眼动是彼此独立的两种控制系统。Levy等（1978）采用热刺激诱发眼球震颤（简称眼震）时发现，精神分裂症患者的前庭反应是正常的。Latham等（1981）对平稳追踪眼动呈现紊乱的精神分裂症患者，分别进行皮层下前庭通路的部分区域（Patialfield）和全区（full field）刺激以诱发视动性眼震，结果观察到部分区域诱发的眼震，其缓慢相虽远较正常对照组紊乱，但全区刺激诱发的眼震是正常的。鉴于前庭道路的部分区域刺激诱发的眼震是反映大脑皮层的机能，而后者则是反映脑干部的机能。根据这一实验结果，他们指出精神分裂症患者的脑干机能并无障碍，而非特异性的皮层机能紊乱尤其是顶叶联合区的异常，可能为精神分裂症患者眼追踪缺陷的原因。近年来的神经生理学和神经心理学的研究证实，大脑皮层顶叶联合区存有与三维空间识别有关的注视神经元与注视追踪神经元，它们分别对不同远近静止的或运动的目标起反应（酒田1983）。这就为该假说的建立奠定了定位基础。

Lipton等报告（1980），精神分裂症患者经由前庭—眼反射（头转动而双眼注视一静止视标时）产生的缓慢眼动是平稳的，无眼跳混入，但在追踪运动着的视标时，若限制头的活动，便出现平稳追踪障碍并混入较多的眼跳，这表明本病只限于视觉视标的缓慢追踪机能障碍，而不影响所有的缓慢眼动，也表明调节前庭—眼反射运动的中脑和脑干机制在精神分裂症并无异常。有些研究还观察到，患者跳动性眼动的动态特征，诸如眼跳的潜伏期（lacono等1981，levin等1981），运动轨迹（levin等1982）、眼动速度、持续时间和眼跳的振幅（levin等1981、1982）等和正常人也无明显差异，而跳动性眼动的信息控制又是在桥脑网状结构旁正中带（Holzman等1983），这更加证明精神分裂症眼追踪缺陷并非反映脑干机能障碍。

综上所述，精神分裂症眼追踪机能异常的机制，尽管有若干假设，然而产生这些异常的神经回路或制约它们的神经系统的特定部位还不太清楚，还有待于今后的研究和进一步阐明。

结 束 语

本文重点介绍了精神分裂症患者的平稳追踪眼动障碍的特征，也讨论了与本病有关因素同眼追踪的关系。并阐述了眼追踪障碍可能受遗传控制。就眼追踪异常的发生机制来说，它可能反映了本病存在有不随意注意和视觉认知障碍，而障碍的部位是在脑干水平以上的大脑皮层。然而总的来说，已阐明的方面还很少。至于眼追踪异常对精神分裂症是否有特异性？目前的研究方法，是否有利于揭示本病的发生机制？均尚属疑问，但已有的资料，使我们深信近年来在这方面所进行的一系列研究，对于了解精神分裂症的本质，无疑已积累了一些数据。加深了对本病的进一步认识。

参 考 文 献

[1] 宋维真等：心理学报No.3，364—371，1982
[2] 武内広盛：精神医学22,53—60，1980
[3] 中安信夫等：精神经志82,69—87，1980

© 1994-2010 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

[4] 酒田英夫：自然7，50—61，1983
[5] 志水彰等：临床脑波25，711—721，1983
[6] 松江克彦等：临床脑波25，722—732，1983
[7] 高濑守一郎等：临床脑波25，733—741，1983
[8] Holzman, P.S.et al: Schizo.Bull.9, 33—36,1983
[9] Lacono, W.G.et al: Arch.Gen.Psychiat.36, 1361—1369, 1979
[10] Lacono, W.G.et al: J.Abnor.Psychol.91, 35—44, 1982
[11] Klein, R.H.etal: Psychophysiol.13, 186, 1976
[12] Latham, C.et al: Arch.Gen.Psychiat.38,997—1003, 1981
[13] Cegalis, J.A et al: J Psychiat.Res 16, 145—161, 1981
[14] Levin.S et al: Schizo Bull. 9, 37—43, 1983
[15] Lipton, R.B et al: Schizo Bull 9, 13—31, 1983
[16] Pivik, R.T: Biol.Psychiat.14, 859—879, 1979
[17] Shagass, C.et al: Biol.Psychiat.9, 245—260, 1974
[18] Spohn H.E et al: Schizo.Bull.9, 50—54.1983
[19] Stark I et al: Schizo.Bull.9, 55—72 1983

(上接第35页)

[9] Rohrbaugh, J. W. et al:EEG.Clin, Neurophysiol.45:551-567.1978.
[10] Rohrbaugh, J. W. et al:EEG.Clin. Neurophysiol.46:416-427, 1979.
[11] Rohrbaugh, J. W.et al:Science, 208:1165-1168, 1980.
[12] Shibaski, H. et al:EEG.Clin.Nearophysiol.49:213-226, 1980.
[13] Weerts, T.C.et al:Biol.Psychol, 1:1-19, 1973 (Abstract) .
[14] Loveless, N.E.et al:J.Gerontol, 29:52-63, 1974 (Abstract) .
[15] Loveless, N.E.et al:In H.D.Kimmel et al (Ed) , The Orienting Reflex in Human. Lawrence Earlbaum Associates, Hillsdale, NJ, 1980:77-100.
[16] Gailard, A.W.K.:Psychophysiology, 14(6):563-568, 1977.
[17] Gailard, A.W.K.:Academishe Pers, Amsterdam, 1978(Abstract).
[18] Naatanen, R.et al:In D. Lehman, et al (Ed) , Human Evoked Potentials:Application and Problems, Plenum Press, New York, 1979, 251-268.
[19] Sanquist, T.F.et al:EEG, Clin.Neurophysiol 51:639-649, 1981.
[20] Rizzo, P.A. et al:Biological Psychiatry, 14(4):581-586, 1979.

© 1994-2010 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net