

发展性面孔失认的认知机制及其神经基础

冉光明 赵 乐 陈 旭 丁 毅 潘彦谷 刘 燕 邹文谦

(西南大学心理学部, 西南大学心理健康教育研究中心, 认知与人格教育部重点实验室, 重庆 400715)

摘 要 发展性面孔失认症是指个体在童年期就开始表现出来的一种终生性面孔识别缺陷, 其不能归因于智力衰退、情感障碍、物体识别困难以及后天性脑损伤。发展性面孔失认症涉及的认知机制包括面孔特异性机制、构型加工障碍、面孔探测、面孔记忆和面孔身份识别。此外, 该面孔失认症的神经网络由核心神经网络和延伸的神经网络组成, 前者与面孔选择反应和记忆表征有关, 后者主要负责面孔知识表征、面孔长时记忆和面孔工作记忆。今后的研究应集中在完善延伸的神经网络、拓展其认知网络; 进一步明确面孔探测与发展性面孔失认之间的关系; 考察发展性面孔失认症的基因基础、加强其发展性研究以及推动康复工作的展开。

关键词 发展性面孔失认; 认知机制; 神经网络; 神经成像技术; 康复治疗

分类号 B842;B845

许多人都经历过不能识别他人面孔的尴尬场面, 而其中一部分人即使在与自己的家人相遇时, 也不能将他们识别出来, 这种面孔识别障碍严重干扰人们的日常生活、工作和学习。发展性面孔失认症(developmental prosopagnosia, DP)也称发展性脸盲症, 是指个体在没有智力衰退、情感障碍、物体识别困难以及后天性脑损伤的情况下, 不能准确地识别他人面孔的一种临床症状, 它也是一种在童年期就表现出来的终生性面孔识别缺陷, 其发病率约为 2.5% (Duchaine & Nakayama, 2006)。虽然发展性面孔失认症的相关研究最近才在面孔识别领域中兴起, 但其临床意义却一直受到人们的关注, 这主要是因为面孔识别能力的损伤会严重影响患者的社会交流。对其认知机制和神经基础的研究将有助于明晰发展性面孔失认症的成因, 为以后的康复工作提供理论依据, 同时也有助于国内外研究者更科学地认识这种面孔识别障碍。因此文章将概述发展性面孔失认症的认知机制和神经基础, 然后在此基础上对未来的研究进行展望。

1 发展性面孔失认的认知机制

认知是指个体通过感官觉察到事物的存在,

并对其进行识别, 而发展性面孔失认症被试却表现出面孔识别障碍。近年来, 以发展性面孔失认症为被试的研究发现该障碍的成因主要涉及以下认知过程: 面孔特异性机制、构型加工、面孔探测、面孔记忆和面孔身份识别, 这些认知过程在发展性面孔失认症被试的面孔识别过程中发挥着重要的作用, 它们共同构成了发展性面孔失认的认知网络的关键部分。

1.1 面孔特异性机制

面孔特异性机制(face-specific mechanisms)是指在人体的大脑中可能存在一个特异性模块, 它不同于一般的物体识别模块, 只负责面孔刺激的加工(Duchaine & Nakayama, 2006)。面孔特异性理论认为面孔具有独立于其他非面孔类客体的特异性加工机制(Susilo, McKone, & Edwards, 2009), 其有力支持包括正反两方面的研究: 面孔识别与物体识别的分离、面孔特异性备择假设的验证。

发展性面孔失认症被试的面孔识别和物体识别处于一种分离的状态。Duchaine 和 Nakayama (2005)运用一个新/旧识别记忆测验(Old/New Recognition Memory Test)和两个面孔测验(Face Test)对 7 名发展性面孔失认症被试进行了研究, 结果发现这些被试不能识别面孔, 但能正常地识别其他物体。最近的研究者调查了来自同一个家庭的 3 名发展性面孔失认症被试, 并采用名人面

收稿日期: 2012-10-26

通讯作者: 陈旭, E-mail: chenxu@swu.edu.cn

孔测验(Famous Faces Test, 该测验由60张著名人物的面孔图片组成)、剑桥面孔记忆测验(Cambridge Face Memory Test)、剑桥面孔知觉测验(Cambridge Face Perception Test)以及类别物体识别测验(Within-Class Object Recognition Test)等神经心理测验评估了这3名被试的面孔和物体识别能力,结果他们不能完成面孔识别任务,但可以很好地完成物体识别任务(Lee, Duchaine, Wilson, & Nakayama, 2010)。上述研究共同表明发展性面孔失认症被试的面孔和物体识别是分离的,即物体识别能力正常,而面孔识别能力受损,这种分离可能是发展性面孔失认的病因。以往研究表明,由于面孔和物体识别由不同的机制负责,所以伴有面孔和物体识别分离的个体不能够形成正常的面孔加工,但具有正常的非面孔加工能力(Duchaine & Nakayama, 2005)。

为了进一步证明面孔特异性机制与发展性面孔失认之间的关系,有学者研究了面孔特异性备择假设(alternatives to the face-specific hypothesis, 它与面孔特异性假设相反)。研究发现与发展性面孔失认有关的面孔特异性备择假设主要是指专家假设(expertise hypothesis),该假设认为面孔并不特异于其他种类的客体,专家水平(个体经过大量的经验积累而成,与专家水平对应的是新手)的加工才是问题的关键,其包括短期的专家经验和长期的专家经验。Duchaine, Dingle, Butterworth 和 Nakayama (2004)用格瑞普训练程序(greeble training procedure, 研究短期专家经验的范式)检验了短期的专家经验(rapid expertise, 较短时间内形成的专家经验),在实验中,他们让发展性面孔失认症和健康被试分别学习20个人造“格瑞普”,结果发展性面孔失认症被试与已经形成专门知识的健康被试在学习“格瑞普”任务时有相似的表现,与短期专家经验假设恰好相反,这表明发展性面孔失认症被试的面孔失认并非由短期专家经验的损伤所引起(Bukach et al., 2012; Duchaine et al., 2004)。与短期的专家经验不同,长期的专家经验(extended expertise)需要数年的时间才能形成,身体(bodies)由于长时间地暴露于个体的视线中,故被视为研究长期专家经验最为合适的非面孔材料(Duchaine, Yovel, Butterworth, & Nakayama, 2006)。长期专家经验理论认为发展性面孔失认症被试不能完成身体任务,为了验证这理论假设,

研究者让1名发展性面孔失认症被试完成连续匹配任务(Sequential Matching Task),该任务是让被试识别正立或倒置的成对面孔或人类身体图片,实验结果与长期形成的专家经验不一致,即该被试可以完成身体任务,而不能完成面孔任务,这暗示长期形成的专家经验的损伤也不是发展性面孔失认的真正原因(Duchaine et al., 2006; Yovel, Pelc, & Lubetzky, 2010)。总之,发展性面孔失认的相关研究否定了面孔特异性备择假设中的专家假设,这说明面孔特异性机制是发展性面孔失认的影响因素之一。

综上所述,面孔识别和物体识别的分离从正面证实了面孔特异性机制对发展性面孔失认的影响,而面孔特异性备择假设则从反面对其进行了解释。但对于面孔特异性备择假设的验证不应局限于专家假设,还可以探讨其他备择假设。

1.2 构型加工障碍

面孔构型加工(face configural processing)是指对特征间关系进行信息加工的过程,主要表征面孔的整体性信息,反映面孔格式塔,或者是通用的面孔模板(汪亚珉, 黄雅梅, 2011)。面部构型加工包括三种亚型:一级构型(探测面孔刺激)、整体加工(整合面孔特征)和二级构型(编码面孔特征的间距)(Dobel, Mast, Bölte, & Lobmaier, 2010; Le Grand et al., 2006)。研究发现面孔倒置效应(face inversion effect, FIE)的缺失和较低的空间频率信息(low spatial frequency information)会干扰面部构型加工,从而影响被试的发展性面孔失认。

面孔倒置效应是指个体对倒置面孔的再认成绩显著低于对正立面孔的再认成绩,且面孔的倒置效应比非面孔物体的倒置效应大(Bindemann & Burton, 2008; 汪海玲, 傅世敏, 2011)。Grüter, Grüter 和 Carbon (2008)认为构型加工在面孔加工中发挥了十分重要的作用,而构型加工信息又会受到面孔倒置效应的干扰。Behrmann 和 Avidan (2005)指出面孔倒置效应的缺失会影响发展性面孔失认症被试的构型加工信息。这一观点得到了Lange 等人(2009)研究的支持,他们让发展性面孔失认症被试和健康被试分别执行沉默唇读(silent lip-reading)任务和光点步行者任务(point-light walker),前一种任务让被试观看一段无声视频,并辨别视频中演员说出的单词,而后一种任务则通过在被试的一些重要关节处贴上信号灯来记录

其运动过程中关节的活动轨迹,由此形成光点动画,然后让被试观看这些光点动画并对其进行辨别。实验结果显示发展性面孔失认被试不能辨别无声视频中演员正立嘴唇说出的单词,也不能顺利完成正立的光点步行者辨别任务,此外健康被试识别面孔时的倒置效应显著大于发展性面孔失认症病人,这些结果暗示发展性面孔失认症被试的面孔倒置效应受到干扰(Lange et al., 2009)。Lange 等人认为发展性面孔失认症被试可能患有先天性嘴唇和身体知觉缺陷,故其面孔倒置能力严重受到干扰,从而改变其构型加工过程,最终影响其面孔识别能力。

除面孔倒置效应外,较低的空间频率信息也会影响发展性面孔失认的构型加工。研究发现,任何图像都可以被分解成为代表不同细节水平的空间频率成分(spatial frequency components, 空间频率指每度视角内图像或刺激图形的亮暗作正弦调制的栅条周数)。空间频率成分包括高空间频率成分(higher spatial frequencies)和低空间频率成分(lower spatial frequencies),前者主要描述局部特征,而后者重点描述整体特征(Kätsyri, Saalasti, Tiippana, von Wendt, & Sams, 2008)。Grüter, Grüter, Bell 和 Carbon (2009)让 12 名发展性面孔失认症被试完成一份视觉图像生动性问卷(Vividness of Visual Imaging Questionnaire, VVIQ),该问卷结果显示这些被试伴有严重的面孔加工构型缺陷。Grüter 等认为这些发展性面孔失认症被试患有先天白内障,使其视觉图案输入能力丧失,并干扰他们的面孔身份识别能力,从而使得他们对低空间频率十分敏感,进而永久地损伤他们的面孔构建加工能力。最近的研究支持了上述结论, Awasthi, Friedman 和 Williams (2012)以 7 名发展性面孔失认症被试和 2 名健康被试为研究对象,检查了知觉动力系统的发展性以及低空间频率信息的整合性,结果显示发展性面孔失认症被试更晚地使用低空间频率信息,其原因可能是:(1)低空间频率信息较慢的加工;(2)低空间频率信息整合性的缺损(Awasthi, Friedman, & Williams, 2011)。Awasthi 等(2012)认为低空间频率信息加工的延期会导致面孔构型加工的损伤,这最终影响被试的发展性面孔失认。

总之,上述研究表明构型加工障碍会影响发展性面孔失认。但仍需思考以下两个问题:(1)面

孔倒置效应的缺失是否会受到面孔情绪的影响;(2)低空间频率信息引起的面孔构型加工障碍是否是永久性的。

1.3 其他与发展性面孔失认症有关的认知机制

除面孔特异性机制和构型加工障碍外,其他一些相关的认知机制也会影响被试的发展性面孔失认,这些机制主要包括面孔探测(face detection)、面孔记忆(face memory)和面孔身份识别(facial identity recognition),它们在面孔加工过程中发挥了不同的作用。因此,以下将从三方面进行论述。

面孔探测是指在视觉场景中寻找人脸的一种认知加工过程,它在面孔加工中发挥着十分重要的作用。Garrido, Duchaine 和 Nakayama (2008)的一项研究对发展性面孔失认症被试完成面孔探测任务的能力进行了检查,他们让被试执行两种面孔探测任务:(1)面孔和非面孔任务,该任务采用由灰色图片组成的 5×5 矩阵刺激;(2)面孔和面孔部件(face parts)任务,它由双色面孔刺激组成。实验结果显示发展性面孔失认症被试完成面孔探测任务的反应准确性比健康被试更低,且反应时更长,这暗示发展性面孔失认症被试的面孔探测能力受到损伤。Garrido 等人认为面孔探测能力的损伤有两方面的原因,其一,可能是由低水平的知觉损伤引起;其二,也可能是因为发展性面孔失认症被试伴有其他物体识别障碍。

另一种影响发展性面孔失认症的认知机制是面孔记忆的损伤(face memory deficits), Chatterjee, Russell 和 Nakayama (2009)使用剑桥脸部记忆测试(Cambridge Face Memory Test, CFMT) (Bowles et al., 2009)对 18 名发展性面孔失认症被试和 14 名健康被试进行了评估,其结果显示发展性面孔失认症被试的面孔记忆出现严重损伤。最近的一项研究也发现 1 名 23 岁的发展性面孔失认症被试表现出严重的面孔知觉和面孔记忆障碍,其剑桥脸部记忆测试的各项成绩低于常人 2.24~6.87 个标准差(Susilo & McKone, 2010)。Susilo 等人(2010)认为面孔记忆损伤的原因可能是:(1)以部件为基础的加工过程的损伤(impaired part-based processing);(2)视觉图像综合(image generalization)过程的破坏。

最近的研究者考察了发展性面孔失认症被试的面孔身份识别能力,他们运用连续迫选面孔匹配任务(alternative forced-choice sequential face matching)测试了患有发展性面孔失认症儿童的

面孔识别技能, 测试结果发现 3 名儿童表现出损伤的面孔身份识别(Wilson, Brock, Burton, & Palermo, 2010; Wilson, Palermo, Schmalzl, & Brock, 2010)。Wilson 和 Palermo 等人(2010)认为发展性面孔失认症的儿童(其面孔识别能力损伤)是发展性社会问题(慢性焦虑、窘迫感、内疚感、失败感等)的高危人群, 当他们长大成人后, 他们仍然面临这些发展性社会问题, 而这些问题被认为是导致他们不断重复识别他人面孔的原因。因此, 发展性面孔失认症被试的面孔身份识别的损伤可能是由社会发展的一般性问题所引起。

上述研究表明, 对于发展性面孔失认症认知机制的研究具有重要的意义。但上述研究缺乏纵向的追踪研究, 因为发展性面孔失认症具有发展性, 其临床症状很有可能随着时间的发展而改变。

2 发展性面孔失认的神经基础

发展性面孔失认症与多种认知过程的损伤均有关, 这方面的研究取得了丰硕的成果, 但对其作用机制的理解不应该是单一的, 还需要对其神经基础进行探讨。在发展性面孔失认症的神经网络中, 存在一个核心的神经网络, 即颞-枕相关脑区的连接, 由该神经网络向外延伸的相关脑区也与发展性面孔失认有关, 将其称之为延伸的神经网络, 其中核心网络与面孔选择反应(face-selective responses)和面孔记忆表征(memory representations of faces, 负责面孔识别的早期知觉)有关, 而延伸的网络则主要负责面孔知识表征(face knowledge representation)、面孔长时记忆(long-term memory for faces)和面孔工作记忆(face working memory)。

2.1 核心神经网络(颞-枕相关脑区的连接)

颞叶(temporal lobe)包括梭状回面孔区(FFA)、左前颞下回皮层(right anterior inferior temporal lobe)、双侧颞上沟(superior temporal sulcus bilaterally)、双侧颞中回(middle temporal gyrus bilaterally)、颞下回(inferior temporal gyrus)等, 而枕叶(occipital lobe)包括右枕叶面孔区(right occipital face area)、枕上回(BA19)等, 上述脑区共同构成了发展性面孔失认神经网络的关键部分。

为了研究发展性面孔失认症被试的面孔和身体感知能力, van den Stock, van de Riet, Righart 和

De Gelder (2008)运用 fMRI (多功能磁共振成像, functional magnetic resonance imaging)以及面孔、身体材料(这两种材料分别包括高兴、中性、害怕三种水平)对 3 名发展性面孔失认症被试和 3 名与之匹配的健康被试进行了研究, 实验结果发现与健康被试相比, 中性面孔刺激轻微地激活了发展性面孔失认症被试的梭状回面孔区, 这说明该区域与发展性面孔失认症有关。Van den Stock 认为发展性面孔失认症被试的梭状回面孔区有可能发育不成熟、也有可能灰质体积下降, 而这一脑区主要与个人身份的加工有关, 因此发展性面孔失认症被试不能正确地识别他人的身份, 进而表现出面孔失认。Garrido 等人(2009)的研究发展了上述观点, 他们在实验中使用了基于体素的形态学测量法(voxel-based morphometry, VBM), 该方法是一种基于像素的、对大脑结构图像自动、全面、客观分析的技术, 其可定量检测脑组织成分的密度, 从而进行不同群体间局部差异的比较, 实验测量结果显示发展性面孔失认症被试的左前颞下回皮层、双侧颞上沟、双侧颞中回、右中梭状回面孔区、颞下回等脑区的灰质体积下降, 进一步的多重回归分析(multiple regression)显示上述区域的体积与面孔识别有关, 这暗示颞叶相关脑区结构的改变会影响被试的发展性面孔失认。Garrido 等人认为这些颞叶相关脑区均与面孔选择反应(face-selective responses)有关, 此外当面部身份改变时, 梭状回面孔区表现出一种面孔重复抑制效应, 因此这些脑区灰质体积的下降会影响发展性面孔失认症被试的面孔识别能力。最近的研究者对 Garrido 等的观点进行了更为深入的解释, 他们认为面孔选择反应和重复抑制效应是面孔身份表征的重要机制, 均与发展性面孔失认有关, 但也存在区别, 即重复抑制可能与重复相关行为有关(比如启动效应), 而面孔选择反应可能与明确的识别判断有关(Furl, Garrido, Dolan, Driver, & Duchaine, 2011; Righart, Andersson, Schwartz, Mayer, & Vuilleumier, 2010)。

上述研究表明发展性面孔失认症与面孔选择反应、重复抑制效应有关, 其不足之处在于未深入研究颞叶与其他脑区的连接。另一些研究则弥补了上述不足, 例如, 脑磁图(MEG)的研究发现发展性面孔失认症被试的面孔选择与 M170(在面孔刺激呈现后约 170 ms 记录到的脑磁成分)有关,

事件相关电位(ERP)的研究发现发展性面孔失认症被试的面孔选择与 N170(在面孔刺激呈现后 130~200 ms 记录到的脑电成分)有关,而 M170 和 N170 主要分布于大脑颞-枕区 (occipito-temporal region) (Dekowska, Kuniecki, & Jaskowski, 2008; Dobel, Putsche, Zwitserlood, & Junghöfer, 2008)。此外, Thomas 等人 (2009) 使用弥散张量成像 (diffusion tensor imaging, DTI) 和纤维跟踪成像 (tractography) 技术评估了发展性面孔失认症被试的白质束结构完整性, 结果发现其腹侧颞-枕皮层区 (VOTC) 的结构整合性下降, 暗示腹侧颞-枕皮层区结构连接性的下降与被试的发展性面孔失认有关。后来的研究者支持颞-枕连接的观点, 他们认为右枕叶面孔区和右梭形面孔区的连接与面孔选择反应有关 (Johnson, Grossmann, & Kadosh, 2009)。此外, Eimer, Gosling 和 Duchaine (2012) 认为颞-枕连接与人体面孔的记忆表征的激活有关, 其负责面孔识别的早期知觉阶段, 在这一阶段, 面孔知觉表征将与存储的视觉面孔表征进行匹配, 如果匹配失败, 将诱发面孔识别障碍。

综上所述, 核心网络与面孔选择反应和面孔记忆表征有关。但上述研究主要使用脑成像研究, 而较少使用 ERP 研究, 其原因主要是因为 ERP 的脑区定位不够精确。但是 ERP 具有天然的时间分辨优势, 如果将两种技术相结合 (Dalrymple et al., 2011; Towler, Gosling, Duchaine, & Eimer, 2012), 这有利于更为科学地探讨发展性面孔失认症的核心神经网络以及与之相关的其他神经基础。

2.2 延伸的神经网络

腹侧颞-枕皮层区是发展性面孔失认症神经网络中最关键的子神经网络, 在面孔识别中发挥着重要的作用, 但这一神经网络正沿着两个方向不断地向前扩展, 其一扩展到腹侧颞-枕皮层区之外的广大皮层相关脑区, 其二扩展到皮层下相关脑区, 前者涉及相关扣带皮层组成的神经网络和背外侧前额叶皮层 (dorsolateral prefrontal cortex, DLPFC), 而后者与小脑蚓体有关。

扣带皮层 (cingulate cortex) 是位于扣带回的大脑皮层, 主要包括楔前叶/后扣带皮层 (precuneus/posterior cingulate cortex) 和前旁扣带回皮层 (anterior paracingulate cortex) 等, 这些脑区组成的神经网络会影响发展性面孔失认。

Avidan 和 Behrmann (2009) 让发展性面孔失认症被试和健康被试分别完成相同身份或不同身份的判定任务, 并用 fMRI 扫描了他们的大脑, 结果显示发展性面孔失认症被试在执行熟悉面孔身份判定任务时, 其腹侧颞-枕皮层区的血氧水平依赖 (BOLD) 激活程度正常, 而楔前叶/后扣带皮层和前旁扣带回皮层被激活的程度却不高, 暗示这些扣带皮层会影响面孔识别。以往的研究发现, 楔前叶/后扣带皮层与情境记忆的检索有关, 而前旁扣带回皮层与个人特质和态度检索有关 (Gobbini & Haxby, 2007), 此外它们在表征面孔知识中发挥了重要的作用, 如果这些脑区的功能发生变化, 将影响面孔加工, 最终导致发展性面孔失认。为了进一步研究发展性面孔失认症被试延伸的神经网络, Dinkelacker 等人 (2011) 运用 fMRI 和基于体素的形态学测量法研究了 24 名发展性面孔失认被试和 25 名健康被试。fMRI 结果显示发展性面孔失认症被试在完成性别面孔决策任务时, 其左梭状回 (left fusiform gyrus) 和背外侧前额叶皮层 (DLPFC) 的功能性激活下降, 而基于体素的形态学测量法表明其双侧舌状回 (bilateral lingual gyrus), 右颞中回 (right middle temporal gyrus), 背外侧前额叶皮层的灰质密度下降, Dinkelacker 等认为这些脑区与面孔长时记忆 (long-term memory for faces) 有关。

除了延伸到核心神经网络之外的皮层区域 (楔前叶/后扣带皮层和前旁扣带回皮层), 发展性面孔失认的神经网络还延伸到皮层下脑区。Johnson (2005) 认为存在一条皮层下面孔加工通路, 该通路为面孔加工过程提供合适的皮层模块, 它会间接影响发展性面孔失认。最近的研究进一步证明了皮层下相关脑区与发展性面孔失认之间的关系, 研究者以一名 30 岁的右利手女性教师为被试, 该被试无神经病史, 她报告自己不能识别熟人的面孔, 但可以识别熟悉的物体 (van den Stock, Vandenbulcke, Zhu, Hadjikhani, & de Gelder, 2012)。伯明翰物体识别成套测试 (Birmingham Object Recognition Battery) 显示其物体识别正常, 而沃灵顿识别记忆测试 (Warrington Recognition Memory Test) 显示其面孔识别记忆受损, 她的本顿面部识别测试 (Benton Facial Recognition Test) 成绩也不理想, 之后的 MRI 扫描结果显示: 当其进行面孔加工时, 发育不全的小脑蚓体更为活跃,

这暗示该脑区是面孔敏感区(van den Stock, et al., 2012)。van den Stock 等人认为先天性的小脑畸形会导致社会情绪障碍(socioemotional dificits), 如孤独症, 此外其还会损伤面孔工作记忆, 从而导致发展性面孔失认。总之, 发展性面孔失认症的神经网络已延伸到相关扣带皮层和小脑蚓体, 但这方面的研究还相对较少, 比如, 对于皮层下相关脑区的研究仅仅局限在小脑蚓体, 而其他皮层下组织(丘脑、杏仁核等)是否也是这一神经网络中的关键部分, 还需要将来研究的深入探讨。

综上所述, 发展性面孔失认症的神经网络包括核心网络和延伸的网络, 它们各自具有不同的功能。但这一神经网络不应该局限于目前的研究结果, 将来的研究还需要进一步扩展该网络。

3 总结与展望

发展性面孔失认的认知机制和神经机制是其作用机制的两个方面, 对它们的研究可以更全面地理解发展性面孔失认症。其认知机制包括: 面孔特异性机制、构型加工、面孔探测、面孔记忆和面孔身份识别等; 其神经基础主要包括: 核心神经网络和延伸的神经网络, 前者负责面孔选择反应和面孔记忆表征(负责面孔识别的早期知觉), 而后者主要与面孔知识表征、面孔长时记忆和面孔工作记忆有关。但该领域的研究仍有不足之处, 需要进一步完善, 未来研究可以从以下几个方面展开。

3.1 完善延伸的神经网络

关于延伸网络的研究主要涉及相关扣带皮层、背外侧前额叶皮层和小脑蚓体, 但这不足以清晰地解释发展性面孔失认的神经基础。Wiggett 和 Downing (2008)认为发展性面孔失认的神经网络可以向核心网络之外延伸, 不应局限于目前研究所发现的相关脑区, 即其他皮层区域以及皮层下组织都有可能是这一延伸神经网络中的组成部分。此外, 有研究者认为皮层与皮层下连接与面孔加工有关(Ffytche, Blom, & Catani, 2010; Malisza et al., 2011), 暗示这一连接可能影响被试的发展性面孔失认, 对于这一延伸网络的发展, 将有助于进一步完善发展性面孔失认的神经网络以及深入了解其内部机制。因此, 在今后的研究中, 一方面可以探讨丘脑、杏仁核等其他皮层下组织与发展性面孔失认的关系; 而另一方面, 应

重点探讨皮层与皮层下的连接, 具体而言, 研究者可以运用与发展性面孔失认症有关的神经心理测验对患者的临床症状进行评估, 然后使用fMRI 和 ERP 等技术相结合的方法对患者的皮层与皮层下的功能性和结构性连接进行探讨, 并分析它们与认知过程的关系, 最终发展延伸的神经网络。

3.2 拓展发展性面孔失认症认知机制的研究

以往研究表明, 发展性面孔失认的认知机制包括: 面孔特异性机制、构型加工、面孔探测、面孔记忆和面孔身份识别等。但上述认知过程并非完全孤立, 它们之间是否会存在某种联系, 以往的研究并未探讨。其次, 对于发展性面孔失认症认知机制的研究不应局限于以上认知过程(Duchaine & Nakayama, 2006)。此外, 对发展性面孔失认症认知机制的进一步探讨将有助于建立该失认症与其他心理过程的关系, 并为今后的康复治疗提供依据。因此, 未来的研究可以构建一个综合的认知网络, 该网络可以整合上述五种认知过程, 以及阐明它们在面孔识别过程中各自发挥的作用。在此基础上, 深入考察与发展性面孔失认有关的其他认知机制, 从而拓展其认知网络。最后, 还应探究脑与认知的关系, 有研究者认为脑与认知可能存在一种对应的关系(Dong, Zhang, & Zhou, 2005), 那么发展性面孔失认的脑机制与认知机制是否也是相互对应的? 研究发现, 发展性面孔失认的脑机制与认知机制间的关系是异常复杂的, 即对应性与不对应性的同时存在, 因此在将来的发展性面孔失认相关研究中应该重视脑与认知关系的探讨。

3.3 进一步明确面孔探测与发展性面孔失认的关系

面孔探测在面孔识别系统中发挥着重要的作用, Garrido 等(2008)的研究表明大多数发展性面孔失认症被试的探测能力受到损伤。但也有少数被试表现出正常的面孔探测加工过程, 出现这一现象的原因可能是: (1)面孔探测作用机制可能与面孔识别机制处于分离的状态; (2)由于发展性面孔失认症还未形成统一的临床诊断标准, Garrido 等人研究中的部分被试很有可能患有其他失认症, 而并非发展性面孔失认症。因此在今后的研究中, 应该严格筛选被试, 把面孔探测能力异常和正常被试分别作为实验组和控制组, 运用 ERP、

fMRI 等技术对两组被试的面孔探测加工过程进行比较,发现其差异性,从而进一步证明发展性面孔失认是由面孔探测能力的损伤所引起。

3.4 考察发展性面孔失认症的基因基础

近年来,随着基因影像学的不断发展,“基因-脑-行为”模型正在逐渐被应用到心理现象的研究之中,即基因引起大脑相关脑区的功能变化,而这些变化影响个体的认知、情绪、情感和意志力等(Gatt et al., 2010),在这一模型中,基因发挥着重要的作用,它被认为是异常行为的根源,因此基因基础相关研究是心理学研究领域中的重要取向。

发展性面孔失认症并非源于后天的脑损伤,其病理机制很有可能与基因等先天性因素有关, Schmalzl, Palermo 和 Coltheart (2008)的研究显示发展性面孔失认症与正染色体遗传模型 (autosomal inheritance pattern) 有关; Kennerknecht, Pluempé 和 Welling (2008)也证明了发展性面孔失认与常染色体显性遗传的匹配程度;此外,对发展性面孔失认症基因基础的研究将有助于深入地探讨其内部作用机制以及更科学地明晰其成因。因此,今后的研究应该加强对基因机制的探讨,研究的方向主要涉及以下几方面:(1)明确发展性面孔失认相关的候选基因;(2)运用蛋白基因测试,探究相关基因多态性与发展性面孔失认的关系;(3)结合各个领域的研究方法和技术,即把遗传学、电生理学、生物化学、脑成像技术和解剖学等相结合,深入而全面地研究其认知、神经和基因机制。

3.5 加强发展性面孔失认的发展性研究

发展性面孔失认症的认知机制和脑机制的相关研究取得了丰硕的成果,但这些研究都只对某一时期的被试进行调查,并未考虑其动态发展的特点。Duchaine (2010)认为发展性面孔失认症是一种发展性障碍,很少有研究者对这一发展过程进行调查,也很少提供关于这种发展轨迹的信息。为什么会出现上述现象?一方面是因为大多数父母无法觉察到自己孩子患有发展性面孔失认,而另一方面的原因是在儿童初期,发展性面孔失认的临床症状并不明显。对于发展性面孔失认发展性特点的分析可以增加研究的生态效度,可以从动态的角度去理解其认知机制和脑机制在各个发展阶段的变化。因此,在以后的研究中,应该

加强其认知机制和脑机制的发展性研究,具体可以采用以下三种方法:(1)可采用横向研究的方法对儿童与成人发展性面孔失认症被试的认知机制和脑机制进行比较(Schmalzl et al., 2008);(2)可运用纵向追踪的个案研究,对某一发展性面孔失认被试进行系统的调查;(3)上述两种方式相结合的研究方法。

3.6 推动发展性面孔失认症康复工作的展开

先天性因素引起的发展性面孔失认症给患者的工作和生活带来了严重的影响,随着发展性面孔失认症相关认知机制和神经网络的不断完善,为其临床康复工作提供了可能性。Mathison, Corrow 和 Yonas (2012)对1名发展性面孔失认症被试实施了一种名为“FaceSay”的训练计划,该训练的目的在于康复被试的情绪识别、面孔识别和追随视线识别能力(follow gaze),该训练总共持续八周,每周两次,每次25分钟,训练结果发现其剑桥面孔记忆测验成绩得到显著提高,这说明发展性面孔失认症可以通过行为训练得到有效的改善。此外,脑的补偿功能很强,某一脑区的功能缺陷可以被其他脑区所替代。因此,今后的研究可以依据发展性面孔失认症的认知机制和相关神经网络,设计出各种有效的行为训练,对被试的构型加工和面孔探测障碍等认知过程进行修复,从而增强相关脑区间的功能性、结构性连接,最终改善被试的发展性面孔失认症。

参考文献

- 汪海玲, 傅世敏. (2011). 面孔倒置效应的研究与理论述评. *心理科学进展*, 19(11), 1588-1594.
- 汪亚珉, 黄雅梅. (2011). 面孔识别中的构形加工与特征加工. *心理科学进展*, 19(8), 1126-1137.
- Avidan, G., & Behrmann, M. (2009). Functional MRI reveals compromised neural integrity of the face processing network in congenital prosopagnosia. *Current Biology*, 19, 1146-1150.
- Awasthi, B., Friedman, J., & Williams, M. A. (2011). Processing of low spatial frequency faces at periphery in choice reaching tasks. *Neuropsychologia*, 49, 2136-2141.
- Awasthi, B., Friedman, J., & Williams, M. A. (2012). Reach trajectories reveal delayed processing of low spatial frequency faces in developmental prosopagnosia. *Cognitive Neuroscience*, 3, 120-130.
- Behrmann, M., & Avidan, G. (2005). Congenital prosopagnosia: Face-blind from birth. *Trends in Cognitive Sciences*, 9, 180-187.
- Bindemann, M., & Burton, A. M. (2008). Attention to upside-down faces: An exception to the inversion

- effect. *Vision Research*, 48, 2555–2561.
- Bowles, D. C., McKone, E., Dawel, A., Duchaine, B., Palermo, R., Schmalzl, L., ... Yovel, G. (2009). Diagnosing prosopagnosia: Effects of ageing, sex, and participant-stimulus ethnic match on the Cambridge Face Memory Test and Cambridge Face Perception Test. *Cognitive Neuropsychology*, 26, 423–455.
- Bukach, C. M., Gauthier, I., Tarr, M. J., Kadlec, H., Barth, S., Ryan, E., ... Bub, D. N. (2012). Does acquisition of Greeble expertise in prosopagnosia rule out a domain-general deficit? *Neuropsychologia*, 50, 289–304.
- Chatterjee, G., Russell, R., & Nakayama, K. (2009). Non-face visual memory impairments in developmental prosopagnosia. *Journal of Vision*, 9, 488.
- Dalrymple, K. A., Oruç, I., Duchaine, B., Pancaroglu, R., Fox, C. J., Iaria, G., ... Barton, J. J. S. (2011). The anatomic basis of the right face-selective N170 IN acquired prosopagnosia: A combined ERP/fMRI study. *Neuropsychologia*, 49, 2553–2563.
- Dekowska, M., Kuniecki, M., & Jaśkowski, P. (2008). Facing facts: Neuronal mechanisms of face perception. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 68, 229–252.
- Dinkelacker, V., Grüter, M., Klaver, P., Grüter, T., Specht, K., Weis, S., ... Fernandez, G. (2011). Congenital prosopagnosia: multistage anatomical and functional deficits in face processing circuitry. *Journal of Neurology*, 258, 770–782.
- Dobel, C., Mast, F. W., Bölte, J., & Lobmaier, J. S. (2010). Configural and featural processing in humans with congenital prosopagnosia. *Advances in Cognitive Psychology*, 6, 23–34.
- Dobel, C., Putsche, C., Zwitserlood, P., & Junghöfer, M. (2008). Early left-hemispheric dysfunction of face processing in congenital prosopagnosia: An MEG study. *PLoS One*, 3, e2326.
- Dong, Q., Zhang, H. C., & Zhou, X. L. (2005). Mathematical cognition: Brain and cognitive research and its implications for education. *Journal of Beijing Normal University (Social Science Edition)*, (3), 40–46.
- Duchaine, B. (2010). Chapter title: Developmental prosopagnosia: Cognitive, neural, and developmental investigations.
- Duchaine, B., & Nakayama, K. (2005). Dissociations of face and object recognition in developmental prosopagnosia. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17, 249–261.
- Duchaine, B. C., Dingle, K., Butterworth, E., & Nakayama, K. (2004). Normal greeble learning in a severe case of developmental prosopagnosia. *Neuron*, 43, 469–473.
- Duchaine, B. C., & Nakayama, K. (2006). Developmental prosopagnosia: A window to content-specific face processing. *Current Opinion in Neurobiology*, 16, 166–173.
- Duchaine, B. C., Yovel, G., Butterworth, E. J., & Nakayama, K. (2006). Prosopagnosia as an impairment to face-specific mechanisms: Elimination of the alternative hypotheses in a developmental case. *Cognitive Neuropsychology*, 23, 714–747.
- Eimer, M., Gosling, A., & Duchaine, B. (2012). Electrophysiological markers of covert face recognition in developmental prosopagnosia. *Brain*, 135, 542–554.
- Ffytche, D. H., Blom, J. D., & Catani, M. (2010). Disorders of visual perception. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 81, 1280–1287.
- Furl, N., Garrido, L., Dolan, R. J., Driver, J., & Duchaine, B. (2011). Fusiform gyrus face selectivity relates to individual differences in facial recognition ability. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 23, 1723–1740.
- Garrido, L., Duchaine, B., & Nakayama, K. (2008). Face detection in normal and prosopagnosic individuals. *Journal of Neuropsychology*, 2, 119–140.
- Garrido, L., Furl, N., Draganski, B., Weiskopf, N., Stevens, J., Tan, G. C. Y., ... Duchaine, B. (2009). Voxel-based morphometry reveals reduced grey matter volume in the temporal cortex of developmental prosopagnosics. *Brain*, 132, 3443–3455.
- Gatt, J. M., Williams, L. M., Schofield, P. R., Dobson-Stone, C., Paul, R. H., Grieve, S. M., ... Nemeroff, C. B. (2010). Impact of the *HTR3A* gene with early life trauma on emotional brain networks and depressed mood. *Depression and Anxiety*, 27, 752–759.
- Gobbini, M. I., & Haxby, J. V. (2007). Neural systems for recognition of familiar faces. *Neuropsychologia*, 45, 32–41.
- Grüter, T., Grüter, M., Bell, V., & Carbon, C.-C. (2009). Visual mental imagery in congenital prosopagnosia. *Neuroscience Letters*, 453, 135–140.
- Grüter, T., Grüter, M., & Carbon, C. C. (2008). Neural and genetic foundations of face recognition and prosopagnosia. *Journal of Neuropsychology*, 2, 79–97.
- Johnson, M. H. (2005). Subcortical face processing. *Nature Reviews Neuroscience*, 6, 766–774.
- Johnson, M. H., Grossmann, T., & Kadosh, K. C. (2009). Mapping functional brain development: Building a social brain through interactive specialization. *Developmental Psychology*, 45, 151–159.
- Kätsyri, J., Saalasti, S., Tiippana, K., von Wendt, L., & Sams, M. (2008). Impaired recognition of facial emotions from low-spatial frequencies in Asperger syndrome. *Neuropsychologia*, 46, 1888–1897.
- Kennerknecht, I., Pluemp, N., & Welling, B. (2008). Congenital prosopagnosia—a common hereditary cognitive dysfunction in humans. *Frontiers in Bioscience: A Journal and Virtual Library*, 13, 3150–3158.
- Lange, J., de Lussanet, M., Kuhlmann, S., Zimmermann, A., Lappe, M., Zwitserlood, P., & Dobel, C. (2009). Impairments of biological motion perception in congenital prosopagnosia. *PLoS One*, 4, e7414.
- Le Grand, R., Cooper, P. A., Mondloch, C. J., Lewis, T. L., Sagiv, N., de Gelder, B., & Maurer, D. (2006). What aspects of face processing are impaired in developmental prosopagnosia? *Brain and Cognition*, 61, 139–158.
- Lee, Y., Duchaine, B., Wilson, H. R., & Nakayama, K.

- (2010). Three cases of developmental prosopagnosia from one family: Detailed neuropsychological and psychophysical investigation of face processing. *Cortex*, 46, 949–964.
- Malisza, K. L., Clancy, C., Shiloff, D., Holden, J., Jones, C., Paulson, K., ... Chudley, A. E. (2011). Functional magnetic resonance imaging of facial information processing in children with autistic disorder, attention deficit hyperactivity disorder and typically developing controls. *International Journal of Adolescent Medicine and Health*, 23, 269–277.
- Mathison, J., Corrow, S., & Yonas, A. (2012). Developmental prosopagnosia in children: A case study of improvement in face recognition as a result of training. *Journal of Vision*, 12, 989.
- Righart, R., Andersson, F., Schwartz, S., Mayer, E., & Vuilleumier, P. (2010). Top-down activation of fusiform cortex without seeing faces in prosopagnosia. *Cerebral Cortex*, 20, 1878–1890.
- Schmalzl, L., Palermo, R., & Coltheart, M. (2008). Cognitive heterogeneity in genetically based prosopagnosia: A family study. *Journal of Neuropsychology*, 2, 99–117.
- Susilo, T., & McKone, E. (2010). Impaired face recognition despite normal face-space coding and holistic processing: evidence from a developmental prosopagnosic. *Journal of Vision*, 10, 590.
- Susilo, T., McKone, E., Dennett, H., Darke, H., Palermo, R., Hall, A., ... Rhodes, G. (2010). Face recognition impairments despite normal holistic processing and face space coding: Evidence from a case of developmental prosopagnosia. *Cognitive Neuropsychology*, 27, 636–664.
- Susilo, T., McKone, E., & Edwards, M. (2009). Solving the upside-down puzzle: Inverted face aftereffects derive from shape-generic rather than face-specific mechanisms. *Journal of Vision*, 9, 451.
- Thomas, C., Avidan, G., Humphreys, K., Jung, K.-J., Gao, F. Q., & Behrmann, M. (2009). Reduced structural connectivity in ventral visual cortex in congenital prosopagnosia. *Nature Neuroscience*, 12, 29–31.
- Towler, J., Gosling, A., Duchaine, B., & Eimer, M. (2012). The face-sensitive N170 component in developmental prosopagnosia. *Neuropsychologia*, 50, 3588–3599.
- van den Stock, J., van de Riet, W. A. C., Righart, R., & de Gelder, B. (2008). Neural correlates of perceiving emotional faces and bodies in developmental prosopagnosia: An event-related fMRI-study. *PLoS One*, 3, e3195.
- van den Stock, J., Vandenbulcke, M., Zhu, Q., Hadjikhani, N., & de Gelder, B. (2012). Developmental prosopagnosia in a patient with hypoplasia of the vermis cerebelli. *Neurology*, 78, 1700–1702.
- Wiggett, A. J., & Downing, P. E. (2008). The face network: Overextended? (Comment on: "Let's face it: It's a cortical network" by Alumi Ishai). *Neuroimage*, 40, 420–422.
- Wilson, C., Brock, J., Burton, A., & Palermo, R. (2010). Facial identity recognition and the other race effect in autism spectrum disorders. *Manuscript submitted for publication*.
- Wilson, C. E., Palermo, R., Schmalzl, L., & Brock, J. (2010). Specificity of impaired facial identity recognition in children with suspected developmental prosopagnosia. *Cognitive Neuropsychology*, 27, 30–45.
- Yovel, G., Pelc, T., & Lubetzky, I. (2010). It's all in your head: Why is the body inversion effect abolished for headless bodies? *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 36, 759–767.

Cognitive Mechanism and Neural Mechanism of Developmental Prosopagnosia

RAN Guangming; ZHAO Le; CHEN Xu; DING Yi; PAN Yangu; LIU Yan; ZHOU Wenqian

(Faculty of Psychology, Southwest University; Research Center of Mental Health Education, Southwest University;
Key laboratory of Cognition and Personality (SWU), Ministry of Education, Chongqing 400715, China)

Abstract: Developmental prosopagnosia is characterized by severely impaired face recognition, which has no intellectual deterioration, affective disorder, difficulty of object recognition, history of brain damage. The cognitive mechanism involving in developmental prosopagnosia includes the face-specific mechanisms, the disorder of configural processing, the face detection, the face memory deficits and the facial identity recognition. The neural network of developmental prosopagnosia involves the core network and the extended network. The core network associates with facial selective responses and memory representation, while the extended network is responsible for the facial knowledge representation and the facial memory. The future research should develop the extended network and cognitive mechanism, focus on the association of face detection with developmental prosopagnosia, inspect the genetic mechanisms of it, and enhance the developmental study and rehabilitation work of it.

Key words: developmental prosopagnosia; cognitive mechanism; neural network; neuroimaging technologies; rehabilitation therapy