Advances in Clinical Medicine 临床医学进展, 2023, 13(8), 13254-13259
Published Online August 2023 in Hans. https://www.hanspub.org/journal/acm
https://doi.org/10.12677/acm.2023.1381852

浅谈Déjà vu现象的研究进展

王爱元[1*]，李　沛[2]，尹　争[1]

[1]青海大学研究生院，青海　西宁
[2]青海省人民医院神经内科，青海　西宁

收稿日期：2023年7月21日；录用日期：2023年8月14日；发布日期：2023年8月21日

摘　要

Déjà vu是一种法语表达，即似曾相识的意思。多达97%的人口在一生中至少经历过一次Déjà vu，67%的人经常经历这种情况。Déjà vu现象考虑可能是一种残存的记忆，在某种程度上是大脑功能的“小故障”，类似于视觉错觉，其实是大脑工作中产生的错误记忆。为了理解Déjà vu是如何发生的，我们拟从神经解剖、临床表现特点、脑电图模式、基因分析以及相关治疗来更详细地探索Déjà vu。

关键词

Déjà vu，神经精神，错误记忆，脑电图，基因，治疗

Brief Introduction to the Research Progress of Déjà vu Phenomenon

Aiyuan Wang[1*], Pei Li[2], Zheng Yin[1]

[1]Graduate School of Qinghai University, Xining Qinghai
[2]Department of Neurology, Qinghai Provincial People’s Hospital, Xining Qinghai

Received: Jul. 21st, 2023; accepted: Aug. 14th, 2023; published: Aug. 21st, 2023

Abstract

Déjà vu is a French expression, which means I’ve seen something before. As many as 97 percent of the population has experienced Déjà vu at least once in their lifetime, with 67 percent experiencing it regularly. The Déjà vu phenomenon is considered to be a vestigial memory that is in some way a “glitch” in brain function, akin to an optical illusion that is actually a false memory created by the brain at work. In order to understand how Déjà vu occurs, we intend to explore Déjà vu in

*通讯作者。

文章引用: 王爱元, 李沛, 尹争. 浅谈 Déjà vu 现象的研究进展[J]. 临床医学进展, 2023, 13(8): 13254-13259.
DOI: 10.12677/acm.2023.1381852

more detail in terms of neuroanatomy, clinical features, EEG patterns, genetic analysis, and related treatments.

Keywords

Déjà vu, Neuropsychiatry, False Memory, Electroencephalogram, Gene, Treatment

Copyright © 2023 by author(s) and Hans Publishers Inc.
This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).
http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/
Open Access

1. 引言

Déjà vu 现象被定义为当前陌生的环境或事物，产生熟悉的感觉，认为似乎以前发生过，但同时也意识到这种“熟悉感”是一种错误的心理感受[1]。故 Déjà vu 一度被认为轮回、梦境、无意识记忆，这种现象确切机制仍然未知。在日常生活中，我们会对遇到的人物、地点、物体和陌生的场景无数次地判断自己是否曾经历过，在现象学的层面上，熟悉感与和新颖感通常是相互排斥的，然而，当这两种感觉不协调地同时出现时，唤起一种惊人的记忆体验，即 Déjà vu 现象，可以被理解为瞬间记忆冲突[2]。Déjà vu 现象的存在，它造成错误记忆的认知倾向，导致工作效率降低[3]，焦虑情绪加重[4]。因此，Déjà vu 现象的临床特点和产生的机制是我们特别需要关注的，以便对其进行针对性的治疗。现综述如下。

2. Déjà vu 临床表现特点

2.1. 健康人 Déjà vu 现象涉及情绪与错误记忆认知过程

利用功能磁共振成像(functional magnetic resonance imaging, fMRI)技术研究了有 Déjà vu 健康受试者的有关记忆的神经相关关系，发现有 Déjà vu 现象健康受试者在参与情绪、记忆、熟悉和识别下都被观察到，这说明 Déjà vu 现象也许是一种持久的认知倾向，而不是暂时的心理体验[5] [6] [7] [8]。另一个有趣的发现是，有 Déjà vu 现象的健康受试者的错误记忆加强[9]，比如在情景记忆中会得到错误的信息，导致获取正确信息的能力下降[10] [11]。所以当健康人出现频繁的 Déjà vu 现象，会导致一系列功能的缺陷，如工作记忆、规则学习、计划、注意力下降。应及时关注他们的情绪及认知能力，防止他们的正常生活质量受到影响。

利用功能磁共振成像发现，Déjà vu 受试者在产生错误记忆的过程中，错误记忆来自于颞极中基于相似性的神经代码，这一区域被称为大脑的“语义中枢”，个体在产生 Déjà vu 现象时都有部分独特的语义代码，这种独特的代码可以预测错误记忆的特殊模式[3] [12]。这项研究将健康人的虚假记忆与 Déjà vu 的病因联系起来。可以推测，在 Déjà vu 过程中，回忆和熟悉度辨别都受到了影响，Déjà vu 的激发是由回忆和熟悉系统的非典型功能定位引起的双重加工改变的结果，是视觉和听觉刺激引起的与记忆相关的神经反应，这种神经反应可能会在两个半球之间产生记忆处理的延迟，从而导致产生错误的熟悉感，即产生 Déjà vu 现象。所以正常人产生 Déjà vu 现象可能是一种错误记忆。

2.2. Déjà vu 现象在精神疾病中临床表现特点

在精神疾病中的焦虑障碍患者，Déjà vu 现象应被特别关注[4]。有临床焦虑症的人似乎更容易经历 Déjà vu，而有焦虑合并 Déjà vu 经历的比仅有 Déjà vu 经历的健康对照组人更容易造成痛苦，当焦虑患者

体验 Déjà vu，其焦虑状态可能被放大，使得患者感受到灾难即将来临的感觉[4]。因此当临床医生考虑 Déjà vu 症状对焦虑症患者心理健康的潜在影响时，了解其中差异可能对患者会有帮助[4]。此外，发现 déjà vu 现象与人格解体和现实感丧失症状相关[13]。去人格化会导致熟悉感和感官感知障碍。由于人格解体的神经生物学模型与“癫痫性的”Déjà vu 现象相关的边缘颞叶神经网络相同，因此，探索人格解体中的 Déjà vu 现象对未来精神病学研究也很重要[1]。

2.3. Déjà vu 现象在神经疾病中的临床表现特点

Déjà vu 现象与颞叶癫痫联系紧密。Déjà vu 长期以来被认为与某些形式的癫痫有联系，频繁发生的 Déjà vu 可以提示潜在的癫痫发作，最常见的是涉及内侧颞叶(MTL)的局灶性癫痫发作，Déjà vu 先兆是颞叶癫痫(TLE)的主要症状之一[14] [15]。对一些癫痫患者来说，他们经历了两种感受，即“癫痫性的”Déjà vu，和“非癫痫性的”Déjà vu，两者之间还是有所不同[16]。癫痫发作相关的 Déjà vu 倾向于发作时间更长，并伴有人格解体、恐惧、生动记忆或嗅觉幻觉等症状[17]，这种现象在所有癫痫先兆中占 10% [5]。在约三分之一的病例中，Déjà vu 先兆是家族性近颞叶癫痫最典型的症状[18] [19]。电刺激癫痫患者癫痫灶对侧脑结构也可诱发的 Déjà vu，刺激正常脑组织也时也可诱发 Déjà vu [20]，所以在癫痫患者中，可能诱发“非癫痫性的”Déjà vu 而不产生临床癫痫发作，“非癫痫性的”Déjà vu 不会出现人格解体、恐惧、生动记忆或嗅觉幻觉等症状，尽管有大量的研究，对于“非癫痫性的”Déjà vu 的发病机制仍是不十分明确的[21] [22]。于此之外，发现 22.5%的偏头痛患者有 Déjà vu 现象，Déjà vu 现象本身被认为是偏头痛症状之一[23]。

3. Déjà vu 相关的脑电图模式

Déjà vu 存在两种类型：“非癫痫性的”Déjà vu，和“癫痫性的”Déjà vu [16]。“非癫痫性的”Déjà vu 发生可能与神经元功能异常和自发放电有关，这种活动可能局限在一个很小的区域(在海马体旁带内)，因此它没有产生任何独特的脑电图模式[24]。另一方面，“癫痫性的”Déjà vu 脑电图变化具有特定的脑电活动模式和典型的临床特征。一个非常重要的标准是其脑电图，发作开始于右侧颞叶区域的多刺波活动，随着发作开始，θ 频率增加，癫痫发作时间延长，节律紊乱，因过度换气而增强，慢波和尖波的振幅逐渐增加，最高可达 200 mV，α 节律转变为多态癫痫样活动，以右半球的慢波 θ-delta 活动结束，并伴有消极情绪的出现[24]。结合临床和电生理确定了两种独立的 Déjà vu 类型，癫痫性 Déjà vu，它是癫痫患者的特征，相当于癫痫发作，非癫痫性 Déjà vu，它发生在健康个体或者癫痫患者，基本上是一种错误记忆倾向。

4. Déjà vu 相关的神经解剖

健康人 Déjà vu 现象产生的假设认为，海马体和前额叶皮层涉及对新信息的识别，并将其与之前的经验联系起来。海马系统发生改变，就会使新信息看起来熟悉，即产生 Déjà vu 现象[25]。研究人员[6]观察了健康人 Déjà vu 现象频率相关的脑形态变化，发现有 Déjà vu 和没有 Déjà vu 现象的健康受试者在广泛分布的大脑区域内灰质体积存在显著差异[5]。有 Déjà vu 健康受试者的大脑双侧中颞区区域、岛叶皮层、颞上沟、基底节区和丘脑的灰质体积明显减少，体积减少程度与 Déjà vu 发生的频率呈正相关[8]。并有研究显示，背侧外侧前额叶皮层和海马旁回之间的功能连接强度与 Déjà vu 现象的频率呈负相关[26]。

在神经疾病的癫痫患者中，研究人员提出了三种功能障碍理论：非优势半球的近侧颞叶、外侧颞叶皮层和参与颞叶近侧和外侧部分的神经元网络功能障碍，发现大脑的这些区域对 Déjà vu 事件的形成有关联[16]。Déjà vu 相关的神经解剖同样涉及颞叶边缘区域、颞新皮质[27]。实验中刺激嗅周皮层和嗅端皮

层更容易产生 Déjà vu 现象，并且嗅端皮层是最敏感的部位。杏仁体或海马体受到刺激后，也会出现 Déjà vu 的现象，考虑放电是从杏仁体或海马体扩散到邻近的嗅皮层而激发 Déjà vu 现象[28]，它们之间存在异常同步放电现象[16]。

综上所述，Déjà vu 体验可以被认为是个体间用一种特殊的策略和神经通路来阐述外部信息的倾向[29]。似乎颞区是健康个体以及患有神经和精神疾病的个体中 Déjà vu 现象的起源，但这种现象的确切机制以及精确的解剖学基础仍然未知[27]，需要更多的研究。

5. Déjà vu 相关的遗传基因

Déjà vu 已经被报道是常染色体显性颞叶外侧癫痫(ADL TE)中的一个显著特征，外显性高[30] [31] [32]，致病基因已被鉴定为 LGI1/epitempin，定位于染色体 10q24 区[32] [33] [34]。超过 50%的 ADTLE 患者存在 LGI1 突变。但是并不是所有 LGI1 突变的人都经历过突发性 Déjà vu，而且该基因在正常人中没有突变，一些正常人也会经历 Déjà vu，考虑 ADLTE 和 Déjà vu 之间的联系，该基因在大脑发育和功能中的作用研究有可能阐明 Déjà vu 的遗传和分子基础，LGI1 显示位点异质性，即不同的突变可能产生不同的临床综合征[35]。在经历过 Déjà vu 的个体中，该基因的表达或反应可能不同。对于经历 Déjà vu 的个体，无论是否患有癫痫，都需要进一步研究 LGI1 基因及其产物的结构和功能，以寻求 Déjà vu 的神经化学解释。

目前相关基因报道多见于此基因，是否存在其他基因，需进一步研究。

6. Déjà vu 的相关治疗

正常人出现 Déjà vu 现象可以用 5-HT4 受体激动剂，5-HT4 受体激动剂对海马的记忆过程，以及大脑基底节区、海马区、杏仁核区和前额叶皮层，在表达情绪和认知方面有增强的作用[36] [37] [38] [39]。焦虑、人格解体和现实感丧失的精神疾病患者以及神经疾病中颞叶癫痫患者出现 Déjà vu 现象，以治疗患者原发病为主，减轻患者的痛苦。目前对于神经疾病和精神病患者出现 Déjà vu 现象的治疗，文献中没有报道，需进一步研究。

7. 结论

Déjà vu 现象在人群中普遍存在，造成情绪及认知记忆错误，工作效率下降，从而生活质量降低，它也是大脑许多病理生理状态有价值的指标(颞叶癫痫最为突出)，有关 Déjà vu 现象很多在过去就已经进行研究，更多的研究计划在未来。对于那些有过 Déjà vu 亲身经历的人来说，Déjà vu 是一种独特而难忘的经历。对于那些没有经历过的人来说，它的描述可能看起来难以理解或不正常。但几个世纪以来，神经学家、心理学家、哲学家和公众都对这个问题念念有词。要想更精确地了解“Déjà vu”之谜，也许需要通过神经生物学家、神经学家、脑科学家、精神病学家和实验心理学家等之间的多学科合作才能揭开。

参考文献

[1] O’Connor, A.R. and Moulin, C.J.A. (2010) Recognition without Identification, Erroneous Familiarity, and Déjà Vu. *Current Psychiatry Reports*, **12**, 165-173. https://doi.org/10.1007/s11920-010-0119-5

[2] Urquhart, J.A., Sivakumaran, M.H., Macfarlane, J.A. and O’Connor, A.R. (2018) fMRI Evidence Supporting the Role of Memory Conflict in the Déjà Vu Experience. *Memory*, **29**, 921-932. https://doi.org/10.1080/09658211.2018.1524496

[3] O’Connor, A.R. and Moulin, C.J.A. (2008) The Persistence of Erroneous Familiarity in an Epileptic Male: Challenging Perceptual Theories of Déjà Vu Activation. *Brain and Cognition*, **68**, 144-147. https://doi.org/10.1016/j.bandc.2008.03.007

[4] Wells, C.E., O’Connor, A.R. and Moulin, C.J.A. (2018) Déjà Vu Experiences in Anxiety. *Memory*, **29**, 895-903.

https://doi.org/10.1080/09658211.2018.1538418

[5] Brázdil, M., Mareček, R., Urbánek, T., *et al*. (2012) Unveiling the Mystery of Déjà Vu: The Structural Anatomy of Déjà Vu. *Cortex*, **48**, 1240-1243. https://doi.org/10.1016/j.cortex.2012.03.004

[6] Labate, A., Cerasa, A., Mumoli, L., *et al*. (2014) Neuro-Anatomical Differences among Epileptic and Non-Epileptic Déjà-Vu. *Cortex*, **64**, 1-7. https://doi.org/10.1016/j.cortex.2014.09.020

[7] Shaw, D.J., Mareček, R. and Brázdil, M. (2016) Structural Covariance Mapping Delineates Medial and Medio-Lateral Temporal Networks in Déjà Vu. *Brain Imaging and Behavior*, **10**, 1068-1079. https://doi.org/10.1007/s11682-015-9471-8

[8] Qiu, J., Xia, Y., He, L., *et al*. (2018) Abnormal rsFC and GMV Changes in Parahippocampal and DLPFC for High Déjà Vu Experienced Subjects. *Biological Psychology*, **133**, 72-78. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2018.02.001

[9] Li, W., Li, Y., Yang, W., *et al*. (2015) Brain Structures and Functional Connectivity Associated with Individual Differences in Internet Tendency in Healthy Young Adults. *Neuropsychologia*, **70**, 134-144. https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2015.02.019

[10] Henson, R.N.A., Shallice, T. and Dolan, R.J. (1999) Right Prefrontal Cortex and Episodic Memory Retrieval: A Functional MRI Test of the Monitoring Hypothesis. *Brain*, **122**, 1367-1381. https://doi.org/10.1093/brain/122.7.1367

[11] Fletcher, P.C. and Henson, R.N.A. (2001) Frontal Lobes and Human Memory: Insights from Functional Neuroimaging. *Brain*, **124**, 849-881. https://doi.org/10.1093/brain/124.5.849

[12] O'Connor, A.R., Barnier, A.J. and Cox, R.E. (2008) Déjà Vu in the Laboratory: *A Behavioral and Experiential Comparison of Posthypnotic Amnesia and Posthypnotic Familiarity*. *The International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, **56**, 425-450. https://doi.org/10.1080/00207140802255450

[13] Sang, F.Y.P., Jáuregui-Renaud, K., Green, D.A., Bronstein, A.M. and Gresty, M.A. (2006) Depersonalisation/Derealisation Symptoms in Vestibular Disease. *Journal of Neurology*, *Neurosurgery*, *and Psychiatry*, **77**, 760-766. https://doi.org/10.1136/jnnp.2005.075473

[14] Brown, A.S. (2003) A Review of the Déjà Vu Experience. *Psychological Bulletin*, **129**, 394-413. https://doi.org/10.1037/0033-2909.129.3.394

[15] Cleary, A.M., Brown, A.S., Sawyer, B.D., *et al*. (2012) Familiarity from the Configuration of Objects in 3-Dimensional Space and Its Relation to Déjà Vu: A Virtual Reality Investigation. *Consciousness and Cognition*, **21**, 969-975. https://doi.org/10.1016/j.concog.2011.12.010

[16] Adachi, N., Akanuma, N., Ito, M., *et al*. (2010) Two Forms of Déjà Vu Experiences in Patients with Epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, **18**, 218-222. https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2010.02.016

[17] Palmini, A. and Gloor, P. (1992) The Localizing Value of Auras in Partial Seizures: A Prospective and Retrospective Study. *Neurology*, **42**, 801-808. https://doi.org/10.1212/WNL.42.4.801

[18] Berkovic, S.F., McIntosh, A., Howell, R.A., Mitchell, A., Sheffield, L.J. and Hopper, J.L. (1996) Familial Temporal Lobe Epilepsy: A Common Disorder Identified in Twins. *Annals of Neurology*, **40**, 227-235. https://doi.org/10.1002/ana.410400214

[19] Striano, P., Gambardella, A., Coppola, A., *et al*. (2008) Familial Mesial Temporal Lobe Epilepsy (FMTLE): A Clinical and Genetic Study of 15 Italian Families. *Journal of Neurology*, **255**, 16-23. https://doi.org/10.1007/s00415-007-0653-1

[20] Halgren, E., Walter, R.D., Cherlow, D.G. and Crandall, P.H. (1978) Mental Phenomena Evoked by Electrical Stimulation of the Human Hippocampal Formation and Amygdala. *Brain*, **101**, 83-115. https://doi.org/10.1093/brain/101.1.83

[21] Stevens, J.R. (1990) Psychiatric Consequences of Temporal Lobectomy for Intractable Seizures: A 20 - 30-Year Follow-Up of 14 Cases. *Psychological Medicine*, **20**, 529-545. https://doi.org/10.1017/S0033291700017049

[22] Penfield, W. (1955) The Twenty-Ninth Maudsley Lecture: The Role of the Temporal Cortex in Certain Psychical Phenomena. *The Journal of Mental Science*, **101**, 451-465. https://doi.org/10.1192/bjp.101.424.451

[23] Petrusic, I., Pavlovski, V., Vucinic, D. and Jancic, J. (2014) Features of Migraine Aura in Teenagers. *The Journal of Headache and Pain*, **15**, Article No. 87. https://doi.org/10.1186/1129-2377-15-87

[24] Vlasov, P.-N., Cherviakov, A.V. and Gnezdinsiĭ, V.V. (2013) [Electroencephalographic Characteristics of the Déjà Vu Phenomenon]. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiatrii Imeni S.S. Korsakova*, **113**, 3-9. (In Russian)

[25] Spatt, J. (2002) Déjà Vu: Possible Parahippocampal Mechanisms. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, **14**, 6-10. https://doi.org/10.1176/jnp.14.1.6

[26] Achim, A.M. and Lepage, M. (2005) Neural Correlates of Memory for Items and for Associations: An Event-Related Functional Magnetic Resonance Imaging Study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, **17**, 652-667.

https://doi.org/10.1162/0898929053467578

[27] Pašić, M.B., Velić, E.H., Fotak, L., *et al*. (2018) Many Faces of Déjà Vu: A Narrative Review. *Psychiatria Danubina*, **30**, 21-25.

[28] Bartolomei, F., Barbeau, E., Gavaret, M., *et al*. (2004) Cortical Stimulation Study of the Role of Rhinal Cortex in Déjà Vu and Reminiscence of Memories. *Neurology*, **63**, 858-864. https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000137037.56916.3F

[29] Corr, P.J. and Mobbs, D. (2018) From Epiphenomenon to Biologically Important Phenomena. *Personality Neuroscience*, **1**, e1. https://doi.org/10.1017/pen.2017.1

[30] Gloor, P. (1990) Experiential Phenomena of Temporal Lobe Epilepsy: Facts and Hypotheses. *Brain*, **113**, 1673-1694. https://doi.org/10.1093/brain/113.6.1673

[31] Bancaud, J., Brunet-Bourgin, F., Chauvel, P. and Halgren, E. (1994) Anatomical Origin of Déjà Vu and Vivid 'Memories' in Human Temporal Lobe Epilepsy. *Brain*, **117**, 71-90. https://doi.org/10.1093/brain/117.1.71

[32] Fertig, E., Lincoln, A., Martinuzzi, A., Mattson, R.H. and Hisama, F.M. (2003) Novel *LGI*1 Mutation in a Family with Autosomal Dominant Partial Epilepsy with Auditory Features. *Neurology*, **60**, 1687-1690. https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000063324.39980.4A

[33] Kalachikov, S., Evgrafov, O., Ross, B., *et al*. (2002) Mutations in *LGI*1 Cause Autosomal-Dominant Partial Epilepsy with Auditory Features. *Nature Genetics*, **30**, 335-341. https://doi.org/10.1038/ng832

[34] Morante-Redolat, J.M., Gorostidi-Pagola, A., Piquer-Sirerol, S., *et al*. (2002) Mutations in the *LGI*1/Epitempin Gene on 10q24 Cause Autosomal Dominant Lateral Temporal Epilepsy. *Human Molecular Genetics*, **11**, 1119-1128. https://doi.org/10.1093/hmg/11.9.1119

[35] Michelucci, R., Poza, J.J., Sofia, V., *et al*. (2003) Autosomal Dominant Lateral Temporal Epilepsy: Clinical Spectrum, New Epitempin Mutations, and Genetic Heterogeneity in Seven European Families. *Epilepsia*, **44**, 1289-1297. https://doi.org/10.1046/j.1528-1157.2003.20003.x

[36] Compan, V., Daszuta, A., Salin, P., Sebben, M., Bockaert, J. and Dumuis, A. (1996) Lesion Study of the Distribution of Serotonin 5-HT4 Receptors in Rat Basal Ganglia and Hippocampus. *The European Journal of Neuroscience*, **8**, 2591-2598. https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.1996.tb01553.x

[37] Cai, X., Flores-Hernandez, J., Feng, J. and Yan, Z. (2002) Activity-Dependent Bidirectional Regulation of $GABA_A$ Receptor Channels by the $5\text{-}HT_4$ Receptor-Mediated Signalling in Rat Prefrontal Cortical Pyramidal Neurons. *The Journal of Physiology*, **540**, 743-759. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2001.013391

[38] Vilaró, M.T., Cortés, R. and Mengod, G. (2005) Serotonin $5\text{-}HT_4$ Receptors and Their mRNAs in Rat and Guinea Pig Brain: Distribution and Effects of Neurotoxic Lesions. *Journal of Comparative Neurology*, **484**, 418-439. https://doi.org/10.1002/cne.20447

[39] Nørgaard, M., Beliveau, V., Ganz, M., *et al*. (2021) A High-Resolution *in Vivo* Atlas of the Human Brain's Benzodiazepine Binding Site of GABAA Receptors. *Neuroimage*, **232**, Article ID: 117878. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2021.117878