

“基因-脑-环境-行为”框架下创造力与精神疾病的关系及大数据背景下的研究展望

李亚丹^{①②③†}, 黄晖^{①②†}, 杨文静^{①②}, 陈群林^{①②}, 邱江^{①②*}, 张庆林^{①②*}

① 西南大学人格与认知教育部重点实验室, 重庆 400715;

② 西南大学心理学部, 重庆 400715;

③ 陕西师范大学现代教学技术教育部重点实验室, 西安 710062

† 同等贡献

* 联系人, E-mail: zhangql@swu.edu.cn; qiujiang318@swu.edu.cn

2015-12-25 收稿, 2016-01-18 修回, 2016-01-19 接受, 2016-03-14 网络版发表

国家自然科学基金(31470981, 31271087)、中国博士后科学基金(2015M580767)和中央高校基本科研业务费专项资金(SWU1509338, SWU1509451)资助

摘要 创造力是人类心理机能的高级表现。迄今为止, 已有相当多的证据表明高创造力人群罹患精神疾病(尤其情感障碍和精神分裂症谱系疾病)的风险高于一般人群。探索创造力和精神疾病的关系进而探讨创造力的本质和个体心理机制成为创造力研究的热点之一。但时至今日关于两者关系的认知神经机制和基因机制尚未完全明晰。本文结合行为、神经影像学和遗传学的研究证据, 梳理和评述了有关创造力和精神疾病关联的实证研究和若干理论观点, 系统探讨了创造力和精神疾病的深层关系。未来研究应加强创造力与精神疾病关系的理论整合与构建, 并利用影像遗传学方法及大数据方法, 在“基因-脑-环境-行为”的框架下, 从微观、中间和宏观层次开展多层面、多学科的交叉整合研究, 同时加强对亚临床人群的多中心联合、大样本研究并尝试纵向研究设计, 以更深入地对创造力与精神疾病的关系、影响因素及深层生物学机制进行探索。

关键词 创造力, 精神疾病, 脑, 基因, 基因-环境交互, 大数据

几个世纪以来, 创造力和精神疾病之间的关系一直受到哲学家和科学家的关注^[1]。创造力即个体产生新颖独特且有价值的观点或产品的能力^[2,3]。精神疾病则主要是指人的大脑在内外环境不利因素的影响下, 认知、情感、意志等精神活动, 以及行为出现不同程度的障碍^[4]。前者是人类迫切需要和亟待挖掘的, 而后者是需要克服和治疗的, 它们看似为人类心理机能的2个极端, 却存在着某种关联。早在古希腊时期这一现象就引起了人们的注意。然而, 囿于当时研究渠道和思维方式的限制, 创造力和精神疾病之间的关系一直被认为是扑朔迷离的, 难以知晓本质

的。创造力与精神疾病关系的研究虽然有漫长的过去, 但由于创造力和精神疾病本身的复杂性, 针对这一问题的探讨历时已久而研究结论纷繁复杂。尽管如此, 已有研究仍然在对两者关系的理解上取得了一定的进展。纵观已有的创造力和精神疾病相关联的文献, 主要集中于对情感障碍(尤其双相情感障碍, bipolar disorder)和精神分裂症谱系疾病(schizophrenia spectrum disorders)的研究。本文将结合当前的研究成果, 从行为特征、认知神经机制和遗传效应等方面入手(表1), 阐述创造力与精神疾病关系的研究现状和新近观点, 讨论当前该领域的发展趋势、面临的挑

引用格式: 李亚丹, 黄晖, 杨文静, 等. “基因-脑-环境-行为”框架下创造力与精神疾病的关系及大数据背景下的研究展望. 科学通报, 2016, 61: 1233–1249
Li Y D, Huang H, Yang W J, et al. A unified framework of the “Genes-Brain-Environment-Behavior” for the relation between creativity and psychopathology (in Chinese). Chin Sci Bull, 2016, 61: 1233–1249, doi: 10.1360/N972015-01250

表1 创造力与精神疾病关系的研究

Table 1 Research about the association between creativity and psychopathology

行为研究	神经机制研究	分子遗传学研究
领域特异性 (如语言-艺术领域和科学-技术领域患病类型不同)	脑结构 (如额叶、颞叶、边缘系统和胼胝体可能是二者存在关联的关键区域)	多巴胺递质系统相关基因 (如 <i>DRD2</i> (dopamine receptor D2), <i>DRD4</i> (dopamine receptor D4), <i>DAT</i> (dopamine transporter), <i>COMT</i> (catechol-O-methyltransferase)基因)
共有的人格特质 (如精神质、分裂质、妄想、浮夸戏剧化、新异性寻求)	脑功能 (如默认网络对二者都有重要作用)	5-羟色胺递质系统相关基因 (如 <i>5-HTT</i> (5-hydroxy tryptamine)基因多态性和 <i>TPH1</i> (tryptophane hydroxylase gene 1)基因)
共有的认知加工特征 (如行为和概念的过度包含、自动思维、高模糊容忍度)	大脑两半球的偏侧化模式 (如二者都体现右半球优势)	基因 <i>neuregulin 1</i> 的多态性 (T/T基因型)
		基因之间的交互作用 (如三元基因的交互作用(如 <i>DRD2</i> × <i>COMT</i> × <i>DRD4</i>))

战并对未来可能的研究方向进行展望,以期能为将来的研究提供一些借鉴和思路.本文一方面争取有助于理解创造力的本质和内在机制,为创造力理论的发展与整合提供科学依据,进而有助于创造力的有效提升和创新型人才的培养;另一方面也为心理与精神疾病的病理生理机制研究提供新的研究视角,进而有助于及时准确地预防、诊断、干预和疗效评价.

1 创造力和精神疾病相关联的行为研究

较早期的研究主要是一些诊断性会谈和对优秀创造个体的回溯性的传记研究.最早的关于天才的历史测量学研究发现,在1030位杰出人士中,有4.2%的人在一生中的某些时期表现出躁狂症状,8.3%的人表现出抑郁倾向^[5].20世纪60年代后逐渐出现了一些流行病学调查和心理测量学研究.如研究发现,那些母亲患有精神分裂症的孩子其创造力高于对照组儿童^[6].Andreasen^[7]首次对该问题进行了较系统的研究.他采用临床访谈法对创造力突出的30名作家进行了15年的追踪调查,发现他们其中有24名作家曾一次或多次患过情感障碍(80%),显著高于对照组的患病率(30%),且这种显著差异主要表现在双相情感障碍上.进一步分析还发现,作家组的一级亲属的情感障碍患病率(18%)以及亲属中高创造者的比例(53%)都显著高于对照组(分别为2%和27%).80年代以后逐渐出现了实验研究.例如,Simeonova等人^[8]以双相情感障碍患者的后代(其中1/2也是双相障碍患者,1/2是多动症患者)为实验组与对照组(健康个体的后代)进行比较后发现,实验组的创造性思维得分高于对照组.该研究首次证实了双相障碍患者

或高危人群其创造力显著高于普通人群.

总体上看,目前已有的关于创造力和精神疾病二者关系的行为研究主要从下述3个方面展开.

1.1 创造力和精神疾病关系的领域特异性

大量的行为研究都表明创造力和精神疾病之间的关系具有领域特异性.Jamison^[9]进行访谈和问卷调查后发现一流艺术家和作家可能患情感障碍的概率是一般人群的5~6倍.此后的研究进一步细化.Ludwig^[10]研究了20世纪的1005位名人后发现,他们患精神疾病的概率表现出了领域特异性:70%~77%的诗人和音乐家,59%~68%的画家和作曲家,以及18%~29%的自然科学家和建筑师患有不同类型的精神疾病.对各国研究进行综述也发现,作家(尤其是诗人)的双相情感障碍患病率较高^[11].在低系统化的语言艺术领域较多发现精神分裂症阳性症状倾向(反复出现的幻觉和异乎寻常的思维)和轻度躁狂,而在高度系统化的科学-技术领域,则较多发现阴性症状倾向(社会退缩、情感淡漠和快感缺乏)及孤独症谱系障碍(autistic spectrum disorders)^[12].

近来,瑞典一项流行病学研究跟踪了近300000名精神分裂症、双相障碍和抑郁症病人及其亲属.该研究发现,双相情感障碍患者,以及精神分裂症或双相障碍患者的健康亲属更有可能从事艺术或科学类等创造性行业(如舞者、研究人员、摄影师、作家等)^[13].随后更大样本量($n=1173763$)的研究^[14]证实了之前的相关结论:从事创造性行业的人群患双相情感障碍的概率显著高于普通人群.而且精神分裂症和双相障碍患者的一级亲属,以及孤独症患者的兄弟姐妹

都与创造性行业有显著关联。

1.2 高创造力者与精神疾病患者共有的人格特质

特定的情感气质是情感障碍的前驱表现型^[15]。精神质(psychoticism)是焦虑、抑郁等情感障碍的易感因素,对精神病性倾向有显著的预测作用^[16,17]。双生子研究表明,特定人格特质的遗传变异性(genetic variability)与创造性成就密切相关^[18]。研究发现,职业演员的创造性和艾森克人格问卷(eysenck personality questionnaire, EPQ)中的精神质量表(P)上的得分都显著高于大学生控制组^[19]。精神质的人格特征常常使个体表现出孤僻、自我中心等特征(社交人际缺陷),从而能够把大量时间和精力投入到创造性工作中^[20]。同时,与之相关的其他特征如精力充沛、情绪高涨等,也都是从事创造性工作所需要的^[21]。此外,艺术家的分裂质(schizotypy)得分也显著高于普通人,且该分数能预测其多项创造性测验的成绩^[22]。最近对4000多名管理者的研究还发现负面人格特质结构中的妄想(imaginative)和浮夸戏剧化(colorful)维度的得分对创造力有显著的正向预测作用^[23]。有研究者指出,开放性和冲动性是将双相情感障碍和创造力联系起来的人格特质^[24]。其他研究也相继发现了部分精神疾病患者与高创造力者共有的人格特质,如新异性寻求和自我超越^[25]、情绪性^[26]和自我反思式的沉浸^[27]。

特别值得注意的是,创造力与人格特质之间所存在的密切联系也受到具体领域的影响。例如,虽然精神质是带有跨领域一般性的创造性人格特征^[28],但是过高的精神质由于可能会损害个体的逻辑思维和认知能力,可能并不利于自然科学领域的创造活动,但对于艺术领域而言,较高的精神质通常起到促进作用^[29]。由此可见,具有领域一般性和领域特异性的创造性人格特征恰到好处的比例组合才能产生创造性成就,只是对于不同的领域而言,其最佳“搭配比例”不同。那么,在精神疾病患者与高创造力者共有的人格特质中,哪些成分或相关模式是跨领域一致的,哪些是领域特异的,仍需要更多、更深入的研究来予以证实。

1.3 高创造力者与精神疾病患者共有的认知加工特征

正如高创造力者与精神疾病患者有某些共享的人格特质一样,研究也表明二者具有一些共同的认

知加工特征。Andreassen和Powers^[30]的研究发现,作家在行为和概念的过度包含(over-inclusive)这两方面与躁狂症患者类似(此种认知风格增加了各心理成分之间远距离联系的可能性)。这说明作家与情感障碍患者在认知模式上有某些相似的特点。许多艺术理论家也认为精神疾病的常见特征,如躁狂期或精神分裂症发病时的某些认知风格——自动思维、高模糊容忍度和较强的变换能力等,能促进艺术家独特观念和思维联想的形成。大量研究表明,高创造力者、精神分裂症患者及高危个体(如精神分裂症患者的子女)在创造性任务中都表现出了散焦注意的模式^[31]和认知去抑制的特点,即降低的潜伏抑制(latent inhibition, LI)^[32,33],且在信息加工过程中都容易受到无关信息的干扰^[34]。Fink等人^[19]近期的研究进一步证实了降低的LI、独创性和精神质之间存在显著相关。在精神疾病与创造力的关联中,这些特征性的认知功能异常是作为一种状态性的特征在发挥作用,还是一种具有稳定持续性的素质性特质?仍需要更多、更深入的研究来予以证实。

此外,有研究表明无意识思维的优越性只体现在创造力的新颖性维度,而不体现在适用性维度上^[35]。而精神分析理论认为无意识加工异常是多种精神疾病的根源和治疗的方向^[36]。那么,无意识思维在创造力与精神疾病的关联中起到何种作用?其具体机制如何?其对创造性思维促进作用存在的边界条件是什么?仍需更多的实证研究进行系统探索。

2 创造力和精神疾病相关联的神经机制

2.1 脑结构成像研究

大量神经水平上的实验研究和临床资料表明精神病性倾向与创造力在脑神经基础上存在一定的相似性。越来越多的证据显示精神分裂症和情感障碍患者的脑的形态学有着相似的改变,例如,额叶、颞叶和海马的灰质体积^[37,38],以及额叶和颞叶的皮层厚度^[39]较对照组都显著减少。此外,转化为精神分裂症的超高危人群的前扣带回皮质减少,而未转化者则没有,表明前扣带回结构异常是精神分裂症的一个高风险标志^[40]。而大多数脑结构成像(structural magnetic resonance imaging, sMRI)研究显示,创造力主要与额叶和扣带回及颞顶联合皮层等区域的结构变异相关。例如,Jung等人^[41]对脑结构和创造力之间关系的

研究发现,发散思维能力与额叶的皮层厚度和前扣带回的*N*-乙酰天门冬氨酸(*N*-acetyl-aspartate, NAA, 神经元的代谢标记物)含量呈显著负相关。Wu等人^[42]基于数十项脑成像研究所进行的元分析结果表明,创造力有赖于前额叶(主要与远距离概念的选择和整合有关)、前扣带回(主要与远距离语义联接的觉察和生成有关)、颞叶(主要与长时记忆的存储有关)以及多巴胺系统(如尾状核和屏状核)所构成的网络连接。

另外,精神分裂症患者脑白质体积减少的区域与灰质减少的区域非常相似,主要位于额叶和颞叶^[43]。也有研究发现,胼胝体体积的减少与超高危人群是否转化为精神疾病有关^[44]。而Moore等人^[45]发现,正常成人胼胝体与白质总体积的比值——CC/WMV值(corpus callosum/total white matter volume)与其托兰斯创造性思维测验(Torrance tests of creative thinking, TTCT)量表得分呈负相关,即CC/WMV的比例越小,TTCT得分越高。此外,研究发现,精神分裂症、分裂样人格障碍和双相情感障碍都会导致额叶白质纤维完整性指标FA(fractional anisotropy)值降低^[46,47]。而使用弥散张量成像技术(diffusion tensor imaging, DTI)的研究也发现前额叶的FA值降低与较高的创造力和开放性相关^[48]。研究者据此认为,高创造力与精神分裂症和双相情感障碍这类会导致额叶FA值降低的疾病有关。可见,额叶、颞叶、边缘系统和胼胝体可能是创造力和精神疾病存在关联的关键区域。

2.2 脑功能成像研究

进一步而言,脑结构虽然能够部分预测脑功能,但二者之间并不只是简单的对应关系^[49]。因此还需要从脑功能的方面对创造力与精神疾病二者关系的脑神经基础进行深入研究。除了脑结构成像研究,对精神疾病患者的亲属进行的脑功能成像(functional magnetic resonance imaging, fMRI)研究也同样显示,这些亲属虽未患病,但仍在脑功能方面存在异常^[50]。例如,有研究对精神分裂症的同胞和正常对照组进行比较后发现前者即使不表现出认知功能的明显异常,也仍表现出前额叶神经通路功能的异常低下,而且在精神分裂症患者中也有类似发现^[51]。Fink等人^[52]结合fMRI和脑电(electroencephalogram, EEG)技术比较了多种创造性任务的脑功能差异后认为,在进行创造性任务过程中被试需暂时性地主动“切断”(switch-off)额叶的监控和优势联结,以更好地在语义

距离遥远、表面上看似不相关的事物之间建立新联结。与此一致,新近提出的匹配过滤假设(matched filter hypothesis)^[53]认为,前额叶在创造性加工中具有自上而下的监控、评估和修正功能。若这个有控制的过滤机制减弱,而后部或皮层下特定脑区(如感觉运动皮层、基底神经节)的活动增强,将更有利于创造性任务。

后续的研究还表明,精神分裂症和情感障碍患者的额叶、颞叶和右侧顶叶等区域的连接度和聚类系数降低,脑功能网络的全局和局部属性与随机网络更为相近^[54,55]。进一步研究发现,精神分裂症患者的默认网络(default mode network, DMN, 与“白日梦”、内省和情绪功能等密切相关)异常。例如,基于种子感兴趣区关联分析的研究发现,精神分裂症患者DMN的关键性区域楔前叶/后扣带皮层的自发低频活动发生改变,且后部扣带回和内侧前额叶的功能连接状况与患者的症状相关^[56]。研究者认为,楔前叶/后扣带皮层是精神分裂症患者静息态功能连接中一个关键的信息“中心节点”(connector hub)^[57]。患者及其亲属都表现出默认网络内异常的过度连接以及减弱的任务诱发负激活(task induced deactivation, TID)^[58]。大量实证研究也证明了DMN对创造力的重要作用。例如,Takeuchi等人^[34]发现创造力越高的正常被试,在完成困难的工作记忆任务时楔前叶激活水平越高。结合以往研究认为,楔前叶上减弱的TID间接提示了创造力越高的个体越难以有效地重置认知资源,难以对与任务不相关的自发心理活动(如随机思维)施加抑制,减少干涉。这也与先前Whitfield-Gabrieli在精神分裂症患者及其家属身上的发现一致。在此基础上,Takeuchi等人^[59]利用静息态fMRI的研究发现,创造力越高的正常被试,其内侧前额叶和后部扣带回的功能连接强度越强。该研究进一步表明,高创造力者与精神分裂症患者具有类似的大脑活动模式。更为直接的证据来自近期Fink等人^[60]的研究。该研究发现,被试提出新颖问题的能力越强,其在创造性思维过程中楔前叶的激活便越强。更重要的是,在分裂质上得分较高的被试在创造性思维过程中也显示出了与此类似的激活模式,即创造力和精神病性倾向在一定程度上具有类似的心理加工过程。

2.3 两半球的偏侧化模式

对大脑半球偏侧化的研究也支持了创造性思维

和精神病性倾向在一定程度上具有相似性的观点,丰富了对二者关系的理解。研究发现,精神分裂症和双相障碍患者都呈现出左侧海马体积减少以及右侧颞叶大于左侧颞叶的异常模式^[61]。且精神分裂症患者及其亲属在大脑两半球结构和功能上的不对称性常态发生异常改变(左侧优势减弱或消失),其侧化损害表现为左半球较右半球损害严重^[62]。另外,精神分裂症患者脑白质完整性的降低也表现出不对称性^[63],如患者左侧扣带束的FA值降低。许多研究者认为,右半球较左半球而言,白质所占比例较大且能产生更多弥散性(diffuse)的语义激活^[64],因此右半球脑区(尤其是前颞上回)与言语创造力的关系的变异性更大^[65]。大量脑成像研究也表明,远距离联想加工和复杂的创造性思维更多地表现为右半球优势^[66],且调节分析表明这种偏侧化模式不受任务类型的影响^[67];高创造力被试较低创造力被试更多地激活了右半球,而低创造力被试两半球差异不显著^[52]。同时,脑损伤研究也表明,右侧内侧前额叶损伤会导致独创性降低,而左侧颞顶区损伤则能促进独创性^[68]。

Folley和Park^[69]采用近红外光谱技术(near-infrared optical spectroscopy, NIRS)直接对精神分裂症、创造性思维能力和前额叶偏侧化3者的关系进行了实证分析。结果发现,分裂型人格特质上得分较高的被试其发散性思维能力优于精神分裂症患者和正常被试,且右侧前额叶增加的激活在其中起到了关键作用。Rominger等人^[70]最近的研究表明,紧握左手(与右半球的激活增加有关)能够提升图画创造力,而这只在被试的分裂型人格特质中的阳性症状表现分数较低时才成立。研究者据此认为分裂型人格特质在此所表现出来的调节作用源于右半球增加的激活,右半球可能是创造力和分裂型人格倾向二者共同的神经基础。通过分析上述采用不同脑影像技术所进行的研究可以看出,对脑结构尤其是白质的单侧化如何影响创造力,以及精神疾病与创造力二者各自所表现出的偏侧化究竟有何区别和联系,还有很多需要了解之处。

3 创造力和精神疾病相关联的分子遗传学研究

基于现有研究证据,创造力和精神疾病两者都有其遗传根源。已有相当多的证据表明,高创造力者的后代仍然具有高创造力的概率比普通人高,但同

时他们患精神疾病的概率也比普通人高^[9,10]。这提示创造力和精神疾病存在关联不仅是大脑结构和功能的变化所致,还受遗传的影响。在认知-行为基因组学这一新兴交叉学科的背景下,对创造力和精神疾病的遗传基础的研究已经深入到分子水平。该方向的研究较之传统的双生子研究法或家族谱系调查精确了许多,能获得更丰富的信息和新的实验证据,促进了学界对创造力和精神疾病之间关系的理解。目前关于创造力和精神疾病相关联的基因基础的研究,主要集中在多巴胺(dopamine, DA)、5-HTT递质系统相关基因、与精神疾病高度相关的基因neuregulin 1的多态性以及基因之间的交互作用等方面。

3.1 多巴胺递质系统相关基因

与创造力关系紧密的多巴胺递质系统基因主要包括DRD2, DRD4, DAT和COMT基因。关于一般创造力的基因基础的首项研究发现,DRD2基因与5-羟色胺递质系统TPHI基因可以解释创造力总分9%的变异,且DRD2的A1+等位基因与言语创造力正相关^[71]。最近对中国汉族人群所做的研究也发现,DRD2基因与发散性思维测试的言语流畅性和独创性显著相关^[72]。还有研究采用正电子发射计算机断层显像(positron emission tomography, PET)技术发现了丘脑的DRD2的密度与发散性思维分数显著相关^[73]。而既有研究结果显示,DRD2与新颖性寻求^[74]、双相情感障碍^[75]和精神分裂症^[76]都存在相关。

与DRD2类似,研究者也发现,DRD4和DAT与发散性思维(尤其是流畅性和灵活性维度)和新颖性寻求呈显著相关^[77,78]。先前研究也已经发现,DRD4与患精神分裂症和双相情感障碍的风险^[79]以及妄想症状^[80]存在显著关联。另外,已有研究表明,若DAT功能失调则会导致脑内多巴胺系统的过度活化,从而增加对精神分裂症和情感障碍的易感性^[81,82]。

Ukkola等人^[83]和Runco等人^[78]的研究分别发现,COMT基因与音乐创造力和发散思维测验上的流畅性得分显著相关。不同的COMT基因型其具体影响不同:Val+等位基因(包括Val/Val和Val/Met变体)与精神分裂症和双相情感障碍的患病风险以及较差的执行功能和延迟记忆能力相关^[84,85];而Val-等位基因(Met/Met)却与高智商、较好的工作记忆和认知灵活性相关^[86,87]。但也有研究发现了一些不一致的结果。例如,有研究者发现,相对于Val/Val携带者,Met/Met携

带者边缘系统反应增强以及皮层-边缘系统之间存在更强的功能连接^[88,89]。认为这种过度活动可能提示 *Met/Met* 等位基因携带者在这些脑区的神经递质活动出现异常, 其与情感加工、认知行为控制有关的系统更容易达到负载极限, 从而导致其对负性情感反应的调节能力较差。

3.2 5-羟色胺递质系统相关基因

对5-羟色胺递质系统基因与创造力个体差异的研究主要涉及5-*HTT*基因多态性和*TPH1*基因。5-*HTT*由神经递质转运体基因(solute carrier family 6 member 4, *SLC6A4*)编码, 具有一个共同的启动子多态区域5-*HTTLPR*(5-hydroxy tryptamine transporter-linked polymorphic region)。许多研究都发现, 5-*HTTLPR*多态性与言语和图画创造力^[90]、舞蹈创造力^[91]和开放性^[92]有关。同时也有资料表明, 5-*HTTLPR*的多态性与双相情感障碍的患病风险^[93]有关。此外, 相关研究发现, *TPH1*与创造力总分、流畅性维度得分以及音乐创造力呈显著相关^[71,78,83]。而众多研究也证实了*TPH1*基因在精神分裂症和情感障碍的发病中扮演着重要角色^[94,95]。

3.3 基因neuregulin 1的多态性

关于创造力与精神疾病可能具有共享遗传基础的最直接证据来自近期的一项研究。该研究发现, *neuregulin 1*基因的多态性(*T/T*基因型)与高智商健康被试的创造性成就和创造性思维测验的分数显著相关^[96]。而*neuregulin 1*基因与精神疾病(尤其是精神分裂症和双相障碍)的关联在不同人群中已得到了广泛重现^[97,98]。*T/T*基因型还与较低的工作记忆能力^[99]、精神分裂症发病前较低的智商^[96]以及认知任务中额叶和颞叶减弱的激活^[100]有关。

3.4 基因之间的交互作用

上述众多研究虽然从基因水平揭示了创造力和精神疾病存在关联的部分遗传机制, 但是单个基因的效应量往往是很微小的(约1%), 难以很好地解释遗传模式复杂的特质或疾病的高遗传度^[101], 且研究结果往往也难以得到重复验证。最近有研究者开始关注多种基因之间的交互作用及其与创造性各维度的关系。他们发现, 4组二元基因的交互作用(如*DRD2*×*DRD4*)和2组三元基因的交互作用(如*DRD2*×*COMT*×

DRD4)对言语创造力(流畅性和独创性)有显著影响^[102]。随后, 在中国汉族人群中所做的基因与基因交互作用分析(gene-gene interaction analysis)也显示, 2组四元基因的交互作用和1组三元基因的交互作用分别与言语流畅性和灵活性以及图画灵活性存在关联^[103]。这些研究结果提示, *COMT*和多巴胺受体的多态性可能相互作用、共同调节前额叶的多巴胺含量, 从而影响了复杂的创造性认知加工。目前越来越多的证据也都表明, 精神疾病的发生是多个神经递质系统间相互作用出现异常的结果。在同一个信号传导通路上, 各个分子的遗传变异之间很可能通过联合或协同作用的方式共同增加疾病发生的风险^[104]。因此, 进行多基因以及多位点的分析研究将更有助于揭示创造力的遗传基础及其与精神疾病相互关联的全貌。如何利用全基因组关联研究(genome wide association study, GWAS)所产生的分型数据来构建基因调控网络也成为研究热点。但鉴于GWAS巨大的工作量以及昂贵的实验费用, 单个GWAS样本量可能难以达到研究的要求。因而合并多个研究数据的GWAS的Meta分析是很有意义的尝试, 可以更经济和高效地对现有GWAS数据进行深度挖掘, 提高发现易感基因/位点的效能^[105]。

4 大数据背景下的未来研究展望

综合起来, 大量心理测量学、精神病学、流行病学、神经科学及行为-基因研究揭示出创造力与精神疾病可能具有部分相似的或共享的认知神经机制和遗传基础, 但二者也可能涉及一些特异性的认知神经机制和基因机制。通过对上述众多研究的分析不难看出, 各研究所涉及的具体脑区和基因不尽相同, 这种不一致除了受到抽样方法等造成的被试样本的异质性、数据分析方法的不同和测量误差等因素的影响外, 诸多问题仍需继续深入探讨。由于创造力和精神疾病的复杂性和多维性, 要探明其中的确切机制仍属不易。虽然目前分别对基因-脑、脑-行为和基因-行为进行的研究能从不同角度帮助研究者们进行实证检验, 但如何寻求一条整合途径以直接探索基因-脑-行为这3者间的关联, 还需要今后继续探索。要深入了解不同基因多态性如何影响创造性加工的神经通路, 从而影响个体的创造力, 以及这些作用模式在创造力和精神疾病之间潜在的异同, 还需更多层次和更深水平的大样本整合性研究。

大数据时代的到来使数据从简单的处理对象开始转变为一种基础性资源^[106]。大数据方法把真实情境作为实验,使用多种平台获取多维度、大规模的行为和生理数据(神经影像和基因大数据),它与传统研究策略中依赖现有理论提出研究假设的做法不同,强调以对大数据的挖掘为出发点建立研究假设,即问题导向、数据驱动,它能够支持在海量数据的基础上挖掘变量之间的关系模式。大数据在数据的样本量大小、数据采集和分析的速度以及数据的多样性这3个方面的特征使其分析方式和所得到的结果从本质上区别于传统数据^[107]。需要特别指出的是,大数据方法并不否认从心理学概念出发的传统研究的价值,而是致力于更好地整合众多心理学概念的科学价值和信息,使之与客观的生理现象具有更好的兼容性。这一研究方式的社会性生态效度佳,且在纵向研究和分析社会行为等方面表现出独有优势。大数据时代的到来为该方向的研究提供了重要条件,它的出现正在改变创造力与精神疾病关联的研究现状。同时,生物信息学(bioinformatics)、神经信息学(neuroinformatics)和心理信息学(psychoinformatics)等新兴交叉学科的诞生也从数据收集、组织与整合等各个环节使研究数据在数量和质量上都得到了很大提升。这些都使研究者有机会和条件,从新的高度和更大的视野去探索和理解创造力和精神疾病的关系。未来可以在“基因-脑-环境-行为”四维度相结合的框架下,从微观、中间和宏观层次开展多层面、多学科的交叉整合研究并构建相应的知识体系和理论模型,以揭示创造力与精神疾病关联形成和发展的深层生物学机制。具体而言,未来研究可尝试从如下方面推进。

4.1 “基因-脑-环境-行为”框架下的作用机制探究

(i) 扩展和细化创造力测评方式。Simonton^[108]指出,探讨创造力与异常心理的关系问题,需要首先考虑创造力的领域问题。因为精神异常者在特定领域尤其是文学艺术领域更普遍^[13,14],而且如果进一步细分为诗歌、音乐、自然科学和数学等不同领域,不仅精神异常出现的频率和强度以及具体症状不同^[10],创造力的行为表现及其发生和发展机制也存在普遍差异^[109]。近年大量神经科学研究表明,艺术创造力和科学创造力的脑神经基础存在一定差异:前者主要涉及额叶、颞叶和顶叶,而后者主要涉及额叶、顶叶和扣带回^[110,111]。这些不同的脑区还可能分

属不同的神经递质系统,以至于具有不同的基因机制。那么,与精神疾病相关的不同基因对创造性加工网络中多个脑区的调控效应,是特异于某一种创造性任务,还是参与调控多种创造性任务呢?因此,对于特定领域的创造力及其与精神疾病关联的神经基础和基因基础还需要在采用更具针对性的任务范式的基础上进行进一步的探讨和验证。

另外,不同领域的创造力其具体要求、实现形式和测评方式是各不相同的。例如,一般创造力的测评维度(言语和图画任务中思维的独创性、灵活性和流畅性等)与音乐创造力的测评维度(音高、音程辨别和音乐表现力等)是有区别的。因此,采用创造力的不同侧面的多个指标的综合测评比传统的以单一指标来预测创造力的方法更具有信度和效度。然而根据可得文献来看,目前还没有通用的、统一的用以测量一般创造力的工具,同时特殊领域创造力测量的有效工具还少之又少。而且,目前相关研究大多数使用发散性思维任务来考察创造力,此时若只简单地对流畅性或独特性进行评价,就有可能忽视创造性观点的有用性这一重要标准,就有可能得出片面的结论。盲目变化和选择性保留理论(blind variation and selective retention, BVSR)认为,创造性过程包含盲目变化以及选择和保留两个一般性过程,盲目变化过程是不断产生新颖、独特想法的过程,而不管这一想法是否有价值或适用;选择和保留过程则负责比较并选择盲目变化环节所产生的各种新想法,并将经过选择留下的最佳解决方案保存起来^[112,113]。基于该理论推测,创造力与精神疾病存在关联的关键在于盲目变化过程,而二者的区别则主要在于选择和保留过程。前者与创造性观点或产品的独特性有关,而后者与有用性/有效性有关。虽然精神病性倾向能让更多的想法或观念在意识中同时存在,增加新颖想法产生的可能性,并由此来间接地增强创造力;但是,只有当独特性和有用性这两个重要标准都同时得到满足时,创造性才能实现最大化。虽然高创造力者与精神分裂症患者在产生新异想法的倾向上类似,但是前者与后者相比却更能对自身的观点输出进行有效控制,能更好地对创造性观点的适宜性进行评价和检验^[114]。也就是说,既有研究所得出的创造力与精神疾病存在关联的结论可能更多地限于创造性的独特性维度。因此,探索有效的测试范式,优化测评方法,开发出具有更好预测效度和生态效

度的标准化的创造力测量工具,并增强研究模式及实验设计间的沟通性和可比性,是以后的一个工作重点.未来研究还应在不断细化创造性思维的不同阶段(或过程)的基础上,进一步探讨每个加工阶段,从创造过程的角度动态地考察创造性的具体认知过程(或成分)在高创造力者与精神疾病患者身上的异同,这也将更有助于得出创造力与精神疾病之间的更为细致、全面的关联.

(ii) 对被试的选择和评估等做更周密的考量.虽然存在着在应激因素的刺激下个体突发精神疾病的现象,但在多数情况下精神状态从健康到不健康/疾病存在着一个连续的(症状)谱系,即症状的变异和演化过程是连续的,有“灰色的”中间地带^[115].早期就有研究者提出,创造性成就与双相情感障碍症状的严重程度之间呈倒“U”形的关系^[116],即创造力与轻度精神疾病有关,而重度精神疾病对创造力不利^[117].越来越多的证据也表明,处于精神分裂症发作期或患严重双相障碍的个体其创造力(尤其是发散性思维)较低^[118];而表现出轻度躁狂的亚临床人群,或具有躁郁性气质、精神分裂质及精神质得分较高的高危个体可能更具创造力^[14,22].精神疾病种类较多,各疾病亚群之间的临床表现又有交叉重叠,多维度的临床症状“模式”及其鉴别诊断给研究者带来巨大挑战.先前研究很少对不同质的亚组进行细致且系统的分类,或将维度(dimensional)指标和分类(categorical)指标相结合,进而检验不同属性的精神疾病患者在创造力上是否表现出不同的模式.

内表型(endophenotype)是近年研究精神疾病遗传学的一种新策略.内表型处于基因表型到临床表型通路的中间环节^[119].利用该方法可把复杂的行为和多样的症状“还原”(reduce)为它的一些具体的、内在的成分,如认知的、神经生理的、生物化学的素质性标记或易感性标记^[120].每一个内表型都有各自的决定基因,通过内表型可以识别精神疾病的亚型,而这种亚型具有更多的遗传同质性,从而减少样本的异质性,比简单的通过行为表现型寻找关联更具生态性和准确性,更有助于揭示病因模式及其与创造力更为具体的关联.内表型不仅可以提供临床表现型和基因型的中间标记,它还是状态独立的(无论疾病是否处于活动状态都能表现出来)^[121],且在病人和未发病的亲属中的出现率远高于普通人群^[122],因此它与临床表现型相比更能预示发展为某种疾病的可

能性,更有助于高危人群的早期识别,提高预测度及高危期和前驱期检测的敏感性.因此,不仅需要努力寻找可用具有较好心理测量学属性的工具进行测量的、更加可靠的潜在认知内表型,还应结合多种方法和技术手段(如电生理学、神经影像学技术以及生物学标记检测技术等),将脑的结构、大脑加工信息过程中的相应激活和连接状况以及神经化学物质也同时作为内表型指标,并将这两类内表型有效整合,在此基础上定位影响这些内表型的关键基因或易感性基因位点,从而有助于进一步探讨影响疾病易感性的生物学途径及其与创造力的潜在关联.可以预见,采用连续的定量性状指标,在症状连续谱上细致考察严重程度从轻到重的精神疾病及其与创造力相互关联的、更为具体的神经机制和分子生物学机制,将为分析二者的关系提供更多更为全面、准确的信息.且对亚临床人群较易使用各类测查工具并增大样本量,从而便于分析创造力和精神症状之间存在的各种潜变量的关系^[123],也可以避免疾病的临床状态及药物等影响认知功能的因素,是未来研究的重要方向之一.同时还有助于对精神疾病易感群体(如精神质、神经质水平较高的个体)进行早期的预防性干预——而这类人较多从事创造性相关的领域.此外,现有的研究多以临床患者为对象,对于没有受到精神疾病困扰的高创造力者以及精神疾病康复个体的内在心理和遗传机制的探讨并不多,尚存在大量空白.加强对公众所认同的高创造力群体的研究,不仅保证了内部效度,还能提升研究的生态效度和外部效度.

从前文所述研究中可以看出,精神分裂症和双相障碍在与创造力的关联中存在很大的相似性.有研究者基于一系列研究认为,情感障碍症状(躁狂和抑郁)可能是遗传易感性高者向精神分裂症发展的一个预警信号或危险因素,是精神分裂症最早出现的症状之一^[124].有鉴于此,对精神疾病与创造力之间的关系进行系统的剖析和比较,将对精神病理学症状维度或症候群的识别和评定,以及更科学的精神疾病诊断和分类系统带来有益启示.另外需要指出的是,其他一些与创造力相关的精神疾病,如孤独症^[125]和注意缺陷多动障碍^[126]也日益受到研究者的重视.未来也应加强其他精神疾病与创造力关系的基础和临床研究.

(iii) 加强神经影像大数据研究的深度和力度.

虽然创造力与精神疾病存在关联的关键脑区较为明确,但是更多问题还亟待解决. 先前研究仍未从系统的层面揭示创造性思维和精神病性倾向二者是否存在一个共同的脑内神经回路,或是否具有相似的脑区协同工作模式或功能模块联动机制. 利用计算建模的方法考察关键脑区的联结强度和密度,在建模的基础上进一步研究脑网络的结构和功能连接特性,从网络及动态信息加工的角度看待创造力与精神疾病的关联,或将成为一种趋势,且能提高研究的信度和生物效度. 今后的研究应使用适当的方法(如EEG脑区间相位耦合等技术、fMRI因果联结),并考虑多种方法的对照或结合,尝试将信息从不同的成像方式和不同的功能特性进行分析,探明大脑在进行创造性活动时的网络组织结构、由疾病导致的脑网络拓扑结构的异常变化以及二者间的异同. 而且,如何结合大规模神经影像数据和行为测量数据,并融合基于不同模态(如任务态和静息态)构造的网络模型,对影像结果进行更加合理深入的解释,也是下一步需要进行探索的. 此外,脑网络不仅具有高度发达的问题解决能力,还同时伴有自学习机制并体现出功能分化和整合的自适应动态平衡,因此,从神经可塑性的角度进行多中心联合、大样本、纵向的研究,理解大脑功能的塑造对大脑结构的影响及其变化规律,是未来影像学应该重视的新方向.

在此基础上,新近发展迅速的影像遗传学(imaging genetics)研究可以通过生理影像技术来评价与大脑有关的基因多态性对大脑的神经结构和功能产生的影响,从而了解由此导致的行为和心理(病理)特征^[127]. 这也预示着未来神经影像学将从目前以大小形态、解剖部位、信号强度等物理测量数据为主,深入到特异性细胞分子水平,并将形态与功能相结合,为研究者提供探寻基因多态性、大脑结构和功能以及行为表现之间关系的新途径. 今后应充分利用该研究方法,采用现有比较成熟(认知和神经机制都较为清楚)的实验任务或范式,并系统控制非基因因素(如年龄、性别和病史等)的影响,深入研究多种基因及基因多态调控多个脑区及多个脑区形成的脑网络的具体机制,从而进一步理解分子水平微观变化和大脑宏观变化之间复杂的相互作用及它们是如何共同产生影响的,最终实现基因、脑和行为的有机结合. 据推测,不同基因对创造力和精神疾病相关的多个脑区,以及这些脑区所形成的加工网络的调控作

用,可能存在2种调控方式:直接调控和间接调控. 一方面,由于不同基因多态性对多巴胺或5-羟色胺的代谢活动产生影响,受这些神经递质调控的脑区就可能直接受到不同基因的调控;另一方面,不同基因对某个脑区的直接调控效应会通过各个脑区之间或脑网络之间的连接进一步调控多个脑区或多个网络的激活水平,从而产生间接的调控作用. 那么,在这些直接或间接的调控途径中,哪些是创造力和精神疾病二者所共有的? 这种推测尚需更多方向、更深层次的研究.

如何构建数据分类体系,应用共享数据库和共享工具进行数据存储、管理和数据分析,建立良性的大数据生态环境,从而使各个研究组能更好地共享和整合不断激增的大规模复杂数据? 如何采取新的数据思维以及新的数据探索型的研究方式来应对? 不同研究机构、不同学科(如生物信息学、遗传学、认知神经科学和心理学等)及擅长不同技术的研究者之间怎样协作才能发挥各自的优势、更有利于深入探索创造力与精神疾病相关联的复杂机制? 研究者对于这些问题的关注度与日俱增. 同时大数据时代的数据分析结果往往也是海量的,结果之间的关联关系也极其复杂,如何提升数据解释能力,对数据结果进行模型化和逻辑整合,以及如何促进研究成果在领域内外的共享与交流,这也是研究者面临的新挑战之一.

(iv) 系统考察环境和文化变量及其与基因的交互作用. 创造力和精神疾病具有高度复杂性,受多种基因因素和环境因素的复杂交互作用影响. 高创造力个体由于经常表现出低从众性和低秩序性(不寻常的想法和行为)而受到排斥或反对,社会压力大. 已有研究发现,在对艺术创造力的影响上,硫酸脱氢表雄酮(肾上腺分泌的最主要的类固醇激素,与情感易感性密切相关)的含量与社会排斥存在显著的交互作用,即社会排斥对那些情感易感性更高的个体影响最大,也能促使其完成最具创造力的作品^[128]. 那么,影响创造性倾向或行为的基因和环境变量之间的相互影响在脑结构和脑功能上如何表现? 这些表现与精神疾病的发生发展又有何关联? 各种应对策略如何减轻特定基因所造成的易感性? 或行为干预如何减少在不良的基因-环境相互作用下带来的风险因素? 这些问题都需要进一步研究探索. 因此,今后的研究应利用精确的基因分型方法、对特定环境因素

的准确测查以及科学的实验设计,综合探究基因-环境或基因和基因的交互作用与环境间更为错综复杂的相互作用机制及其在创造力和精神疾病关联中的表现形式。

另外值得注意的是,现有的关于创造力与精神疾病性倾向的研究多是在西方个人主义文化背景下的研究,其结论需要在更广的文化背景下进行验证和修正。例如,在中国传统的儒家中庸文化和东亚集体主义文化背景下,创造力和精神疾病的关系是否有其独特的变化和意义,仍需后继研究深入探讨。此外,在不同种群中某些基因的基因型频率和等位基因频率分布存在显著差异。虽然对于各易感基因的验证人群不断增多,但每个独立研究群体的种族、表型界定多不一致,如何恰当处理各验证群体间的异质性,也是目前一个亟待解决的问题。

4.2 “基因-脑-环境-行为”框架下的发展研究

儿童创造力主要体现在迷你创造力(“mini-c”)和日常创造力(“little-c”)方面(即聚焦于具体经验、事件和行为来给出新颖且有个人意义的诠释以及在日常生活中提出新颖有效的问题解决方法)^[129],而精神异常在杰出创造力者(“big-c”)身上更加突出,在日常创造力者身上不太明显^[108]。近年来,越来越多的脑成像和神经病理学研究证据表明,相当一部分的精神分裂症患者的脑异常在生命早期就已经存在,但其完全表达则出现在成年之后^[130]。而且,易感性的发展理论认为,不同年龄段的个体有着不同的易感性,各种易感性因素的发展和作用也是不平衡的;在没有成为一种稳定的“模式”之前是可以变化的^[131]。大量实证研究也证明了在发展过程中,基因变异对人格特征和认知功能(如注意和工作记忆)个体差异的影响会越来越大^[132]。那么,创造力和精神疾病之间的关系是如何从婴幼儿时期发展起来的?从最弱的联结点成为稳定的共发性模式的机制是什么?该过程中是否存在不同类型的亚组发展轨迹?目前尚不清楚。

此外,不同易感性模型(differential susceptibility model)认为,基因与环境的交互作用可能表现为在发展过程中,某些基因型携带者既容易受到不利环境的影响而出现问题,也容易受到积极环境的影响而表现更加良好,即该基因型并非“不良遗传素质”,而可能仅是对外界的积极环境和不利环境均更加敏

感,且更为可塑^[133]。那么,在创造力和精神疾病的关联中,遗传与环境效应随年龄增长而发展变化的趋势如何?目前大数据的研究背景使得动态化地搜集个体历史数据成为可能,对此有必要开展大样本的纵向研究,同时追踪考察同一批被试在不同时间点上其创造力和心理行为特征的变化趋势,以及不同个体之间变化趋势的差异(包括正常个体之间的差异以及正常群体与发展性障碍群体之间的差异),采用特定基因与环境指标的重复测量数据,从而进一步从动态的角度揭示创造力和精神疾病关联的发生、发展机制,使变量之间的因果关系更为明晰;同时借助于更可靠的数学模型或多元统计模型,致力于个体差异的早期预测。这种个体差异模式的研究对深入理解创造力的本质以及有关的神经回路和新的基因至关重要,也许可以为探寻创造力和精神疾病关联的本质带来新的突破。

4.3 “基因-脑-环境-行为”框架下的理论建构

综合现有相关理论,该领域主要存在两类观点,一种观点认为高创造力与精神疾病有关^[19,28]。精神病学和精神分析理论认为高创造力者身上所存在的本我与超我之间的严重冲突是创造的源泉^[134],创造力可能是携带精神疾病致病基因的某种补偿优势(compensatory advantage)^[135]。另一种观点认为创造力与精神疾病无关^[136],即使有关,也只是和顿悟或创造性作品的产生有些许相关^[137]。人本主义和后继的积极心理学还认为高创造力是潜能得以充分发挥、自我实现和主观幸福感的重要体现^[138,139]。创造力不仅与许多积极的人格特质相联系(如开放性和自信等)^[140],更是创伤或逆境后自我成长的体现^[141],而且创造性活动还可以和心理治疗有效地结合起来^[142]。但这两种观点目前都无法完全契合当前的研究结果。

新近兴起的共享易感模型(shared vulnerability model)^[143,144]结合了神经影像和遗传研究的相关研究结果,为研究者探寻创造力与精神疾病的关系提供了独特思路。该模型认为,基因上的易感因素能影响某些特定人群的认知神经特征,使其对有关材料的通达度增加,能迅速捕捉一些看似无关的刺激或稍纵即逝的观念并从中得到有益启发^[145]。这些特征可能会有两种表现形式:创造力和精神病理行为。而这通常取决于其他调节变量,也就是保护性的认知因

素是否存在。如果保护性的认知因素存在,其就能够进行执行性监督并对不寻常的想法充分发挥元认知的监控作用,从而能够更好地利用这些想法。也就是说,保护性的认知因素能降低易感基因的消极影响,同时不破坏这类基因的积极影响,从而使个体富有创造力,而如果缺乏其保护就易导致精神疾病。目前已证实的共享易感因素主要包括降低的潜伏抑制、增加的对新异刺激的敏感性和神经的过度连接;保护性因素主要包括高智商、增强的工作记忆容量以及认知灵活性(图1)^[143,144]。

共享易感模型恰当地解释了创造力和精神疾病之间的关联,指出二者之间是部分共享的,且与基因有关的遗传易感因素与保护性的认知因素的交互作用影响了这一关系,为研究者重新审视二者的关系提供了全新的理论视角,也获得了一定研究的支持。但同时,该模型也存在一些无法解释的现象及有待验证的假设,而且该模型是否具有跨基因与环境的普适性,这些都需要未来研究结合更精确的高端技术与巧妙的实验设计来做进一步探讨。此外,还很可能存在一些其他的共享易感因素和保护性因素,如创造动机或开放性等人格特质。例如,在现有模型的基础上,Carson^[146]在最近的论述中增加了情绪的不稳定性作为共享易感因素之一;Perkins等人^[147]新近提出的观点认为产生自发思维(self-generated thought)的倾向是创造力和精神症状的共享易感因素。今后研究还需不断对该模型进行完善和拓展,并考虑一系列认知神经方面的因素和环境因素之间复杂的交互作用。

虽然上述理论观点可以从宏观上把握创造力与精神疾病的关系,但是其局限在于无法从微观上探索神经机制的内在分子基础并由此确定个体差异的源头。大数据强调整体以及从数据中发现未知联系

的特征同时也给这一方向研究的思维方式和理论建构方式带来了变化。例如,可在大数据背景下探讨情感类型以及创造力的本质等个体差异问题;阐述情绪和理性对创造力的影响、动机和需要对创造性行为的驱动等行为动力问题;动态化地对个体历史数据进行独特性的分析,给出个体特有的规律并推测某个特定个体的情感体验和创造性行为及二者的关系。预期在大数据的背景下,自上而下式的思辨理论有可能与动态的数据驱动理论相结合,研究者们能够在大数据的水平上进行理论整合。

4.4 “基因-脑-环境-行为”框架下的应用研究

大数据时代的来临不仅可以使创造力和精神疾病关联的理论整合及建构方式发生变革,更能使其验证方式发生改变。有望借助于应用研究中大规模的行为测量、神经影像和基因数据,更好地重组或整合众多的概念或观点,从而科学地佐证和补充创造力与精神疾病相互关联的理论或进一步构建和发展新的理论。

从现实和社会意义的重要性来看,未来也应加强转化研究(translational research,指介于基础研究和临床应用之间的研究),利用严格的实验设计,通过不同的训练方法对创造力以及精神疾病发生发展的不同阶段、不同临床特征进行有针对性的干预。由于创造力和精神疾病可能是共同的生物易感因素的不同结果,因此有精神病学家指出,患有精神疾病的艺术家的创造性活动可能会导致其症状恶化^[148]。精神疾病的药物治疗也常对患者的创造力产生副作用^[149]。然而也有研究报道了创作训练及相关的干预技术对一般精神病理症状的康复效果有较好的促进作用^[142]。心理治疗和干预(尤其是与创造性思维密切相关的疗法)会对创造力或者创造力与精神疾病的关系产生怎样的影响,并且是否可能通过某些方法在个体发展过程中同时提高创造力并改善情绪状态,目前这方面的系统研究和应用报道还比较缺乏。未来研究可考虑动态地考察健康的控制组和预后情况不一样的精神疾病患者之间创造性表现的异同,并探索人格及家庭等环境因素在其中所起的具体作用,为揭示精神疾病的病因学和新的治疗机制提供线索。同时,在选取评价指标方面,可考虑将行为与认知神经指标结合,从而有助于在行为层面的促进方法之外,提供更精确的基于脑的新的矫正方案和思路(如

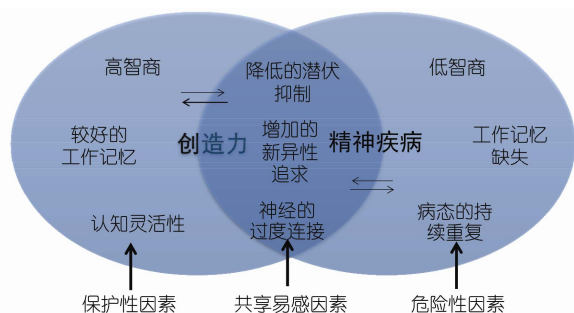


图1 (网络版彩色)共享易感模型^[137]

Figure 1 (Color online) Shared vulnerability model^[137]

无损的脑刺激技术、神经反馈技术和神经药物技术等)。今后不仅需要运用大数据去描述自然状况下各种心理和行为的普遍规律,更需要在干预实践中根据这些探究结果进行进一步的预测,或者探寻个体特有的规律并制定更有针对性、区分性的个性化干预措施,进一步完善训练内容的设计。从而让患者在康复的维度上做积极移动的同时,尽量降低治疗的副作用(如避免损害创作过程所必需的气质和认知能

力),为精神疾病患者带来重新适应环境的更多可能与效率。

相信在不久的将来,研究者们可以破解创造力和精神疾病的关联之谜,这对于创造力的有效提升,对于精神疾病更具针对性的预防和干预,对于实现创造主体各心理状态层面的整体和谐,满足国家人口素质提升的重大战略需求,都将会产生巨大的促进作用和深远的影响。

参考文献

- 1 Abraham A. Neurocognitive mechanisms underlying creative thinking: Indications from studies of mental illness. In: Creat and Ment Illness. Cambridge: Cambridge University Press, 2014. 79–101
- 2 Runco M A, Jaeger G J. The standard definition of creativity. Creat Res J, 2012, 24: 92–96
- 3 Sternberg R J, Lubart T I. The concept of creativity: Prospects and paradigms. In: Handbook of Creativity. Cambridge: Cambridge University Press, 1998. 490
- 4 Szasz T S. The myth of mental illness. Am Psychol, 1960, 15: 113–118
- 5 Ellis H. A study of British genius. In: Hurst and Blackett. Oxford: Houghton Mifflin, 1926. 396
- 6 Heston L L. Psychiatric disorders in foster home reared children of schizophrenic mothers. Br J Psychiatry, 1966, 112: 819–825
- 7 Andreasen N C. Creativity and mental illness: Prevalence rates in writers and their first-degree relatives. Am J Psychiatry, 1987, 144: 1288–1292
- 8 Simeonova D I, Chang K D, Strong C, et al. Creativity in familial bipolar disorder. J Psychiat Res, 2005, 39: 623–631
- 9 Jamison K R. Mood disorders and patterns of creativity in British writers and artists. Psychiatry, 1989, 52: 125–134
- 10 Ludwig A M. Creative achievement and psychopathology: Comparison among professions. Am J Psychother, 1992, 46: 330–356
- 11 Kaufman J C, Sexton J D. Why doesn't the writing cure help poets? Rev Gen Psychol, 2006, 10: 268–282
- 12 Rawlings D, Locarnini A. Dimensional schizotypy, autism, and unusual word associations in artists and scientists. J Res Pers, 2008, 42: 465–471
- 13 Kyaga S, Lichtenstein P, Boman M, et al. Creativity and mental disorder: Family study of 300000 people with severe mental disorder. Br J Psychiat, 2011, 199: 373–379
- 14 Kyaga S, Landén M, Boman M, et al. Mental illness, suicide and creativity: 40-year prospective total population study. J Psychiat Res, 2013, 47: 83–90
- 15 Walsh M A, Royal A M, Barrantes-Vidal N, et al. The association of affective temperaments with impairment and psychopathology in a young adult sample. J Affect Disord, 2012, 141: 373–381
- 16 Chapman J P, Chapman L J, Kwapil T R. Does the Eysenck psychoticism scale predict psychosis? A ten year longitudinal study. Pers Individ Differ, 1994, 17: 369–375
- 17 Vega W A, Lewis-Fernández R. Ethnicity and variability of psychotic symptoms. Curr Psychiatry Rep, 2008, 10: 223
- 18 Schermer J A, Johnson A M, Vernon P A, et al. The relationship between personality and self-report abilities: A behavior-genetic analysis. J Individ Diff, 2011, 32: 47–53
- 19 Fink A, Slamar-Halbedl M, Unterrainer H F, et al. Creativity: Genius, madness, or a combination of both? Psychol Aesthet Creat Arts, 2012, 6: 11–18
- 20 Eysenck H J. Creativity as a product of intelligence and personality. In: International Handbook of Personality and Intelligence. New York: Springer US, 1995
- 21 Fisher J E, Mohanty A, Herrington J D, et al. Neuropsychological evidence for dimensional schizotypy: Implications for creativity and psychopathology. J Res Pers, 2004, 38: 24–31
- 22 Nelson B, Rawlings D. Relating schizotypy and personality to the phenomenology of creativity. Schizophr Bull, 2010, 36: 388–399
- 23 Furnham A. The bright and dark side correlates of creativity: Demographic, ability, personality traits and personality disorders associated with divergent thinking. Creat Res J, 2015, 27: 39–46
- 24 Murray G, Johnson S L. The clinical significance of creativity in bipolar disorder. Clin Psychol Rev, 2010, 30: 721–732
- 25 Sasayama D, Hori H, Teraishi T, et al. Difference in temperament and character inventory scores between depressed patients with bipolar

- II and unipolar major depressive disorders. *J Affect Disord*, 2011, 132: 319–324
- 26 Strong C M, Nowakowska C, Santosa C M, et al. Temperament-creativity relationships in mood disorder patients, healthy controls and highly creative individuals. *J Affect Disord*, 2007, 100: 41–48
 - 27 Verhaeghen P, Joorman J, Khan R. Why we sing the blues: The relation between self-reflective rumination, mood, and creativity. *Emotion*, 2005, 5: 226–232
 - 28 Acar S, Runco M A. Psychoticism and creativity: A meta-analytic review. *Psychol Aesthet Creat Arts*, 2012, 6: 341–350
 - 29 Beaussart M L, Kaufman S B, Kaufman J C. Creative activity, personality, mental illness, and short-term mating success. *J Creat Behav*, 2012, 46: 151–167
 - 30 Andreasen N J C, Powers P S. Creativity and psychosis: An examination of conceptual style. *Arch Gen Psychiat*, 1975, 32: 70–73
 - 31 Vartanian O. Variable attention facilitates creative problem solving. *Psychol Aesthet Creat Arts*, 2009, 3: 57–59
 - 32 Abraham A, Windmann S. Selective information processing advantages in creative cognition as a function of schizotypy. *Creat Res J*, 2008, 20: 1–6
 - 33 Carson S H, Peterson J B, Higgins D M. Decreased latent inhibition is associated with increased creative achievement in high-functioning individuals. *J Pers Soc Psychol*, 2003, 85: 499–506
 - 34 Takeuchi H, Taki Y, Hashizume H, et al. Failing to deactivate: The association between brain activity during a working memory task and creativity. *Neuroimage*, 2011, 55: 681–687
 - 35 Yang H, Chattopadhyay A, Zhang K, et al. Unconscious creativity: When can unconscious thought outperform conscious thought? *J Consum Psychol*, 2012, 22: 573–581
 - 36 Sulloway F J. *Freud, Biologist of The Mind: Beyond The Psychoanalytic Legend*. Cambridge: Harvard University Press, 1992
 - 37 Chan R C, Di X, McAlonan G M, et al. Brain anatomical abnormalities in high-risk individuals, first-episode, and chronic schizophrenia: An activation likelihood estimation meta-analysis of illness progression. *Schizophr Bull*, 2011, 37: 177–188
 - 38 Oertel-Knöchel V, Knöchel C, Matura S, et al. Cortical-basal ganglia imbalance in schizophrenia patients and unaffected first-degree relatives. *Schizophr Res*, 2012, 138: 120–127
 - 39 Oertel-Knöchel V, Knöchel C, Rotarska-Jagiela A, et al. Association between psychotic symptoms and cortical thickness reduction across the schizophrenia spectrum. *Cereb Cortex*, 2012, 23: 61–70
 - 40 Fornito A, Yung A R, Wood S J, et al. Anatomic abnormalities of the anterior cingulate cortex before psychosis onset: An MRI study of ultra-high-risk individuals. *Biol Psychiat*, 2008, 64: 758–765
 - 41 Jung R E, Gasparovic C, Chavez R S, et al. Biochemical support for the “threshold” theory of creativity: A magnetic resonance spectroscopy study. *J Neurosci*, 2009, 29: 5319–5325
 - 42 Wu X, Yang W J, Tong D, et al. A meta-analysis of neuroimaging studies on divergent thinking using activation likelihood estimation. *Hum Brain Mapp*, 2015, 36: 2703–2718
 - 43 Kubota M, Miyata J, Sasamoto A, et al. Alexithymia and reduced white matter integrity in schizophrenia: A diffusion tensor imaging study on impaired emotional self-awareness. *Schizophr Res*, 2012, 141: 137–143
 - 44 Walterfang M, Yung A, Wood A G, et al. Corpus callosum shape alterations in individuals prior to the onset of psychosis. *Schizophr Res*, 2008, 103: 1–10
 - 45 Moore D W, Bhadelia R A, Billings R L, et al. Hemispheric connectivity and the visual-spatial divergent-thinking component of creativity. *Brain Cogn*, 2009, 70: 267–272
 - 46 Hazlett E A, Goldstein K E, Kolaitis J C. A review of structural MRI and diffusion tensor imaging in schizotypal personality disorder. *Curr Psychiatry Rep*, 2012, 14: 70–78
 - 47 Sussmann J E, Lymer G K S, McKirdy J, et al. White matter abnormalities in bipolar disorder and schizophrenia detected using diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Bipolar Disord*, 2009, 11: 11–18
 - 48 Jung R E, Grazioplene R, Caprihan A, et al. White matter integrity, creativity, and psychopathology: Disentangling constructs with diffusion tensor imaging. *PLoS One*, 2010, 5: e9818
 - 49 Honey C J, Thivierge J P, Sporns O. Can structure predict function in the human brain? *Neuroimage*, 2010, 52: 766–776
 - 50 Thermenos H W, Seidman L J, Breiter H, et al. Functional magnetic resonance imaging during auditory verbal working memory in nonpsychotic relatives of persons with schizophrenia: A pilot study. *Biol Psychiat*, 2004, 55: 490–500
 - 51 Callicott J H, Egan M F, Mattay V S, et al. Abnormal fMRI response of the dorsolateral prefrontal cortex in cognitively intact siblings of patients with schizophrenia. *Am J Psychiat*, 2003, 160: 709–719
 - 52 Fink A, Grabner R H, Benedek M, et al. The creative brain: Investigation of brain activity during creative problem solving by means of EEG and fMRI. *Hum Brain Mapp*, 2009, 30: 734–748
 - 53 Chrysikou E G, Weber M J, Thompson-Schill S L. A matched filter hypothesis for cognitive control. *Neuropsychologia*, 2014, 62: 341–355

- 54 Calhoun V D, Sui J, Kiehl K, et al. Exploring the psychosis functional connectome: Aberrant intrinsic networks in schizophrenia and bipolar disorder. *Front Psychiatry*, 2011, 2: 75
- 55 Rubinov M, Knock S A, Stam C J, et al. Small-world properties of nonlinear brain activity in schizophrenia. *Hum Brain Mapp*, 2009, 30: 403–416
- 56 Bluhm R L, Miller J, Lanius R A, et al. Spontaneous low-frequency fluctuations in the BOLD signal in schizophrenic patients: Anomalies in the default network. *Schizophr Bull*, 2007, 33: 1004–1012
- 57 Fransson P, Marrelec G. The precuneus/posterior cingulate cortex plays a pivotal role in the default mode network: Evidence from a partial correlation network analysis. *NeuroImage*, 2008, 42: 1178–1184
- 58 Whitfield-Gabrieli S, Thermenos H W, Milanovic S, et al. Hyperactivity and hyperconnectivity of the default network in schizophrenia and in first-degree relatives of persons with schizophrenia. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2009, 106: 1279–1284
- 59 Takeuchi H, Taki Y, Hashizume H, et al. The association between resting functional connectivity and creativity. *Cereb Cortex*, 2012, 22: 2921–2929
- 60 Fink A, Weber B, Koschutnig K, et al. Creativity and schizotypy from the neuroscience perspective. *Cogn Affect Behav Neurosci*, 2014, 14: 378–387
- 61 Strasser H C, Lilyestrom J, Ashby E R, et al. Hippocampal and ventricular volumes in psychotic and nonpsychotic bipolar patients compared with schizophrenia patients and community control subjects: A pilot study. *Biol Psychiatry*, 2005, 57: 633–639
- 62 Oertel-Knöchel V, Linden D E. Cerebral asymmetry in schizophrenia. *Neuroscientist*, 2011, 17: 456–467
- 63 Park H J, Westin C F, Kubicki M, et al. White matter hemisphere asymmetries in healthy subjects and in schizophrenia: A diffusion tensor MRI study. *Neuroimage*, 2004, 23: 213–223
- 64 Jung-Beeman M. Bilateral brain processes for comprehending natural language. *Trends Cogn Sci*, 2005, 9: 512–518
- 65 Bowden E M, Jung-Beeman M, Fleck J, et al. New approaches to demystifying insight. *Trends Cogn Sci*, 2005, 9: 322–328
- 66 Howard-Jones P A, Blakemore S J, Samuel E A, et al. Semantic divergence and creative story generation: An fMRI investigation. *Cogn Brain Res*, 2005, 25: 240–250
- 67 Mihov K M, Denzler M, Förster J. Hemispheric specialization and creative thinking: A meta-analytic review of lateralization of creativity. *Brain Cogn*, 2010, 72: 442–448
- 68 Mayseless N, Aharon-Peretz J, Shamay-Tsoory S. Unleashing creativity: The role of left temporoparietal regions in evaluating and inhibiting the generation of creative ideas. *Neuropsychologia*, 2014, 64: 157–168
- 69 Folley B S, Park S. Verbal creativity and schizotypal personality in relation to prefrontal hemispheric laterality: A behavioral and near-infrared optical imaging study. *Schizophr Res*, 2005, 80: 271–282
- 70 Rominger C, Papousek I, Fink A, et al. Enhancement of figural creativity by motor activation: Effects of unilateral hand contractions on creativity are moderated by positive schizotypy. *Laterality*, 2014, 19: 424–438
- 71 Reuter M, Roth S, Holve K, et al. Identification of first candidate genes for creativity: A pilot study. *Brain Res*, 2006, 1069: 190–197
- 72 Zhang S, Zhang M, Zhang J H. An exploratory study on *DRD2* and creative potential. *Creativity Res J*, 2014, 26: 115–123
- 73 De Manzano Ö, Cervenká S, Karabanov A, et al. Thinking outside a less intact box: Thalamic dopamine D2 receptor densities are negatively related to psychometric creativity in healthy individuals. *PLoS One*, 2010, 5: e10670
- 74 Reuter M, Schmitz A, Corr P, et al. Molecular genetics support Gray's personality theory: The interaction of *COMT* and *DRD2* polymorphisms predicts the behavioural approach system. *Int J Neuropsychopharmacol*, 2006, 9: 155–166
- 75 Cousins D A, Butts K, Young A H. The role of dopamine in bipolar disorder. *Bipolar Disord*, 2009, 11: 787–806
- 76 Golimbet V E, Aksenova M G, Nosikov V V, et al. Analysis of the linkage of the Taq1A and Taq1B loci of the dopamine D2 receptor gene with schizophrenia in patients and their siblings. *Neurosci Behav Physiol*, 2003, 33: 223–225
- 77 Mayseless N, Uzefovsky F, Shalev I, et al. The association between creativity and 7R polymorphism in the dopamine receptor D4 gene (*DRD4*). *Front Hum Neurosci*, 2013, 7: 502
- 78 Runco M A, Noble E P, Reiter-Palmon R, et al. The genetic basis of creativity and ideational fluency. *Creat Res J*, 2011, 23: 376–380
- 79 Serretti A, Mandelli L. The genetics of bipolar disorder: Genome “hot regions”, genes, new potential candidates and future directions. *Mol Psychiatry*, 2008, 13: 742–771
- 80 Serretti A, Lilli R, Lorenzi C, et al. *DRD4* exon 3 variants associated with delusional symptomatology in major psychoses: A study on 2011 affected subjects. *Am J Med Genet*, 2001, 105: 283–290
- 81 Haefl G J, Getchell M, Kaposov R A, et al. Association between polymorphisms in the dopamine transporter gene and depression evidence for a gene-environment interaction in a sample of juvenile detainees. *Psychol Sci*, 2008, 19: 62–69
- 82 Laakso A, Bergman J, Haaparanta M, et al. Decreased striatal dopamine transporter binding *in vivo* in chronic schizophrenia. *Schizophr Res*, 2001, 52: 115–120

- 83 Ukkola L T, Onkamo P, Raijas P, et al. Musical aptitude is associated with AVPR1A-Haplotypes. *PLoS One*, 2009, 4: e5534
- 84 Dickerson F B, Boronow J J, Stallings C, et al. The catechol *O*-methyltransferase Val158Met polymorphism and herpes simplex virus type 1 infection are risk factors for cognitive impairment in bipolar disorder: Additive gene-environmental effects in a complex human psychiatric disorder. *Bipolar Disord*, 2006, 8: 124–132
- 85 Goghari V M, Sponheim S R. Differential association of the COMT Val158Met polymorphism with clinical phenotypes in schizophrenia and bipolar disorder. *Schizophr Res*, 2008, 103: 186–191
- 86 Malhotra A K, Kestler L J, Mazzanti C, et al. A functional polymorphism in the COMT gene and performance on a test of prefrontal cognition. *Am J Psychiatry*, 2002, 159: 652–654
- 87 Nolan K A, Bilder R M, Lachman H M, et al. Catechol *O*-methyltransferase Val¹⁵⁸Met polymorphism in schizophrenia: Differential effects of Val and Met alleles on cognitive stability and flexibility. *Am J Psychiatry*, 2004, 161: 359–361
- 88 Drabant E M, Hariri A R, Meyer-Lindenberg A, et al. Catechol *O*-methyltransferase val158met genotype and neural mechanisms related to affective arousal and regulation. *Arch Gen Psychiatry*, 2006, 63: 1396–1406
- 89 Smolka M N, Schumann G, Wrase J, et al. Catechol *O*-methyltransferase val158met genotype affects processing of emotional stimuli in the amygdala and prefrontal cortex. *J Neurosci*, 2005, 25: 836–842
- 90 Volf N V, Kulikov A V, Bortsov C U, et al. Association of verbal and figural creative achievement with polymorphism in the human serotonin transporter gene. *Neurosci Lett*, 2009, 463: 154–157
- 91 Bachner-Melman R, Dina C, Zohar A H, et al. *AVPR1a* and *SLC6A4* gene polymorphisms are associated with creative dance performance. *PLoS Genet*, 2005, 1: e42
- 92 Kalbitzer J, Frokjaer V G, Erritzoe D, et al. The personality trait openness is related to cerebral *5-HTT* levels. *Neuroimage*, 2009, 45: 280–285
- 93 Shah M P, Wang F, Kalmar J H, et al. Role of variation in the serotonin transporter protein gene (*SLC6A4*) in trait disturbances in the ventral anterior cingulate in bipolar disorder. *Neuropsychopharmacology*, 2008, 34: 1301–1310
- 94 Chen C, Glatt S J, Tsuang M T. The tryptophan hydroxylase gene influences risk for bipolar disorder but not major depressive disorder: Results of meta-analyses. *Bipolar Disord*, 2008, 10: 816–821
- 95 Zaboli G, Jönsson E G, Gizatullin R, et al. Tryptophan hydroxylase-1 gene variants associated with schizophrenia. *Biol Psychiatry*, 2006, 60: 563–569
- 96 Kéri S. Genes for psychosis and creativity A promoter polymorphism of the *Neuregulin 1* gene is related to creativity in people with high intellectual achievement. *Psychol Sci*, 2009, 20: 1070–1073
- 97 Craddock N, O'Donovan M C, Owen M J. Genes for schizophrenia and bipolar disorder? Implications for psychiatric nosology. *Schizophr Bull*, 2006, 32: 9–16
- 98 Keri S, Kiss I, Kelemen O. Effects of a *neuregulin 1* variant on conversion to schizophrenia and schizophreniform disorder in people at high risk for psychosis. *Mol Psychiatry*, 2009, 14: 118–119
- 99 Stefanis N C, Trikalinos T A, Avramopoulos D, et al. Impact of schizophrenia candidate genes on schizotypy and cognitive endophenotypes at the population level. *Biol Psychiatry*, 2007, 62: 784–792
- 100 Hall J, Whalley H C, Job D E, et al. A *neuregulin 1* variant associated with abnormal cortical function and psychotic symptoms. *Nat Neurosci*, 2006, 9: 1477–1478
- 101 Plomin R, Haworth C M A, Davis O S P. Common disorders are quantitative traits. *Nat Rev Genet*, 2009, 10: 872–878
- 102 Murphy M, Runco M A, Acar S, et al. Reanalysis of genetic data and rethinking dopamine's relationship with creativity. *Creativity Res J*, 2013, 25: 147–148
- 103 Zhang S, Zhang M, Zhang J H. Association of *COMT* and *COMT-DRD2* interaction with creative potential. *Front Hum Neurosci*, 2014, 8: 216
- 104 Harrison P J, Weinberger D R. Schizophrenia genes, gene expression, and neuropathology: On the matter of their convergence. *Mol Psychiatry*, 2005, 10: 40–68
- 105 Bush W S, Moore J H. Genome-wide association studies. *PLoS Comput Biol*, 2012, 8: e1002822
- 106 Poldrack R A, Gorgolewski K J. Making big data open: Data sharing in neuroimaging. *Nat Neurosci*, 2014, 17: 1510–1517
- 107 Gomez-Marin A, Paton J J, Kampff A R, et al. Big behavioral data: Psychology, ethology and the foundations of neuroscience. *Nat Neurosci*, 2014, 17: 1455
- 108 Simonton D K. Creativity, problem solving, and solution set sightedness: Radically reformulating BVSr. *J Creat Behav*, 2012, 46: 48–65
- 109 Baer J, Kaufman J C. Bridging generality and specificity: The amusement park theoretical (APT) model of creativity. *Roeper Rev*, 2005, 27: 158–163
- 110 Jung R E, Segall J M, Jeremy Bockholt H, et al. Neuroanatomy of creativity. *Hum Brain Mapp*, 2010, 31: 398–409
- 111 Limb C J, Braun A R. Neural substrates of spontaneous musical performance: An fMRI study of jazz improvisation. *PLoS One*, 2008, 3: e1679
- 112 Campbell D T. Blind variation and selective retentions in creative thought as in other knowledge processes. *Psychol Rev*, 1960, 67: 380–400

- 113 Jung R E. Evolution, creativity, intelligence, and madness: “Here Be Dragons”. *Front Psychol*, 2014, 5: 784
- 114 Merten T, Fischer I. Creativity, personality and word association responses: Associative behaviour in forty supposedly creative persons. *Pers Indiv Differ*, 1999, 27: 933–942
- 115 Widiger T A, Lowe J R. Five-factor model assessment of personality disorder. *J Pers Assess*, 2007, 89: 16–29
- 116 Richards R, Kinney D K, Lunde I, et al. Creativity in manic-depressives, cyclothymes, their normal relatives, and control subjects. *J Abnorm Psychol*, 1988, 97: 281–288
- 117 Abraham A. Is there an inverted-U relationship between creativity and psychopathology? *Front Psychol*, 2014, 5: 750
- 118 Simonton D K. More method in the mad-genius controversy: A historiometric study of 204 historic creators. *Psychol Aesthet Creat Arts*, 2014, 8: 53–61
- 119 Gottesman I I, Gould T D. The endophenotype concept in psychiatry: Etymology and strategic intentions. *Am J Psychiatry*, 2003, 160: 636–645
- 120 Smit D J, Boersma M, van Beijsterveldt C E, et al. Endophenotypes in a dynamically connected brain. *Behav Genet*, 2010, 40: 167–177
- 121 Ivleva E I, Morris D W, Moates A F, et al. Genetics and intermediate phenotypes of the schizophrenia-bipolar disorder boundary. *Neurosci Biobehav Rev*, 2010, 34: 897–921
- 122 Allen A J, Griss M E, Folley B S, et al. Endophenotypes in schizophrenia: A selective review. *Schizophr Res*, 2009, 109: 24–37
- 123 Silvia P J, Kimbrel N A. A dimensional analysis of creativity and mental illness: Do anxiety and depression symptoms predict creative cognition, creative accomplishments, and creative self-concepts? *Psychol Aesthet Creat Arts*, 2010, 4: 2–10
- 124 Cuesta M J, Peralta V. Current psychopathological issues in psychosis: Towards a phenome-wide scanning approach. *Schizophr Bull*, 2008, 34: 587–590
- 125 Pring L, Ryder N, Crane L, et al. Creativity in savant artists with autism. *Autism*, 2012, 16: 45–57
- 126 Healey D. Attention-deficit/hyperactivity disorder and creativity: Ever the twain shall meet? *Creat Ment Illness*, 2014: 236
- 127 Bigos K L, Weinberger D R. Imaging genetics—days of future past. *Neuroimage*, 2010, 53: 804–809
- 128 Akinola M, Mendes W B. The dark side of creativity: Biological vulnerability and negative emotions lead to greater artistic creativity. *Pers Soc Psychol Bull*, 2008, 34: 1677–1686
- 129 Kaufman J C, Sternberg R J. *The Cambridge Handbook of Creativity*. Cambridge: Cambridge University Press, 2010
- 130 Lymer G K, Job D E, William T, et al. Brain-behaviour relationships in people at high genetic risk of schizophrenia. *Neuroimage*, 2006, 33: 275–285
- 131 Abela J R Z, Sarin S. Cognitive vulnerability to hopelessness depression: A chain is only as strong as its weakest link. *Cognit Ther Res*, 2002, 26: 811–829
- 132 Colzato L S, van den Wildenberg W P M, Hommel B. The genetic impact (*C957T-DRD2*) on inhibitory control is magnified by aging. *Neuropsychologia*, 2013, 51: 1377–1381
- 133 Ellis B J, Boyce W T, Belsky J, et al. Differential susceptibility to the environment: An evolutionary-neurodevelopmental theory. *Dev Psychopathol*, 2011, 23: 7–28
- 134 Eysenck H J. Creativity and personality: Suggestions for a theory. *Psychol Inquiry*, 1993, 4: 147–178
- 135 Barrantes-Vidal N. Creativity & madness revisited from current psychological perspectives. *J Consciousness Stud*, 2004, 11: 58–78
- 136 Waddell C. Creativity and mental illness: Is there a link? *Can J Psychiatry*, 1998, 43: 166–172
- 137 Dietrich A. The mythconception of the mad genius. *Front Psychol*, 2014, 5: 79
- 138 Feist G J, Barron F X. Predicting creativity from early to late adulthood: Intellect, potential, and personality. *J Res Pers*, 2003, 37: 62–88
- 139 Maslow A H. *Toward a Psychology of Being*. New York: Start Publishing LLC, 2013
- 140 Ivcevic Z, Mayer J D. Mapping dimensions of creativity in the life-space. *Creativity Res J*, 2009, 21: 152–165
- 141 Forgeard M J C. Perceiving benefits after adversity: The relationship between self-reported posttraumatic growth and creativity. *Psychol Aesthet Creat Arts*, 2013, 7: 245
- 142 Kaufman S B, Kaufman J C. The psychology of creative writing. *Psychology*, 2009, 3: 5
- 143 Carson S H. Creativity and psychopathology: A shared vulnerability model. *Can J Psychiatry*, 2011, 56: 144–153
- 144 Carson S. Creativity and psychopathology: Shared neurocognitive. *Neurosci Creat*, 2013: 175
- 145 Ansborg P I, Hill K. Creative and analytic thinkers differ in their use of attentional resources. *Pers Indiv Differ*, 2003, 34: 1141–1152
- 146 Carson S. Leveraging the “mad genius” debate: Why we need a neuroscience of creativity and psychopathology. *Front Hum Neurosci*, 2014, 8: 771
- 147 Perkins A M, Arnone D, Smallwood J, et al. Thinking too much: Self-generated thought as the engine of neuroticism. *Trends Cogn Sci*, 2015, 19: 492–498
- 148 Rothenberg A. *Creativity and Madness: New Findings and Old Stereotypes*. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1990
- 149 Flaherty A W. Brain illness and creativity: Mechanisms and treatment risks. *Can J Psychiatry*, 2011, 56: 132–143

A unified framework of the “Genes-Brain-Environment-Behavior” for the relation between creativity and psychopathology

LI YaDan^{1,2}, HUANG Hui^{1,2}, YANG WenJing^{1,2}, CHEN QunLin^{1,2}, QIU Jiang^{1,2} & ZHANG QingLin^{1,2}

¹ Key Laboratory of Cognition and Personality (SWU), Ministry of Education, Chongqing 400715, China;

² Faculty of Psychology, Southwest University, Chongqing 400715, China;

³ MOE Key Laboratory of Modern Teaching Technology, Shannxi Normal University, Xi'an 710062, China

Creativity has long been thought as the ability to produce original, novel, flexible, and useful ideas that are free from established mental habit. It is considered as an aspect of the fully functioning personality. However, the existence of a relationship between “creativity” and unusual mental states has been speculated on for centuries. Highly creative people have demonstrated elevated risk for certain forms of psychopathology, especially mood disorders and schizophrenia spectrum disorders. Empirically examining the connection between creativity and psychopathology, and then exploring the nature as well as the cognitive and neural mechanisms of creativity are currently hot research topics. However, within the scientific domain, previous literature reviews came to quite different conclusions. Based on evidence from the behavioral, neuroimaging and genetics studies, we first review and comment on empirical researches and principal theoretical viewpoints on the connection between creativity and psychopathology, and then explore systematically the inner relationship between creativity and psychopathology. These results provide support for the notion that creativity and psychiatric disorders, particularly schizophrenia and bipolar disorder, share psychological attributes. However, whether and to what degree this is due to shared environment or genetics has not been assessed and the exact relationship between creativity and psychopathology is still a contentious issue. The main challenge in supporting this claim is that the statement itself is very general. In addition, there are a number of issues that contribute to unclarity within this literature. One issue is the way in which “creativity” and “mental illness” are discussed. Another issue that contributes to confusion in the field is the use of various “creativity measures” that measure different facets of creativity across studies. To foster examination of potential relationships between creativity and mental illness, it would be prudent to use a more systematic approach in which these constructs are made explicit in each study. Using multiple creativity measures in one study would provide data for convergent and discriminant validity between the facets of creativity measured in that study. Examining one facet of creativity in more than one mental illness or symptom type within one study could assist in determining specificity of that facet to a particular symptom type. The use of more sophisticated statistics that test the possibility of other types of associations between these constructs would allow better testing of more complex relationships. Future studies should strengthen theory integration and construction in the relation between creativity and psychopathology, use imaging genetics and big data, and carry out multi-faceted and multi-disciplinary research at the microcosmic, meso and macro levels as well as under the framework of “Genes-Brain-Environment-Behavior”. In bringing these different perspectives together in one common forum, the hope is that this collective effort at addressing this intriguing question will lead to further constructive dialogue and debate in the scientific arena by adding more substance and rigor to discussions of the association between creativity and psychopathology. Meanwhile, we should improve more multicenter research on subclinical groups in a larger sample size, and longitudinal research designs should be encouraged. Such a research approach will be conducive to explore the inner relationship between creativity and psychopathology as well as its influencing factors and underlying biological mechanisms. If this more detailed approach is used to engage this question more systematically, we may finally be able to put this ageold broad question to rest and instead ask more targeted ones.

creativity, psychopathology, brain, genes, gene-environment interaction, big data

doi: 10.1360/N972015-01250