

抑郁症认知偏向的神经机制研究进展

杨娟¹, 张小崔², 姚树桥²

(1.海南医学院心理系,海口 571199;2.中南大学湘雅二医院医学心理学研究所,长沙 410011)

【摘要】 抑郁症是常见的情感性精神障碍,该疾病普遍存在负性认知偏向(负性刺激注意偏向、负性情绪加工偏向及负性刺激记忆偏向等)的特征,且这些认知偏向在抑郁症的发病过程中有重要作用。本文具体从负性刺激注意偏向、负性情绪加工偏向及负性刺激记忆偏向等三个方面阐述了抑郁症认知偏向的神经机制。

【关键词】 抑郁症; 注意; 记忆; 情绪; 认知偏向

中图分类号: R395.1 文献标识码: A 文章编号: 1005-3611(2014)05-0788-04

Neural Mechanisms of the Cognitive Bias of Depression: A Literature Review

YANG Juan¹, ZHANG Xiao-cui², YAO Shu-qiao²

¹Department of Psychology, Hainan Medical College, Haikou 571199, China; ²Medical Psychological Institute, Second Xiangya Hospital, Central South University, Changsha 410011, China

【Abstract】 Depression is a common psychiatric disorder, and is associated with negative cognitive bias (biased attention for negative stimuli, biased processing of negative emotional stimuli, biased memory for negative stimuli). These cognitive biases are identified as playing an important role in the pathogenesis of depression. In this review, we identify the functional and structural neurobiological architecture of the cognitive bias of depression.

【Key words】 Depression; Attention; Memory; Emotion; Cognitive bias

抑郁症是一种常见的情感性精神障碍,它严重影响个体的认知、情感、思维及行为^[1],而且其发病率逐年上升^[2]。关于抑郁症的发病机制和心理病理学理论的研究较多,其中最具影响力的是 Beck 提出的抑郁认知模型^[3]。该模型认为信息的获取和加工等认知偏向在抑郁症的发病过程中起到了主要作用^[3]。本文主要总结抑郁症患者的一些负性认知偏向(negative cognitive bias)(主要包括负性刺激注意偏向、负性情绪加工偏向及负性刺激记忆偏向)的神经影像学最新研究进展。

1 负性刺激注意偏向的神经机制

抑郁症患者不能将自己的注意力分配到合适的情绪线索中是贝克认知模型的核心之一。正常个体在没有情绪障碍的情况下,注意力通常指向积极的情绪刺激上去。但是抑郁症患者则不能对愤怒、高兴或者中性的刺激进行合理的注意分配,他们的注意力会集中指向诸如悲伤等负性的情绪刺激^[4],即存在对负性的情绪刺激的注意偏向^[5]。此外,当他们将注意力指向负性刺激后,很难将注意力转移出去,这可能会加剧其恶劣心境等抑郁症状并且对这些症状进行不断地正反馈循环^[6]。

在健康人群中,与注意有关的皮层区域主要包括顶内沟、中央前沟、颞上沟以及前额叶皮层^[7]。当相互抑制的信号同时出现时,这些皮层区域帮助完成对视觉刺激的选择,将注意集中到其中一个刺激上,同时抑制对其他刺激的注意加工。注意转移首先需要注意的脱离,注意脱离受到部分高级皮层自上而下的调控,这些高级皮层涉及与刺激选择有关的腹外侧前额叶皮质,与执行功能有关的背外侧前额叶皮质,

以及与视觉转移有关的顶上叶皮质^[7,8]。

抑郁症患者可能将其注意力集中于负性刺激,从而阻碍了对其他刺激的有效加工,潜在地阻止了更积极的信息。研究表明,与非抑郁症患者相比,抑郁症患者表现出对负性刺激的注意增加,而对正性刺激的注意降低^[9,10]。这种注意偏向可能由于抑郁症的个体不能有效地将注意从负性刺激上脱离。这种注意脱离障碍可能与抑郁症的个体在右侧的腹侧前额皮质、右侧的背外侧前额皮层以及右侧的顶上皮层等脑区的激活降低有关^[8]。这些区域激活的降低造成了抑郁症患者对负性刺激的注意脱离困难,从而延长了对负性刺激注意时间^[11]。

另一个可能造成注意脱离障碍的原因是抑制功能缺陷,即对负性刺激的注意进行抑制的认知功能存在缺陷。健康人群的抑制功能与前扣带回皮层啄部有关^[12,13],但是抑郁患者的前扣带回激活情况与正常人相比存在本质的区别。健康个体是在成功抑制了对积极刺激的注意时出现前扣带回皮层啄部的高激活,而抑郁症患者在成功抑制了对消极刺激的注意时出现前扣带回皮层啄部的高激活^[14]。这说明健康个体需要更大的认知努力才能将注意从积极刺激中脱离,而抑郁症患者则需要更大的认知努力来脱离对负性刺激的注意。抑郁症患者前扣带回皮层啄部的功能改变可能损害了其对于负性刺激的有效抑制功能,从而引起了其对于负性信息的注意偏向。

2 负性情绪刺激加工偏向的神经机制

贝克抑郁认知模型还认为,抑郁症个体在对环境中的刺激进行感知时,会对那些负性情绪刺激表现出格外的敏感性^[5]。丘脑、杏仁核及背外侧前额皮层等脑区在情绪的加工过程中起到了重要的作用。外界的情绪刺激被传送到丘脑,

【基金项目】 国家自然科学基金地区项目(31360235);海南省人文医学研究基地2014年规划课题(QRYZD201402)资助

然后被直接投射到杏仁核^[16]。杏仁核是边缘系统的皮质下中枢,对情绪反应有着十分重要的作用,它涉及情绪的探测^[17]。杏仁核对刺激的情绪属性进行解释,并维持其情绪属性,它受到左侧的背外侧前额皮层的一部分控制,左侧的背外侧前额皮层通过间接的抑制刺激的输入而影响杏仁核对情绪的作用^[18]。研究表明,健康人群在加工情绪信息时杏仁核的激活增加,而左侧背外侧前额皮层激活降低,两个脑区的激活情况呈负相关,这可能是一种高层级的认知干预系统^[19]。

一些研究者对抑郁症人群的负性情绪刺激加工过程进行了研究,结果发现抑郁症被试在加工负性情绪刺激时,杏仁核的激活比正常被试更高(高出70%),且维持时间更长(达到3倍之久),甚至在情绪刺激之后立即紧跟一个非情绪刺激也会表现出类似的情况^[18,19]。对于抑郁症人群来说,负性情绪刺激加工与杏仁核激活被认为是一种线性的关系。例如,当悲伤面孔刺激材料增加时,左侧杏仁核以及壳核的激活升高^[20]。最近一些研究结果表明杏仁核的这种反应模式是一种自动的模式,即使刺激效应通过阈下呈现很难被意识到时,这种模式同样存在^[21,22]。杏仁核的激活还与负性刺激的加工速度,以及抑郁症患者的幸福感水平有关,当个体对负性刺激的加工速度越快,或者幸福感水平越低,其杏仁核的激活水平越高^[23]。此外,有研究表明,即使当厌恶刺激消失之后,尽管抗抑郁药物可以减低抑郁症患者对负性刺激的杏仁核激活程度^[24],抑郁症被试仍然维持杏仁核的过高激活反应^[25]。因此,与正常对照组相比,未经治疗的抑郁症患者更倾向于关注负性刺激,且对这些负性刺激表现出更高强度和更长时间的神经反应^[26]。

对于抑郁症患者而言,杏仁核反应的增强会产生一个自下而上的信号,这个信号是对情绪刺激的加工偏向在更高层次的皮层区域反应,且意味着对环境和社会的感知产生了不适应性改变^[22]。左右两侧的背外侧前额皮层的异常激活使其对杏仁核的认知控制降低从而导致个体对负性刺激保持持续地感知^[11]。神经影像学研究显示与健康对照组相比,抑郁症群体存在背外侧前额皮层结构及功能的异常,例如,灰质体积的减少^[27],对正性和负性刺激反应活性的降低^[11]。此外,抑郁症患者还存在杏仁核体积的增大^[28],这些异常可能导致左侧背外侧前额叶皮层与杏仁核之间的去耦^[29],尤其当认知资源被另作他用时^[30]。此外,右侧背外侧前额叶皮层过度激活的同时会显示左侧背外侧前额皮层的激活降低^[31],这可能与对负性刺激的预期有关^[32],且可能导致注意资源偏向于情绪刺激^[33]。综上所述,左右双侧背外侧前额叶皮层的功能的变化可能会降低认知控制,从而增强了杏仁核的神经反应,最终导致抑郁症患者情绪加工的功能障碍^[13,34]。

另外需要提及的是抑郁症患者如何维持其对负性情绪刺激的加工偏向,这可能与一个不连续的丘脑皮层通路有关。该通路负责组织和加工环境刺激。这条通路的相关成分包括:丘脑,负责分布信号的输入;背侧前扣带回,负责传输来自背外侧前额叶皮层的自下而上的认知控制;膝下扣带回,整合来自边缘系统及高层认知结构的情绪反馈^[35]。

当抑郁发作时,有焦虑症状的个体存在丘脑的激活增强^[35,36]。抑郁症患者表现出来的这种激活增强被认为是一种补偿机制,是为了补偿在丘脑内侧与背侧前扣带回之间的功能

连接降低所引起的信号丢失^[35,37]。背侧前扣带回对边缘系统的抑制影响降低,意味着有更多“抑郁的”边缘系统反馈可以通过自下而上的通路,即通过膝下扣带回上行到达更高层级的脑区^[35]。因而,在抑郁认知模型下,丘脑与“认知的”背侧前扣带回之间的功能连接受损可能会增大信息经由“情绪的”膝下扣带回进行传输的路径,从而使得抑郁症患者对传输进来的信息有更多的情绪上的感知。

综上所述,相比较健康人群,负性刺激对抑郁症患者更容易突显出来。此外,抑郁症患者通常会经历“积极的封锁”,从这个意义上讲,降低了他们对积极情绪的认知加工能力,同时积极刺激的突显性也降低了^[38]。例如,健康人群对笑脸的认知加工涉及到右侧梭状回的激活,而当抑郁症患者的抑郁症状增加时,该区域的激活也随之降低^[20]。消极情绪的体验通常也存在于心境和焦虑障碍中,积极情绪体验的减少则是抑郁症的一个特有症状^[39]。

体验和维持积极情绪的能力与大脑中调节鉴赏和动机的神经系统有密切的关系,如杏仁核、伏隔核等脑区^[40]。前额叶皮层自上而下的神经活动能够引发多巴胺的释放,从而刺激伏隔核及杏仁核对奖赏刺激做出反应^[41]。有研究显示,前额叶皮层的激活模式实际上可以预测个体对奖赏的情绪反应的程度和时程^[42]。

抑郁症患者存在对奖赏积极情绪反应的降低。fMRI结果一致表明,当呈现积极情绪刺激时,与健康对照组相比,抑郁症组在伏隔核和前额叶皮层的激活水平显著降低^[42]。此外,当要求抑郁症患者有意识地对积极情绪进行上调或者维持其积极情绪时,在伏隔核和前额叶皮层的激活降低程度更加明显^[43]。这种现象被认为是一种对积极情绪自上而下调控能力的损害。当通过奖励的方式要求抑郁症患者保持积极情绪时,那些伏隔核和前额皮层持续激活的个体相对于激活水平下降的个体,在实验后的几天会报告更多的积极情绪体验^[43]。

另外,适应行为启动的障碍可以引起奖赏反应的降低对抑郁情绪的维持起到一定作用。在正常人群中,伏隔核与外界奖赏刺激的快乐编码有关,这些编码随后在尾状核进行解码,进而被合理地强化^[44,45]。在正常人群中,伏隔核的活动受到前额皮层的影响^[42]。对于抑郁症群体,伏隔核对奖赏反应的降低与尾状核体积及活动的减少有关^[42,44],使得个体对刺激的奖赏属性没有进行正确的标记^[44]。结果导致奖赏刺激无法有效地激发强化机制,从而导致抑郁症患者追求奖赏行为的能力受到损害^[45]。这些研究结果表明,前额叶皮层活动的降低导致伏隔核对奖赏刺激的敏感性降低,反过来又导致抑郁症患者无法对追求奖赏行为做出适应性改变。

3 抑郁症负性刺激记忆偏向的神经机制

抑郁症患者存在对负性刺激的记忆偏向,其对短时记忆和长时记忆都存在过高比例的负性刺激编码和再认,这种记忆偏向是抑郁认知模型的重要成分之一^[15]。记忆偏向与注意偏向及情绪刺激加工偏向存在密切的联系,因为过多的关注负性刺激会使个体加大对这些负性刺激的编码和回忆^[8,46]。因此参与记忆偏向神经机制的脑区不仅包括与记忆有关的脑区,也涉及与注意偏向和情绪刺激加工偏向相关的神经

通路的一些脑区。

杏仁核不仅在情绪加工过程中起着重要的作用,同时也参与工作记忆的过程,并且自下而上地调控着其他一些脑区^[47]。对健康人群的神经影像学研究发现,杏仁核通过调节海马(情景记忆的核心区域)、尾状核和壳核(与技能学习相关的区域)的激活来促进情绪刺激的编码和检索^[48,49]。在抑郁症人群中,右侧杏仁核的过度激活与更好的负性刺激编码有关,但与正性刺激和中性刺激均无关联^[47]。此外,抑郁症患者在编码时杏仁核的激活与海马、尾状核和壳核激活的增加有关,这些脑区激活水平的增加反过来会促进对负性信息的回忆^[47]。这些研究表明,抑郁症患者的记忆偏向可能是对记忆信息编码时杏仁核功能的增加,以及对负性信息回忆时海马、尾状核和壳核激活的增强引起的。

在对情绪性的自传体记忆回忆时,抑郁症患者与健康对照者之间也显示出不同的神经反应^[50,51]。与正常对照者相比,抑郁症患者在回忆自我相关的快乐事件时,腹内侧前额皮层表现出过度激活;而在回忆自我相关的悲伤事件时,该脑区表现出激活减退^[52]。可能的解释是抑郁症患者需要更多的认知努力去回忆快乐的个人记忆,而回忆负性的个人记忆则需要比较少的自上而下的自动加工(这部分原因在于抑郁症患者增强了对悲伤刺激自下而上的自动加工)^[52]。

综上所述,抑郁症患者对负性刺激的记忆偏向可能与杏仁核的过度激活有关,随后触发了对海马、尾状核和壳核的自下而上的调节,因而对抑郁信息的回忆可能无需前额叶的自上而下的认知调控。目前的研究结果还不足以完全证实该观点,未来还需要更多的研究对其进行验证。

4 小 结

本文从负性刺激注意偏向、负性情绪加工偏向及负性刺激记忆偏向三个方面综合阐述了抑郁症患者认知加工偏向的神经机制研究的新进展。这些研究在一定程度上揭示了抑郁症患者认知加工偏向的神经生物基础,但是还需进一步研究。例如,抑郁症患者倾向于负性刺激,而回避积极刺激,是何种神经生物学机制作用于该选择性的加工过程,目前尚未明确。此外,现在越来越多的研究开始关注认知偏向发生的年龄阶段^[53],但是作用于认知偏向的神经异常的发生过程目前尚不清楚。还有,对负性刺激的注意、加工及记忆等认知过程是紧密联系的,如何整合认知理论和神经科学理论,构建抑郁认知-神经生物模型也是未来值得研究的课题。

参 考 文 献

- 1 Kessler RC, Berglund P, Demler O, et al. The epidemiology of major depressive disorder: Results from the national comorbidity survey replication. *JAMA*, 2003, 289(23): 3095-3105
- 2 杨文辉,周烜,彭芳,等. 湖南省岳阳县青少年抑郁的流行病学调查. *中国临床心理学杂志*, 2013, 21: 937-941
- 3 Beck AT. *Depression: Clinical, experimental, and theoretical aspects*. Harper and Row, New York, 1996
- 4 Gotlib IH, Krasnoperova E, Yue DN, et al. Attentional biases for negative interpersonal stimuli in clinical depression. *J Abnorm Psychol*, 2004, 113: 121-135

- 5 朱熊兆,钟明天,蚁金瑶,等. 临床抑郁症患者的注意偏向特征. *中国临床心理学杂志*, 2008, 16: 234-250
- 6 Hasler G, Drevets WC, Manji HK, et al. Discovering endophenotypes for major depression. *Neuropsychopharmacology*, 2004, 29: 1765-1781
- 7 Corbetta M, et al. A common network of functional areas for attention and eye movements. *Neuron*, 1998, 21: 761-773
- 8 Beevers CG, Clasen P, Stice E, et al. Depression symptoms and cognitive control of emotion cues: a functional magnetic resonance imaging study. *Neuroscience*, 2010, 167: 97-103
- 9 钟明天,朱熊兆,蚁金瑶,等. 抑郁症注意偏向的研究方法及神经心理学机制. *中国行为医学科学*, 2008, 9: 856-858
- 10 Zhong M, Zhu X, Yi J, et al. Do the early attentional components of ERPs reflect attentional bias in depression? It depends on the stimulus presentation time. *Clinical Neurophysiology*, 2011, 122: 1371-1381
- 11 Gotlib IH, Hamilton JP. Neuroimaging and depression: Current status and unresolved issues. *Curr Dir Psychol Sci*, 2008, 17: 159-163
- 12 Bush G, Luu P, Posner MI. Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends Cogn Sci*, 2000, 4: 215-222
- 13 Schaefer HS, Putnam KM, Benca RM, et al. Event-related functional magnetic resonance imaging measures of neural activity to positive social stimuli in pre- and post-treatment depression. *Biol. Psychiatry*, 2006, 60: 974-986
- 14 Eugene F, Joormann J, Cooney RE, et al. Neural correlates of inhibitory deficits in depression. *Psychiatry Res*, 2010, 181: 30-35
- 15 Mathews A, MacLeod C. Cognitive vulnerability to emotional disorders. *Annu Rev Clin Psychol*, 2005, 1: 167-195
- 16 Ledoux JE. *The emotional brain*. Simon and Schuster, New York, 1996
- 17 Santos A, Mier D, Kirsch P, et al. Evidence for a general face salience signal in human amygdala. *Neuroimage*, 2011, 54: 3111-3116
- 18 Drevets WC. Neuroimaging and neuropathological studies of depression: implications for the cognitive-emotional features of mood disorders. *Curr Opin Neurobiol*, 2001, 11: 240-249
- 19 Siegle GJ, Steinhauer SR, Thase ME, et al. Can't shake that feeling: Event-related fMRI assessment of sustained amygdala activity in response to emotional information in depressed individuals. *Biol Psychiatry*, 2002, 51: 693-707
- 20 Zhong M, Yao S, Yi J, et al. Elevated amygdala activity to negative faces in young adults with early onset major depressive disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 2012, 207: 107-112
- 21 Dannlowski U, et al. Amygdala reactivity predicts automatic negative evaluations for facial emotions. *Psychiatry Res*, 2007, 154: 13-20
- 22 Victor TA, Furey ML, Fromm SJ, et al. Relationship between amygdala responses to masked faces and mood state and

- treatment in major depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 2010, 67: 1128-1138
- 23 van Reekum CM, et al. Individual differences in amygdala and ventromedial prefrontal cortex activity are associated with evaluation speed and psychological well-being. *J Cogn Neurosci*, 2007, 19: 237-248
- 24 Anand A, Li Y, Wang Y, et al. Reciprocal effects of antidepressant treatment on activity and connectivity of the mood regulating circuit: an fMRI study. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 2007, 19: 274-282
- 25 Schaefer SM, et al. Modulation of amygdalar activity by the conscious regulation of negative emotion. *J Cogn Neurosci*, 2002, 14: 913-921
- 26 De Rubeis RJ, Siegle GJ, Hollon SD. Cognitive therapy versus medication for depression: Treatment outcomes and neural mechanisms. *Nature Rev Neurosci*, 2008, 9: 788-796
- 27 Li CT, et al. Structural and cognitive deficits in remitting and non-remitting recurrent depression: a voxel-based morphometric study. *Neuroimage*, 2010, 50: 347-356
- 28 张小崔, 廖坚, 朱雪玲, 等. 抑郁症认知易感者杏仁核体积的研究. *中国临床心理学杂志*, 2011, 19(1): 10-13
- 29 朱熊兆, 钟明天, 蚁金瑶, 等. 静息状态下未服药首发重性抑郁症患者杏仁核功能连接的研究. *中国临床心理学杂志*, 2014, 22: 16-18
- 30 Siegle GJ, Thompson W, Carter CS, et al. Increased amygdala and decreased dorsolateral prefrontal BOLD responses in unipolar depression: related and independent features. *Biol Psychiatry*, 2007, 61: 198-209
- 31 Liotti M, Mayberg HS, McGinnis S, et al. Unmasking disease-specific cerebral blood flow abnormalities: mood challenge in patients with remitted unipolar depression. *Am J Psychiatry*, 2002, 159: 1830-1840
- 32 Ueda K, et al. Brain activity during expectancy of emotional stimuli: an fMRI study. *Neuroreport*, 2003, 14: 51-55
- 33 Grimm S, et al. Imbalance between left and right dorsolateral prefrontal cortex in major depression is linked to negative emotional judgment: an fMRI study in severe major depressive disorder. *Biol Psychiatry*, 2008, 63: 369-376
- 34 Hooley JM, Gruber SA, Scott LA, et al. Activation in dorsolateral prefrontal cortex in response to maternal criticism and praise in recovered depressed and healthy control participants. *Biol Psychiatry*, 2005, 57: 809-812
- 35 Greicius MD, et al. Resting-state functional connectivity in major depression: abnormally increased contributions from subgenual cingulate cortex and thalamus. *Biol Psychiatry*, 2007, 62: 429-437
- 36 Holthoff VA, et al. Changes in brain metabolism associated with remission in unipolar major depression. *Acta Psychiatr Scand*, 2004, 110: 184-194
- 37 Anand A, et al. Activity and connectivity of brain mood regulating circuit in depression: a functional magnetic resonance study. *Biol Psychiatry*, 2005, 57: 1079-1088
- 38 Nutt D, et al. The other face of depression, reduced positive affect: the role of catecholamines in causation and cure. *J Psychopharmacol*, 2007, 21: 461-471
- 39 Watson D, Clark LA, Carey G. Positive and negative affectivity and their relation to anxiety and depressive disorders. *J Abnorm Psychol*, 1988, 97: 346-353
- 40 杨新华, 刘小群, 尹霞云, 等. 抑郁症快感缺失概念及其神经生物学基础. *中国临床心理学杂志*, 2013, 21(5): 747-750
- 41 Del Arco A, Mora F. Prefrontal cortex-nucleus accumbens interaction: in vivo modulation by dopamine and glutamate in the prefrontal cortex. *Pharmacol Biochem Behav*, 2008, 90: 226-235
- 42 Kim SH, Hamann S. Neural correlates of positive and negative emotion regulation. *J Cogn Neurosci*, 2007, 19: 776-798
- 43 Heller AS, et al. Reduced capacity to sustain positive emotion in major depression reflects diminished maintenance of fronto-striatal brain activation. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2009, 106: 22445-22450
- 44 Pizzagalli DA, et al. Reduced caudate and nucleus accumbens response to rewards in unmedicated individuals with major depressive disorder. *Am J Psychiatry*, 2009, 166: 702-710
- 45 Tricomi EM, Delgado MR, Fiez JA. Modulation of caudate activity by action contingency. *Neuron*, 2004, 41: 281-292
- 46 Koster EH, De Raedt R, Leyman L, et al. Mood-congruent attention and memory bias in dysphoria: Exploring the coherence among information-processing biases. *Behav Res Ther*, 2010, 48: 219-225
- 47 Hamilton JP, Gotlib IH. Neural substrates of increased memory sensitivity for negative stimuli in major depression. *Biol Psychiatry*, 2008, 63: 1155-1162
- 48 Packard MG, Cahill L, McGaugh JL. Amygdala modulation of hippocampal-dependent and caudate nucleus-dependent memory processes. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1994, 91: 8477-8481
- 49 Steinworth S, Levine B, Corkin S. Medial temporal lobe structures are needed to re-experience remote autobiographical memories: Evidence from HM and WR. *Neuropsychologia*, 2005, 43: 479-496
- 50 蔡赛男, 谭长连, 等. 抑郁症的功能磁共振研究进展. *中国临床心理学杂志*, 2013, 21(4): 535-537
- 51 姚树桥, 刘衍华, 赵巍峰, 等. 抑郁症患者的自传体记忆研究. *中南大学学报(医学版)*, 2010, 35(7): 679-684
- 52 Keedwell PA, Andrew C, Williams SC, et al. A double dissociation of ventromedial prefrontal cortical responses to sad and happy stimuli in depressed and healthy individuals. *Biol Psychiatry*, 2005, 58: 495-503
- 53 Gibb BE, Schofield CA, Coles ME. Reported history of childhood abuse and young adults' information-processing biases for facial displays of emotion. *Child Maltreat*, 2009, 14: 148-156