

情绪神经回路的可塑性*

刘宏艳 胡治国 彭聃龄

(北京师范大学认知神经科学与学习国家重点实验室, 北京 100875)

摘要 从两个方面介绍了近年来关于情绪神经回路可塑性的研究进展: (1) 情绪神经回路中各主要脑区 (包括前额叶、杏仁核等) 的可塑性及其相互影响; (2) 情绪神经回路可塑性的影响因素, 包括情绪学习、早期环境和经历以及抚养者的情绪状态等。文章最后还对情绪神经回路可塑性的研究方法及未来的研究方向进行了探讨。

关键词 情绪, 神经回路, 可塑性, 学习, 早期经验。

分类号 B842.6

脑的可塑性是指, 脑可以为环境和经验所修饰, 具有在外界经验的作用下不断塑造其结构和功能的能力。人在出生时, 大脑便拥有约 2 千亿个神经元。早期的神经元联结可能是粗糙、累赘的, 随着个体的发展, 学习、经验等外界作用会使神经元的联结得到精简——只有得到强化的联结才会被确认并最终保留下来。大脑的这种神经精简过程, 反映了脑区的动态变化, 促进了脑功能的发展, 因此受到了研究者的广泛关注。已有的研究表明, 大脑的可塑性可以表现在多个层面上, 从分子、突触水平到皮层甚至更大范围的神经网络水平^[1]。

情绪作为人脑的高级功能, 对保证有机体的生存和适应起着重要作用。越来越多的资料表明, 情绪特质并不是我们以前所想象的那样, 是固定不变的, 它也和技能一样可以习得和改变, 如早期经历对儿童的情绪发展有重要影响。那么这些变化的脑机制是怎样的, 研究者对此表现出了很大兴趣。认知神经科学的蓬勃发展为上述研究提供了方法上的可行性, 从动物实验中的分子水平到人脑研究中的系统整合水平, 通过行为测量、心理生理学方法和神经成像方法, 我们不仅可以了解不同情绪反应的神经机制, 而且可以从时间上动态追踪情绪的过程^[2]。对情绪神经回路可塑性的研究, 为儿童的早期培养提供了重要的线索, 也为情感障碍的干预和

治疗提供了理论依据。因此, 考察情绪神经回路的可塑性以及这种可塑性的影响因素, 无论在理论上还是应用上都非常有意义。本文将从几个不同方面介绍情绪神经回路可塑性的研究进展。

1 情绪神经回路的可塑性

对情绪神经回路的可塑性的研究, 主要关注了负责情绪加工的一些关键脑区, 包括前额叶 (the prefrontal cortex, PFC)、杏仁核 (amygdala)、海马 (hippocampus) 和丘脑 (thalamus) 等区域^[3]。下面就对上述脑区分别进行介绍。

1.1 前额叶

早在 1848 年就有一例关于 PFC 损伤患者的报道, 该患者在 PFC 损伤前后判若两人, 由一个和蔼、能干的人, 变成了一个冷漠、暴躁、不可靠的人, 这表明 PFC 的损伤会导致人格和情绪的极大变化^[3]。近年来, 脑成像研究也为此提供了大量证据, 发现前额叶在情绪加工中的重要作用^[4]。

那么, 前额叶对情绪刺激的加工模式是与生俱来的, 还是在后天经验的作用下形成的? 许多研究都表明, 前额叶在情绪刺激的作用下可以发生可塑性变化。

动物实验发现, 当动物被训练以便获得奖励时, PFC 中的神经元就会发生改变, 产生了对于奖励的“期待”。该过程要求机体在没有即时奖励的刺激时, 有某种表征情绪的方式, PFC 中神经元的变化被认为与该过程有关^[5]。对动物进行的脑毁损实验也证明, PFC 相应部位的损伤会导致动物无法

收稿日期: 2005-08-14

* 国家攀登计划 (95-专-09) 项目。

通讯作者: 彭聃龄, E-mail: pdl3507@bnu.edu.cn

预期将来的结果,从而不能指导其完成适应性的行为,但该损伤却不影响对即时的奖励或惩罚线索的反应能力^[2]。

正常人的实验也为 PFC 的这种可塑性提供了支持。Mulder 等^[6]采用 go-nogo 任务对正常人的 PFC 进行了研究。结果表明,奖励诱发的反应使 PFC 中部的某些神经元纤维发生了持续的改变。这种神经元的变化反映在行为上,表现为学习的深入与对奖励的敏感性的增强。

此外,有关情感障碍患者的研究,为 PFC 的可塑性提供了更为直接的证据。Öngür 等^[7]采用立体测量技术(stereological technique)对抑郁症(MDD)和双极情感障碍(BD)患者的前额叶 BA24 区的细胞构成进行了研究,结果表明, MDD 和 BD 患者在该区域的神经胶质细胞的数量显著减少。Bremner 等^[8]的研究也发现,长期抑郁症患者眶额的体积较正常人缩小近 32%。而药物治疗可以使 PFC 的异常得到恢复,如 Mayberg 等的研究发现,抑郁症患者在前扣带回的血流量较对照组低;经过药物 Paroxetine(对氧代丙酮)的治疗后,该区域的血流量恢复到正常值^[9]。

总之,从动物实验、正常人实验到情感障碍患者的研究都为前额叶的可塑性提供了证据。

1.2 杏仁核

杏仁核作为一个重要的情绪中枢,一直是情绪研究中关注的焦点。许多研究都支持了杏仁核的可塑性。

研究者指出,恐惧条件反射是研究情绪学习的神经机制的一个重要范式^[10],而杏仁核的可塑性就主要表现在恐惧学习中。杏仁核被认为是恐惧条件反射形成的关键脑区,它对于恐惧情绪的学习和相关记忆的存储具有重要作用^[11]。这一论断得到了大量行为实验、脑成像以及分子水平研究的支持^[10,12-15]。

行为方面的证据主要来自对脑损伤患者的研究。Angrilli 等报道了一个罕见的右侧杏仁核损伤的患者^[13],他们发现,相对于中性刺激,该患者对于负性刺激的惊跳反应(startle responses)并没有增强。而对对照组对于负性刺激则表现出了明显的惊跳增强效应(effect of startle potentiation)。这表明,杏仁核也许对存储习得的负性情绪知识是必要的。

还有研究发现,一名杏仁核损伤的患者无法形成消极刺激的条件反射,虽然他能够感知到条件刺

激的出现。研究者认为这表明杏仁核可能在进行新的刺激-惩罚联结的内隐学习中起到了关键的作用^[14]。

同时,脑成像实验也提供了许多有意义的结果。Buchel 等发现,杏仁核在条件反射建立的早期阶段被激活^[15]。Drevets 甚至发现,杏仁核在持续疼痛中也表现出了可塑性变化^[16]。

此外,近年来,研究者也开始考察消极情绪学习过程中伴随的杏仁核细胞水平的改变,以便更加直观的获得有关杏仁核可塑性方面的证据。研究发现外侧杏仁核(lateral amygdala, LA)中的神经元在条件反射形成后,对于条件刺激(conditioned stimulus, CS)的反应显著增强,通过药理的手段阻止(pharmacological blockade) LA 中的神经活动,会阻碍恐惧条件反射的形成^[10]。

总之,我们可以看出,对杏仁核的可塑性已经开展了许多研究,从行为层面到分子细胞水平的探索,取得了比较丰富的成果。

但该领域仍有一些问题尚未解决,如杏仁核在恐惧学习的哪个阶段起作用,恐惧条件反射中学习到的信息是否真正存储在杏仁核中,杏仁核是否是习得的恐惧情绪表达的关键中枢,左、右杏仁核在可塑性方面是否存在功能上的差异等^[2,14],还有待进一步深入的研究。

1.3 其他脑区

此外,研究也同样发现了海马、丘脑等其他在情绪加工中起重要作用的脑区的可塑性。

许多研究表明,海马是压力荷尔蒙(stress hormones)的作用中枢,是在压力产生时最容易发生可塑性变化的关键脑区^[17,18]。这种可塑性表现为两个方面:重复的压力会导致海马 CA3 区树突的萎缩;而剧烈和慢性的压力将抑制齿回粒状神经元(dentate gyrus granule neurons)的形成^[17]。

而药物治疗可以使海马等脑结构发生逆转(reversible)变化。Czeh 等的研究发现,慢性压力可以导致抑郁症患者的海马体积缩小和齿回粒状神经元增殖率的降低,但在服用抗抑郁药物 tianeptine 后,齿回粒状神经元的增殖率可以恢复到正常值,同时海马体积也有所增加^[19]。Wood 等的研究也表明,锂疗技术能够有效治疗双极情感障碍,是因为锂能够对神经起到保护作用,从而阻止压力对海马 CA3 区锥体细胞造成可塑性变化(包括树突的萎缩和神经胶质谷氨酸盐的输入等)^[20]。

此外,也有研究者指出,恐惧条件反射包括了将感觉信息从丘脑传输到杏仁核的过程,这些输入神经元也可能是恐惧学习过程中发生可塑性变化的关键区域。Weisskopf 等的研究表明,丘脑确实存在着不同的 N-甲基-D-天冬氨酸(N-methyl-D-aspartate,简称 NMDA)接收器,负责在恐惧条件反射形成过程中,向杏仁核输入信息,并在此过程中发生可塑性变化^[21]。Young 等的研究也表明,精神分裂症患者与正常人相比,其丘脑细胞变少,丘脑体积变小;丘脑的这种萎缩妨碍了其向边缘系统、前额叶等区域的信息输入^[22]。

1.4 情绪神经回路中各主要脑区的相互作用

随着研究的深入,研究者发现情绪神经回路中发生的可塑性变化,各个脑区并非孤立进行,而是存在相互间的影响。下面从两方面加以介绍。

1.4.1 杏仁核对情绪神经回路中其他关键脑区的影响

杏仁核作为情绪加工的关键脑区,对情绪神经回路中的其他脑区,如海马、丘脑等的变化有着不可忽视的影响。

Strange 等采用 fMRI (functional magnetic resonance imaging) 技术对情绪性记忆(emotional memory)进行了考察,发现杏仁核参与情绪刺激的编码过程,进而在情绪刺激的提取阶段诱发海马更强烈的活动^[23]。这种杏仁核—海马间的联结受到了 β 基肾上腺素(β -Adrenalin)的调节。

Akirav 等的研究也发现,压力事件对海马的可塑性产生影响,主要表现为刺激的情绪唤起激活杏仁核,调节与海马有关的记忆加工过程,从而对海马产生影响^[24]。这种影响主要源于杏仁核对两种压力荷尔蒙:去甲肾上腺素(norepinephrine)和肾上腺酮(corticosterone)分泌的调节。Maroun 等^[25]采用电生理技术的研究也为此提供了支持。

Nakao 等采用场电位记录(field potential recordings)技术进行的研究进一步表明,海马的可塑性是受到了杏仁核中的基底外侧核(the basolateral complex of the amygdala, BLA)的激活程度及其时间进程的影响^[26]。

此外,有研究表明,在听觉恐惧条件反射形成过程中,丘脑中的内侧膝状体核(the medial geniculate nucleus of the thalamus, MGN)与 BLA 两者的变化过程存在联系。Maren 等通过对老鼠进行单细胞测量,考察了 MGN 的可塑性过程是否需

要 BLA 的参与。结果表明,药物注射阻止了 BLA 活动的实验组老鼠,相对于对照组,恐惧条件反射所引起的 MGN 的活动减弱。由此研究者认为, BLA 在听觉恐惧条件反射形成过程中对 MGN 的可塑性起到了关键性的作用^[27]。

1.4.2 前额叶对杏仁核的影响

杏仁核的可塑性也受到了前额叶的影响。Davidson 等指出, PFC 在负性情绪的抑制方面有着重要作用,这是通过与杏仁核的联结来实现的^[28]。研究表明,通过内侧 PFC 对杏仁核的抑制作用, PFC 能调节情绪反应的时间进程,尤其是恢复时间(recovery time)。Quirk 等也发现,内侧 PFC 损伤的老鼠,显著的延长了条件反射的保持时间,这是由于在内侧 PFC 损伤的情况下,杏仁核不受抑制,从而长久的保持了条件反射中建立的负性反应^[29]。

Grace 等采用细胞内与细胞外电生理技术对麻痹后的老鼠进行研究,希望从分子水平考察 PFC 对由情绪刺激诱发的 BLA 变化的调节作用。结果表明,前额叶中部通过抑制自发的感觉驱动(sensory-driven)活动,来对恐惧条件反射中发生的 BLA 的可塑性过程进行调节。^[30]

Rosenkranz 等也专门研究了前额叶在条件刺激引起的杏仁核可塑性过程中的作用。他们在经典条件反射形成前后对老鼠进行了细胞内记录,结果表明, PFC 抑制了条件刺激诱发的杏仁核活动,并且阻断了与情绪条件反射相联系的杏仁核的神经可塑过程。^[31]

从以上两方面的研究可以看出,杏仁核可以对海马、丘脑的可塑性产生影响,同时,它自身的可塑性又要受到 PFC 的调节。这表明,情绪神经回路的各个脑区之间可能存在着比较复杂的交互作用,并且这种交互作用可以体现在各个脑区的可塑性变化过程中。

2 情绪神经回路可塑性的影响因素

大量的研究都证明了情绪神经回路可塑性的存在,那么这种可塑性受到哪些外部因素的影响呢?许多研究表明,学习会增加突触的数量,改变突触的结构,是影响脑的可塑性的主要因素之一^[32]。LeDoux 指出,情绪学习是情绪神经回路具有可塑性的最有力的证明。前面的综述中已经详细介绍了情绪学习对大脑可塑性的影响,这里就不再赘述。下面主要介绍另外几个对情绪神经回路可塑性

有重要影响的因素。

2.1 早期环境的影响

相对于成人,未成熟的大脑具有更高的可塑性,特别是从出生到4岁这段关键期。因此,在生命的早期阶段,丰富的环境对于大脑的正常发展十分重要。如果没有丰富的刺激,从基因信号产生的突触将不能被保留。由于神经元需要从突触接收信号,如果失去了太多的突触,神经元也将死亡^[33]。环境除了能够影响执行某功能的神经元的数量及其联结关系外,甚至能够改变由基因决定的神经元的既有功能^[33]。

Meancy 等进行的系列研究表明,对老鼠的早期生活环境进行控制,改变其生存环境中刺激出现的频率,会诱发老鼠的大脑发生生理上的改变,进而改变其情绪发生的脑机制,使其对以后的环境压力产生不同的生物反应^[4]。

来自人类的研究证据也表明,不良的早期环境会影响大脑的正常发展。Chugani 等对早期遭受了严重的环境剥夺 (environmental deprivation) 的儿童进行了一项 PET (positron emission tomography) 研究^[34],与正常对照组相比,他们在前额叶、颞叶内侧和脑干等区域均表现出了明显偏低的葡萄糖代谢水平,而且还表现出了持续的认知和行为缺陷。还有研究表明,早期特别是出生后前4年的营养不良,会导致神经元的髓鞘形成不足 (undermyelination),而这种髓鞘具有绝缘的保护作用,它的缺乏将导致痉挛 (seizures) 和其他神经功能异常^[33]。

上述研究表明,早期环境对于大脑的发展影响重大。因此,作为大脑重要组成部分的情绪神经回路,也必然受到早期环境的重要影响。这也启示我们,为儿童的发展创设良好、丰富的环境是非常必要的。

2.2 早期经历的影响

除了客观环境,早期经历也会对大脑的可塑性产生重要影响。

大量的研究表明,早期接触的压力情景会对大脑和行为产生消极影响,这些负面效果可能是长期的^[35]。Lordi 等进行了一项研究^[36],它们让母老鼠在怀孕后的第10天和第19天受到来自天敌猫的威胁,结果导致它们的后代生长速度显著低于同期受到电击 (footshocks) 的对照组的后代,而且幼鼠的死亡率也显著高于对照组。研究者认为这些变化是

因为压力使母鼠的荷尔蒙 (hormone) 成分发生了改变,从而改变了后代神经系统的生化组成,导致了后代的各种机能障碍。

此外,还有动物实验表明,将幼崽长时间的与母亲隔离,会导致可的松 (cortisone) 水平的增高,而长期高水平的可的松会导致杏仁核的过度兴奋,这样会导致焦虑和过高的警惕性行为^[33]。杏仁核负责评估刺激的情绪意义,它与海马一起负责记忆的处理。过高的可的松破坏了选择性注意,损坏了对记忆的处理,从而削弱了调节压力的能力,导致适应不良和较低自我认同,进而产生情感障碍。而得到良好照料的幼崽在面临压力时(比如与母亲暂时分离)则不会表现出可的松水平的上升。这意味着,良好的亲子关系可以使幼儿的情绪神经回路面临情绪压力或创伤性事件时,以更具弹性 (resiliency) 的方式应对。

来自人类的研究也为早期经历对情绪神经回路的影响提供了证据。关于罗马尼亚孤儿院儿童的著名的追踪研究表明,这些幼时经历了明显的社会性剥夺 (social deprivation) 的儿童,在被新的家庭领养6年后的测试中,相对于条件匹配的对照组儿童,表现出了更高的可的松水平。而且在孤儿院生活时间超过8个月的儿童比低于4个月的儿童的可的松水平也要高^[35]。Pollak 等对幼年受虐待的儿童进行的考察也发现,这些儿童无法对生气等情绪表达进行正确的归类^[37]。

上述研究表明,早期经历的亲子隔离、压力或社会性剥夺等重要事件,会对人脑的生化成分和情绪调节能力产生影响。这为情感障碍的诊断和预防提供了重要的理论基础。

2.3 抚养者情绪状态的影响

儿童早期的大部分时间都与其抚养者一起度过,因此抚养者对儿童人格特征的形成有重要影响。一般情况下,母亲是儿童早期接触最多的抚养者,其情绪状态对幼儿的正常情绪发展有着突出的影响。

Dawson 等进行了一项研究^[38],测量了13~15个月婴儿的脑电活动,发现与母亲是非抑郁症的婴儿相比,母亲患有抑郁症的婴儿表现出左额叶 EEG 活动的下降;同时母亲是重度抑郁症的婴儿也比母亲是轻微抑郁症的婴儿表现出更低水平的左额叶 EEG 活动。这表明,母亲的抑郁对婴儿左侧额叶的活动产生了抑制。由于左侧额叶更多的对积极情绪

负责,因此有研究者指出这种额叶的非正常活动将会造成婴儿今后积极情绪的减少和消极情绪的增加或对消极情绪的调节困难^[35]。Dawson 等的进一步研究表明,这些母亲患有抑郁症的孩子,在以后的生活中确实出现了情感淡漠和情绪调节困难,表现为在游戏中更少的与其母亲接触,在暂时离开母亲时更难以平静^[39]。该结论也得到了其他研究^[40]的支持。

综上所述,母亲保持良好的情绪状态,对于儿童的正常情绪发展十分关键。而且,儿童早期获得温暖的、精心的、有效的照顾,对于儿童形成正确的自我意识、健康的情感和良好的社会交往能力也是至关重要的^[33]。

3 小结

从前面的综述中可以看出,情绪神经回路的可塑性研究已经积累了一定的成果。其中以动物实验居多,比如利用条件反射对情绪学习的研究,通过药物干预和脑的局部毁损的研究,通过电生理测量进行的研究等;此外,研究者还通过控制其早期生存环境和经历来研究环境刺激和特定事件对情绪神经回路可塑性的影响。但对于人类的研究,由于受到道德等因素的制约,不可能进行像动物实验那样灵活的控制,只能对一些脑损伤的患者、情感障碍患者和既存的遭到早期社会性剥夺的群体进行研究。值得庆幸的是,现代科学技术的进步已经为脑可塑性的研究提供了更多的手段,比如各种神经成像方法(如fMRI、PET)和电生理技术等^[1]。将来需要综合各种方法,对情绪与脑的可塑性进行系统的考察^[1,3]。

总的来看,有关情绪神经回路可塑性的研究正在深入:从神经回路中单个脑区可塑性的研究到脑区间相互作用的考察,从基础性的情绪学习的研究到对现实环境及经历对情绪神经回路可塑性的影响的考察,涵盖了多个层面,积累了丰富的研究成果。但是,我们应该清醒地认识到,情绪神经回路的可塑性研究还处于比较初级的阶段,有很多问题尚待解决,比如关于积极情绪与脑的可塑性的关系研究还很薄弱^[4],对正常人的情绪神经回路可塑性的研究还需要方法上的进一步突破等。

在人们越来越重视生活质量的现代社会,情感障碍和情绪调节等问题受到了越来越多的关注,这从客观上要求对情绪的脑机制及其可塑性进行深

入考察,实现基础研究与应用实践的结合^[4],对人类的身心健康做出贡献。

参考文献

- [1] Poldrack R A. Imaging brain plasticity: conceptual and methodological issues – a theoretical review. *NeuroImage*, 2000, 12: 1~13
- [2] Davidson R J. The neural circuitry of emotion and affective style: prefrontal cortex and amygdala contributions. *Social Science Information*, 2001, 40 (1): 11~37
- [3] Dalgleish T. The emotional brain. *Nature Reviews | Neuroscience*, 2004, 5: 582~589
- [4] Davidson R J, Jackson D C, Kalin N H. Emotion, plasticity, context, and regulation: perspectives from affective neuroscience. *Psychological Bulletin*, 2000, 126(6): 890~909
- [5] Watanabe M. Reward expectancy in primate prefrontal neurons. *Nature*, 1996, 382(6592): 629~632
- [6] Mulder A B, Nordquist R E, Orgut O, et al. Learning-related changes in response patterns of prefrontal neurons during instrumental conditioning. *Behavioral Brain Research*, 2003, 146:77~88
- [7] Öngür D, Drevets W C, Price J L. Glial reduction in the subgenual prefrontal cortex in mood disorders. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 1998, 95: 13290~13295
- [8] Bremner J D, Vythilingam M, Vermetten E, et al. Reduced volume of orbitofrontal cortex in major depression. *Society of Biological Psychiatry*, 2002, 51: 273~279
- [9] Spedding M, Neau I, Harsing L. Brain plasticity and pathology in psychiatric disease: sites of action for potential therapy. *Current opinion*, 2003, 3: 33~40
- [10] Rodrigues S M, Schafe G E, LeDou J E. Molecular mechanisms underlying emotional learning and memory in the lateral amygdala. *Neuron*, 2004, 44: 75~91
- [11] Ono T, Nishijo H, Uwano T. Amygdala role in conditioned associative learning. *Progress in Neurobiology*, 1995, 46: 401~422
- [12] Schafe G E, Nadel N V, Sullivan G M, et al. Memory consolidation for contextual and auditory fear conditioning is dependent on protein synthesis, PKA, and MAP kinase. *Learning and memory*, 1999, 6:97~110
- [13] Angrilli A, Mauri A, Palomba D et al. Startle reflex and emotion modulation impairment after a right amygdala lesion. *Brain*, 1996, 119: 1991~2000
- [14] Davidson R J, Irwin W. The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends in Cognitive Sciences*,

- 1999, 3: 11~21
- [15] Buchel C, Morris J, Dolan R J, et al. Brain systems mediating aversive conditioning: an event-related fMRI study. *Neuron*, 1998, 20(5): 947~957
- [16] Neugebauer V. The amygdala and persistent pain. *Neuroscientist*, 2004, 10(3): 221~234
- [17] McEwen B S. Stress and hippocampal plasticity. *Annual Reviews Neuroscience*, 1999, 22: 105~122
- [18] Pittenger C, Kandel E R. In search of general mechanisms for long-lasting plasticity: aplysia and the hippocampus. *The Royal Society*, 2003, 25: 757~763
- [19] Czéh B, Michaelis T, Watanabe T, et al. Stress-induced changes in cerebral metabolites hippocampal volume and cell proliferation are prevented by antidepressant treatment with tianeptine. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2001, 23(98):12796~12801
- [20] Wood G E, Trevor Young L, Reagan L P, et al. Stress-induced structural remodeling in hippocampus: Prevention by lithium treatment. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2004, 101(11): 3973~3978
- [21] Weisskopf M G, Ledoux J E, LeDoux J E. Distinct populations of NMDA receptors at subcortical and cortical inputs to principal cells of the lateral amygdala. *The American Physiological Society*, 1999, 81(2): 930~934
- [22] Young K A, Manaye K F, Liang C L, et al. Reduced number of mediodorsal and anterior thalamic neurons in schizophrenia. *Society of Biological Psychiatry*, 2000, 47: 944~953
- [23] Strange B A, Dolan R J. β -Adrenergic modulation of emotional memory-evoked human amygdala and hippocampal responses. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2004, 3: 11454~11458
- [24] Akirav I, Richter-Levin G. Mechanisms of amygdala modulation of hippocampal plasticity. *Journal of Neuroscience*, 2002, 15, 22 (22): 9912~9921
- [25] Maroun M, Richter-Levin G. Exposure to acute stress blocks the induction of long-term potentiation of the amygdala –prefrontal cortex pathway in vivo. *Journal of Neuroscience*, 2003, 23(11):4406~4409
- [26] Nakao K, Matsuyama K, Matsuki N, et al. Amygdala stimulation modulates hippocampal synaptic plasticity. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2004, 28: 14270~14275
- [27] Maren S, Yap S A, Goosens K A. The amygdala is essential for the development of neuronal plasticity in the medial geniculate nucleus during auditory fear conditioning in rats. *Journal of Neuroscience*, 2001, 21(135): 1~6
- [28] Davidson R J, Putnam K M, Larson C L. Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation – A possible prelude to violence. *Science*, 2000, 289: 591~594
- [29] Quirk G, Russo G K, Barron J L, et al. The role of ventromedial prefrontal cortex in the recovery of extinguished fear. *Journal of Neuroscience*, 2000, 20(16): 6225~6231
- [30] Grace A A, Rosenkranz J A. Regulation of conditioned responses of basolateral amygdala neurons. *Physiology & Behavior*, 2002, 77: 489~493
- [31] Rosenkranz J A, Moore H, Grace A A. The prefrontal cortex regulates lateral amygdala neuronal plasticity and responses to previously conditioned stimuli. *Journal of Neuroscience*, 2003, 3, 23 (35): 11054~11064
- [32] Klintsova A Y, Greenough W T. Synaptic plasticity in cortical systems. *Current opinion in Neurobiology*, 1999, 9: 203~208
- [33] Derrington T, Shapiro B, Smith B. Brain development: The connection between neurobiology and experience. Unpublished manuscript, 2003
- [34] Chugani H T, Behen M E, Muzik O, et al. Local brain functional activity following early deprivation: A study of postinstitutionalized romanian orphans. *NeuroImage*, 2001, 14: 1290~1301
- [35] Geraldine D, Ashman S B, Carver L J, et al. The role of early experience in shaping behavioral and brain development and its implications for social policy. *Development and Psychopathology*, 2000, 12: 695~712
- [36] Lordi B, Protais P, Mellier D, et al. Acute stress in pregnant rats: effects on growth rate, learning, and memory capabilities of the offspring. *Physiology & Behavior*, 1997, 62(5): 1087~1092
- [37] Pollak S D, Kistler D J. Early experience is associated with the development of categorical representations for facial expressions of emotion. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2002, 99(13): 9072~9076
- [38] Dawson G, Frey K, Panagiotides H, et al. Infants of depressed mothers exhibit atypical frontal brain activity: A replication and extension of previous findings. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1997, 38(2): 179~186
- [39] Dawson G, Frey K, Self J, et al. Frontal brain electrical activity in infants of depressed and nondepressed mothers: relation to variations in infant behavior. *Development and Psychopathology*, 1999, 11: 589~605
- [40] Hammen C, Burge D, Burney E, et al. Longitudinal study of

diagnoses in children of women with unipolar and bipolar affective disorder. Archives of General Psychiatry, 1990, 47(12): 1112~1117

Plasticity of the Emotional Circuitry

Liu Hongyan, Hu Zhiguo, Peng Danling

(State Key Laboratory of Cognitive Neuroscience and Learning, Beijing Normal University, Beijing 100875, China)

Abstract: In this article, we reviewed the latest researches addressing the plasticity of the emotional circuitry from two main aspects: (1) several main emotional brain regions in the circuitry (such as the prefrontal cortex and amygdala) and their interaction; (2) factors that influence the plasticity in the emotional circuitry, including emotional learning, early environment, early experience and the emotion & mood of care-taker. In the end, frequently used methods were listed and some reflections were provided for the future study.

Key words: emotion, neural circuitry, plasticity, learning, early experience.

书讯：《当代国际心理科学进展》出版

由荆其诚主编，Mark R.Rosenzweig、张厚粲等参编，张侃主译的《当代国际心理科学进展》(第一卷：神经、认知和发展心理学；第二卷：社会和应用心理学)已于 2006 年 8 月由华东师范大学出版社出版简体中文版。

《当代国际心理科学进展》是 2004 年 8 月 8-13 日在北京举办的第 28 届国际心理学大会的特约报告论文集。这次大会是第一次在亚洲发展中国家举办的国际心理学大会，也是有史以来规模最大的国际心理学大会，参加大会的有来自 78 个国家的 6 千余名代表。本书收录了诺贝尔奖获得者卡尼曼(Daniel Kahneman)等世界著名心理学家的 58 篇特邀报告，内容涉及神经心理学、认知心理学、发展与教育心理学、健康心理学、社会文化心理学、组织心理学等领域。论文集反映了当前世界心理学前沿领域的发展概况，是对目前国际心理学现状的实际表达，为心理学不同领域的重点课题及研究成果提供了宝贵资料，是对未来 5 到 10 年心理学发展方向的指导。中文译本的出版，可使读者更准确完整地各项尖心理学所作报告的内容与研究前沿。

(两卷本总定价 98 元，读者可向当地新华书店查询，也可向出版社邮购：上海市中山北路 3663 号华东师范大学出版社邮购部，200062，邮购请致电 021-62869887, 62865537)
