

抑郁症的内表现型：快感缺失及其测量方法^{*}

刘文华^{1,2} 陈楚侨³ 黄敏儿⁴

(¹广州医学院人文社会科学学院应用心理学系, 广州 510182) (²中山大学生命科学学院, 广州 510275)

(³中国科学院心理研究所, 心理健康院重点实验室, 神经心理与应用认知科学实验室, 北京 100101)

(⁴中山大学教育学院心理学系, 广州 510275)

摘要 快感缺失, 指的是体验快乐的能力下降, 广泛出现在抑郁症中, 但同时也是其他如精神分裂症的重要症状。虽然快感缺失在精神病理学上非常重要, 但较少受到研究重视。文章探讨了抑郁症和快感缺失的关系以及快感缺失个体的大脑奖励系统受损的神经机制, 同时介绍了快感缺失可以进一步区分为期待性和消费性两种损害类型以及研究所用的主客观测量方法。指出快感缺失作为抑郁症最有可能的内表现型及其对疾病发展的作用, 需要进一步研究深入。

关键词 快感缺失; 抑郁症; 神经基础; 大脑奖励系统; 测量

分类号 R395

快感缺失(Anhedonia)指的是体验快乐的能力下降(the diminished capacity to experience pleasure), 是几种精神疾病以及行为障碍的重要特征(Loas, 1996; Meehl, 1962)。快感缺失以及抑郁的心境, 是重症抑郁症最重要的两项诊断标准(APA, 1994), 同时, 快感缺失也是精神分裂症患者最常见的阴性症状(Blanchard, Horan, & Brown, 2001; Winograd-Gurvich, Fitzgerald, Georgiou-Karistianis, Bradshaw, & White, 2006)。另外, 其他如帕金森疾病(Isella et al., 2003; Lemke, 2008; Winograd-Gurvich et al., 2006)的患者身上也可以见到快感缺失的症状。快感缺失在抑郁症的精神病理学中有重要作用。进行快感缺失的研究有助于理解抑郁症的病理机制, 但长期受到研究忽视(P. Snaith, 1993; R. P. Snaith et al., 1995)。本文着重介绍了快感缺失和抑郁症的关系以及快感缺失的测量方法, 并对该领域发展方向提出相应观点。

收稿日期: 2009-10-30

^{*} 中国科学院心理研究所百人计划(O7CX031003), 中国科学院知识创新工程(KSCX2-YW-R-131), 中山大学百人计划(16000-3253182)资助项目。

通讯作者: 陈楚侨, E-mail: rckchan@psych.ac.cn

rckchan2003@yahoo.com.hk

1 快感缺失和抑郁症的关系

1.1 快感缺失作为抑郁症内表现型的提出

抑郁症是一种常见的、以严重的情感障碍为主的精神疾病。疾病具有高发病、高复发、高致残的特点, 给社会造成巨大的经济损失(Luppa, Heinrich, Angermeyer, Konig, & Riedel-Heller, 2007)。虽然, 快感缺失被认为是抑郁症的核心缺损, 患者经常表现出正情绪和趋向动机的损害(Watson et al., 1995), 但是快感缺失对疾病的发生和发展作用机制并不清楚(Pizzagalli, Jahn, & O'Shea, 2005; R. P. Snaith et al., 1995)。

抑郁症患者在临床表现上有非常大的变异性, 在某种程度上来讲, 传统的抑郁症的诊断是非常主观的(Fava & Kendler, 2000)。临床常常根据症状类型来划分抑郁亚型, 如忧郁质抑郁亚型, 反应型抑郁亚型, 精神性抑郁亚型, 非典型抑郁亚型, 以及心境恶劣型等(Nestler, Barrot et al., 2002)。可是, 基于症状差异来进行抑郁亚型的区分, 不仅研究效度令人质疑, 同时临床效果非常有限。到目前为止, 并没有证据显示这些亚型反应了不同的疾病状态(Nestler, Barrot et al., 2002)。

抑郁症极大的变异性给疾病研究带来了困难。流行病学研究表明, 几乎40%~50%的抑郁影响因素是基因性的(Fava & Kendler, 2000)。然而,

由于抑郁症是一种非常复杂的现象,很多基因都有可能涉及,因而难以实验测量;同时,这些基因之间可能相互作用,或者与环境交互作用导致发病;另外,某些基因可能仅仅只在一个特定的发展阶段出现,如青春期,这使得探索抑郁基因变得相当困难(Nestler, Barrot et al., 2002)。此外,抑郁的易感性仅部分是基因性的,环境的因素也非常重要,如压力、情感创伤,或病毒感染,甚至在脑发展过程中随机性的损害都有可能导致抑郁(Fava & Kendler, 2000)。

为了克服复杂疾病的基因研究面临的困难,近来研究者提出精神疾病的内表现型概念。内表现型是一种亚临床特质,与疾病出现有关,在非情感障碍群体中代表着这种疾病的基因倾向(Gottesman & Gould, 2003)。作为基因倾向的内表现型比起临床诊断系统中复杂的症候群更直接、更基础,从而也提供了一种方法以阐明“下行”的临床表现和“上行”的基因作用的结果。

最近Hasler等人(Hasler, Drevets, Manji, & Charney, 2004)在一篇文章里综合比较了抑郁症多个可能性的精神病理学方面的内表现型指标,如抑郁心境、快感缺失、学习和记忆损害、欲望改变、昼夜变化、执行功能、心理运动能力和对压力的敏感性之后,指出快感缺失以及对压力的敏感性是重症抑郁症最有可能的精神病理学上的两种内表现型;同时,由于快感缺失的脑神经机制非常明确,因而最符合内表现型的判断标准。

根据Gottesman等人提出的内表现型标准(Gottesman & Gould, 2003),快感缺失可以作为抑郁症的内表现型的原因如下:1)是抑郁症最重要的症状(APA, 1994);2)具有清楚的神经生理机制,表现为脑奖励通路功能失常(Anisman & Matheson, 2005; Naranjo, Tremblay, & Busto, 2001; Nestler & Carlezon, 2006);3)家族易感性,有遗传倾向(Merikangas et al., 2002);4)经常促使抑郁病发(Vollmayr & Henn, 2003);同时,5)可预测病人较差的功能表现(Winograd-Gurvich et al., 2006)。

评估快感缺失是否可以作为抑郁症内表现型,进一步探讨快感缺失对于疾病发生和发展的影响,对于这一疾病的诊断、治疗和康复都是有作用的。然而,目前国内对抑郁症快感缺失的理论认识比较缺乏,研究尚处于起步阶段。

1.2 抑郁症快感缺失的表现

抑郁症患者无论是在临床表现上还是实验室测量中,普遍表现比正常人快感缺失程度更高。抑郁症患者经常报告只有很少或者没有快乐体验,表现出抑制的面部表情、声音以及肢体活动。同时,被抑制的表情行为通常表现在正性情绪上(Kring, 2001)。

快感缺失涉及到个体异常的情绪体验和生理表现。一项使用情绪词语主观评定方法对正常大学生的研究(Mathews & Barch, 2006)表明,高快感缺失的个体表现出对正性词语的愉快度评价减弱,然而对正、负性词语的唤醒度评定与低快感缺失的个体没有差异;另一项使用主观报告和生理测量相结合的方法(Kaviani et al., 2004)对临床抑郁症患者的研究表明,低快感缺失同时抑郁严重程度较轻的患者,对正性情绪刺激的主观体验减少(正情绪减弱),在唤醒度方面(以情绪性惊跳反射作为生理指标)与正常人接近;然而,高快感缺失同时抑郁严重程度较重的患者减少了对各类情绪刺激的主观体验(正、负情绪均减弱),唤醒度也降低,表现为缺少情绪性惊跳反射(Kaviani et al., 2004)。这些研究说明,快感缺失的个体存在情绪功能的损害。

患者的情绪功能损害会进一步影响到社会功能(Surguladze et al., 2004)。同时,也容易导致疾病反复发作(Lethbridge & Allen, 2008)。有研究显示,对于慢性抑郁症病人,快感缺失可能是一种特质属性,无论抑郁程度如何,这种快乐能力的损害可能会持续存在,从而持续地影响病程的发展(Schrader, 1997)。

1.3 快感缺失的神经生理基础

快感缺失与大脑多巴胺奖励系统(reward system)的功能失常有关(Anisman & Matheson, 2005; Naranjo et al., 2001; Nestler & Carlezon, 2006; Willner, Hale, & Argyropoulos, 2005)。多巴胺能神经奖励系统涉及到腹侧被盖区(ventral tegmental),腹侧纹状体(ventral striatum)区域以及部份前额叶皮层(Nestler & Carlezon, 2006)。通常认为有两条主要的多巴胺能通路,一条为起源于腹侧被盖区,终止于前额叶皮层的中脑皮层系统(mesocortical system);另一条为起于腹侧被盖区,终止于伏隔核(nucleus accumbens)和杏仁核的中脑边缘系统(mesolimbic system)(Naranjo et

al., 2001)。

大脑奖励系统(brain reward system)的异常可能是重症抑郁症患者失去快乐以及缺少兴趣的潜在脑机制(Naranjo et al., 2001)。研究表明, 药物右旋-安非他明(一种多巴胺激动剂)所引起的欣快感与腹侧尾状核(ventral caudate)和壳核(putamen)区域释放多巴胺有关(Drevets, 2001)。同时, 在可卡因导致欣快感、金钱奖励、听愉快的音乐、看有吸引力的面孔等多种条件引发的快乐状态下, 伏隔核(nucleus accumbens)、腹侧尾状核和腹侧壳核区域都表现激活(Knutson, Fong, Adams, Varner, & Hommer, 2001; Naranjo et al., 2001; Nestler, Barrot et al., 2002; Nestler & Carlezon, 2006)。而在动物模型研究中, 上述神经系统的功能失常可以因使用抗抑郁药而逆转(Naranjo et al., 2001)。研究也显示, 重症抑郁症患者对于多巴胺激动剂(如安非他明)等药物无论是行为上还是药理学上都是非常敏感的(Willner et al., 2005)。这表明抗抑郁药对这些神经系统的功能恢复也起着作用。

2 抑郁症快感缺失的理论和研究

2.1 以快感缺失为核心的抑郁易感理论

抑郁症作为遗传和环境相互作用的精神疾病, 素质应激模型理论可以较好地解释疾病发作(Ingram & Luxton, 2005)。抑郁素质包括遗传和生物学因素, 如与遗传有关的 5-羟色胺转运体(5-HTT)基因和快感缺失(Caspi et al., 2003; Loas, 1996), 也包括社会心理因素, 如认知, 人格, 压力应对方式, 人际交往(Haefel et al., 2008; Smith, Alloy, & Abramson, 2006)等。

在几种常见的抑郁症认知易感性模型(Alloy, Abramson, Metalsky, & Hartlage, 1988; Beck, 1991; Ingram, 2003)里, 患者的正情绪功能常常受到忽视。抑郁症早期理论(Klein, 1984; Loas, 1996; Meehl, 1962, 2001)特别重视快感缺失的作用, 认为高快感缺失的个体更易于发展成为精神疾患。Loas 在 1996 年提出以快感缺失为核心的抑郁易感模型认为, 快感缺失作为抑郁症的特质属性, 它的出现既有遗传的基础, 同时也受到环境的影响(Loas, 1996)。环境的影响主要由于在幼年时期对正性刺激的强化降低, 负性刺激的强化增强引起的。这一强化过程的损害影响了个体的人格和认知风格, 个体表现出孤僻内向、欲望低、

为人悲观、喜独处、有消极强迫观点和偏见等。进一步地, 具备这些特质的个体在成年后面临压力情境后便容易导致抑郁发作(Loas, 1996)。

抑郁症的素质应激模型强调环境的压力作用容易导致疾病发作。动物研究已表明压力与抑郁有很强关联。一些处理, 如慢性压力(Grippe, Francis, Beltz, Felder, & Johnson, 2005), 习得性无助(Henn & Vollmayr, 2005), 早期分离(Matthews & Robbins, 2003)等, 都可以降低动物对于奖励的敏感性, 从而产生抑郁。Bogdan 等人(Bogdan & Pizzagalli, 2006)在大量动物研究的基础上, 进一步提出压力导致快感缺失的人类抑郁症形成的神经机制假设认为, 快感缺失的出现, 主要是因为压力影响了与奖励过程相关的多巴胺能路径和结构的功能, 从而降低了刺激对个体的奖励作用(Anisman & Matheson, 2005)。另外, 快感缺失的出现也与前额叶活动水平变化有关(Pizzagalli et al., 2004)。快感缺失的个体表现出与焦虑、回避情感有关的右前额叶的活动水平增加, 以及与趋向情感有关的左额叶活动水平降低, 从而有可能导致对奖励的期待性反应减少(Bogdan & Pizzagalli, 2006)。

2.2 期待性和消费性快感缺失

最近的人类研究以及动物学研究显示, 对于奖励的期待性阶段以及消费性阶段可能有不同的神经解剖以及神经化学机制(Berridge & Robinson, 2003)。同时, 对奖励的期待以及奖励的消费也有可能激活多巴胺投射系统的不同部位(Dillon et al., 2008; Knutson et al., 2001)。

虽然, 传统认为多巴胺神经递质调节感官快乐, Berridge 等人认为多巴胺神经递质对于引起“喜欢”这种体验既不充分也不必要。Berridge 等人基于动物模型对奖励的研究提出, 由“欲望”(wanting)系统和“喜欢”(liking)系统所导致快乐, 其神经基础是不同的(Berridge & Robinson, 2003)。“喜欢”系统涉及伏隔核, 尤其是壳部, 同时还有腹侧苍白球(ventral pallidum)以及相关的脑区域, 这一区域产生即刻的快乐体验; 而“欲望”系统与前额叶联系更紧密, 同时也包括多巴胺神经环路, 这一区域引起人们对奖励的期待并产生满足欲望的行为(Berridge & Robinson, 2003)。

与 Berridge 等人观点相类似, 早期抑郁理论

(Klein, 1984)也认为人类存在着“期待性”和“消费性”两类功能不同的快乐系统,消费性快乐(consummatory pleasure)指一种生物趋力的减少(如吃东西,满足性欲等),然而期待性快乐(anticipatory pleasure)联系到一种追求的快乐(如搜索、追寻等)。两者可能单独存在但又关系紧密,如对于某种奖励或快乐体验的想象或期待能够产生快乐,同时对于快乐的期待又会促使个体采取行动去追求以及从事一些活动来达成目的,从而又获得了消费性的快乐。同时, Klein 也认为,将期待性快乐和消费性快乐区分开来,是理解和治疗抑郁症快感缺失症状的重心(Klein, 1984)。

将快感缺失分为期待性快乐和消费性快乐,有助于理解临床表现出快感缺失症状的疾病,尤其是精神分裂症和抑郁症。如临床发现精神分裂症病人虽然表现出快感缺失的症状,但是,在实验室进行快乐体验的测量任务中,无论要求他们即刻报告还是延迟报告快乐体验,精神分裂症患者的表现与正常人群并无差异(Horan, Green, Kring, & Nuechterlein, 2006)。对此,研究者(Horan, Green et al., 2006)认为,精神分裂症患者对于当下的、即刻的快乐体验能力是完好的,但是他们可能对于即将到来的,如期待性的事物表现出快乐体验能力的缺损,即存在着期待性快乐而不是消费性快乐的损害。对于抑郁症患者的快

感缺失,虽然理论认为存在期待性和消费性的不同(Klein, 1984),同时,也有少量研究探讨抑郁症患者在不同的奖励阶段的脑激活情况(Knutson, Bhanji, Cooney, Atlas, & Gotlib, 2008),但侧重探讨是否存在期待性和消费性两类快感缺失的抑郁症研究,目前国内外尚未见到研究报道。究其原因,除了研究对抑郁症快感缺失的关注度不够外,缺乏较好的实验范式和测量工具,也可能使该领域的研究受到限制。

3 抑郁症快感缺失的测量以及相关问题

抑郁症快感缺失的测量可分为主观测量和客观测量两种。主观测量包括面谈和问卷测量。为了进行抑郁症的诊断,临床面谈中通常都包括了快感缺失的内容,如采用汉密顿抑郁评定量表进行半结构化面谈(Hamilton, 1960)。问卷测量是研究常用的测量快感缺失的方式。如使用 Beck 抑郁量表的某些条目来测量快感缺失(Beck, Ward, Mendelson, Mock, & Erbaugh, 1961),或者采用快感缺失的专用量表(Chapman, Chapman, & Raulin, 1976; Fawcett, Clark, Scheftner, & Gibbons, 1983; R. P. Snaith et al., 1995)进行测量。客观测量包括采用实验室的奖励任务,如信号检测法(Pizzagalli et al., 2005),以及生理测量法,如情绪性惊跳反射(Kaviani et al., 2004)。如表 1 所示。

表1 抑郁症快感缺失的测量方法

测量方法	测量内容	举例
1. 面谈法	采用临床面谈或半结构化面谈方式来评估快感缺失状况	汉密顿抑郁量表测量(Hamilton, 1960)
2. 问卷测量	采用自评问卷,要求个体依据过去一段时间,对现实中或者想象中发生的情景所感受到的快乐体验做出评定	1. SHAPS量表(R. P. Snaith et al., 1995) 2. FCPS量表(Fawcett et al., 1983) 3. Chapman量表(Chapman et al., 1976) 4. TEPS量表(D.E. Gard, Gard, Kring, & John, 2006)
3. 信号检测法	基于信号检测理论,设置奖励性的任务,以个体对奖励刺激的反应作为享乐水平	Pizzagalli信号检测范式(Pizzagalli et al., 2005)
4. 生理测量法	呈现情绪性的刺激,以个体生理反应和主观体验的变化来衡量个体的正情绪功能	情绪性惊跳反射范式(Kaviani et al., 2004)

3.1 SHAPS、FCPS 和 Chapman 量表

抑郁症临床和研究最常用的快感缺失量表为 SHAPS 量表 (Snaith-Hamilton Pleasure Scale) (R. P. Snaith et al., 1995), FCPS 量表 (Fawcett-Clark Pleasure Capacity Scale) (Fawcett et al., 1983), 以及 Chapman 量表(Revised Chapman

Physical Anhedonia Scale) (Chapman et al., 1976)。虽然这三种量表都用于测量快乐能力,但三者在测量快感缺失的内容上有所不同。SHAPS 量表有 14 个条目,要求被试对一些愉快情景下的快乐反应的同意程度做出评定,为 4 点量表。所测量为被试最近一段时间的状况。快乐体验的测量范围

为兴趣/娱乐, 社会交往, 感觉体验和食品/饮料这四个方。量表在正常人群以及临床人群信效度都很好(R. P. Snaith et al., 1995)。FCPS 量表有 36 个条目, 要求被试基于假定的快乐情景去想象自己的快乐反应, 并给出一个快乐的评定结果, 为 5 点量表。所测量为被试当时的状态。测量范围包括社会活动, 感觉体验以及掌握困难任务时的感觉等几个快乐体验的领域。在抑郁症领域使用较多, 有较好的鉴别度(Fawcett et al., 1983)。Chapman 量表有 61 个条目, 要求被试对于一些快乐刺激或者正在进行某种快乐活动时, 他们通常的感觉做出“是”与“否”的评定。量表测量了他们长期的普遍性的感觉, 而不是专注于近期体验。测量范围包括兴趣爱好, 感觉体验, 休闲活动, 社会交往和食品饮料等几个快乐体验的领域(Chapman et al., 1976)。Chapman 量表主要用于精神分裂症领域, 抑郁症领域也经常使用(Horan, Kring, & Blanchard, 2006)。

上述三种量表都可用于测量快感缺失, 但量表的心理测量属性并不完全相同。研究使用证实性因素分析对三个量表的心理测量属性进行比较, 结果表明, SHAPS 量表能够最大程度地反应快乐能力的测量, FCPS 量表也能部分测量快乐能力, 然而 Chapman 量表虽与抑郁有一定相关, 却与快乐能力相关不显著(Leventhal, Chasson, Tapia, Miller, & Pettit, 2006)。Chapman 量表有较好的内部一致性效度, 但其内容效度并不适合抑郁症快感缺失的测量。这有可能与 Chapman 量表过长的结构及存在文化偏向有关(Leventhal et al., 2006; R. P. Snaith et al., 1995)。FCPS 量表也存在有文化偏向的条目, 唯有 SHAPS 量表不仅条目简短, 同时考虑了文化差异因素(Franken, Rassin, & Muris, 2007; R. P. Snaith et al., 1995)。

最后, 量表测量的快乐能力又有状态水平和特质水平的不同。FCPS 量表和 SHAPS 量表都是基于状态水平测量快乐能力, 如 FCPS 量表基于“现在”, SHAPS 量表基于“最近一段时间”来进行评估。而 Chapman 评估特质水平的快乐能力, 询问被试长达一生的个人信念等问题。

3.2 TEPS 量表

近来神经科学(Berridge & Robinson, 2003; Knutson et al., 2001)和行为研究(D. E. Gard et al., 2006; D. E. Gard, Kring, Gard, Horan, & Green,

2007)认为快感缺失包含不同的成分。“期待性”和“消费性”这两种快感缺失的性质是不同的。前者指的是对于即将进行某种活动的期待所引起快乐, 其能力受到损害, 后者指的是参与到一件愉快性的活动中产生快乐的能力受到损害。但是这些不同的快乐成分并未在现有的 Chapman 量表、FCPS 量表和 SHAPS 量表里反应出来。

为评估快感缺失的不同成分, Gard 等人(D. E. Gard et al., 2006)发展了一个 TEPS 量表(Temporal Experience of Pleasure Scale), 用于测量快感缺失患者的期待性快乐和消费性快乐。该量表在精神分裂症的研究表明病人报告较低的期待性快乐但是表现出与正常人群相近的消费性快乐; 同时, 病人的期待性快感缺失情况显著地与临床评定快感缺失以及损害的社会功能相关, 然而消费性快感缺失却并未表现出这种相关(D. E. Gard et al., 2006; D. E. Gard, Kring et al., 2007)。TEPS 量表可以区分期待性和消费性快乐, 因而对于测量临床病人以及高危人群的快感缺失是一种有用的工具。但这一量表在抑郁症研究中尚较少使用。

TEPS 量表从设计上讲是用于测评持久性的个体差异, 因此对于治疗或干预引起快感缺失的变化是否敏感仍不清楚(Horan, Kring et al., 2006)。FCPS 量表和 SHAPS 量表都可反应快感缺失的状态水平, 而 Chapman 可评估特质水平的快乐能力。因而, 在研究使用时, 根据不同的研究目的, 考虑结合使用不同的心理结构的量表进行施测将更合适。

3.3 生理测量法

常用的情绪生理测量法是给个体呈现情绪性图片或片段、播放音乐、给予饮料食物或设置奖励性的实验任务, 测量被试在各种快乐刺激的情景下, 其行为生理的变化以及主观报告情绪的变化(Bylsma, Morris, & Rottenberg, 2008)。研究表明, 当呈现正性情绪图片以及影片时, 那些自我报告存在快感缺失的个体, 均表现出更低的快乐反应, 报告更少的快乐体验, 以及表现出更少的心率和面部表情反应(Horan, Kring et al., 2006)。采用生理指标来表征情绪状态是非常客观的, 但是大部分生理指标, 如皮电等能够表现出情绪的普遍唤醒状态, 对于表达特定的情绪状态可能并不敏感。然而, 情绪性惊跳反射却可以较好地反应正、负情绪的变化(D. E. Gard, Gard,

Mehta, Kring, & Patrick, 2007)。

惊跳反射(startle response)指的是对一种突然的、强的感觉刺激,如刺耳的噪音突然响起时,生理上(如眼部及面部表情肌)会表现出不自觉的反应。惊跳反射的幅度会受到伴随呈现的情绪性材料的影响,如果呈现愉快性的刺激,惊跳反射的幅度就会减弱,如果呈现不愉快的刺激,惊跳反射的幅度将会增强(Kaviani et al., 2004)。自从Vrana等人(Vrana, Spence, & Lang, 1988)将情绪性惊跳反射范式作为一种情绪测量的方式用于人类被试后,研究已证实这是一种有效的评测情绪反应的方法(Sabatinelli, Bradley, & Lang, 2001)。这一范式不仅可以研究正情绪减弱对惊跳反射的调制作用,同时可以探讨负情绪增强对惊跳反射的影响。抑郁症患者经常表现出快感缺失(正情绪减弱),同时也报告有较多的负性情绪,情绪性惊跳反射范式可以评估正负性情绪对生理反应的影响,因而适合应用于抑郁症研究(Kaviani et al., 2004)。

然而,采用这一范式进行抑郁症研究并不多,同时研究结果也并不一致(Allen, Trinder, & Brennan, 1999; Kaviani et al., 2004)。如一项小样本的研究表明,严重的抑郁症患者在观看正性材料后并未如预期抑制了惊跳反射,反而表现出惊跳反射加强(Allen et al., 1999)。另一项研究显示,抑郁和快感缺失症状严重的病人显示出抑制性的情绪性惊跳反射;然而抑郁和快感缺失症状较轻的病人展现出与正常人相接近的情绪性惊跳反射(Kaviani et al., 2004)。

3.4 信号检测法

过去的脑影像研究或动物研究中都以减少对奖励刺激的反应作为快感缺失的测量指标(Foti & Hajcak, 2009)。相应地,使用实验室的方法来开展人类快感缺失的行为研究较少。最近Pizzagalli等人使用一种概率化奖励任务(probabilistic reward task)针对抑郁症快感缺失进行了一系列研究(Pizzagalli, Bogdan, Ratner, & Jahn, 2007; Pizzagalli, Iosifescu, Hallett, Ratner, & Fava, 2008; Pizzagalli et al., 2005)。这一任务基于信号检测原理,以个体对奖励刺激的反应偏向作为快感缺失的测量指标(Pizzagalli et al., 2005),也可以被称为信号检测法(Pizzagalli et al., 2005)。

传统的信号检测法的研究范式中,给个体呈

现两类刺激,一类为信号刺激,另一类为噪音刺激。采用信号检测法的奖励任务与此类似。在这一范式中给个体呈现两类难以识别的刺激,正确识别其中一类刺激获奖的概率要高于另一类刺激。获奖机率高的刺激被称为奖多刺激(类似于信号刺激),获奖机率低的刺激被称为奖少刺激(类似于噪音刺激)。这一任务中产生两个指标,一个是鉴别度(d),另一个是反应偏向(b)。鉴别度反映了任务难度和鉴别能力;而反应偏向是指个体把一类刺激识别为另一类刺激的倾向性,反映了对任务的动机和态度。如果个体能够更多地正确识别奖多刺激,同时也更多地把奖少刺激当成奖多刺激,那么个体对奖励的反应偏向也就越高,执行任务的动机和欲望也越强;反之,反应偏向就低,执行任务的动机和欲望也越低。

使用该范式研究已在非临床和临床抑郁群体中得到应用。研究表明,对于奖励机率更高的刺激,非临床有较高抑郁症状的个体比正常人群显示出更低的反应偏向,同时个体的反应偏向在控制焦虑影响因素后,仍然可以预测到将来的抑郁程度(Pizzagalli et al., 2005)。研究进一步显示,实验室设置的压力情景也损害了个体对于奖励刺激的反应偏向(Bogdan & Pizzagalli, 2006),临床抑郁患者也在这一奖励任务中存在损害(Bogdan & Pizzagalli, 2009; Pizzagalli et al., 2008),双生子研究显示个体享乐能力的损害有遗传的可能性(Bogdan & Pizzagalli, 2009)。上述这些研究表明,这一范式可以测量被试对于奖励刺激的反应,代表了个体产生正性情绪或快乐体验的能力。

3.5 测量问题

由于快感缺失与大量的其他心理结构有关,如兴趣减少、食欲减低、情感平淡、冷漠和无力等。对快感缺失给予准确的定义,同时提供更好的测量工具以供筛选和施测对于研究来讲是有必要的。目前在快感缺失的主客观测量方面都存在一些问题。

从理论上讲,一个好的快感缺失量表,它不需要同时测量抑郁症患者常见特性,如抑郁和焦虑状况,单独施测时就能反映一种快乐能力。同时,它所测量的心理属性也应该不同于抑郁和焦虑。也就是说应该具备一定的鉴别度。而且,由于快乐体验容易受到社会文化偏向的影响,所以

对于快感缺失的定义必须考虑到可能的文化差异。同时,施测内容应该不受社会阶层、性别、年龄、饮食和文化习惯影响。量表还需通俗易懂,同时也包含了广泛的快乐领域。

在上节所述的四种自评量表中,SHAPS量表既能测量广泛的快乐领域,同时简单易用,不受文化偏向影响。而FCPS和Chapman量表都存在一些问题,如条目内容过时,条目太长以致完成这些量表相当费时,其心理测量属性并不能很好反应快感缺失状况等等。同时,SHAPS量表,FCPS量表和Chapman量表都是单纯性地测量一种快乐体验能力,如果要考查不同快乐成分,考虑结合TEPS量表使用较好。由于TEPS是最近几年发展的量表,其研究应用并不充分。同时,还可能存在着文化差异,如国内对这一量表的分析表明,快乐成分可以进一步分为四个因子:具体期待性快感缺失,抽象期待性快感缺失,具体消费性快感缺失,抽象消费性快感缺失(Chan et al., in press)。虽然这四个因子与原来二因子结构高度相关,但仍可能代表了不同的心理结构。综合起来,将来的研究中使用主观测量的快感缺失量表时,需要明确这些量表测量内容(如,所反应的快乐能力或快感缺失情况)以及相互关系。

另一方面,虽然抑郁症患者对奖励刺激的反应减少已被大量的脑影像研究所证实,并被认为是这一疾病的核心特点(Foti & Hajcak, 2009; Knutson et al., 2008; Kumar et al., 2008),但是使用客观测量方法进行抑郁症快感缺失的行为研究还并不充分。同时,过去研究方法中都是给予金钱(Knutson et al., 2008)、愉快性的图片或词语(Epstein et al., 2006),来探查个体对这些刺激的反应,很少考虑其他更有意义的刺激,如社会性奖励(Forbes, 2009)。抑郁症的首次发病通常是由社会性活动受损而引起,如失恋(Southwick, Vythilingam, & Charney, 2005)。患者的社会功能通常存在较大的损害,如表现出社交退缩等行为(Southwick et al., 2005)。同时,有研究显示,早期不幸的生活经历会影响到成年后的快乐体验的能力(Dillon et al., 2009)。快感缺失与人类社会功能活动紧密相联,很有可能抑郁症患者对于社会性刺激也是不敏感的。与客观测量单一范式不同的是,快感缺失的主观测量量表重视个体在广泛的、社会性情景中的主观体验。因而,在客观测

量快感缺失的研究中,结合主观测量量表使用将是有益的补充。同时,进一步发展具有社会交互性的客观测量范式,使用社会性奖励或惩罚,这对于全面地了解快感缺失在疾病发展中的作用机制是非常有帮助的。

4 研究现状以及进一步的研究展望

4.1 目前研究现状及存在问题

用神经影像方法来研究抑郁症,这一领域已日益成熟。现在研究不仅仅满足于探讨单个脑区域的功能状况,同时更侧重于各个通路和不同分布的神经网络之间的组织交互情况(Seminowicz et al., 2004)。虽然,最近研究更强调了中脑边缘多巴胺系统在抑郁症中的作用(Nestler, Barrot et al., 2002; Nestler & Carlezon, 2006; Nestler, Gould et al., 2002),然而,抑郁症研究领域集中关注是海马-新皮层这一通路的脑功能结构和生化机制的异常。即使有部分研究者关注从腹侧被盖区到伏隔核(VTA-NAc)的中脑边缘系统这一通路以及通路中多巴胺变化的机制,但这些研究也极大专注于成瘾行为(Nestler, Barrot et al., 2002; Nestler & Carlezon, 2006; Nestler, Gould et al., 2002)。目前,有关抑郁症与大脑奖励系统的相关研究还非常少。

同时,抑郁症目前诊断分型主要依据纷杂的临床表现而定,缺少脑神经生理机制的考虑。目前对于抑郁症脑功能结构已有了更深的认识。如神经生理研究(Berridge & Robinson, 2003; Knutson et al., 2001)支持Klein提出的两类快感缺失理论(Klein, 1984)。结合最新的神经科学研究成果,明确疾病的核心缺损并进一步作细化区分,对于临床治疗是有帮助的。

另外,虽然快感缺失被研究者认为是抑郁症最有可能的精神病理学上的内表现型(Hasler et al., 2004),同时也被认为是与遗传有关的特质属性(Loas, 1996),但到目前为止,对有抑郁家族史的人群进行实验室快感缺失研究是非常少的。研究对于快感缺失在抑郁症中的发生发展作用认识也非常有限。国外虽已发展出适用于抑郁症(Fawcett et al., 1983; D.E. Gard et al., 2006; R. P. Snaith et al., 1995)快感缺失的测量量表以及实验室测量的方法(Kaviani et al., 2004; Pizzagalli et al., 2005),但在国内仍极少使用。

总之,目前抑郁症快感缺失的神经机制以及

行为研究是很缺乏的。同时,快感缺失对于不同精神疾病的发生发展的作用也并不明确。在今后的研究中,如下方面值得我们进一步探讨。

4.2 进一步的研究展望

4.2.1 特定的情绪障碍需要进一步清晰化

在精神病理学中,特定的情绪障碍需要被清晰化(Kring, 2001)。虽然高水平的负性情感同时有低水平的正性情感是被认为是特定于抑郁症的(Clark & Watson, 1991),其他研究表明在社交恐怖症以及神经分裂症中也具有同样的情感模式(Blanchard et al., 2001)。同时,同样是快感缺失,在不同的精神疾患之间也有表现不一样的地方,如精神分裂症快感缺失病人无论对正负性情绪均表现更少的表情(Blanchard et al., 2001; Burbridge & Barch, 2007),而抑郁症患者可能仅仅表现出正性情绪表情的减少。

但在过去的研究中,较少有研究进行不同疾病组之间的对照比较,所以,很难判断这些反应模式在不同的疾病之间是否相似或者有哪些不同。很有可能,对于广泛存在地与情感有关的疾病,其情绪问题是相同的,特定仅只是个别的例外。因而,对于特定的情绪反应模式,设定不同的对照组研究,区分不同的情感障碍疾病是否具有特定的情绪表现是非常重要的。同时,鉴别一个特定的情绪障碍对于理解与这个障碍有关的生理、认知和行为特征是有帮助的。

4.2.2 更好地定义抑郁内表现型是有必要的

为了认识抑郁症亚型之间以及抑郁症与其他精神障碍的关系,更好地定义疾病表型是非常必要的。不断发展经济实用的神经生物标记可以极大地促进内表型的发现(Hasler et al., 2004)。然而,从目前来看,评估抑郁症可能的精神病理学上以及生物学上的内表现型,具备良好设计的双生子、家庭以及追踪性研究仍相当稀少(Hasler et al., 2004)。

从长远来讲,发展一套新的诊断系统,包括精神病理学以及生物学表型,来系统定义相应同质的抑郁亚型是非常有必要的。可以将抑郁症行为表型按照关键成分进行划分,并将环境中易感因素以及神经生物内表型,整合到这个新的分类系统中。这样可减少表型的异质性,有助于进一步鉴别重症抑郁症的易感基因并提高基因研究的影响力。

4.2.3 加深对抑郁症快感缺失的研究

有关抑郁症的快感缺失的研究目前尚缺乏重视,甚至测量工具都存在不足。在 Pizzagalli 等人使用实验室范式开展快感缺失研究之前,只有一些主观量表对快感缺失表现进行评估(Chapman et al., 1976; Fawcett et al., 1983; Pizzagalli et al., 2005; R. P. Snaith et al., 1995)。同时,这些常用的抑郁症快感缺失的测量量表所反应的心理属性是否一样仍是有争议的(Leventhal et al., 2006)。另外,这些量表仅仅只测量一种快乐成分,对于 TEPS 这种可以区分期待性和消费性快乐两种快乐成分的量表在研究中仍较少使用。未来进行快感缺失的研究,可将多种研究方法结合起来使用。如采用量表和生理测量相结合的方式,或者发展更多的实验室研究范式。

对于抑郁症患者,若能从快感缺失的不同层面,如区分期待性快乐缺损与消费性快乐缺损,探讨快乐机制的不同缺损对患者的影响,以及与疾病复发的关系,不仅有助于增进对抑郁症的理论认识,同时对于临床治疗以及干预都是有帮助的。

另外,快感缺失也是其他精神疾病的常见症状,进一步探讨人类快感缺失的起因,快感缺失如何影响抑郁症和其他的疾病的发生、发展,以及快感缺失在不同疾病之间是否具有不同的作用机制都非常有意义。

参考文献

Allen, N. B., Trinder, J. & Brennan, C. (1999). Affective startle modulation in clinical depression: preliminary findings. *Biol Psychiatry*, 46(4), 542-550.

Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Metalsky, G. I., & Hartlage, S. (1988). The hopelessness theory of depression: attributional aspects. *Br J Clin Psychol*, 27, 5-21.

Anisman, H., & Matheson, K. (2005). Stress, depression, and anhedonia: caveats concerning animal models. *Neurosci Biobehav Rev*, 29(4-5), 525-546.

APA. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV*, 4 ed. American Psychiatric Association, Washington DC.

Beck, A. T. (1991). Cognitive therapy. A 30-year retrospective. *Am Psychol*, 46(4), 368-375.

Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry*, 4, 561-571.

Berridge, K. C., & Robinson, T. E. (2003). Parsing reward.

- Trends Neurosci*, 26(9), 507–513.
- Blanchard, J. J., Horan, W. P., & Brown, S. A. (2001). Diagnostic differences in social anhedonia: a longitudinal study of schizophrenia and major depressive disorder. *J Abnorm Psychol*, 110(3), 363–371.
- Bogdan, R., & Pizzagalli, D. A. (2006). Acute stress reduces reward responsiveness: implications for depression. *Biol Psychiatry*, 60(10), 1147–1154.
- Bogdan, R., & Pizzagalli, D. A. (2009). The heritability of hedonic capacity and perceived stress: a twin study evaluation of candidate depressive phenotypes. *Psychol Med*, 39(2), 211–218.
- Burbridge, J. A., & Barch, D. M. (2007). Anhedonia and the experience of emotion in individuals with schizophrenia. *J Abnorm Psychol*, 116(1), 30–42.
- Bylsma, L. M., Morris, B. H., & Rottenberg, J. (2008). A meta-analysis of emotional reactivity in major depressive disorder. *Clin Psychol Rev*, 28(4), 676–691.
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., et al. (2003). Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, 301(5631), 386–389.
- Chan, R. C. K., Wang, Y., Huang, J., Shi, Y., Wang, Y., Hong, X., et al. (in press). Anticipatory and consummatory components of the experience of pleasure in schizophrenia: cross-cultural validation and extension. *Psychiatry Research*.
- Chapman, L. J., Chapman, J. P., & Raulin, M. L. (1976). Scales for physical and social anhedonia. *J Abnorm Psychol*, 85(4), 374–382.
- Clark, L. A., & Watson, D. (1991). Tripartite model of anxiety and depression: psychometric evidence and taxonomic implications. *J Abnorm Psychol*, 100(3), 316–336.
- Dillon, D. G., Holmes, A. J., Birk, J. L., Brooks, N., Lyons-Ruth, K., & Pizzagalli, D. A. (2009). Childhood adversity is associated with left basal ganglia dysfunction during reward anticipation in adulthood. *Biol Psychiatry*, 66(3), 206–213.
- Dillon, D. G., Holmes, A. J., Jahn, A. L., Bogdan, R., Wald, L. L., & Pizzagalli, D. A. (2008). Dissociation of neural regions associated with anticipatory versus consummatory phases of incentive processing. *Psychophysiology*, 45(1), 36–49.
- Drevets, W. C. (2001). Neuroimaging and neuropathological studies of depression: implications for the cognitive-emotional features of mood disorders. *Curr Opin Neurobiol*, 11(2), 240–249.
- Epstein, J., Pan, H., Kocsis, J. H., Yang, Y., Butler, T., Chusid, J., et al. (2006). Lack of ventral striatal response to positive stimuli in depressed versus normal subjects. *Am J Psychiatry*, 163(10), 1784–1790.
- Fava, M., & Kendler, K. S. (2000). Major depressive disorder. *Neuron*, 28(2), 335–341.
- Fawcett, J., Clark, D. C., Scheftner, W. A., & Gibbons, R. D. (1983). Assessing anhedonia in psychiatric patients. *Arch Gen Psychiatry*, 40(1), 79–84.
- Forbes, E. E. (2009). Where's the fun in that? Broadening the focus on reward function in depression. *Biol Psychiatry*, 66(3), 199–200.
- Foti, D., & Hajcak, G. (2009). Depression and reduced sensitivity to non-rewards versus rewards: Evidence from event-related potentials. *Biol Psychol*, 81(1), 1–8.
- Franken, I. H., Rassin, E., & Muris, P. (2007). The assessment of anhedonia in clinical and non-clinical populations: further validation of the Snaith-Hamilton Pleasure Scale (SHAPS). *J Affect Disord*, 99(1-3), 83–89.
- Gard, D. E., Gard, M. G., Kring, A. M., & John, O. P. (2006). Anticipatory and consummatory components of the experience of pleasure: A scale development study. *Journal of research in personality* 40, 1086–1102.
- Gard, D. E., Gard, M. G., Mehta, N., Kring, A. M., & Patrick, C. J. (2007). Impact of motivational salience on affect modulated startle at early and late probe times. *Int J Psychophysiol*, 66(3), 266–270.
- Gard, D. E., Kring, A. M., Gard, M. G., Horan, W. P., & Green, M. F. (2007). Anhedonia in schizophrenia: distinctions between anticipatory and consummatory pleasure. *Schizophr Res*, 93(1–3), 253–260.
- Gottesman, II, & Gould, T. D. (2003). The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions. *Am J Psychiatry*, 160(4), 636–645.
- Grippo, A. J., Francis, J., Beltz, T. G., Felder, R. B., & Johnson, A. K. (2005). Neuroendocrine and cytokine profile of chronic mild stress-induced anhedonia. *Physiol Behav*, 84(5), 697–706.
- Haefffel, G. J., Gibb, B. E., Metalsky, G. I., Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Hankin, B. L., et al. (2008). Measuring cognitive vulnerability to depression: development and validation of the cognitive style questionnaire. *Clin Psychol Rev*, 28(5), 824–836.
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 23, 56–62.
- Hasler, G., Drevets, W. C., Manji, H. K., & Charney, D. S. (2004). Discovering endophenotypes for major depression. *Neuropsychopharmacology*, 29(10), 1765–1781.
- Henn, F. A., & Vollmayr, B. (2005). Stress models of depression: forming genetically vulnerable strains. *Neurosci Biobehav Rev*, 29(4–5), 799–804.
- Horan, W. P., Green, M. F., Kring, A. M., & Nuechterlein, K.

- H. (2006). Does anhedonia in schizophrenia reflect faulty memory for subjectively experienced emotions? *J Abnorm Psychol*, 115(3), 496–508.
- Horan, W. P., Kring, A. M., & Blanchard, J. J. (2006). Anhedonia in schizophrenia: a review of assessment strategies. *Schizophr Bull*, 32(2), 259–273.
- Ingram, R. E. (2003). Origins of cognitive vulnerability to depression. *Cognitive Therapy and Research*, 27, 77–88.
- Ingram, R. E., & Luxton, D. D. (2005). Vulnerability-stress models. In: B.L. Hankin, J. R. Z. Abela, Development of psychopathology: a vulnerability-stress perspective. *New York, Sage Publications, Inc.*, 32–46.
- Isella, V., Iurlaro, S., Piolti, R., Ferrarese, C., Frattola, L., Appollonio, I., et al. (2003). Physical anhedonia in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 74(9), 1308–1311.
- Kaviani, H., Gray, J. A., Checkley, S. A., Raven, P. W., Wilson, G. D., & Kumari, V. (2004). Affective modulation of the startle response in depression: influence of the severity of depression, anhedonia, and anxiety. *J Affect Disord*, 83(1), 21–31.
- Klein, D. (1984). Depression and anhedonia. In D. C. Clark & J. Fawcett (Eds.), *Anhedonia and affect deficit states (pp. 1–14)*. New York: PMA Publishing.
- Knutson, B., Bhanji, J. P., Cooney, R. E., Atlas, L. Y., & Gotlib, I. H. (2008). Neural responses to monetary incentives in major depression. *Biol Psychiatry*, 63(7), 686–692.
- Knutson, B., Fong, G. W., Adams, C. M., Varner, J. L., & Hommer, D. (2001). Dissociation of reward anticipation and outcome with event-related fMRI. *Neuroreport*, 12(17), 3683–3687.
- Kring, A. M. (2001). Emotion and psychopathology. In T. J. Mayne & G. Bonanno (Eds.) *Emotion: current issues and future directions*. Guilford Press, 337–360.
- Kumar, P., Waiter, G., Ahearn, T., Milders, M., Reid, I., & Steele, J. D. (2008). Abnormal temporal difference reward-learning signals in major depression. *Brain*, 131, 2084–2093.
- Lemke, M. R. (2008). Depressive symptoms in Parkinson's disease. *Eur J Neurol*, 15 Suppl 1, 21–25.
- Lethbridge, R., & Allen, N. B. (2008). Mood induced cognitive and emotional reactivity, life stress, and the prediction of depressive relapse. *Behav Res Ther*, 46(10), 1142–1150.
- Leventhal, A. M., Chasson, G. S., Tapia, E., Miller, E. K., & Pettit, J. W. (2006). Measuring hedonic capacity in depression: a psychometric analysis of three anhedonia scales. *J Clin Psychol*, 62(12), 1545–1558.
- Loas, G. (1996). Vulnerability to depression: a model centered on anhedonia. *J Affect Disord*, 41(1), 39–53.
- Luppa, M., Heinrich, S., Angermeyer, M. C., Konig, H. H., & Riedel-Heller, S. G. (2007). Cost-of-illness studies of depression: a systematic review. *J Affect Disord*, 98(1–2), 29–43.
- Mathews, J. R., & Barch, D. M. (2006). Episodic memory for emotional and non-emotional words in individuals with anhedonia. *Psychiatry Res*, 143(2–3), 121–133.
- Matthews, K., & Robbins, T. W. (2003). Early experience as a determinant of adult behavioural responses to reward: the effects of repeated maternal separation in the rat. *Neurosci Biobehav Rev*, 27(1–2), 45–55.
- Meehl, P. E. (1962). Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia. *American Psychologist*, 17, 827–838.
- Meehl, P. E. (2001). Primary and secondary hypohedonia. *J Abnorm Psychol*, 110(1), 188–193.
- Merikangas, K. R., Chakravarti, A., Moldin, S. O., Araj, H., Blangero, J. C., Burmeister, M., et al. (2002). Future of genetics of mood disorders research. *Biol Psychiatry*, 52(6), 457–477.
- Naranjo, C. A., Tremblay, L. K., & Busto, U. E. (2001). The role of the brain reward system in depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 25(4), 781–823.
- Nestler, E. J., Barrot, M., DiLeone, R. J., Eisch, A. J., Gold, S. J., & Monteggia, L. M. (2002). Neurobiology of depression. *Neuron*, 34(1), 13–25.
- Nestler, E. J., & Carlezon, W. A., Jr. (2006). The mesolimbic dopamine reward circuit in depression. *Biol Psychiatry*, 59(12), 1151–1159.
- Nestler, E. J., Gould, E., Manji, H., Buncan, M., Duman, R. S., Greshenfeld, H. K., et al. (2002). Preclinical models: status of basic research in depression. *Biol Psychiatry*, 52(6), 503–528.
- Pizzagalli, D. A., Bogdan, R., Ratner, K. G., & Jahn, A. L. (2007). Increased perceived stress is associated with blunted hedonic capacity: potential implications for depression research. *Behav Res Ther*, 45(11), 2742–2753.
- Pizzagalli, D. A., Iosifescu, D., Hallett, L. A., Ratner, K. G., & Fava, M. (2008). Reduced hedonic capacity in major depressive disorder: evidence from a probabilistic reward task. *J Psychiatr Res*, 43(1), 76–87.
- Pizzagalli, D. A., Jahn, A. L., & O'Shea, J. P. (2005). Toward an objective characterization of an anhedonic phenotype: a signal-detection approach. *Biol Psychiatry*, 57(4), 319–327.
- Pizzagalli, D. A., Oakes, T. R., Fox, A. S., Chung, M. K., Larson, C. L., Abercrombie, H. C., et al. (2004). Functional but not structural subgenual prefrontal cortex abnormalities in melancholia. *Mol Psychiatry*, 9(4), 393–405.

- Sabatinelli, D., Bradley, M. M., & Lang, P. J. (2001). Affective startle modulation in anticipation and perception. *Psychophysiology*, 38(4), 719–722.
- Schrader, G. D. (1997). Does anhedonia correlate with depression severity in chronic depression? *Compr Psychiatry*, 38(5), 260–263.
- Seminowicz, D. A., Mayberg, H. S., McIntosh, A. R., Goldapple, K., Kennedy, S., Segal, Z., et al. (2004). Limbic-frontal circuitry in major depression: a path modeling metanalysis. *Neuroimage*, 22(1), 409–418.
- Smith, J. M., Alloy, L. B., & Abramson, L. Y. (2006). Cognitive vulnerability to depression, rumination, hopelessness, and suicidal ideation: multiple pathways to self-injurious thinking. *Suicide Life Threat Behav*, 36(4), 443–454.
- Snaith, P. (1993). Anhedonia: a neglected symptom of psychopathology. *Psychol Med*, 23(4), 957–966.
- Snaith, R. P., Hamilton, M., Morley, S., Humayan, A., Hargreaves, D., & Trigwell, P. (1995). A scale for the assessment of hedonic tone the Snaith-Hamilton Pleasure Scale. *Br J Psychiatry*, 167(1), 99–103.
- Southwick, S. M., Vythilingam, M., & Charney, D. S. (2005). The psychobiology of depression and resilience to stress: implications for prevention and treatment. *Annu Rev Clin Psychol*, 1, 255–291.
- Surguladze, S. A., Young, A. W., Senior, C., Brebion, G., Travis, M. J., & Phillips, M. L. (2004). Recognition accuracy and response bias to happy and sad facial expressions in patients with major depression. *Neuropsychology*, 18(2), 212–218.
- Vollmayr, B., & Henn, F. A. (2003). Stress models of depression. *Clinical Neuroscience Research*, 3, 245–251.
- Vrana, S. R., Spence, E. L., & Lang, P. J. (1988). The startle probe response: a new measure of emotion? *J Abnorm Psychol*, 97(4), 487–491.
- Watson, D., Weber, K., Assenheimer, J. S., Clark, L. A., Strauss, M. E., & McCormick, R. A. (1995). Testing a tripartite model: I. evaluating the convergent and discriminant validity of anxiety and depression symptom scales. *J Abnorm Psychol*, 104(1), 3–14.
- Willner, P., Hale, A. S., & Argyropoulos, S. (2005). Dopaminergic mechanism of antidepressant action in depressed patients. *J Affect Disord*, 86(1), 37–45.
- Winograd-Gurvich, C., Fitzgerald, P. B., Georgiou-Karistianis, N., Bradshaw, J. L., & White, O. B. (2006). Negative symptoms: a review of schizophrenia, melancholic depression and Parkinson's disease. *Brain Res Bull*, 70(4–6), 312–321.

Endophenotype of Depression: Anhedonia and Its Measurements

LIU Wen-Hua^{1,2}; CHAN Raymond C. K.³; HUANG Min-Er⁴

¹Department of Applied Psychology, Faculty of Humanities and Social Sciences, Guangzhou Medical College, Guangzhou 510182, China)

²Faculty of Life Sciences, Sun Yat-Sen University, Guangzhou 510275)

³Neuropsychology and Applied Cognitive Neuroscience Laboratory, Key Laboratory of Mental Health, Institute of Psychology, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101, China)

⁴Department of Psychology, Sun Yat-Sen University, Guangzhou 510275, China)

Abstract: Anhedonia is defined as the diminished capacity to experience pleasure, which is widely recognized to occur in depression, and is a prominent feature that is involved in several types of psychiatric disorders and maladaptive behaviors. Although anhedonia is regarded as an important symptom in psychopathology, it has received relatively little attention. To better understand the role of anhedonia in depression, this paper reviews the relationship between depression and anhedonia, and the neural substrates of anhedonia linked to a dysfunction of the dopaminergic reward system. It also highlights two facets of hedonic capacity (anticipatory and consummatory pleasure) and addresses some measurement issues of anhedonia. Further research is needed to be conducted in the near future to explore whether anhedonia might be the most possible endophenotype of depression and the role in development of depression.

Key words: anhedonia; depression; neural substrate; brain reward system; measurement.