

强迫症患者自知力水平与启动反应抑制功能关系的ERP研究

雷辉¹, 樊洁^{2,3}, 周晟², 董姣姣², 朱熊兆^{2,3}

(1.湖南农业大学教育学院,长沙 410128;2.中南大学湘雅二医院医学心理中心,长沙 410011;3.中南大学医学心理学研究所,长沙 410011)

【摘要】 目的:探索强迫症患者自知力与反应抑制功能的关系。**方法:**记录42名强迫症患者(包括8名自知力不良的强迫症患者)和42名健康对照者在执行停止信号任务时诱发的ERPs。**结果:**与健康对照者相比,自知力不良和自知力良好组强迫症患者的抑制过程的反应时(Stop-signal reaction time, SSRT)更长($P<0.05$),但是强迫症两个组别之间没有显著性差异。两组强迫症患者在抑制成功试次中的Stop-N2波幅值均显著大于健康对照者($P<0.05$),两个强迫症组别之间无显著性差异。在抑制失败试次中,自知力良好的强迫症组的Stop-N2波幅值显著大于健康对照组($P<0.05$)。**结论:**自知力不良的强迫症患者可能并不存在更严重的启动抑制功能的下降,强迫症的启动反应抑制功能下降可能独立于自知力水平。

【关键词】 强迫症;自知力;反应抑制;事件相关电位

中图分类号: R395.1

DOI: 10.16128/j.cnki.1005-3611.2017.03.002

Correlations between Insight in Obsessive-compulsive Disorder and Motor Response Inhibition

LEI Hui¹, FAN Jie^{2,3}, ZHOU Cheng², DONG Jiao-jiao², ZHU Xiong-zhao^{2,3}

¹College of Education, Hunan Agriculture University, Changsha 410128, China;

²Medical Psychological Center, The Second Xiangya Hospital, Central South University, Changsha 410011, China;

³Medical Psychological Institute of Central South University, Changsha 410011, China

【Abstract】 Objective: The aim of this study was to examine the correlations between insight in obsessive-compulsive disorder and motor response inhibition. **Methods:** Event-related potentials(ERPs) were collected from 42 OCD patients(including 8 OCD patients with poor insight) and 42 healthy controls while they performed a stop signal task. **Results:** Stop-signal reaction time(SSRT) was longer in both good insight and poor insight OCD groups compared to control group($P<0.05$). Larger Stop-N2 amplitudes were found in both of OCD groups in condition of inhibiting success($P<0.05$). However, no significant differences were found between the two OCD groups. In condition of inhibiting failure. **Conclusion:** OCD patients with poor insight might have no more poorer performance on motor response inhibition, indicating that reduced motor response inhibition in OCD patients may be independent of their insight levels.

【Key words】 Obsessive-compulsive disorder; Insight; Response inhibition; Event-related potentials

自知力不良(poor insight)的强迫症(obsessive-compulsive disorder, OCD)患者在当前发作的大部分时间里认为他们的强迫症状是合理的、不过分的^[1]。该类OCD患者所占比例在5%至45%之间^[2-6]。以往研究表明,自知力不良型OCD患者强迫症状更严重^[6-8];发病年龄更早、病程更长^[2,5,6];共病率更高,例如共病抑郁症^[2,6]、体像障碍等^[3]。自知力不良还与治疗效果有关,这类OCD患者通常表现出更差的治疗效果,无论是对于行为治疗^[9],还是药物治疗^[6,10]。少数神经心理研究还发现,自知力不良OCD患

者存在更为严重的神经认知功能的缺损,例如执行功能^[11]、冲突解决和言语记忆等^[12]。

Kashyap等人根据其神经心理研究结果,提出了OCD自知力的神经心理模型^[12]。具体地,如果要用外界正确的信息更正OCD患者当前的强迫信念,这个过程存在三道屏障,即解决外界正确信息与当前不合理信念之间的冲突,存储和提取正确信息。而自知力不良OCD患者在这三方面的认知加工相对自知力良好的患者来说,均表现出更大的困难。该类OCD患者由于其不能很好地抑制优势强迫信念,存储和提取输入的正确信息,因此可能会更加坚信当前的强迫信念,并认为这些症状是合理的。在Kashyap等人的神经心理模型中,反应抑制功能具

【基金项目】 湖南农业大学人才引进科学基金项目(项目号:15YJ06);湖南省自然科学基金青年基金项目(项目号:2016JJ3067)
通讯作者:朱熊兆

有非常重要的作用,它决定OCD患者是否能够成功抑制住当前的优势强迫信念。反应抑制不是一个单一的结构,它包括启动反应抑制(motor response inhibition)和干扰控制(interference control)^[13]。在Kashyap等人的研究中,只关注了干扰抑制,而没有研究反应抑制。在反应抑制研究中,停止信号任务(stop signal task, SST)是一种常用的实验范式。本研究拟采用该停止信号任务探索强迫症自知力与启动反应抑制功能的关系。通过比较自知力不良OCD组、自知力良好OCD组以及健康对照组之间的行为学和ERPs测量结果,从神经心理和神经电生理两方面检验自知力不良OCD患者是否存在更大的启动反应抑制功能缺损。根据以往研究结果以及Kashyap的神经心理模型,本研究假设自知力不良OCD患者相比自知力良好OCD患者有更大的启动反应抑制功能缺损。

1 对象与方法

1.1 研究对象

共42名OCD患者参与了本研究。这些患者均符合美国精神疾病诊断与统计手册第4版(The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fourth Edition, DSM-IV)对OCD的诊断标准。排除标准:精神分裂症、双相障碍、精神发育迟滞等其他精神疾病史;抑郁或其他精神障碍(轴I或轴II)共病;物质滥用史;脑外伤、抽动障碍、癫痫发作等躯体或中枢神经系统疾病。采用广告招募方式从社区和高校、高中等共招募42名性别、年龄和受教育程度匹配的正常对照组被试。对照组被试报告均无精神疾病史、中枢神经系统疾病史、物质滥用史。所有被试报告均为右利手、有正常或矫正正常视力、无色盲,并签署知情同意书,自愿参与该研究。

42名OCD被试由经验丰富的精神科医师根据DSM-IV的结构化临床访谈问卷(Structured Clinical Interview for DSM-IV, SCID)判定其自知力水平,对符合自知力不良标准的OCD被试,将其归入自知力不良OCD组。共有8名(19%)OCD被试归入自知力不良组,剩余34名(81%)被试归入自知力良好组。

1.2 实验任务和程序

停止信号任务中要求被试执行一个简单反应时(go)任务,即当电脑屏幕中出现go刺激(字母“X”)时进行按键反应(按压空格键)。黑色大写的字母“X”(4cm宽×4cm高)呈现在白色背景的14寸电脑屏幕上,屏幕距离被试60cm。在go试次(占70%)

中,只有go刺激出现。首先在屏幕中央会呈现一个持续500ms的黑点作为注视点,随后呈现1000ms的go刺激,然后1000ms的空白屏。在stop试次(占30%)中,字母“X”会从黑色变成红色,即颜色的变化作为一种停止信号提示被试需要抑制住按键反应。其中go刺激与stop信号之间的间隔时间起始值为250ms,随后间隔时间会利用阶梯算法进行变化,即根据被试在随后完成stop试次的情况做出调整(如果成功抑制住了按键反应则下个stop试次的间隔时间增加50ms,反之则减少50ms)。正式实验之前被试完成一组20个试次的练习,确定被试掌握了实验要求和按键操作。正式实验有400试次(包括120个stop试次),被试每完成100个试次休息1分钟。

实验的指导语要求被试对go刺激尽可能快的做出反应,当“stop”信号出现时努力抑制住反应。实验的指导语更侧重与强调go刺激的反应速度,这种情况下被试对某些stop试次是不能成功抑制住的。为了防止抑制失败对被试产生负性情绪影响,需要告知被试实验中并不是每一次stop信号出现时都能成功抑制住的,此外需要告知被试在实验中不应该等待stop信号的出现。实验过程中所有的被试接受相同的指导语。

1.3 测验问卷

一般情况调查表,包括姓名、性别、年龄、受教育程度家族史、病程、首次发病年龄、其他疾病史等。耶鲁-布朗强迫量表(The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale, Y-BOCS)主要用于评定强迫症状严重程度,共10个条目,采用0-4分五级评分,评分越高,表明症状越严重。贝克抑郁量表(Beck Depression Inventory, BDI-II)用于评定抑郁症状,共21个条目,采用0-3分四级评分,评分越高,表明抑郁水平越高。状态-特质焦虑问卷(State-Trait Anxiety Inventory, STAI)用于评定焦虑症状,该量表总共40个条目,第1-20题为状态焦虑分量表(SAI),第21-40题为特质焦虑分量表(TAI),量表采用1~4分的四级评分。

1.4 脑电记录与离线分析

采用美国NeuroScan公司生产的32导联Ag/AgCl电极帽记录被试的脑电。电极点的位置采用10-20国际标准系统。垂直眼电的记录电极放置在左眉上和左眼睑下位置,水平眼电的记录电极放置在双眼外眦位置。以左侧乳突作为记录参考电极。脑电数据用Neuroscan Nuamps数字放大器系统采集,采用1000 Hz的采样率和0.1-200 Hz的带通滤

波。每个电极点的阻抗降至5 kΩ以下。

离线分析采用 Neurosan 4.3 分析软件。采用 EOG 相关法去除眼动和眨眼对脑电的影响。脑电分段取刺激前 100ms 和刺激后 800ms,其中刺激前 100ms 作为基线矫正。伪迹去除标准设定为 $\pm 100\mu\text{V}$ 。在叠加平均 ERPs 之前进行 30 Hz 的低通滤波。对“Stop”信号 ERPs 分类叠加,即抑制成功(successful inhibition[SI])和抑制失败(failed inhibition[FI])。

测量 EPRs 成分波峰值和峰值潜伏期时,先根据总平均图确定测量的时间窗口,然后根据每个被试的 ERPs 数据按照时间窗进行峰值自动探测程序,峰值的测量采用基线-波峰方式。参考已往研究和本研究观察结果,N2 成分的时间窗分别设定为 180~350ms,其潜伏期标定在 Fz 电极点的相应 ERPs 成分峰值的时间点;P3 成分的时间窗分别设定为 250~400ms,其潜伏期标定在 Cz 电极点的峰值时间点。

1.5 数据统计

本研究中,自知力不良 OCD 组的被试 8 名,属于

小样本,因此采用非参数 Kruskal-Wallis ANOVA 分析比较三组被试的人口学(年龄、受教育水平)、临床特征(抑郁水平、焦虑水平)变量以及行为学结果的差异,两组比较时采用非参数 Mann-Whitney U 检验。三组之间的性别比例比较采用卡方检验。根据以往研究结果^[14],ERP 数据分析中 N2 和 P3 成分的峰值和潜伏期分别取 Fz 和 Cz 电极点位置的值。在三组比较时采用非参数 Kruskal-Wallis ANOVA 分析,两组比较则采用非参数 Mann-Whitney U 检验。统计检验均采用双侧检验,显著性水平取 0.05。所有统计分析均使用 SPSS 16.0 统计软件包完成。

2 结 果

2.1 人口学资料和量表得分结果

本研究共有 34 例自知力良好 OCD 患者,8 例自知力不良 OCD 患者及 42 例健康对照者参与了量表测试和 ERP 实验。三组被试的人口学资料和量表得分的统计结果见表 1。

表 1 三组被试的人口学资料和量表得分统计结果[Mean(SD)]

变量	自知力良好 OCD 组 (n=34)	自知力不良 OCD 组 (n=8)	健康对照组 (n=42)	统计量	P 值	效果量(η^2)	两两比较
年龄	21.65(0.73)	21.75(1.50)	22.79(0.65)	3.10 ^a	0.21		
性别比例(男/女)	20/14	3/5	24/18	1.24 ^b	0.54		
受教育年限	13.59(2.58)	13.38(2.56)	14.14(1.91)	4.61 ^a	0.10		
BDI-II 总分	23.88(1.52)	20.50(3.14)	7.29(1.37)	39.87 ^a	<0.001		OCD-GI vs Controls<0.001; OCD-PI vs Controls<0.001
SAI 总分	55.58(12.72)	55.57(12.90)	35.48(10.57)	36.12 ^a	<0.001	0.44	OCD-GI vs Controls<0.001; OCD-PI vs Controls<0.001
TAI 总分	57.88(9.15)	58.29(10.86)	40.62(8.40)	40.42 ^a	<0.001	0.50	OCD-GI vs Controls<0.001; OCD-PI vs Controls<0.001

注: BDI-II: 贝克抑郁量表; SAI: 状态焦虑分量表; TAI: 特质焦虑分量表; OCD-GI: 自知力良好 OCD 组; OCD-PI: 自知力不良 OCD 组; Controls: 健康对照组; OCD: 强迫症。^aKruskal Wallis 检验的 χ^2 值; ^b卡方检验的 χ^2 值。ns: 没有达到显著性水平。

表 2 自知力良好 OCD 组和自知力不良 OCD 组的临床特征统计分析结果

变量	自知力良好 OCD 组(n=34)		自知力不良 OCD 组(n=8)		统计量	P 值
	Mean	SD	Mean	SD		
发病年龄(岁)	16.30	4.68	18.00	4.65	0.90 ^a	0.37
病程(年)	3.86	4.77	3.04	3.01	0.65 ^a	0.52
家族史(有/无)	4/30		1/7		0.003 ^b	0.95
Y-BOCS 总分	30.41	7.56	30.00	6.04743	0.08 ^a	0.94
强迫思维	15.88	3.44	16.13	3.04432	0.31 ^a	0.76
强迫行为	14.53	4.44	13.88	3.79614	0.48 ^a	0.63

注: ^aMann-Whitney U 检验的 Z 值; ^b卡方检验的 χ^2 值

三组被试在年龄、性别比例和受教育年限等方面均没有显著性差异。两组 OCD 被试在 BDI 量表得分以及 STAI 的 SAI 和 TAI 分量表得分均显著高于

健康对照者,但是两组 OCD 患者之间在这些量表的得分没有显著性差异。

表 2 列出了两组 OCD 患者在临床特征上的差异。如表 2 所示,两组 OCD 被试在发病年龄、病程、有无家族史、症状严重程度等方面均没有显著性的差异。

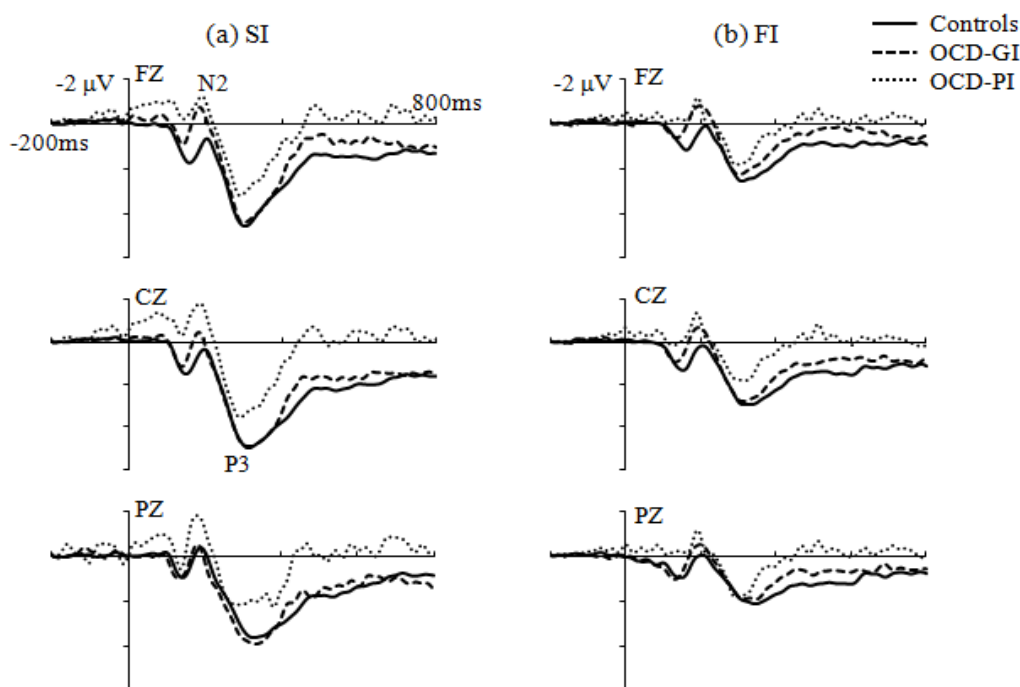
2.2 行为学结果

比较三组被试在“Go”试次中的平均反应时和正确率,结果显示三组被试之间没有显著性差异(见表 3)。在“Stop”试次中,三组被试的抑制成功率也不存在显著性差异。三组被试之间的 SSRT 存在显著性差异 ($P<0.05$)。事后检验发现,两组 OCD 患者和健康对照者之间均存在显著性差异 ($P<0.05$),但是 OCD 两个组别之间没有显著性差异。

表3 三组被试行为学数据的统计结果[Mean(SD)]

变量	自知力良好OCD组(n=34)	自知力不良OCD组(n=8)	健康对照组(n=42)	χ^2 值	P值	效果量(η^2)	两两比较
Go正确率(%)	0.87(0.11)	0.92(0.07)	0.89(0.07)	1.50	0.47		
Go反应时(ms)	630.07(187.40)	679.04(150.44)	661.26(190.65)	4.54	0.10		
抑制成功率(%)	0.60(0.09)	0.60(0.05)	0.60(0.08)	0.10	0.95		
SSRT(ms)	200.86(53.62)	235.71(13.42)	180.97(66.17)	9.11	<0.05	0.10	OCD-GI vs Controls<0.05; OCD-PI vs Controls<0.05

注:SSRT:停止过程反应时;OCD-GI:自知力良好OCD组;OCD-PI:自知力不良OCD组;Controls:健康对照组。



附图 对照组(Controls)、自知力不良OCD组(OCD-PI)、以及自知力良好OCD组(OCD-GI)被试在SST中成功抑制(SI)与失败抑制(FI)条件下3个中线电极点(FZ、CZ、PZ)上的ERP总平均图

表4 三组被试的ERP数据的统计结果[Mean(SD)]

变量	自知力良好OCD组(n=34)	自知力不良OCD组(n=8)	健康对照组(n=42)	χ^2 值	P值	效果量(η^2)	两两比较
Stop-N2波幅							
SI	-0.72(1.56)	-1.27(1.29)	0.27(1.70)	9.12	<0.05	0.11	OCD-GI vs Controls<0.05; OCD-PI vs Controls<0.05
FI	-1.23(1.15)	-1.48(1.67)	-0.46(0.97)	8.16	<0.05	0.12	OCD-GI vs Controls<0.01
Stop-N2潜伏期							
SI	200.32(22.49)	197.75(13.78)	211.28(22.99)	4.82	0.08		
FI	207.71(26.82)	212.50(47.06)	218.60(34.18)	3.31	0.19		
Stop-P3波幅							
SI	5.62(2.71)	4.22(1.38)	5.61(2.43)	1.20	0.31		
FI	3.69(2.76)	2.46(1.28)	3.65(2.46)	0.84	0.44		
Stop-P3潜伏期							
SI	320.12(35.33)	327.75(33.00)	323.88(33.04)	0.21	0.81		
FI	327.65(39.71)	332.63(27.01)	326.86(34.04)	0.09	0.92		

注:SI:抑制成功;FI:抑制失败;OCD-GI:自知力良好OCD组;OCD-PI:自知力不良OCD组;Controls:健康对照组。

2.3 ERP结果

在本研究中,视觉“Stop”信号诱发的ERPs被分类叠加平均,分为抑制成功(SI)和抑制失败(FI),其总平均图可见附图。

Stop-N2成分:从波幅来看,三组被试在抑制成功类型的Stop-N2波幅存在显著性差异($P<0.05$);事后检验发现,自知力良好OCD组和自知力不良OCD组的Stop-N2波幅值均显著大于健康对照组($P<$

0.05; $P < 0.05$), 两个 OCD 亚组之间无显著性差异(见表4)。在抑制失败类型中, 三组被试的 Stop-N2 波幅也具有显著性差异($P < 0.05$); 事后检验发现, 自知力良好 OCD 被试的 Stop-N2 波幅值均显著大于健康对照组($P < 0.05$); 尽管自知力不良 OCD 组的波幅值最大, 但是与健康对照组之间没有显著性差异; 两个 OCD 组别之间的差异也不显著。Stop-N2 成分的潜伏期, 在抑制成功条件下和抑制失败条件下均没有显著性的组别效应存在($P = 0.08$; $P = 0.19$)。

Stop-P3 成分: 三组被试的 Stop-P3 成分波幅在抑制成功和抑制失败两种类型下均没有显著性差异($P = 0.31$; $P = 0.44$)。类似地, 对于 Stop-P3 成分的潜伏期, 在两种类型下也没有发现显著的组别效应存在($P = 0.81$; $P = 0.92$)。

3 讨 论

本研究主要探讨强迫症的自知力与启动反应抑制功能的关系。研究中选取了一部分自知力不良 OCD 患者和自知力良好 OCD 患者以及健康对照者。已往研究结果显示, 自知力不良 OCD 患者有更早的发病年龄、更长的病程、更高比例的家族史、以及更严重的临床症状^[2, 5-8]。但是在本研究中, 并没有发现自知力不良 OCD 患者在发病年龄、病程、家族史以及症状严重程度等方面与自知力良好 OCD 患者有显著差异。这可能与本研究选取的样本量较小有关。此外, 各个研究中采用不同的评定方法来判断自知力不良 OCD 患者, 这也可能造成结果的不一致。

本研究的心理学结果显示, 相比健康对照者, 自知力不良 OCD 患者和自知力良好 OCD 患者在进行抑制加工活动时都需要更长的反应时间, 而两组 OCD 患者之间并没有显示出这种差异。这说明 OCD 患者的自知力水平与其反应抑制功能不存在关联, 自知力不良 OCD 患者和自知力良好 OCD 患者都表现出更严重的反应抑制功能的缺损。从 ERP 结果显示, 在抑制成功的条件下, 两组 OCD 组的 Stop-N2 波幅显著大于健康对照组。在抑制失败的条件下, 自知力良好 OCD 患者的 Stop-N2 仍然显著大于健康对照者。尽管自知力不良 OCD 患者在该条件没有显示出显著性的差异, 但是从均值来看, 无论是抑制成功还是失败, 其 Stop-N2 波幅均值在三组被试中都是最大的。而在 Stop-P3 成分, 患者组和健康对照组没有显示出差异。Stop-N2 成分主要

反映抑制加工活动本身^[14], 而 Stop-P3 成分则反映抑制加工结果的评价过程^[15]。本研究结果说明两个亚组 OCD 患者均表现出在早期的抑制过程中的脑电活动异常。但是与研究假设不同, 自知力不良 OCD 患者与自知力良好 OCD 患者之间在行为学和 ERP 结果都没有显示出差异。

在 Kashyap 等人的研究中自知力不良 OCD 患者表现出更差的干扰控制功能, 而在本研究中自知力不良 OCD 患者并不存在更明显的抑制功能损害。这说明, OCD 的自知力可能与干扰抑制有关, 而与启动反应抑制无关。根据 Kashyap 等人的神经心理模型, 自知力不良 OCD 患者不能很好地解决外界正确信息与当前不合理信念之间的冲突, 这可能涉及到干扰抑制而非启动反应抑制, 即当外界正确信息输入时, 不合理信念作为一种干扰信息不能得到很好的抑制, 从而阻碍了正确信息的输入。

研究表明, 自知力良好和自知力不良 OCD 患者均存在启动抑制功能的下降, 因此治疗过程中, 需要关注于改善其启动反应抑制功能, 这可能会促进症状的缓解和提供治疗效果。但是如何改善 OCD 患者的启动反应抑制功能将是治疗研究领域的一大难点。本研究存在一些局限: 首先, 本研究的被试量较小, 42 名 OCD 患者被试中只有 8 名 (19%) 自知力不良 OCD 患者, 因此本研究结果需要在大量被试中进一步验证; 其次, 本研究是横断面的研究, 因此很难判断研究中发现的反应抑制功能缺陷是状态性的还是特质性的, 该问题需要在纵向研究中进一步探讨。

总之, 本研究采用停止信号任务首次报告了自知力不良的强迫症患者的启动反应抑制功能特征, 结果表明自知力不良的强迫症患者并不存在更严重的启动抑制功能的下降, 说明强迫症的启动反应抑制功能下降可能独立于自知力水平。

参 考 文 献

- 1 American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. (DSM-IV). American Psychiatric Association, Arlington, 1994
- 2 Catapano F, Perris F, Fabrazzo M, Cioffi V, Giacco D, De Santis V, Maj M. Obsessive-compulsive disorder with poor insight: a three-year prospective study. Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry, 2010, 34: 323-330
- 3 Eisen JL, Rasmussen SA, Phillips KA, et al. Insight and treatment outcome in obsessive-compulsive disorder. Comprehensive Psychiatry, 2001, 42: 494-497

- 4 Foa EB, Kozak MJ, Goodman WK, et al. DSM-IV field trial: Obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*, 1995, 152: 90-96
 - 5 Matsunaga H, Kirriike N, Matsui T, et al. Obsessive-compulsive disorder with poor insight. *Comprehensive Psychiatry*, 2002, 43: 150-157
 - 6 Ravi Kishore V, Samar R, Janardhan Reddy YC, et al. Clinical characteristics and treatment response in poor and good insight obsessive-compulsive disorder. *Eur Psychiatry*, 2004, 19: 202-208
 - 7 Bellino S, Patria L, Ziero S, et al. Clinical picture of obsessive-compulsive disorder with poor insight: a regression model. *Psychiatry Res*, 2005, 136: 223-231
 - 8 Türksoy N, Tükel R, Ozdemir O, et al. Comparison of clinical characteristics in good and poor insight obsessive-compulsive disorder. *J Anxiety Disord*, 2002, 16(4): 413-423
 - 9 Himle JA, Van Etten ML, Janeck AS, et al. Insight as a predictor of treatment outcome in behavioral group treatment for obsessive-compulsive disorder. *Cogn Ther Res*, 2006, 30: 661-666
 - 10 Erzegovesi S, Cavallini MC, Cavedini P, et al. Clinical predictors of drug response in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychopharmacol*, 2001, 21: 488-492
 - 11 Tumkaya S, Karadag F, Oguzhanoglu NK, et al. Schizophrenia with obsessive-compulsive disorder and obsessive-compulsive disorder with poor insight: a neuropsychological comparison. *Psychiatry Res*, 2009, 165: 38-46
 - 12 Kashyap H, Kumar JK, Kandavel T, et al. Neuropsychological correlates of insight in obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 2012: 1-9. DOI: 10.1111/j.1600-0447.2012.01845.x
 - 13 Schachar R, Logan GD, Robaey P, et al. Restraint and cancellation: Multiple inhibition deficits in attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 2007, 35: 229-238
 - 14 Falkenstein M, Hoorman J, Hohnsbein J. Inhibition-related ERP components Variation with modality, age, and time-on-task. *Journal of Psychophysiology*, 2002, 16: 167-175
 - 15 Nieuwenhuis S, Yeung N, van den Wildenberg W, et al. Electrophysiological correlates of anterior cingulate function in a go/no-go task: effects of response conflict and trial type frequency. *Cognitive Affective & Behavioral Neuroscience*, 2003, 3: 17-26
- (收稿日期:2016-11-18)
-
- (上接第399页)
- Liston, C., Chen, A.C., Zebley, B.D., Drysdale, A.T., Gordon, R., Leuchter, B., Voss, H.U., Casey, B.J., Etkin, A., Dubin, M.J., 2014. Default mode network mechanisms of transcranial magnetic stimulation in depression. *Biological Psychiatry*. 76, 517-526
- Marchetti, I., Koster, E.H., Sonuga-Barke, E.J., De Raedt, R., 2012. The default mode network and recurrent depression: a neurobiological model of cognitive risk factors. *Neuropsychology Review*. 22, 229-251
- Raichle, M.E., MacLeod, A.M., Snyder, A.Z., Powers, W.J., Gusnard, D.A., Shulman, G.L., 2001. A default mode of brain function. *Proceeding of the National Academy of Sciences of the United States of America* 98, 676-682
- Salomons, T.V., Dunlop, K., Kennedy, S.H., Flint, A., Geraci, J., Giacobbe, P., Downar, J., 2014. Resting-state cortico-thalamic-striatal connectivity predicts response to dorsomedial prefrontal rTMS in major depressive disorder. *Neuropsychopharmacology* 39, 488-498
- Scheurich, A., Fellgiebel, A., Schermuly, I., Bauer, S., Wölfiges, R., Müller, M.J., 2008. Experimental evidence for a motivational origin of cognitive impairment in major depression. *Psychological Medicine*. 38, 237-246
- Sheline, Y.I., Barch, D.M., Price, J.L., Rundle, M.M., Vaishnavi, S.N., Snyder, A.Z., Mintun, M.A., Wang, S., Coalson, R.S., Raichle, M.E., 2009. The default mode network and self-referential processes in depression. *Proceeding of the National Academy of Sciences of the United States of America* 106, 1942-1947
- Sliz, D., Hayley, S., 2012. Major depressive disorder and alterations in insular cortical activity: a review of current functional magnetic imaging research. *Frontiers in Human Neuroscience*. 6, 323
- Tao, H., Guo, S., Ge, T., Kendrick, K.M., Xue, Z., Liu, Z., Feng, J., 2013. Depression uncouples brain hate circuit. *Molecular Psychiatry* 18, 101-111
- Wang, L., Hermens, D.F., Hickie, I.B., Lagopoulos, J., 2012. A systematic review of resting-state functional-MRI studies in major depression. *Journal of Affective Disorders* 142, 6-12
- Zamboni, G., Wilcock, G.K., Douaud, G., Drazich, E., McCulloch, E., Filippini, N., Tracey, I., Brooks, J.C., Smith, S.M., Jenkinson, M., Mackay, C.E., 2013. Resting functional connectivity reveals residual functional activity in Alzheimer's disease. *Biological Psychiatry* 74, 375-383
- Zeki, S., Romaya, J.P., 2008. Neural Correlates of Hate. *PLoS One* 3
- Zhou, Y., Wang, Z., Zuo, X.N., Zhang, H., Wang, Y., Jiang, T., Liu, Z., 2014. Hyper-coupling between working memory task-evoked activations and amplitude of spontaneous fluctuations in first-episode schizophrenia. *Schizophrenia Research*. 159, 80-89
- (收稿日期:2016-11-30)