科学通报 2014 年 第 59 卷 第 13 期：1223 ~ 1229
论 文 www.scichina.com csb.scichina.com
《中国科学》杂志社 SCIENCE CHINA PRESS

神经心理学损害：重性抑郁障碍患者自我加工效应的异常

刘珊珊[①†], 马辛[①†], 尹梦雅[①], 朱虹[①], 赵永厚[②], BARNABY Nelson[③], 刘嘉[④], 贾竑晓[①④⑤*]

① 首都医科大学附属北京安定医院, 北京 100088;
② 黑龙江中医药大学附属神志病医院, 哈尔滨 150036;
③ Orygen Youth Health Research Centre, Centre for Youth Mental Health, University of Melbourne, Melbourne, VIC 3052, Australia;
④ 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;
⑤ 北京脑重大疾病研究院精神分裂症研究所, 北京 100088
† 同等贡献
* 联系人, E-mail: jhxlj@ccmu.edu.cn

2013-07-09 收稿, 2013-09-05 接受, 2014-04-11 网络版发表
北京市教育委员会科技发展计划基金(1102013501)资助

摘要 现有的文献证据显示, 神经心理学损害已被确立为抑郁症的一个非常重要的特征, 但关于抑郁症患者具体的神经心理学损害尚未总结出公认的模型. 本研究采用自我面孔识别(self-face recognition, SFR)这一经典的神经心理学范式探讨重性抑郁障碍患者的自我是否受损. 本实验招募了 18 例抑郁症患者和 20 例健康被试进行 SFR 测试. 实验中采用面孔合成技术测量了与控制组被试相比, 抑郁症患者在不同面孔识别任务中所表现出来的面孔识别加工偏向性大小. 方差分析结果表明不同被试组别的主效应显著($F_{(1,36)} = 7.388$, $P = 0.01$). 随后的独立样本 t 检验进一步揭示了抑郁症患者在自我-名人和自我-陌生人任务上分别表现出来的自我偏向($t = 2.636$, $P = 0.012$)和自我识别偏向($t = 2.190$, $P = 0.035$)均显著大于对照组. 抑郁症患者存在自我加工和自我识别加工的损害, 表明抑郁症个体确实存在自我异常水平. 以上调查结果为进一步研究抑郁症的病因病理机制提供了新的视角.

关键词
重性抑郁障碍
神经心理学
认知功能
自我面孔识别
自我加工
自我异常

越来越多的人认为神经心理学损害, 包括认知功能障碍(特别是执行功能、注意力、言语和非言语学习与记忆)是抑郁症的基本特征. 在过去的几十年, 许多研究调查了患者在抑郁发作期间所表现出的神经心理学损害的发生和严重程度[1~5]. 然而, 不同研究所采用的方法学(比如临床状态、样本特征、神经心理学测查任务和统计方法等)之间具有较大的差异, 部分原因是由于抑郁症存在很大的临床异质性. 据此, 研究者们难以构建出一个公认的、特定或典型的重性抑郁障碍患者神经心理学损害的属性模型.

不少研究揭示了相对于未抑郁的个体, 抑郁症患者或焦躁不安的个体存在认知偏向(如对自我或负性刺激的过度关注)[1,6,7]. 当遇到负性事件时, 抑郁症个体更容易悲观厌世或自我责备[6,7]. 另外值得注意的是, Northoff[8]总结了 3 个关于抑郁症自我异常的特征性标志: 自我聚焦增强(专注于自我思考而不是外界环境), 不良情绪的自我归结(忧伤、自责、错误、无能和疾病等), 自我认知加工的增强(反复究因, 并越陷越深, 甚至可能出现幻觉妄想). 除了这些理论性概念, 一些实证证据表明自我或自我相关加工的

引用格式: 刘珊珊, 马辛, 尹梦雅, 等. 神经心理学损害: 重性抑郁障碍患者自我加工效应的异常. 科学通报, 2014, 59: 1223–1229
英文版见: Liu S S, Ma X, Yin M Y, et al. Neuropsychological impairment: The disturbed effect of self-processing in patients with major depressive disorder. Chin Sci Bull, 2014, 59, doi: 10.1007/s11434-014-0198-5

刺激与抑郁症所涉及的异常脑区均牵扯皮质中线结构(cortical midline structures, CMS), 包括眶内侧前额叶皮层(MOFC)、腹内侧前额叶皮层(VMPFC), 下部/前部膝上前扣带回皮层(PACC, SACC)及后扣带回皮层(PCC)等[8~10]. 总之, 根据抑郁症自我、SFR 研究和自我异常的理论, 我们明确提出假设, 即重性抑郁障碍患者存在异常的自我加工效应.

人们一直认为体验自我的能力是人类所独有的. 自我意识的确定可以由组成个体的具体信息所产生, 比如, 在镜像中识别自己. 自我面孔标志着个体独特的自我特征, 也代表一种特殊的社会刺激. 自我面孔加工在自我这一复杂结构的研究中具有十分重要的地位[11,12]. 特别是最近一些研究者提出相对于其他类型的认知加工, 通过调查个体对自我面孔的识别可能会更好地帮助我们理解自我相关信息的加工过程. Tong 和 Nakayama[13]认为视角无关的自我面孔优势是一种强而有力的表征, 而这种表征可以促进知觉和决策过程, 即使在不熟悉的任务环境中也是如此. 个体对自我面孔识别的能力通常被定义为 SFR, 它是人类和高等灵长动物所特有的能力. 这种能力被认为是自我意识的一个指标[14~16]. Ma 和 Han[12,17]提出了一个内隐积极联想(implicit positive association, IPA)理论, 认为 SFR 及伴随产生的自我意识能激活自我概念的积极属性并促进对自我面孔的行为反应, 最终会产生面孔识别的自我优势.

自我及 SFR 的概念也正在逐渐吸引精神病学家们的兴趣. 迄今为止已有不少利用 SFR 范式研究精神分裂症患者的自我异常[18~22]. 相反, 其他精神障碍疾病患者的自我异常问题, 比如重性抑郁障碍, 尚未引起过多关注. 目前的研究是利用 SFR 范式探讨抑郁症患者的 SFR 能力. 实验呈现 3 种类型的面孔刺激: 自我面孔刺激, 被试一眼就能认出的某著名影星的面孔刺激(熟悉面孔)和陌生面孔刺激. 将自我面孔、熟悉面孔和陌生面孔按照一定的比例进行两两合成, 混合其面部特征而得到了 3 种合成面孔. 然后我们直接测量被试识别混合了任意两种面孔特征的合成面孔时的倾向性. 我们假设如果抑郁症患者的自我加工效应受损和/或存在自我识别障碍, 那么相对于正常人而言, 患者更倾向于将自我-熟悉面孔和/或自我-陌生面孔判断为自我面孔.

1 材料和方法

1.1 对象

18 例患者被试均为北京安定医院 2009 年 10 月至 2010 年 3 月的住院及门诊患者. 根据患者的病例记录回顾和精神检查诊断为重性抑郁障碍. 由一名经过良好培训的培训者依据 DSM-Ⅳ结构性访谈评估(structural clinical interview for DSM-Ⅳ, SCID)采用盲法对受试者进行重性抑郁障碍的诊断性评估. 其中 9 名抑郁症患者在测试期间未服药, 6 名患者正在服用治疗剂量范围内的新型抗抑郁剂, 如选择性五羟色胺再摄取抑制剂(selective serotonin reuptake inhibitors, SSRIs). 2 名患者服用安定类药物(0.5 mg/d, 1.0 mg/d), 1 名患者还额外服用坦度螺酮(15 mg/d).

20 例健康被试作为控制对照组参与了本实验. 他们均来自于首都医科大学附属北京安定医院的职工和广告招募的社区志愿者. 正常被试与抑郁症患者在性别、年龄和受教育程度上没有显著性差异. 实验开始前, 我们对健康被试进行了 SCID 评估和汉密尔顿抑郁量表 (17-item version of Hamilton Depression Rating Scale, HAMD-17)[23]评分以排除不符合要求的被试. 表 1 报告了详细的人口统计学信息.

重性抑郁障碍受试者的入组标准: (ⅰ) 年龄介于 18~45 岁; (ⅱ) HAMD-17 量表得分介于 7~24 之间, 表明患者的抑郁程度为轻度到中度; (ⅲ) 既往和目前无躁狂或轻躁狂发作; (ⅳ) 无酒药滥用、精神发育迟缓以及其他器质性疾病, 近 6 个月内无电休克治疗史; (ⅴ) 面部无明显标志; (ⅵ) 根据研究者判断患者无冲动自伤、自杀或者伤害他人的危险, 并且有能力理解和配合完成实验, 同时有家属陪护.

健康对照被试的入组标准: (ⅰ) 年龄介于 18~45 岁; (ⅱ) HAMD-17 量表总得分小于 7; (ⅲ) SCID 评估显示被试无情感障碍性疾病、精神分裂症及分裂样障碍等精神疾病; (ⅳ) 无物质滥用史及严重的躯

表 1 抑郁症患者及健康对照被试的人口统计学信息 a)

	患者组(n=18)	对照组(n=20)	t 或 χ^2	P
年龄(年)	27.3(8.6)	25.2(5.9)	0.874	0.388
教育水平(年)	12.8(3.0)	13.8(3.6)	−0.899	0.375
性别(男/女)	5/13	10/10	1.958	0.162
病程(月)	12.7(9.0)	–	–	–
HAMD-17	19.2(3.3)	3.1(1.7)	19.263	0.000

a) 数据的呈现形式为平均数(标准差)

体疾病; (v) 精神疾病家族史阴性; (vi) 面部无明显标志.

所有抑郁症和健康对照被试的视力或矫正视力正常.

本研究经由首都医科大学附属北京安定医院伦理委员会批准同意. 在正式实验前, 所有被试均签署了知情同意书.

1.2 实验刺激

首先, 使用数码照相机在相对恒定的条件下对被试进行拍照. 所有的照片均是受试者中性表情的正面像. 合格的正面像使用 Adobe Photoshop CS 软件进行处理. 取被试前额发迹线以下, 下巴以上的面孔图像, 双耳、头发及颈部使用黑色填充覆盖, 最后在控制比例的情况下将所有处理后的图片高度设置为 300 像素. 最终得到一系列面孔轮廓图片. 对于自我面孔图片, 做了镜像处理. 之所以选用明星面孔而非被试亲属或同事的面孔作为熟悉面孔, 是由于中国文化特殊的"集体主义"观念, 强调自我与他人或周围环境的相互合作, 这可能会造成在加工与自己有亲密关系的面孔时也涉及部分自我激活. 因此, 在面孔识别中为了得到更纯粹的"自我"效应, 采用了名人面孔作为熟悉面孔材料[24].

图像的合成处理由图像变形软件(FantaMorph)完成. 选取 3 种面孔类型中的任意 2 种进行合成(自我面孔、名人面孔和陌生面孔; 后 2 种面孔类型与自我在年龄和性别上相匹配). 合成处理定位点在 40 个以上. 在图像的处理过程中需要参与实验的被试回避. 变形的比例设置为 5%, 也就是说从一种类型的面孔完全渐变为另一种类型的面孔的过程中共获得了 21 张合成图片. 以自我-陌生人任务为例, 从自我图片渐变为陌生人图片的过程中, 自我所占的比例分别为 100%, 95%……等, 以 5%的比例递增, 直至达到包含 0 自我成分的图片. 另外, 在完成变形合成刺激后, 每个任务中将合成图片做拆分处理再随机组合成 4 张"马赛克"图片(打乱面孔)作为测试控制图片. 每个实验任务均涉及 25 张图片, 包括 21 张面孔图片和 4 张打乱面孔图片[25~27]. 具体的实验材料显示如下(图 1).

自我面孔和陌生面孔的混合特征以 5%的梯度间隔连续递变; 打乱面孔图片既包括自我面孔的特征成分, 也包括陌生面孔的特征成分(图中所呈现的面孔为志愿者的面孔, 他们了解本实验、同意发表并签署了知情同意书).

1.3 实验程序

实验涉及 Presentation 心理学软件. 实验开始后屏幕上会出现提示语: "请通过按键判断屏幕上出现的面孔照片. 如果认为是你自己(或更像你)的面孔, 请按左边的键; 如果不是, 请按右边的键. 在尽可能保证正确的情况下尽量快地做出按键反应". 在被试完全理解实验要求的前提下熟悉自我面孔并进行适应性练习, 直到被试认为自己适应实验要求后实验正式开始. 所有的实验任务结果会自动即时记录在计算机上.

3 个特定任务的测试顺序是随机的, 并且参与者必须通过按指定的 2 个按钮中的 1 个来对 2 种身份进行识别. 在每种条件下会随机出现 4 种可能的面孔组合(自我-名人, 名人-陌生人, 自我-陌生人和打乱面孔). 每张图片的呈现时间为 200 ms, 然后出现持续(1000±200) ms 的间歇期(白色注视点"+"). 如果在 1.2 s 内被试没有按键判断, 照片自动消失并记作错误反应. 每个任务条件下每张图片随机出现 2 次后, 一个测试单元结束. 对于不同匹配对象(陌生面孔或名人面孔), 利用不同的反应手各进行两遍相同的测试, 也就是说每个任务中每个反应手对每张图片的反应次数为 4 次. 被试按键选择图片对象的顺序是随机的并使之达到均衡. 所有被试均坐在离屏幕 60 cm 处完成整个

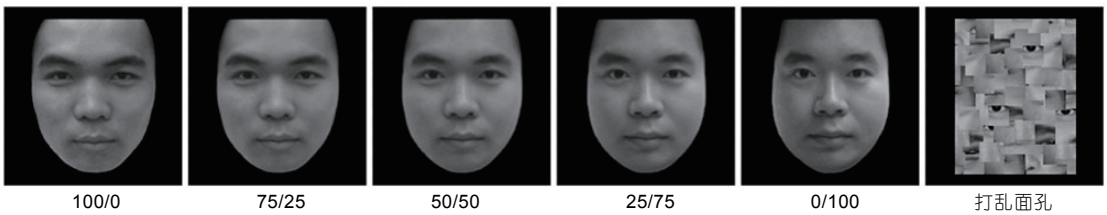


图 1 实验材料

实验. 若整个实验过程持续进行, 被试的注意力或反应能力可能会有所降低, 因此实验分为多个阶段进行, 中途被试稍作休息和停顿.

1.4 数据分析

计算机分析了被试对“自我”面孔(图片 1, 2 和 3; 即分别包含了 100%, 95%和 90%“自我”成分的图片)和“他人”面孔(著名影星或陌生人面孔; 图片 19, 20 和 21; 即分别包含了 90%, 95%和 100%“他人”成分图片)的数值, 排除了对反应时间小于 150 ms 或漏击/双击的反应[28]. 为了防止被试进行测试时不假思索而随意做出识别选择, 计算了被试对打乱面孔的识别并将正确率不显著高于随机猜测水平的数据予以剔除. 总结了本实验的反应结果发现没有数据被剔除. 利用 Matlab 软件进行下一步数据分析.

根据被试在不同任务上对合成面孔的判断结果(每对面孔的识别偏向), 将被试进行判断的概率是 50%时所对应的合成面孔中的合成比例, 定义为被试在该任务上的阈限. 这一数值可用来衡量被试相对于一种面孔而言识别另一种面孔的能力. 为了确定被试识别合成面孔时的心理分类界限, 我们基于每个被试在每个组块上的数据, 依据数理逻辑函数, 以最大似然比标准拟合心理测量学曲线. 具体来说, 在自我-名人任务中, 阈限值代表被试判断自我和名人成分的概率分别为 50%时所对应的实际合成面孔中的名人成分的比例. 阈限值越大表示对自我面孔识别的敏感程度越高, 被试越倾向于将合成面孔判断为自我面孔. 相对于熟悉的名人面孔来说, 自我面孔既有熟悉性成分, 又有自我的优势. 因此该数值的大小代表了自我加工效应. 类似地, 在名人-陌生人任务中, 阈限值反映了对熟悉面孔的熟悉性加工效应. 在自我-陌生人任务中, 阈限值越大表明被试越倾向于将合成面孔判断为自我面孔. 在此任务中自我面孔不仅代表了自我效应, 也受到面孔熟悉性的影响, 因此反映了自我识别效应[29].

2 结果

比较了抑郁症被试和正常被试在面孔识别不同任务上的阈限值差异. 小样本资料的显著性设置为 0.05. 不同组别被试的面孔识别的准确性分析涉及重复测量方差分析, 任务(自我-名人, 名人-陌生人和自我-陌生人)作为组内因素, 被试组别(患者组和对照组)作为组间因素. 统计结果发现不同被试组别的主效应显著($F_{(1, 36)}$ = 7.388, P = 0.01), 表明与健康对照组相比, 抑郁症患者的 SFR 能力确实有所受损. 不同任务的主效应不显著($F_{(2, 72)}$ = 0.383, P = 0.683), 被试组别和倾向性类型(自我倾向性、熟悉倾向性以及自我识别倾向性)之间的交互效应也不显著($F_{(2, 72)}$ = 1.289, P = 0.282). 为了检测抑郁症患者 SFR 能力的受损究竟表现在哪些加工水平(自我加工、熟悉性加工或自我识别加工), 随后的独立样本 t 检验进一步揭示了抑郁症患者在自我-名人任务和自我-陌生人任务上分别存在的自我加工偏向(t(36) = 2.636, P = 0.012)和自我识别偏向(t(36) = 2.190, P = 0.035), 并且显著大于健康对照被试(表 2). 相反, 没有发现 2 组被试在名人-陌生人任务上(熟悉性偏向)存在显著差异(t(36) = 0.892, P = 0.378).

为了进一步阐明药物对本实验是否造成影响, 利用配对样本 t 检验比较了抑郁症组中未服药患者和服药患者在各个任务上的阈限值表现. 结果显示这 2 个亚组患者在 3 种任务水平上的阈限值差异均不显著(t(8) = 1.373, P = 0.207; t(8) = 0.166, P = 0.872; t(8) = 0.150, P = 0.885), 表明药物因素对患者 SFR 的加工偏向效应不会造成显著影响(表 3).

以上研究表明, 与健康对照组相比, 抑郁症患者的自我倾向性(自我-名人任务)和自我识别倾向性(自我-陌生人任务)均受到损害. 此外, 并未观察到患者的熟悉倾向性损害. 由此推测抑郁症患者的自我加工效应的确受到了损伤, 进而影响了患者的面孔识别能力.

表 2 抑郁症被试和正常被试在不同任务上的阈限值表现 a)

	患者组 (n=18)	控制组 (n=20)	t	P
自我-名人	51.6(8.3)	44.7(7.9)	2.636	0.012
名人-陌生人	49.6(7.5)	47.4(7.7)	0.892	0.378
自我-陌生	49.3(6.7)	45.2(4.7)	2.190	0.035

a) 结果呈现形式为平均数(标准差)

表 3 抑郁症组中未服药和服药的患者在不同任务上的阈限值比较 a)

	未服药组 (n=9)	服药组 (n=9)	t	P
自我-名人	54.3(6.4)	49.0(9.4)	1.373	0.207
名人-陌生人	49.9(8.4)	49.3(7.1)	0.166	0.872
自我-陌生	49.5(8.0)	49.2(5.7)	0.150	0.885

a) 结果呈现形式为平均数(标准差)

3 讨论

在本研究中, 我们直接检验了与健康被试相比, 抑郁症患者是否存在异常的自我加工, 以及患者在SFR 的哪一个加工过程出现了损伤. 实验结果表明抑郁症患者在自我-名人任务和自我-陌生人任务上的阈限值表现要显著差于健康被试, 并且这种损害不能归因于药物因素. 具体表现为相对于正常被试, 患者更倾向于将自我-名人的合成面孔和自我-陌生人的合成面孔判断为自我面孔(对自我的过度识别). 另外, 为了最大程度地减小抑郁症状对面孔识别的影响, 本研究并未包含重度抑郁发作的患者. 因此, 我们认为从面孔识别的角度来说, 抑郁症患者存在行为学水平的自我加工异常. 这可能会为人们进一步研究抑郁症的病因病理机制提供新的视角.

与抑郁症的临床特征相一致, 我们发现患者在SFR 过程中的自我加工效应选择性地受损了. 更有意义的是, 目前的研究结果表明, 抑郁症患者在自我-名人任务和自我-陌生人任务上对自我表现出显著偏向, 说明患者在自我效应的部分表现为过度关注自我并且与其他面孔相比, 患者对自我面孔的敏感性增强, 而不是面孔熟悉性. 这种异常的自我偏向似乎可以直接用抑郁症的临床现象来解释, 即大部分抑郁症患者都比较自闭, 他们过多地专注于自我纠缠以至于无法将注意力转移到外界. 这与 Northoff 等人[8,30]提出的关于抑郁症患者存在自我异常特征的结论是一致的. Mor 和 Winquist[31]指出自我关注也涉及个体对现在和过去的自我行为的觉醒度增强. 总之, 以上结论提示抑郁症患者的注意力可能不再像正常人那样在环境变化时集中于外界环境和外界所发生的事, 而是首先集中于自我感受并且更侧重于自我内心的感知活动.

其他有关抑郁症自我异常的研究, 比如自传体记忆(autobiographical memory, AM), 研究报道抑郁症患者在遇到与情绪有关的线索词汇时, 比较难以调动特定的自传体信息. 抑郁症患者的回忆倾向是一般的非特定记忆(过度概括化)而不是具体事件, 并且这种自传体记忆缺陷可能是抑郁症的特征性标记[32]. 更直接的证据源于情景记忆研究表明了自我参照加工与记忆增强有关[33], 被称作自我参照效应(self-reference effect, SRE). 一些研究支持抑郁症患者当前和既往的自我参照效应增强[34,35], 表明抑郁症与自我聚焦的策略有关, 并且在自我参照加工过程中可能会伴随着更多认知资源的分配与控制. 总之, 以上结论均验证了后来的理论家所强调的自我聚焦或自我相关是抑郁症研究的重要议题这一观点, 并且我们的研究支持并扩展了这一主题.

我们通过回顾文献发现抑郁症患者自我障碍的结论有一定的神经基础支持. 功能性磁共振成像(functional magnetic resonance imaging, fMRI)研究显示在判断刺激是否与自我相关时观察到了 CMS 区域活动增加[36]. CMS 调节是有关自我感知的认知加工和高级认知加工过程的中介. Ma 和 Han[37]通过对神经活动进行检测发现梭状回有助于自我面孔的加工, 尤其是梭状回面孔区域(fusiform face area, FFA)和 CMS 相互作用共同表征自我面孔身份识别. 其他研究探索了抑郁症患者的皮质下-皮质中线结构系统也有所改变, 表现为抑郁症患者异常的自我聚焦可能与腹侧皮层中线结构神经活动的改变有关[38~42]. 另外, 还有学者提出急性抑郁发作的患者在进行情感或认知加工时表现出异常的腹-背分离模型, 腹侧前额叶皮层的活动增强而背侧前额叶皮层活动降低[8,43,44]. 总之, 无论是在静息状态下还是在情绪刺激条件下, 抑郁症患者均表现出腹侧 CMS 功能的过度活跃(尤其是 PACC 区域), 反映了自我相关加工过程的增强. 抑郁症患者的认知异常与自我加工所涉及的脑区存在一致性, 这进一步支持本研究所发现的抑郁症患者存在自我加工异常的结果.

本研究得益于良好的样本量和独特的设计优势. 我们纳入分析的患者被试均是单相抑郁患者, 这在某种程度上排除了与躁狂相关的自我夸大等症状可能对本实验结果造成的影响. 此外, 既往关于SFR的研究可能更关注的是患者在识别某类面孔时的错误率[28]. 相反, 我们将精确的阈限值(即识别合成面孔的倾向性)作为研究的切入点, 这就排除了普遍性认知障碍对结果的影响. 另外, 与简单的反应时间或反应速度相比, 阈限值似乎更能代表面孔识别的能力并且受药物因素的影响更小. 最后, 我们对面孔刺激的合成采用了更小的递加间隔(Kircher 的研究曾采用12.5%[28]), 因而本研究可能为 SFR 提供一种更加敏感的测量指标并且也为研究得出的不同结果提供了可能的解释.

本研究也有一些不足之处. 首先, 值得注意的是抑郁症包含了不同的临床状态和亚型(如抑郁症患者是否包含精神病性症状). 在本实验中, 我们未对不

同质的亚组进行分类, 进而检验是否不同属性的抑郁症患者在SFR上表现出不同的损伤模式. 其次, 参与本研究的一些抑郁症患者正在服用治疗剂量范围内的新型抗抑郁剂. 然而目前仍不明确药物治疗是否影响抑郁症患者的认知功能[45]. 一般认为新型抗抑郁药(如 SSRIs)不会造成较大的认知损害[46~48]. 更有甚者, 一些学者认为部分新型抗抑郁药可能对神经有保护作用[49]. 重要的是, 我们的结果表明了药物因素不会对 SFR 的偏向效应造成显著影响.

最后, 自我是一个相对复杂的概念并且涉及多种水平, 比如"原始自我"和"核心自我"等[50]. 抑郁症患者之所以存在自我障碍, 其原因可能涉及某种自我加工水平的受损, 或不同水平的自我识别/自我感知间的微失衡, 仍需要更多的实证研究进行系统探索. 随着人们对自我加工过程及其神经机制认识的不断深入, 不同学科领域的技术, 如神经心理学、电生理学和 fMRI 研究的结合可能会进一步丰富我们对抑郁症病因机制的理解.

致谢 感谢所有参与者对本研究提供的帮助.

参考文献

1 Porter R J, Bourke C, Gallagher P. Neuropsychological impairment in major depression: Its nature, origin and clinical significance. Aust N Z J Psychiatry, 2007, 41: 115–128
2 Douglas K M, Porter R J. Longitudinal assessment of neuropsychological function in major depression. Aust N Z J Psychiatry, 2009, 43: 1105–1117
3 Wolkenstein L, Schonenberg M, Schirm E, et al. I can see what you feel, but I can't deal with it: Impaired theory of mind in depression. J Affect Disord, 2011, 132: 104–111
4 Doumas M, Smolders C, Brunfaut E, et al. Dual task performance of working memory and postural control in major depressive disorder. Neuropsychology, 2012, 26: 110–118
5 Naismith S L, Norrie L M, Mowszowski L, et al. The neurobiology of depression in later-life: Clinical, neuropsychological, neuroimaging and pathophysiological features. Prog Neurobiol, 2012, 98: 99–143
6 Wisco B E. Depressive cognition: Self-reference and depth of processing. Clin Psychol Rev, 2009, 29: 382–392
7 De Raedt R, Koster E H. Understanding vulnerability for depression from a cognitive neuroscience perspective: A reappraisal of attentional factors and a new conceptual framework. Cogn Affect Behav Neurosci, 2010, 10: 50–70
8 Northoff G. Psychopathology and pathophysiology of the self in depression–neuropsychiatric hypothesis. J Affect Disord, 2007, 104: 1–14
9 Lemogne C, Gorwood P, Bergouignan L, et al. Negative affectivity, self-referential processing and the cortical midline structures. Soc Cogn Affect Neurosci, 2011, 6: 426–433
10 Sugiura M. Neural basis of self-face recognition: Social aspects. Brain Nerve, 2012, 64: 753–760
11 Keenan J P, Wheeler M A, Gallup G J, et al. Self-recognition and the right prefrontal cortex. Trends Cogn Sci, 2000, 4: 338–344
12 Ma Y, Han S. Why we respond faster to the self than to others? An implicit positive association theory of self-advantage during implicit face recognition. J Exp Psychol Hum Percept Perform, 2010, 36: 619–633
13 Tong F, Nakayama K. Robust representations for faces: Evidence from visual search. J Exp Psychol Hum Percept Perform, 1999, 25: 1016–1035
14 Gallop G J. Chimpanzees: Self-recognition. Science, 1970, 167: 86–87
15 Anderson J R, Gallup G J. Which primates recognize themselves in mirrors? PLoS Biol, 2011, 9: e1001024
16 Tsakiris M. Looking for myself: Current multisensory input alters self-face recognition. PLoS One, 2008, 3: e4040
17 Ma Y, Han S. Self-face advantage is modulated by social threat—Boss effect on self-face recognition. J Exp Soc Psychol, 2009, 45: 1048–1051
18 Caharel S, Bernard C, Thibaut F, et al. The effects of familiarity and emotional expression on face processing examined by ERPs in patients with schizophrenia. Schizophr Res, 2007, 95: 186–196
19 Lee J, Kwon J S, Shin Y W, et al. Visual self-recognition in patients with schizophrenia. Schizophr Res, 2007, 94: 215–220
20 Mcbain R, Norton D, Chen Y. A female advantage in basic face recognition is absent in schizophrenia. Psychiatry Res, 2010, 177: 12–17
21 Hecht D. Schizophrenia, the sense of 'self' and the right cerebral hemisphere. Med Hypotheses, 2010, 74: 186–188
22 Chen Y, Cataldo A, Norton D J, et al. Distinct facial processing in schizophrenia and schizoaffective disorders. Schizophr Res, 2012, 134: 95–100

23 Hamilton M. A rating scale for depression. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1960, 23: 56–62
24 Zhu Y, Qi J, Zhang J. Self-face identification in Chinese students. Acta Psychol Sin, 2004, 36: 442–447
25 Kircher T T, Senior C, Phillips M L, et al. Recognizing one's own face. Cognition, 2001, 78: B1–B15
26 Uddin L Q, Rayman J, Zaidel E. Split-brain reveals separate but equal self-recognition in the two cerebral hemispheres. Conscious Cogn, 2005, 14: 633–640
27 Uddin L Q, Kaplan J T, Molnar-Szakacs I, et al. Self-face recognition activates a frontoparietal "mirror" network in the right hemisphere: An event-related fMRI study. NeuroImage, 2005, 25: 926–935
28 Kircher T T, Seiferth N Y, Plewnia C, et al. Self-face recognition in schizophrenia. Schizophr Res, 2007, 94: 264–272
29 Zhang L, Zhu H, Xu M, et al. Selective impairment in recognizing the familiarity of self faces in Schizophrenia. Chin Sci Bull, 2012, 57: 1818–1823
30 Northoff G, Heinzel A, Bermpohl F, et al. Reciprocal modulation and attenuation in the prefrontal cortex: An fMRI study on emotional-cognitive interaction. Hum Brain Mapp, 2004, 21: 202–212
31 Mor N, Winquist J. Self-focused attention and negative affect: A meta-analysis. Psychol Bull, 2002, 128: 638–662
32 Young K D, Bellgowan P S, Bodurka J, et al. Behavioral and neurophysiological correlates of autobiographical memory deficits in patients with depression and individuals at high risk for depression. JAMA Psychiatry, 2013, 70: 698–708
33 Symons C S, Johnson B T. The self-reference effect in memory: A meta-analysis. Psychol Bull, 1997, 121: 371–394
34 Derry P A, Kuiper N A. Schematic processing and self-reference in clinical depression. J Abnorm Psychol, 1981, 90: 286–297
35 Fritzsche A, Dahme B, Gotlib I H, et al. Specificity of cognitive biases in patients with current depression and remitted depression and in patients with asthma. Psychol Med, 2010, 40: 815–826
36 Northoff G, Bermpohl F. Cortical midline structures and the self. Trends Cogn Sci, 2004, 8: 102–107
37 Ma Y, Han S. Functional dissociation of the left and right fusiform gyrus in self-face recognition. Hum Brain Mapp, 2012, 33: 2255–2267
38 Lou H C, Luber B, Crupain M, et al. Parietal cortex and representation of the mental Self. Proc Natl Acad Sci USA, 2004, 101: 6827–6832
39 Heinzel A, Bermpohl F, Niese R, et al. How do we modulate our emotions? Parametric fMRI reveals cortical midline structures as regions specifically involved in the processing of emotional valences. Brain Res Cogn Brain Res, 2005, 25: 348–358
40 Grimm S, Schmidt C F, Bermpohl F, et al. Segregated neural representation of distinct emotion dimensions in the prefrontal cortex—An fMRI study. NeuroImage, 2006, 30: 325–340
41 Hipwell A E, Sapotichne B, Klostermann S, et al. Autobiographical memory as a predictor of depression vulnerability in girls. J Clin Child Adolesc Psychol, 2011, 40: 254–265
42 Bennett M R. The prefrontal-limbic network in depression: Modulation by hypothalamus, basal ganglia and midbrain. Prog Neurobiol, 2011, 93: 468–487
43 Phillips M L, Drevets W C, Rauch S L, et al. Neurobiology of emotion perception II: Implications for major psychiatric disorders. Biol Psychiatry, 2003, 54: 515–528
44 Mayberg H S. Modulating dysfunctional limbic-cortical circuits in depression: Towards development of brain-based algorithms for diagnosis and optimised treatment. Br Med Bull, 2003, 65: 193–207
45 Gualtieri C T, Johnson L G, Benedict K B. Neurocognition in depression: Patients on and off medication versus healthy comparison subjects. J Neuropsychiatr Clin Neurosci, 2006, 18: 217–225
46 Cassano G B, Puca F, Scapicchio P L, et al. Paroxetine and fluoxetine effects on mood and cognitive functions in depressed nondemented elderly patients. J Clin Psychiatry, 2002, 63: 396–402
47 Savaskan E, Müller S E, Böhringer A, et al. Antidepressive therapy with escitalopram improves mood, cognitive symptoms, and identity memory for angry faces in elderly depressed patients. Int J Neuropsychopharmacol, 2008, 11: 381–388
48 Bowie C R, McLaughlin D, Carrión R E, et al. Cognitive changes following antidepressant or antipsychotic treatment in adolescents at clinical risk for psychosis. Schizophr Res, 2012, 137: 110–117
49 Barkin R L, Schwer W A, Barkin S J. Recognition and management of depression in primary care: A focus on the elderly. A pharmacotherapeutic overview of the selection process among the traditional and new antidepressants. Am J Ther, 2000, 7: 205–226
50 Northoff G, Heinzel A, de Greck M, et al. Self-referential processing in our brain—A meta-analysis of imaging studies on the self. NeuroImage, 2006, 31: 440–457