

# The Mechanism of Depression in Adolescence Has a Higher Morbidity

Wenyng Yuan

Faculty of Psychology, Southwest University, Chongqing  
Email: yuanwy620@163.com

Received: Jul. 4<sup>th</sup>, 2017; accepted: Jul. 17<sup>th</sup>, 2017; published: Jul. 20<sup>th</sup>, 2017

---

## Abstract

Depression is one of the most common mental illnesses and long-term moderate or severe depression may occur in severe suicidal behavior. Recent investigations suggested that depression more likely emerge during adolescence. In this review, the mechanism of depression in adolescence has a higher morbidity which was explored from four aspects: brain development, physiological mechanism, gene and environment. We speculated that the most important mechanism of depression in adolescence which has a higher morbidity is the rapid development of the brain in adolescence. So that, they are sensitive to other factors. Also, it suggested that these influencing factors are closely related. However, very few of investigation discusses the interaction of these factors. Future investigations could study the interaction of these factors. Moreover, it's more important to study how to treat and prevent adolescent depression.

## Keywords

Depression, Adolescence, Neural Mechanism

---

# 青少年时期高发抑郁症的机制探讨

袁文颖

西南大学心理学部, 重庆  
Email: yuanwy620@163.com

收稿日期: 2017年7月4日; 录用日期: 2017年7月17日; 发布日期: 2017年7月20日

---

## 摘要

抑郁症是最为常见的心理疾病之一, 并且长期中度或者重度抑郁症患者可能在严重时出现自杀行为。研究发现, 青少年时期是抑郁症的高发期。本文通过对以往文献总结, 从脑神经发育、生理机制、基因和

环境四个方面探讨抑郁症在青少年时期高发的机制。本文推测，青少年早期易患抑郁症机制中最重要的原因是由于青少年时期大脑快速发育以及对其他因素的影响具有高度的敏感性。同时发现，这些影响因素之间联系密切，但目前尚未有研究讨论因素之前的联系和协同作用。未来应该综合考虑这些因素的影响，并应该对青少年抑郁症的防治进行更深入的探讨。

## 关键词

抑郁症，青少年，神经机制

Copyright © 2017 by author and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 引言

抑郁症是最为常见的心理疾病之一，并且抑郁症终生患病的概率高达 16% (Kessler et al., 2003)。抑郁症的临床表现为情绪低落、活动降低、缺乏快感、精力减退。重度抑郁症患者甚至可能会心理迟滞，思维困难。世界卫生组织统计预测，全球预计有 3.5 亿人患有抑郁症。长期的中度或重度抑郁症患者可能在严重时出现自杀行为，每年有逾 80 万人因自杀死亡(世界卫生组织, 2016)。流行病学的调查便发现，青少年早期是抑郁症的高发期。随着时代的发展，青少年的学业等压力日益增大，我国有研究者就发现，在重点中学抑郁症的发病率高达 40.4%，即便是普通中学也有 39.5% (冯正直等, 2005)。

青少年时期是个体成长发育非常重要的时期，可能由于青少年时期心理生理的高速发展，青少年对于环境中的刺激过度敏感等因素，使得抑郁症首发更可能是在青春期。但是，抑郁症的发病原因尚不清楚，许多精神障碍发生在青少年期的原因也尚存争议。本文根据以往的文献研究，从脑神经发育、生理变化、基因、环境等方面对抑郁症发生在青少年时期的原因进行探讨。

## 2. 脑神经发育

### 2.1. 抑郁症相关脑机制研究

随着功能核磁共振技术的发展，越来越多的研究者认为，抑郁症可能是多个脑区相互作用，共同参与反应活动，其中相关脑区中任何一个脑区发生病变均可能使个体患上抑郁症。

在结构上，抑郁症患者的左侧颞叶容积、海马容积、吻侧扣带回皮层灰质容量和丘脑相较于正常人要更小，首发抑郁症患者具有更小的杏仁核灰质。在较严重的抑郁症患者中，整个前额叶容量减少(Bora et al., 2012)。

在静息功能方面，基于局部功能活动特定方法的 FMRI 研究普遍认为，抑郁障碍器质性病变的基础是边缘系统 - 皮层 - 纹状体 - 苍白球 - 丘脑异常的神经环路。有较多研究者发现了上述的环路相关的脑区在抑郁患者群体中出现异常，从而佐证了抑郁症患者的神经环路假说(Liu et al., 2012; Yao et al., 2009; Peng et al., 2011)。根据功能连接方法的 FMRI 研究则认为大脑默认网络、情绪调节环路与抑郁患者有联系。大脑默认网络是由楔前叶、后扣带回、顶叶、内侧前额叶皮质等部分构成(Broyd et al., 2009)。研究普遍发现，抑郁症患者的大脑默认网络中的功能连接出现增强的结果(Kenny et al., 2010; Greicius et al., 2007)。情绪调节环路主要是由前扣带回、杏仁核和额中回之间的环路构成。研究发现，情绪调节环路功能连接异常和抑郁症的发病之间有一定联系，并且抑郁患者异常脑区主要分布在皮质和边缘区(Anand

et al., 2009; Peng et al., 2012)。

在情绪加工方面, 研究发现, 抑郁症患者自下而上的情绪加工的异常与杏仁核和梭状回等脑区反应的异常有一定的联系。抑郁症患者在知觉负性刺激时, 杏仁核有过度激活的现象(Savitz et al., 2009; Matthews et al., 2008)。并且在抑郁症人群中, 患者的双侧杏仁核与扣带回膝上部功能联合性降低, 且这种降低随着病情的加重, 联合性会越来越差, 而和扣带回膝下部之间的功能联合性增强。研究者推测, 扣带回膝上部与情绪认知调控相关, 而扣带回膝下部与负性自我相关信息相关(Matthews et al., 2008)。研究者在梭状回区域也发现了类似的现象, 抑郁症患者在对负性刺激加工时, 梭状回区域表现出过度激活的现象(Surguladze et al., 2005; Chan et al., 2009)。抑郁症患者在对负性情绪刺激反应时, 出现了反应增强的现象, 体验到了更多的负性情绪(Joormann et al., 2012)。

在认知控制方面, 研究发现, 抑郁症自上而下的认知控制的异常与前额叶区域的反应异常有一定联系。研究者们发现, 在令抑郁症患者进行诸如数字分类或是 Stroop 这类需要注意控制的任务时, 抑郁症患者的前额叶区域表现出了活性下降的现象, 即抑郁症患者的认知控制脑区功能下降(Siegle et al., 2007; Savitz et al., 2009)。当外界负性刺激进入患者信息加工的过程中时, 患者无法更好的控制负性情绪信息带来的干扰, 从而产生抑郁。

## 2.2. 青少年大脑发育变化为病变提供机会

正如前文所言, 大多数抑郁症患者首次发病是在青少年时期。而青少年时期大脑的飞速发育以及功能的发展可能是青少年时期高发抑郁症的重要原因。

青少年大脑飞速发育, 可能为病变提供了机会。青春期荷尔蒙以及神经发育发生翻天覆地的变化, 为青少年实现独立提供可能。在这个过程中, 突触的连接被重塑, 前额叶的脑区开始飞快发育, 整个大脑都在进行翻天覆地的变化(Miguel-Hidalgo, 2013)。而在这个大脑飞速改变的时期, 某些区域由于内在或外在的原因没有发育正常可能会导致精神障碍出现。正是由于青春期大脑又一次快速的变化, 给疾病的产生提供了机会。换句话说, 在青春期期间, 认知能力、意志控制等能力都表现出了巨大的可塑性, 但是正是这种巨大的可塑性, 非常容易受到外界或者自身的干扰。

研究发现, 在青春期时期, 杏仁核、海马、后部颞叶皮层的灰质密度呈增加的趋势(Gogtay et al., 2010)。额叶则是青少年时期大脑重点发育对象, 青春期额叶会发生大量突触修剪的现象, 突出开始有明显的结构重组。大脑开始有选择性地修剪了过多不必要的神经元联结, 使得信息加工能力效率更高也更加集中(鞠恩霞, 2011)。并且感觉运动区域和原始边缘系统是较早发育成熟和稳定, 但是处理较高级信息的区域(如背外侧前额叶、顶叶下部、上部颞叶以及小脑执行功能的部分)则较晚成熟。注意、反应抑制、情绪调节、远端决策等功能的发育严重依赖于前额叶皮层以及其他大脑之间的连接的发育(Giedd et al., 2008)。

青少年时期发育的脑区和前文中描述的抑郁症发病相关脑区有着高度的重叠和关系, 在发育过程中这些脑区高度敏感。由此可以推测一旦青少年时期这些脑区受到了外界的干扰或是影响发育异常, 那么可能会使得个体患上抑郁症。

## 2.3. 青少年与成年人脑功能的相似性

正大脑发育从个体出生便开始, 即便大脑发育的确为病变造成了机会, 那究竟为什么抑郁症首发更多是在青春期而不是童年晚期或是更早呢? 青少年时期正处于儿童期到成年期的过渡时期, 这段时间个体的脑功能正处于发育高峰期, 具备许多和成年期大脑类似的功能, 但这些功能尚不成熟。那么可能正是因为青少年时期个体的大脑发育出了和成年期类似的功能, 使得青少年处理的外部刺激变多, 但是由于还未成熟因此无法很好的应对这些刺激。

有研究者采用事件相关电位技术对青少年和成人在情绪辨别任务中的反应进行比较发现,青少年表现出了类似成人的大脑皮层活动,但是青少年对情绪的识别并没有完全成熟(Wong et al., 2009)。在一个纵向研究中,研究者发现和童年晚期的相比,在识别面部表情时,青少年的腹内侧前额叶皮质和腹侧纹状体有明显增强的激活(Pfeifer et al., 2011)。相比于童年晚期,个体在青少年时期对情绪刺激更加的敏感,但是相比于成年人来说,对于情绪刺激的加工又处于不够成熟的阶段。有研究就发现,对情绪刺激反应时,与成年人相比,青少年的右外侧前额叶激活程度较弱,而边缘系统更大的激活。这也就说明,青少年由于前额叶尚未发育完全,无法对情绪进行很好的认知调控,但是他们对于情绪的反应又要比成年人或是童年晚期个体要强烈。

有研究甚至发现相比于儿童晚期和成年早期,青春期早期的抑制控制更容易受到消极情绪的干扰(Cohen-Gilbert et al., 2013)。这其中的脑机制尚不清楚,但也可以清楚反映出青春期早期的个体一方面十分容易受到消极情绪的影响,另一方面抑制控制能力尚不成熟。

正如前文描述那样,抑郁症患者往往会表现出对负性情绪刺激更加敏感,而对负性情绪的认知调控却要比常人弱。青少年表现出了同样的反应模式,也从侧面佐证了,抑郁症首发于青少年可能是由于青少年在大脑结构方面的发展。一方面他们杏仁核、腹侧纹状体等与情绪相关的脑区的快速发育使得他们对于情绪刺激更加的敏感,另一方面,由于前额叶发育的结束是在成年早期,青少年时期前额叶尚未发育完全,使得青少年对情绪无法进行很好的调控。所以导致了,青少年在面对负性情绪时,过度反应而无法应对;进一步便诱发抑郁症状。

目前大多数比较研究集中在抑制控制以及情绪方面,是否还具有其他差异导致了类似的影响还需要进一步探究。

### 3. 生理水平

#### 3.1. 抑郁症相关的生理机制研究

研究者普遍认为,抑郁症的发病涉及多种生理机制,其中包括腺苷与受体相互作用的改变、雌激素水平的异常降低以及神经营养因子等。

腺苷是中枢系统中重要的一种神经递质。研究显示,腺苷与腺苷受体之间的相互作用与抑郁症相关,可能在重性抑郁症的病理变化中扮演着一定的角色(赵颖琳等, 2010)。5-羟色胺(5-HT)假说认为,五羟色胺浓度降低会使得个体心境低落,记忆力下降,食欲不振等。临床研究发现抑郁症患者的5-HT含量低于正常人。多巴胺同样也和抑郁症有联系,多巴胺激动剂可以通过阻断多巴胺再摄取来起到抗抑郁的作用(池名, 2014)。

HPA轴的运作与抑郁症之间也有联系(Golden et al., 2007),临床研究发现,抑郁症患者会出现HPA轴过于亢奋状态的现象。抑郁症患者存在糖皮质激素水平异常的现象,并且抗糖皮质激素具有抗抑郁的疗效(池名, 2014)。

雌激素同样可能与抑郁症之间有着联系。雌激素则可能通过对多巴胺产生影响,从而对抗抑郁起着一定的作用。有动物模型便发现,雌二醇(雌激素主要的一种)可增加去卵巢大鼠纹状体多巴胺的转运体的表达(Romanotorres et al., 2010)。雌激素也可能通过雌激素受体发挥抗抑郁作用,雌二醇可以在几秒内便通过非基因作用的激活信号传导途径,使得神经元电生理的快速变化和细胞快速应答,而这可能是由于雌激素腺受体的信号传导,随后也证实了雌激素腺受体的存在(刘春林等, 2013)。

研究者提出“神经营养及可塑性”理论认为,抑郁的发生是由于中枢神经系统内以脑源性神经营养因子(BDNF)的缺少以及相关神经可塑性下降所导致的。BDNF具有维持神经元生长、促进突触生长的作

用(Lee et al., 2010)。并且, 临床研究发现, 和正常人相比抑郁症患者的 BDNF 水平显著下降(Matrisciano et al., 2009)。

### 3.2. 青少年时期激素的变化以及对激素变化的敏感性

青少年时期最重要的特点是荷尔蒙的上升, 其中发挥重要作用的结构是下丘脑-垂体-性腺轴。随着男孩的睾酮和女孩的雌二醇含量在青春期的变化, 下丘脑-垂体-性腺轴的关键部分垂体的体积发生变化(Wong et al., 2014)。垂体同样在 HPA 轴中发挥着重要的作用, 如果垂体由于睾酮或是雌二醇分泌的异常发生异变, 必然会在青少年在应激过程中产生影响。正如前文所述, 抑郁症患者被发现更活跃的 HPA 轴, 因此青少年荷尔蒙的快速变化可能也是造成抑郁症首发在青春期的原因之一。更有意思的是, 睾酮浓度的上升似乎和男性青少年大脑皮层灰质的减少相联系(Paus et al., 2010; Nguyen et al., 2012), 但是这其中的机制尚不清楚。虽然关于雌性激素对大脑结构和功能的影响的研究较少, 但是研究者们仍发现在月经中期发现了大脑对面孔更活跃的反应(Marečková et al., 2014)。总结以往的研究, 研究者认为雌性激素可能能够影响大脑的功能以及结构(Keshavan et al., 2014)。并且上文中提到, 雌激素既可能通过影响多巴胺的表达对个体产生影响, 还可以通过雌激素受体对个体产生影响。总之, 青少年的荷尔蒙快速变化对大脑发育确实产生了影响, 而这种影响很有可能是抑郁症发病的诱因。

研究者们发现, 单胺能系统(例如多巴胺、去甲肾上腺素和五羟色胺)的提供对与背侧前额叶通路具有重要的调节功能。例如, 多巴胺输入中脑, 作用于背侧前额叶的多巴胺受体, 这对正常认知有着至关重要的作用。在猴子的背侧前额叶, 多巴胺神经轴突的密度以及多巴胺相关的锥体细胞的树突在被生下来时逐渐增加, 在青少年时期发展程度最显著(Weickert et al., 2007)。而在人类的前额叶皮层当中, 多巴胺受体的 mRNA 含量在青少年时期和成年早期达到最高。因此, 研究者认为这些研究侧面佐证了青春期是一个潜在的, 对多巴胺等元素变化十分敏感的一个时期。多巴胺等元素的变化可能导致前额叶产生低多巴胺能的状态或是超多巴胺能的状态, 这两种状态都与精神障碍有着密切的联系(Abidargham et al., 2002)。

除去对存活个体进行研究的方法, 还有一种是通过对抑郁症自杀青少年或是成人进行研究的方法。青少年自杀时候脑部研究发现, 5-羟色胺结合受体以及 mRNA 的增加(Pandey et al., 2002), 并且脑源性神经营养因子(BDNF)及其受体在前额叶皮层和海马中显著减少(Pandey et al., 2008)。BDNF 和突出可塑性以及神经增长相关, 因此 BDNF 的减少可能会导致大脑中的可塑性降低, 从而使得青少年的前额叶皮层无法很好的得到发育, 从而影响青少年的认知控制能力无法成熟发育。

总之, 性腺激素、糖皮质激素等越来越多的被证明与多巴胺神经传递以及脑区发育等有着密切联系, 这些激素直接或者间接的通过影响个体大脑结构来影响个体的认知等功能。换句话说, 这些激素和营养分子等生化物质在青少年时期最容易对个体产生影响, 所以这些激素和营养因子一旦出现异常, 则青少年就很有可能患上抑郁症。

## 4. 基因

抑郁症可能存在遗传的现象。有学者发现, 抑郁症具有较为明显的遗传倾向, 通过对患者的家系进行调查发现, 抑郁症患者一级亲属终生患病率为 10%~15% (Nobile et al., 2004), 当个体与患者血缘关系越近的时候, 个体患病概率就越高, 同时一级亲属患病概率显著高于其他亲属。最为关键的是, 抑郁症存在早期遗传的现象, 即发病年龄逐代提早(Hammen et al., 2004)。

五羟色胺转运体的基因变异体被证明与抑郁症相联系, 携带 S 和 L(g)等位基因的个体更容易出现焦虑和抑郁症状(Lesch et al., 1996)以及携带两个 L(a)等位基因的被试观察恐惧相关刺激时具有更强的杏仁核反应。但在青少年群体中, 非精神科的抑郁症患者携带 L(g)和 S 等位基因会产生更强的杏仁核反应(Lau

et al., 2009)。研究者认为这样的差异可能是由于青少年不同步发展的各个皮质以及脑区，也可能是由于经验的缺乏。这种差异也许暗示着，基因对个体的影响可能在青少年时期和成年时期有所不同，那么即可能由于青少年时期激素或是大脑发育的敏感性，基因在青少年时期的影响被放大，使得青少年更容易受到这些基因影响。

总之，目前大多数关于抑郁症相关基因的研究集中于发现什么基因与抑郁症有联系，很少有研究针对青少年时期抑郁症相关基因的影响进行讨论。可以推测，青少年时期大脑发育的敏感性以及激素作用的敏感性可能是使得这些致病基因充分表达和影响的一个原因。

## 5. 环境

环境同样与青少年患抑郁症有一定联系，家庭环境则是大部分研究者讨论的重要影响因素。研究发现，如果家庭中父母经常出现言语冲突、身体冲突或者彼此之间不够互相支持帮助的子女由于感受不到归属感和安全感，越容易出现抑郁情绪(钟秋园等, 2010)。早年与父母分离的经历同样对青少年产生影响，与父母分离的经历是青少年患抑郁症的一个风险因素(Delilah et al., 2010)。即便父母未出现上述不良情况，家庭的教养方式同样会对子女产生影响。父母的过度干涉、保护、拒绝否认以及低情感温暖的教养方式是抑郁症发病的重要危险因子(Repetti et al., 2002)。早期生活中照顾着的虐待会在青少年时期体现出一定的危害，研究者通过对大鼠进行研究发现早期有被虐待经历的大鼠在早期只表现出社会行为的欠缺，但是到了青春期就表现出了抑郁行为(Raineki et al., 2012)。

人类是社会性动物，社交以及社会经验是青少年成长中必不可少的要素。缺少社会经验对青少年同样可能产生巨大的影响。社会隔离同样可以通过对多巴胺递质减少反应从而对青少年产生影响，有研究者通过对大鼠进行实验发现，被孤立的大鼠显著减少了对多巴胺的反应。这暗示着，社会隔离对认知控制和神经机制可能有一定的影响，而这种影响在青少年时期可能被放大。正如前文所述青少年时期大脑发育对于激素等具有高度敏感性，因此社会隔离同样可能是青少年易患抑郁症的原因(Baarendse et al., 2013)。

总之，环境是个体发展不可忽略的因素之一。青少年时期，个体开始有强烈的自我意识，一方面不喜欢他人对自己进行干涉产生叛逆心理，另一方面个体又无法自己独立解决一些问题。因此，这个时候青少年处于十分敏感脆弱的状态，环境中的因素较容易干扰青少年。另外，环境中的很多因素可能通过对青少年的生理或脑结构产生影响，使得青少年更容易患上抑郁症。

## 6. 总结与展望

通过分析，抑郁症更容易在青少年时期发病的原因可能是因为：首先，大脑的可塑性以及快速发育为病变提供机会，并且大脑功能一方面相比儿童晚期更加丰富但却弱于成年早期。其次，青少年时期激素水平的快速变化以及大脑发育对这些激素的高度敏感也使得青少年更易患上抑郁症。再次，基因可能长期的影响有一定积累，在青少年时期由于大脑发育的敏感性导致爆发或是基因表达由于大脑发育的敏感性产生更大的影响。最后，环境一方面由于青少年大脑发育介于成熟和不成熟之间使得青少年对应激事件更敏感却无法解决导致更易患上抑郁症，另一方面也可能对大脑结构以及生理机制产生影响。

目前，大部分对青少年更容易患病的研究集中于对大脑机制的探讨，而且我们不难发现无论是基因、生理还是环境，都可以通过大脑来对个体产生影响。并且，这些影响因素彼此之间也有影响。但是，目前并没有很多研究将这些因素放在一起进行探究这些因素之间是如何互相作用以及它们之间的关系到底是怎样。而由于抑郁症发病机制过于复杂，研究者无法很好地同时考虑多种因素，无法很好地对这些变量进行控制。未来研究可以针对这些方面展开，更重要的是找出更好的干预和治疗青少年抑郁症的策略。

## 参考文献 (References)

- 池名(2014). *抑郁症患者大脑多神经递质分析*. 博士论文. 北京: 北京中医药大学.
- 冯正直, 张大均(2005). 中学生抑郁症状的流行病学特征研究. *中华行为医学与脑科学杂志*, 14(2), 103-105.
- 鞠恩霞(2011). *青少年负性情绪加工的发展及性别差异: ERP 研究*. 博士论文. 重庆: 西南大学.
- 世界卫生组织(2016). *抑郁症实况报道*. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs369/zh/2016-12-25>
- 赵颖琳, 许崇涛(2010). 腺苷及其受体在睡眠剥夺快速抗抑郁效应机制中的研究进展. *国际精神病学杂志*, (2), 89-92.
- 钟秋园, 钟兰香, 华春兰, 曾旺生(2010). 青少年抑郁症患者个性特征与父母教养方式的相关性研究. *实用临床医学*, 11(10), 110-112.
- Abidargham, A., Mawlawi, O., Lombardo, I., Gil, R., Martinez, D., Huang, Y. et al. (2002). Prefrontal Dopamine d1 Receptors and Working Memory in Schizophrenia. *Journal of Neuroscience the Official Journal of the Society for Neuroscience*, 22, 3708-3719.
- Anand, A., Li, Y., Wang, Y., Lowe, M. J., & Dzemidzic, M. (2009). Resting State Corticolimbic Connectivity Abnormalities in Unmedicated Bipolar Disorder and Unipolar Depression. *Psychiatry Research*, 171, 189. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2008.03.012>
- Baarendse, P. J., Counotte, D. S., O'Donnell, P., & Vanderschuren, L. J. (2013). Early Social Experience Is Critical for the Development of Cognitive Control and Dopamine Modulation of Prefrontal Cortex Function. *Neuropsychopharmacology Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 38, 1485-1494. <https://doi.org/10.1038/npp.2013.47>
- Bora, E., Fornito, A., Pantelis, C., & Yücel, M. (2012). Gray Matter Abnormalities in Major Depressive Disorder: A Meta-Analysis of Voxel Based Morphometry Studies. *Journal of Affective Disorders*, 138, 9.
- Broyd, S. J., Demanuele, C., Debener, S., Helps, S. K., James, C. J., & Sonuga-Barke, E. J. S. (2009). Default-Mode Brain Dysfunction in Mental Disorders: A Systematic Review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 33, 279-296. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2008.09.002>
- Bruskas, D. (2010). Developmental Health of Infants and Children Subsequent to Foster Care. *Journal of Child & Adolescent Psychiatric Nursing*, 23, 231-241. <https://doi.org/10.1111/j.1744-6171.2010.00249.x>
- Chan, S. W., Norbury, R., Goodwin, G. M., & Harmer, C. J. (2009). Risk for Depression and Neural Responses to Fearful Facial Expressions of Emotion. *British Journal of Psychiatry the Journal of Mental Science*, 194, 139-145. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.107.047993>
- Cohen-Gilbert, J. E., & Thomas, K. M. (2013). Inhibitory Control during Emotional Distraction across Adolescence and Early Adulthood. *Child Development*, 84, 1954. <https://doi.org/10.1111/cdev.12085>
- Giedd, J. N. (2008). The Teen Brain: Insights from Neuroimaging. *Journal of Adolescent Health Official Publication of the Society for Adolescent Medicine*, 42, 335-343.
- Gogtay, N., & Thompson, P. M. (2010). Mapping Gray Matter Development: Implications for Typical Development and Vulnerability to Psychopathology. *Brain & Cognition*, 72, 6-15.
- Golden, S. H. (2007). A Review of the Evidence for a Neuroendocrine Link between Stress, Depression and Diabetes Mellitus. *Current Diabetes Reviews*, 3, 252-259. <https://doi.org/10.2174/157339907782330021>
- Greicius, M. D., Flores, B. H., Menon, V. et al. (2007). Resting-State Functional Connectivity in Major Depression: Abnormally Increased Contributions from Subgenual Cingulate Cortex and Thalamus. *Biological Psychiatry*, 62, 429-437.
- Hammen, C., Shih, J. H., & Brennan, P. A. (2004). Intergenerational Transmission of Depression: Test of an Interpersonal Stress Model in a Community Sample. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 72, 511-522. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.72.3.511>
- Joormann, J., Cooney, R. E., Henry, M. L., & Gotlib, I. H. (2012). Neural Correlates of Automatic Mood Regulation in Girls at High Risk for Depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 121, 61. <https://doi.org/10.1037/a0025294>
- Kenny, E. R., O'Brien, J. T., Cousins, D. A., Richardson, J., Thomas, A. J., Firbank, M. J. et al. (2010). Functional Connectivity in Late-Life Depression Using Resting-State Functional Magnetic Resonance Imaging. *American Journal of Geriatric Psychiatry Official Journal of the American Association for Geriatric Psychiatry*, 18, 643-651. <https://doi.org/10.1097/JGP.0b013e3181cabd0e>
- Keshavan, M. S., Giedd, J., Lau, J. Y. F., Lewis, D. A., & Paus, T. (2014). Changes in the Adolescent Brain and the Pathophysiology of Psychotic Disorders. *Lancet Psychiatry*, 1, 549-558.
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K. R. et al. (2003). The Epidemiology of Major Depressive Disorder: Results from the National Comorbidity Survey Replication (ncs-r). *JAMA*, 289, 3095. <https://doi.org/10.1001/jama.289.23.3095>

- Lau, J. Y., Goldman, D., Buzas, B., Fromm, S. J., Guyer, A. E., Hodgkinson, C. et al. (2009). Amygdala Function and 5-HTT Gene Variants in Adolescent Anxiety and Major Depressive Disorder. *Biological Psychiatry*, 65, 349-355.
- Lee, B. H., & Kim, Y. K. (2010). The Roles of BDNF in the Pathophysiology of Major Depression and in Antidepressant Treatment. *Psychiatry Investigation*, 7, 231-235. <https://doi.org/10.4306/pi.2010.7.4.231>
- Lesch, K. P., Bengel, D., Heils, A. et al. (1996). Association of Anxiety-Related Traits with a Polymorphism in the Serotonin Transporter Gene Regulatory Region. *Science*, 274, 1527-1531. <https://doi.org/10.1126/science.274.5292.1527>
- Liu, C. H., Li, F., Li, S. F., Wang, Y. J., Tie, C. L., Wu, H. Y. et al. (2012). Abnormal Baseline Brain Activity in Bipolar Depression: A Resting State Functional Magnetic Resonance Imaging Study. *Psychiatry Research Neuroimaging*, 203, 175-179.
- Marečková, K., Perrin, J. S., Khan, I. N., Lawrence, C., Dickie, E., McQuiggan, D. A. et al. (2014). Hormonal Contraceptives, Menstrual Cycle and Brain Response to Faces. *Social Cognitive & Affective Neuroscience*, 9, 191. <https://doi.org/10.1093/scan/nss128>
- Matrisciano, F., Bonaccorso, S., Ricciardi, A., Scaccianoce, S., Panaccione, I., Wang, L. et al. (2009). Changes in BDNF Serum Levels in Patients with Major Depression Disorder (MDD) after 6 Months Treatment with Sertraline, Escitalopram, or Venlafaxine. *Journal of Psychiatric Research*, 43, 247-254.
- Matthews, S. C., Strigo, I. A., Simmons, A. N., Yang, T. T., & Paulus, M. P. (2008). Decreased Functional Coupling of the Amygdala and Supragenual Cingulate Is Related to Increased Depression in Unmedicated Individuals with Current Major Depressive Disorder. *Journal of Affective Disorders*, 111, 13.
- Miguel-Hidalgo, J. J. (2013). Brain Structural and Functional Changes in Adolescents with Psychiatric Disorders. *International Journal of Adolescent Medicine & Health*, 25, 245-256. <https://doi.org/10.1515/9783110316612.7>
- Nguyen, T. V., McCracken, J., Ducharme, S., Botteron, K. N., Mahabir, M., Johnson, W., Karama, S. et al. (2012). Testosterone-Related Cortical Maturation across Childhood and Adolescence. *Cerebral Cortex*, 23, 1424-1432. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhs125>
- Nobile, M., Cataldo, M. G., Giorda, R., Battaglia, M., Baschiroto, C., Bellina, M. et al. (2004). A Case-Control and Family-Based Association Study of the 5-HTTLPR in Pediatric-Onset Depressive Disorders. *Biological Psychiatry*, 56, 292-295.
- Pandey, G. N., Dwivedi, Y., Rizavi, H. S., Ren, X., Pandey, S. C., Pesold, C. et al. (2002). Higher Expression of Serotonin 5-HT<sub>2A</sub> Receptors in the Postmortem Brains of Teenage Suicide Victims. *American Journal of Psychiatry*, 159, 419. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.3.419>
- Pandey, G. N., Ren, X., Rizavi, H. S., Conley, R. R., Roberts, R. C., & Dwivedi, Y. (2008). Brain-Derived Neurotrophic Factor and Tyrosine Kinase B Receptor Signalling in Post-Mortem Brain of Teenage Suicide Victims. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 11, 1047. <https://doi.org/10.1017/S1461145708009000>
- Paus, T., Nawaz-Khan, I., Leonard, G., Perron, M., Pike, G. B., Pitiot, A., et al. (2010). Sexual Dimorphism in the Adolescent Brain: Role of Testosterone and Androgen Receptor in Global and Local Volumes of Grey and White Matter. *Hormones & Behavior*, 57, 63.
- Peng, D., Jiang, K., Fang, Y. et al. (2011). Decreased Regional Homogeneity in Major Depression as Revealed by Resting-State Functional Magnetic Resonance Imaging. *National Medical Journal of China*, 124, 369-373.
- Peng, D., Shen, T., Zhang, J. et al. (2012). Abnormal Functional Connectivity with Mood Regulating Circuit In Unmedicated Individual with Major Depression: A Resting-State Functional Magnetic Resonance Study. *National Medical Journal of China*, 125, 3701-3706.
- Pfeifer, J., Masten, C., Iii, W. M., Oswald, T., Mazziotta, J., Iacoboni, M. et al. (2011). Entering Adolescence: Resistance to Peer Influence, Risky Behavior, and Neural Changes in Emotion Reactivity. *Neuron*, 69, 1029-1036.
- Raineki, C., Cortés, M. R., Belnoue, L., & Sullivan, R. M. (2012). Effects of Early-Life Abuse Differ across Development: Infant Social Behavior Deficits Are Followed by Adolescent Depressive-Like Behaviors Mediated by the Amygdala. *Journal of Neuroscience the Official Journal of the Society for Neuroscience*, 32, 7758-7765. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5843-11.2012>
- Repetti, R. L., Taylor, S. E., & Seeman, T. E. (2002). Risky Families: Family Social Environments and the Mental and Physical Health of Offspring. *Psychological Bulletin*, 128, 330. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.128.2.330>
- Romanotorres, M., & Fernándezguasti, A. (2010). Estradiol Valerate Elicits Antidepressant-Like Effects in Middle-Aged Female Rats under Chronic Mild Stress. *Behavioural Pharmacology*, 21, 104. <https://doi.org/10.1097/FBP.0b013e328337bdfc>
- Savitz, J., & Drevets, W. C. (2009). Bipolar and Major Depressive Disorder: Neuroimaging the Developmental-Degenerative Divide. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 33, 699.
- Siegle, G. J., Thompson, W., Carter, C. S., Steinhauer, S. R., & Thase, M. E. (2007). Increased Amygdala and Decreased



- Dorsolateral Prefrontal Bold Responses in Unipolar Depression: Related and Independent Features. *Biological Psychiatry*, 61, 198.
- Surguladze, S., Brammer, M. J., Keedwell, P., Giampietro, V., Young, A. W., Travis, M. J. et al. (2005). A Differential Pattern of Neural Response toward Sad versus Happy Facial Expressions in Major Depressive Disorder. *Biological Psychiatry*, 57, 201-209.
- Weickert, C. S., Webster, M. J., Gondipalli, P., Rothmond, D., Fatula, R. J., Herman, M. M., Akil, M. et al. (2007). Postnatal Alterations in Dopaminergic Markers in the Human Prefrontal Cortex. *Neuroscience*, 144, 1109-1119.
- Wong, A. P. Y., Pipitone, J., Park, M. T. M., Dickie, E. W., Leonard, G., Perron, M., Pausova, Z. et al. (2014). Estimating Volumes of the Pituitary Gland from T1-Weighted Magnetic-Resonance Images: Effects of Age, Puberty, Testosterone, and Estradiol. *Neuroimage*, 94, 216-221.
- Wong, T. K. W., Fung, P. C. W., McAlonan, G. M., & Chua, S. E. (2009). Spatiotemporal Dipole Source Localization of Face Processing ERPs in Adolescents: A Preliminary Study. *Behavioral and Brain Functions*, 5, 16.  
<https://doi.org/10.1186/1744-9081-5-16>
- Yao, Z., Wang, L., Lu, Q., Liu, H., & Teng, G. (2009). Regional Homogeneity in Depression and Its Relationship with Separate Depressive Symptom Clusters: A Resting-State fMRI Study. *Journal of Affective Disorders*, 115, 430-438.

**期刊投稿者将享受如下服务:**

1. 投稿前咨询服务 (QQ、微信、邮箱皆可)
2. 为您匹配最合适的期刊
3. 24 小时以内解答您的所有疑问
4. 友好的在线投稿界面
5. 专业的同行评审
6. 知网检索
7. 全网络覆盖式推广您的研究

投稿请点击: <http://www.hanspub.org/Submission.aspx>

期刊邮箱: [ap@hanspub.org](mailto:ap@hanspub.org)