



# 人类情绪发展认知神经科学: 面向未来心理健康与教育

徐家华<sup>1,2</sup>, 周莹<sup>3</sup>, 罗文波<sup>4</sup>, 罗跃嘉<sup>1</sup>, 秦绍正<sup>1,2\*</sup>

1. 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;
2. 北京师范大学IDG/麦戈文脑科学研究院, 北京 100875;
3. 首都师范大学心理学系, 学习与认知北京市重点实验室, 北京 100048;
4. 辽宁师范大学, 脑与认知神经科学研究中心, 大连 116029

\* 联系人, E-mail: [szqin@bnu.edu.cn](mailto:szqin@bnu.edu.cn)

收稿日期: 2020-11-22; 接受日期: 2021-02-04; 网络版发表日期: 2021-03-30

国家自然科学基金(批准号: 31530031, 31522028, 81571056)和中国科学技术协会学科发展项目(批准号: 2018XKFZ03)资助

**摘要** 人类情绪发展认知神经科学, 主要研究情绪与认知发展以及脑发育之间的关系. 其中, 儿童青少年期既是脑发育与情绪认知发展的重要黄金期, 又是情绪问题及相关障碍的首发敏感期, 容易受到遗传与环境风险因素的交互影响. 近年来, 情绪认知神经科学的兴起和发展, 特别是无创脑功能成像、传统发展心理、生理心理和行为遗传学等技术方法的融合, 为解析人类情绪发展的认知神经机制带来新的变革, 也为理解情绪相关障碍的产生机制, 及其早期鉴别、诊断与干预提供了科学依据. 本文从情绪发展认知神经科学角度, 系统梳理了情绪毕生发展的研究进展, 具体包括情绪相关神经系统的发育及影响因素, 可以追溯至个体生命早期, 并受到遗传与环境的交互影响. 出生后, 婴幼儿期情绪功能不断分化并呈现多元化发展特点, 包括复杂高级情绪的不断产生、从外化到内化情绪体验以及情绪表达和调节能力增强; 青少年期出现生理激素变化与脑发育重塑; 成年期情绪系统发育逐渐稳定, 但仍会受到个体生理心理变化的影响; 进入老年期, 随着脑认知功能逐步衰退和老化, 情绪调控功能衰退随之显现. 最后, 结合国家和社会对精神健康的迫切需求和现代生物-心理-社会医学模式, 展望了该领域对未来心理健康与教育的深远影响.

**关键词** 情绪, 心理发展, 认知神经科学, 脑发育, 毕生发展

当前社会经济和科技发展迅猛, 人们学习、工作和生活方式发生深刻变革, 节奏加快, 社会竞争激烈. 近年来, 各种压力所带来的情绪问题(如抑郁症、焦虑症)的发病率持续增加, 且逐渐呈现低龄化趋势. 据统计, 我国约有15%~30%的人群呈现出临床水平的情绪

问题, 其中就包括千万以上的儿童青少年, 给家庭、学校和社会带来沉重负担. 近一年来出现的“新冠”疫情, 给家庭和社会带来了巨大的影响, 同时也给儿童青少年带来了不小冲击. 情绪问题背后是多因素的复杂交互, 其中遗传因素和环境因素相互作用, 对情绪问题

引用格式: 徐家华, 周莹, 罗文波, 等. 人类情绪发展认知神经科学: 面向未来心理健康与教育. 中国科学: 生命科学, 2021, 51  
Xu J H, Zhou Y, Luo W B, et al. Human developmental cognitive and affective neuroscience: future-oriented mental health and education (in Chinese).  
Sci Sin Vitae, 2021, 51, doi: [10.1360/SSV-2020-0285](https://doi.org/10.1360/SSV-2020-0285)

的产生和发展有重要的影响。结合认知神经科学、生理心理学和行为遗传学的方法, 从基因、环境、脑和行为多维度探讨情绪的毕生发展特征与影响因素, 将有利于人们理解情绪相关障碍发生发展和演化机制, 探索有关情绪障碍的预防与干预手段; 同时, 在“认识脑”的基础上, 进一步探究基因与环境因素对情绪发展的影响, 带动“保护脑”和“开发脑”, 对我国促进国民心理健康和经济社会发展具有重要意义。

本文将从毕生发展的角度梳理情绪发展的特征, 同时梳理发展过程中基因与环境因素的重要作用。同时结合国内外研究, 探讨和分析当前情绪发展研究的机遇与挑战, 对未来情绪发展的毕生研究提出展望。

## 1 情绪的认知神经发展

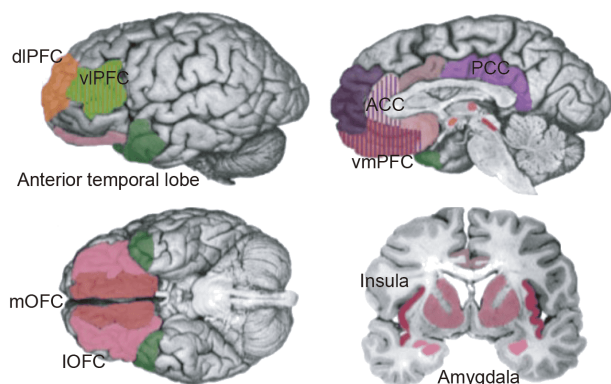
### 1.1 胎儿与婴幼儿期

人类的神经系统发育很早, 其中胎儿期是神经系统开始形成的重要发育时期, 尤其是大脑的发育, 具有高度可塑性同时也很脆弱, 很容易受到风险遗传与环境的影响。大脑在胎儿期快速发育, 并且伴随着“由内而外”的发育模式。在妊娠中期, 约20孕周, 胎儿大脑已发育出主要的解剖结构。虽然此时胎儿的大脑依旧很平滑, 且皮层缺乏沟回, 但已经有开始发育的趋势<sup>[1,2]</sup>。18~24孕周胎儿的额叶、颞叶、枕叶和顶叶已开始分化, 并在26~29孕周完成神经元迁移与分化, 突触开始形成。大约从34孕周直到出生, 胎儿每秒大约生成四万个神经元, 伴随着神经元细胞的凋亡和髓鞘化的产生, 胎儿大脑神经元之间连接的准确性和速度均有很大提升<sup>[3]</sup>。胎儿不同区域的发育轨迹也不尽相同, 总体呈现从内侧向外侧, 从后部向前部的规律<sup>[4]</sup>。随着孕期的增加, 胎儿的脑灰质体积相比白质体积显著增加, 且枕叶与颞叶的发育最快, 其次是额叶, 前额叶作为额叶中最晚发育的部分, 在孕期中灰质体积增加不显著<sup>[5]</sup>。近年来, 研究者们采用超声波、磁共振成像等无损手段, 逐步完成了20~44孕周的胎儿脑影像和多种筛查指标的测量<sup>[6]</sup>。结果表明, 在胎儿发育过程中, 脑网络模块化也随年龄变化, 相比于孕期初期的胎儿, 即将出生的胎儿不仅模块内高度泛化, 模块间的连接也显著增强, 表现出逐渐增加的长距离脑网络的连接模式<sup>[4]</sup>, 同时, 模块中关键性枢纽节点也存在“小世界”属性。胎儿发育过程中核心功能节点主要出现在中部颞

叶、梭状回、岛叶、额下回、眶额皮层及初级感觉运动区, 这些区域有广泛的功能连接<sup>[7]</sup>。Turk等人<sup>[8]</sup>的研究表明, 胎儿许多结构区域的功能分化已与成人相似, 一致性区域高达66个, 且与视觉、运动、默认网络等有关。但与情绪调节相关的内侧额叶区域的相关网络仍未发育成熟。这些结果表明在出生前, 胎儿已具备视觉、运动、默认网络等相关区域的广泛连接, 来支撑出生后高级认知功能的发育, 但与情绪调节、决策和认知控制有关的功能却仍不成熟<sup>[9]</sup>(图1)。

出生后2~3周, 儿童的大脑即能达到成人大脑的35%, 并在第一年增长15%, 第二年增长到成年人的80%<sup>[11,12]</sup>, 并且伴随着许多认知功能与动作的发展<sup>[13]</sup>。在情绪方面, 出生后1~5天的新生儿即可识别不同情绪的声音<sup>[14]</sup>, 5个月后大脑枕叶与颞叶区域即可对情绪面孔进行特异的反应, 7个月后即可通过声音和面孔区别不同情绪<sup>[15,16]</sup>, 并且在面对恐惧面孔时诱发更大的Nc波幅, 在面对愤怒面孔时有更大的P400波幅, 并集中出现在中部额叶区域。在大约两岁时, 随着婴幼儿大脑的发育, 负性情绪的调节模式逐渐由外部转向为以自我为核心的内部调节模式<sup>[17]</sup>。此时, 婴幼儿的情绪调节能力不仅可以预测其学习和同伴关系, 还可以预测儿童焦虑和攻击性行为<sup>[18]</sup>。随着年龄增长, 3岁幼儿对负性情绪的关注可以预测6年后杏仁核的激活水平与功能连接<sup>[19]</sup>。综上, 胎儿期与婴幼儿期是神经系统发育的重要时期, 也是大脑快速发育的时期。关注早期胎儿与婴幼儿的脑发育及其影响因素, 纵向延伸了情绪发展的视角, 有助于人们了解情绪发展的早期遗传与环境交互特征。

此外, 婴幼儿感知他人的情感状态, 并使自己产生类似情绪感受的能力, 即共情能力也在早期出现<sup>[20]</sup>。共情能力分为情绪共情和认知共情。情绪共情是人类最先感受到的共情。当一个婴儿听到哭泣声即会开始哭泣, 表明情绪共情在婴幼儿早期即产生<sup>[21]</sup>。黄嵩青和苏彦捷<sup>[22]</sup>认为, 这种情绪共情能力随着年龄的发展而减弱, 但是认知共情能力会增长。情绪共情与认知共情在儿童早期有不同的发育轨迹。研究表明, 认知共情和情绪共情的差异随年龄显著变化, 两者在3~5岁时表现出显著差异, 在5岁以后差异不再显著<sup>[23]</sup>。情绪共情主要涉及情绪加工的脑区, 包括脑岛(insula)<sup>[24]</sup>、前扣带回(anterior cingulate cortex, ACC)、杏仁核(amygdala)<sup>[25]</sup>与额下回(inferior frontal gyrus, IFG)。



**图 1** 情绪相关的神经环路示意图。mOFC: 内侧眶额皮层; IOFC: 外侧眶额皮层, Insula: 脑岛, Amygdala: 杏仁核, vmPFC: 腹内侧前额叶, ACC: 前扣带回, PCC: 后扣带回, dlPFC: 背外侧前额叶, vlPFC: 腹外侧前额叶, Anterior temporal lobe: 额前叶(改编自文献[10],已获得Cambridge University Press版权许可)

**Figure 1** The core brain structures of human emotional systems. mOFC: medial orbitofrontal cortex; IOFC: lateral orbitofrontal cortex; vmPFC: ventro-medial prefrontal cortex; ACC: anterior cingulate cortex, PCC: posterior cingulate cortex; dlPFC: dorsolateral prefrontal cortex; vlPFC: ventrolateral prefrontal cortex (adapted from Ref. [10], with permission from Cambridge University Press)

认知共情则主要涉及腹内侧前额叶(ventro-medial prefrontal cortex, vmPFC)<sup>[26]</sup>(图1)。婴幼儿早期的共情能力主要是情绪共情,随着前额叶,尤其是内侧前额叶的发育,认知共情逐渐发展,儿童逐渐学会站在他人视角想象并理解他人的思想与情感。

孕期母体为胎儿提供营养和安全的环境,同时母体的激素分泌也影响胎儿的脑发育。动物研究表明,孕期的情绪事件会改变后代的行为和认知<sup>[27]</sup>。孕期情绪事件主要影响后代的学习、记忆与情绪,对应着胎儿海马和杏仁核的功能发育<sup>[28]</sup>。动物研究表明,啮齿类与灵长类动物的海马和杏仁核在胎儿期即开始发育<sup>[29,30]</sup>,长期的孕期情绪事件会引起后代海马体积减少<sup>[31]</sup>,以及73%的树突减少和50%的突触缺失<sup>[32]</sup>,同时也会引起杏仁核体积减少与神经元的减少<sup>[33]</sup>,进而可能导致后代的焦虑等情绪问题。

人类研究表明,下丘脑-垂体-肾上腺(hypothalamic-pituitary-adrenal, HPA)轴反映了个体对应激事件的反应,其终端通过分泌皮质醇激素突破血脑屏障来调节情绪,以更好的应对方式解决当下情绪状态,实验常使用皮质醇反应(cortisol response)作为衡量压力和情绪状态的指标<sup>[34]</sup>。产前孕妇经历情绪事件时,会诱发自身的HPA轴兴奋,进而分泌皮质醇作用于母体

靶区域,同时通过胎盘传递给胎儿,影响胎儿的HPA轴活动、皮质醇分泌和后续的发育过程<sup>[35,36]</sup>。一项长达14年的追踪项目发现,孕妇的情绪问题会进一步影响学龄前儿童的情绪问题<sup>[37]</sup>。

情绪问题的产生与发展同时也具有遗传性。早期家庭研究表明,情绪障碍患者亲属的患病风险呈增高趋势<sup>[38]</sup>,显著高于总人口中的基础患病率。双生子研究同时也表明,青少年抑郁等情绪障碍具有中度的遗传性,遗传度在15%~80%之间<sup>[39~41]</sup>,并且遗传对情绪问题的贡献程度随着年龄增长而增加<sup>[42,43]</sup>。然而遗传并不能完全解释情绪障碍发病率的个体差异,还可能由于家庭和社会环境的共同影响<sup>[44]</sup>。以往研究表明,负性生活事件和父母教养与遗传共同作用,对儿童早期的情绪问题有显著的影响。

综上所述,胎儿与婴幼儿期是大脑发育的关键时期,同时也是脆弱的时期。情绪相关的脑区,如杏仁核、海马和前额叶会受到孕期母亲的情绪事件影响,也同时会受到出生后的环境与遗传交互作用的影响。婴幼儿在人生的前两年受到的情绪事件影响,会对海马、额叶和杏仁核的发育有更加明显和持久的影响(增强和孵化作用, potentiation/incubation effects)<sup>[35]</sup>。这些研究提示,关注早期的儿童大脑发育和孕妇的心理健康,有助于理解情绪性事件和压力环境对后代的影响,同时也有助于理解情绪类问题的早期时间窗口。

## 1.2 儿童与青少年期

随着进入儿童期,大脑发育逐渐变得复杂,大脑灰质体积持续发育直到青春期开始下降,出现“皮层修剪”,白质体积持续增长,直至30岁达到顶峰<sup>[45,46]</sup>。皮层下情绪及奖赏相关核团的发育与全脑灰质发育类似,杏仁核、丘脑、纹状体在出生后第一年灰质体积增长105%,第二年增长15%。海马发育较慢,出生后第一年灰质体积增长大约84%<sup>[47]</sup>。皮层表面积在出生之后第一年增长76%,第二年增长22%,并达到69%的成人水平。从3岁开始到12岁,皮层表面积随着年龄线性增长,之后逐渐减小<sup>[48,49]</sup>。

进入儿童期之后,大脑在迅速发育的同时逐渐开始两性分化,并同时体现出复杂的情绪体验和较好的认知共情能力。研究表明,女孩在学前阶段即表现出社会意识方面的优势。女孩在儿童期比男孩更加具有亲社会性和较高的共情能力,而且表现出较好的社交



能力和对于他人意图的理解能力<sup>[50]</sup>。同时,许多精神类问题和疾病也悄然发生,并伴随着显著的性别差异,情绪相关障碍多见于女性,且发病率是男性的两倍<sup>[51,52]</sup>。此外,许多儿童青少年常见的行为问题也逐步显现,表现出冒险性和成瘾等行为,这些可能跟儿童青少年期大脑发育的不均衡性与显著的性别差异相关。男孩在14.5岁时大脑总体积达到顶峰,女孩则更早,约11.5岁<sup>[53]</sup>。不同区域皮层灰质体积发育轨迹不同。额叶与顶叶体积在约12岁到达顶峰,颞叶则稍晚<sup>[53]</sup>。不同性别个体的杏仁核与海马发育轨迹也不同,大样本横断研究表明,儿童青少年男孩的杏仁核与海马体积显著大于女孩,并且伴随着不同的发育轨迹<sup>[54]</sup>。儿童后期女孩的杏仁核体积开始加速增长,到达顶峰后开始下降,但男孩的杏仁核体积持续增长,贯穿整个青少年期<sup>[55]</sup>(图2)。

杏仁核与内侧前额叶的神经活动在情绪发展中扮演着重要的角色,包括情绪学习<sup>[57]</sup>和情绪调节<sup>[58]</sup>。动物研究表明,内侧前额叶的功能与结构发育均迟于杏

仁核的发育<sup>[59]</sup>,并且早期由杏仁核投向前额叶,逐渐形成前额叶向杏仁核的投射<sup>[60,61]</sup>。这种投射被认为是一种“自上而下”的投射,扮演着抑制与控制的作用。这种投射方向的改变,预示着儿童向成年人的过度,也预示着儿童青少年由“自下而上”转变为“自上而下”的加工<sup>[62]</sup>。同时,海马主要负责将情绪事件与发生情绪事件的环境联系起来,进行情绪的学习记忆。杏仁核中有相对较高的雄激素受体<sup>[63]</sup>,海马中有相对较高的雌激素受体<sup>[64]</sup>。青春期个体体内激素水平发生很大变化,也会影响个体的杏仁核与海马的相应模式,进而影响儿童青少年的情绪发展。

由于儿童青少年大脑发育不均衡,以及这段时期内分泌系统的剧烈变化与性成熟,儿童青少年在向成年人转变的过程中变得更不稳定和脆弱。动物研究表明,青少年期长期经历负性情绪事件会导致大脑长期暴露于糖皮质激素的影响下,并且这种影响会持续很久<sup>[65]</sup>,直接导致动物的探索行为减少,更差的回避学习以及更多的成瘾行为<sup>[66]</sup>。人类研究表明,儿童早期

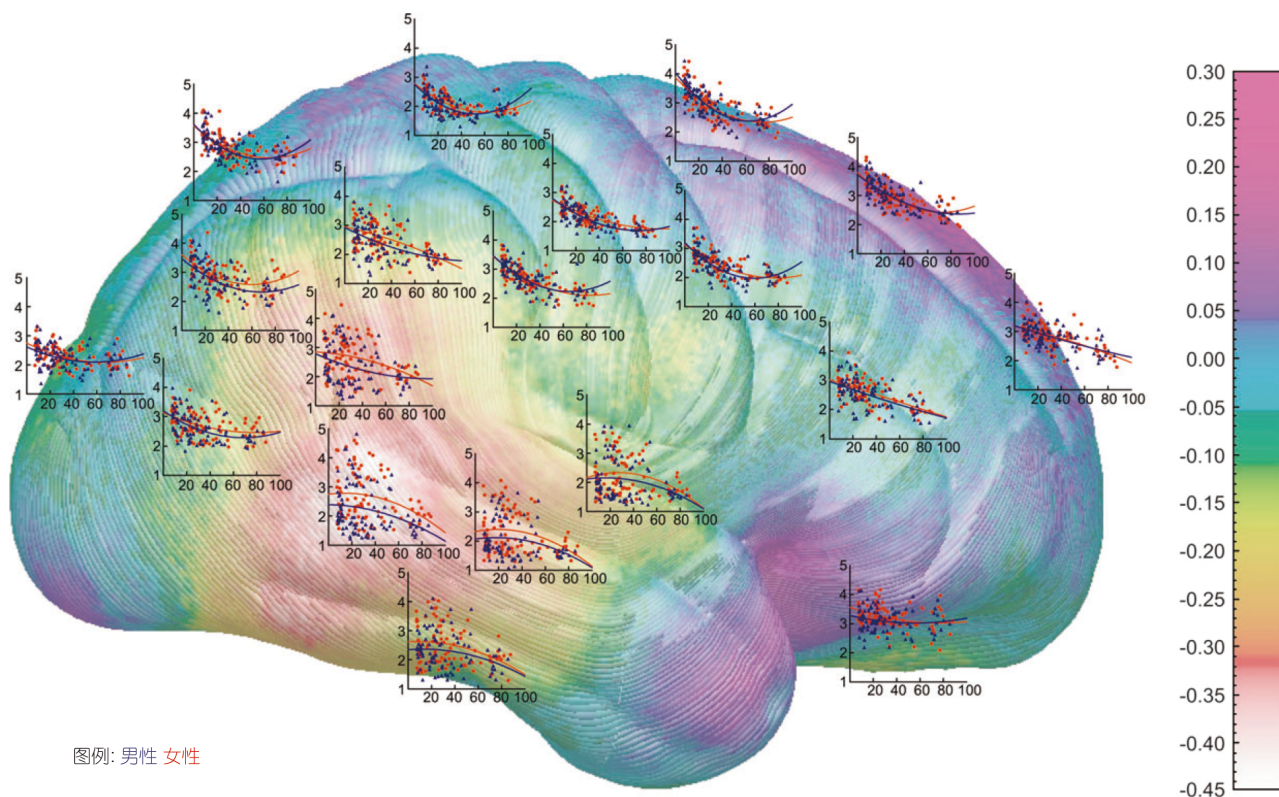


图2 大脑灰质体积随年龄发育的性别差异示意图(改编自文献<sup>[56]</sup>,已获得Oxford University Press的版权许可)

Figure 2 An overview of changes of age-related gray matter volume in a set of distributed brain regions in males and females (adapted from Ref. <sup>[56]</sup>, with permission from Oxford University Press)



处境不利对大脑发育造成的影响会在青春期逐渐显现, 这些影响主要集中在额叶区域, 使得他们更加冲动, 同时也更加脆弱<sup>[35]</sup>.

尤其是青春期以后, 儿童青少年期大脑快速发育, 情绪相关问题也逐渐显现. 随着年龄的增长, 遗传对于情绪障碍的影响逐渐增加, 而共同环境的影响减少<sup>[42,43]</sup>. 其中双生子研究表明, 女性情绪障碍的遗传度要高于男性<sup>[67]</sup>. 遗传与儿童期压力和父母教养方式的交互与青少年情绪问题最为相关. 其中, 儿童青少年期压力使得具有短五羟色胺转运体基因多态性等位

基因的个体更容易表现出情绪问题<sup>[68]</sup>, 同时也使得具有神经营养因子BDNF Val66Mat多态性Val等位基因的个体表达出更高的焦虑和抑郁水平<sup>[69,70]</sup>. 父母负性教养方式通过影响个体腹外侧前额叶-杏仁核通路来影响儿童青少年情绪问题, 而该环路的遗传度高达21%<sup>[71]</sup>(图3).

综上所述, 儿童青少年期是身心发展的高速时期, 大脑和内分泌系统的发育也处于变化与重组的阶段. 由于儿童青少年期是学业发展的关键时期, 处理好压力带来的负性情绪将有利于儿童青少年的学业发展,

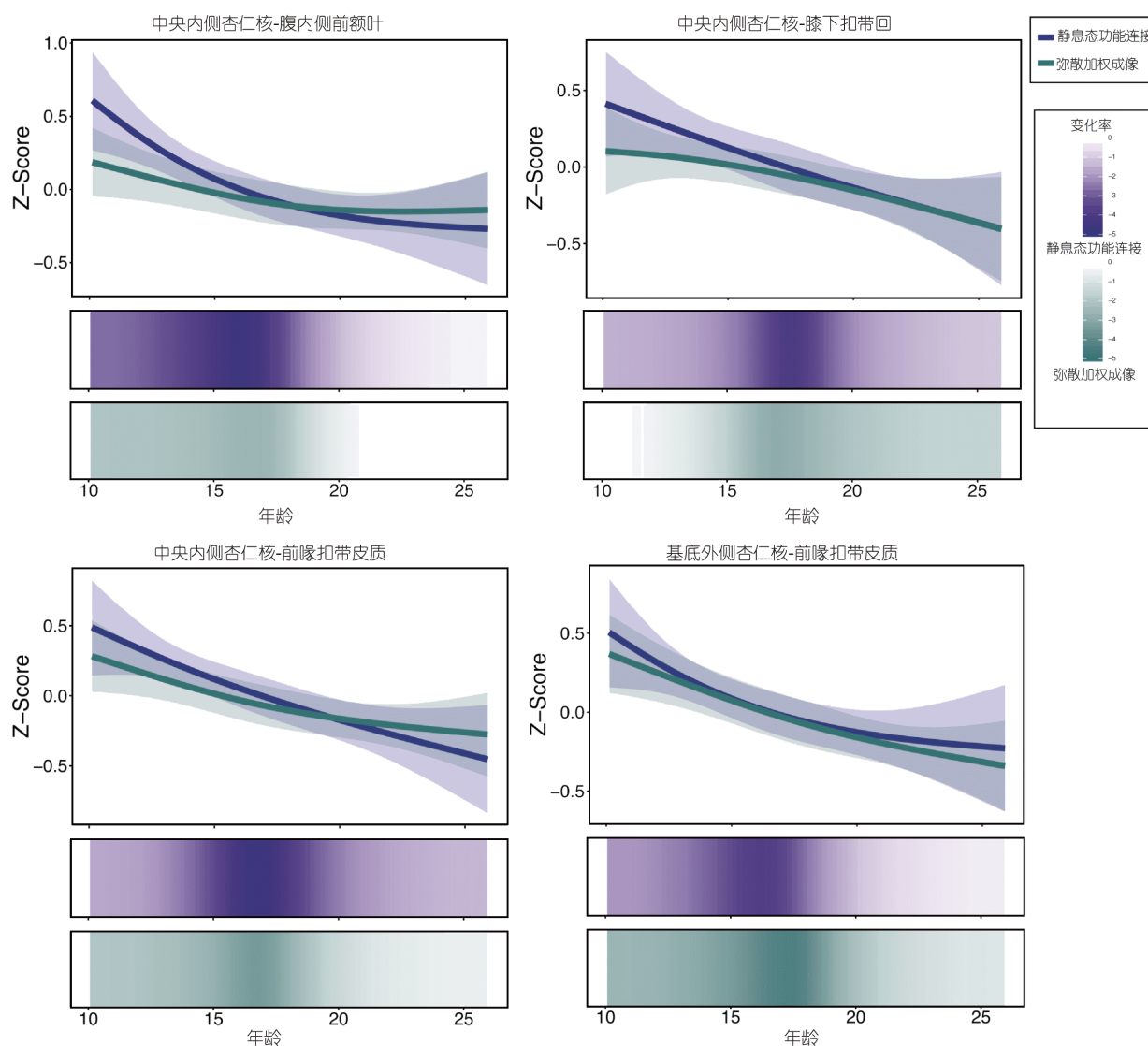


图3 情绪关键环路的功能与结构连接发育变化规律(改编自文献[72], 以获得Elsevier的版权许可)

Figure 3 Age-related changes in brain structural and functional connectivity in the core emotion-related brain circuitry (adapted from Ref. [72], with permission from Elsevier)

同时也能提升竞争条件下儿童青少年的心理健康水平。

### 1.3 成年期与老年期

经过青春期的的大脑功能重组, 儿童青少年的大脑发育进入较为成熟的成年早期。这一时期女性的情绪波动随着月经的不同周期和怀孕的不同时期而变化, 男性个体的情绪波动随体内性激素的变化而变化, 主要表现为受雄性激素调节的杏仁核与眶额皮层的激活模式与受雌激素和黄体激素调节的内侧前额叶的激活模式<sup>[73]</sup>。月经期间女性体内激素水平的异常, 导致女性个体的经期综合征, 同时也有潜在发展为抑郁的可能。女性产后体内激素再一次发生变化, 导致体内雌激素与黄体激素的变化, 与产后抑郁等症状有直接的关系。

成年后至中老年, 个体认知功能与感知功能开始逐渐降低。研究表明, 与年轻个体相比, 正常老化的个体有更高的日常皮质醇水平和基线皮质醇水平<sup>[74]</sup>, 血浆中糖皮质激素升高与海马体积和记忆水平呈负相关关系<sup>[75]</sup>, 同时升高的糖皮质激素潜在影响个体的前额叶功能。但老化对于额叶的影响也不尽相同。认知老化影响个体背外侧前额叶区域, 主要影响老年个体的流体智力水平, 但不会对腹内侧前额叶造成影响, 表现出更好的情绪调节能力<sup>[76]</sup>。虽然老年群体情绪调节

能力不会随着年龄增加而降低, 但是, 中老年个体往往经历着伴侣离去、孤独、失独以及慢性疾病所引起的慢性疼痛等应激事件, 这往往也增加了晚年个体罹患抑郁的可能性。

行为遗传学研究还表明, 压力生活事件和BDNF Val66Met交互作用能预测老年人的抑郁<sup>[77]</sup>。说明压力与遗传的交互作用对于中老年个体的影响依旧存在, 晚年所经历的压力生活事件依然会造成老年个体的情绪障碍。

综上所述, 进入成年期及中老年期, 压力生活事件会对个体情绪问题造成重大影响, 但遗传与环境的交互作用依旧存在。

## 2 情绪发展的重要影响因素

### 2.1 遗传与环境因素的交互作用

遗传与环境因素影响且伴随着情绪的毕生发展, 并决定了情绪问题个体差异的产生和形成(图4)。儿童青少年期大脑的可塑性极高, 也是认知发展的关键期, 极易受到遗传、家庭和社会环境等因素的影响, 成为情绪问题发展的高风险期<sup>[78]</sup>。遗传决定了个体应对不良环境所表现出的个体差异, 即“素质”。根据素质-应激模型, 一旦环境因素超过了“素质”决定的临界阈限, 则会导致相关情绪问题的发生<sup>[79]</sup>。基于大脑的结构与

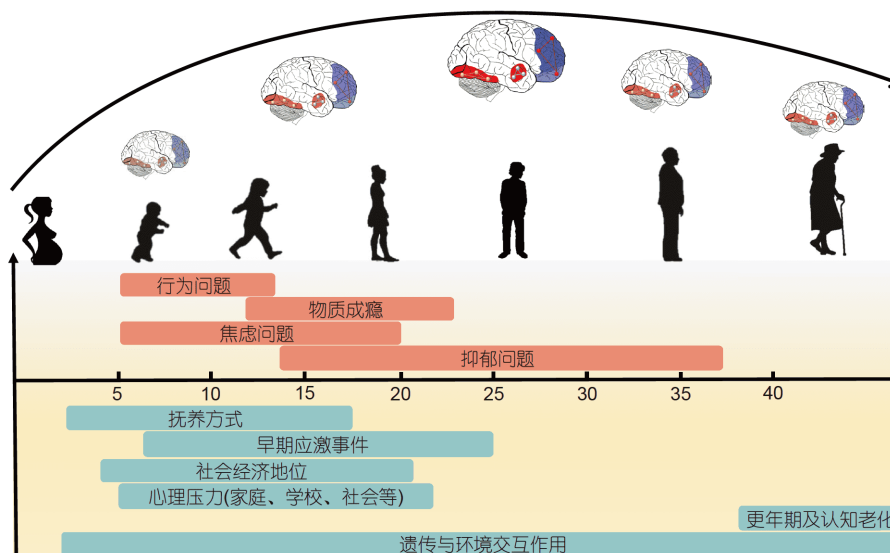


图4 从毕生发展视角来开展情绪发展神经科学研究

Figure 4 A schematic view of the key risk factors that impact emotional brain development across life span

功能成像指标, 被认为是遗传与环境的交互作用在情绪问题产生过程中的中介环节, 即内表型. 生命早期大脑内表型由基因预先编码并受到孕期环境因素的调控, 发展过程中任何时间所经历的外部压力都有可能对内表型偏离发育轨道发生异常<sup>[78]</sup>. 早期的不良外部环境, 如虐待、应激事件等, 都与基因的不同表型产生交互作用, 通过大脑的内表型, 导致儿童青少年情绪问题的产生.

毕生发展过程中的关键期, 伴随着突触、神经元、脑环路和脑网络层面上的变化和重组, 表现出高度的可塑性<sup>[80]</sup>, 使得环境对于大脑内表型的影响十分重要. 儿童青少年大脑内表型的发展主要受到父母教养方式和童年早期生活环境的影响. 研究表明, 积极教养方式影响情绪加工环路的发育, 包括前额叶皮层与杏仁核的发育, 而消极教养方式却使杏仁核对于情绪的反应过强, 对于情绪调节的背外侧前额叶认知调控网络反应减弱. 父母教养方式可以解释8%的孩子情绪问题的发生, 并且存在遗传与环境的关联. 一项双生子研究表明, 同卵双生子内, 其中一个孩子受到比另一个孩子更多的负性教养, 则会出现更多的问题行为<sup>[81,82]</sup>, 而接受较多正性教养的孩子则表现更多的正性情绪和亲社会行为<sup>[83]</sup>. 近期有研究表明, 负性教养方式对青少年的情绪问题更多由腹外侧前额叶和杏仁核的环路来中介, 并有较高的遗传度(21%~22%)<sup>[71]</sup>.

同时, 童年期儿童所经历的经济困难和较低的社会地位以及因为个人因素引起的负性情绪事件, 也受到遗传的影响. 一项针对双生子的研究发现, 压力生活事件对儿童情绪问题的影响可以部分由共同的遗传因素解释, 即存在遗传-环境相关<sup>[44]</sup>. 不同个体应对儿童期所经历的困难和较低的社会经济地位时存在差异, 也是由基因差异引起. 低易感性的个体具有更高的韧性, 这种更好的“抗压能力”很可能是由于基因的差异引起的. 例如, BDNF val66met与童年期的不利因素交互对成人期的抑郁症患病有预测作用, 携带Met等位基因的个体经过儿时逆境后更容易抑郁<sup>[84]</sup>.

此外, 双生子研究表明, 遗传对于共情的影响占总体差异的35%<sup>[85]</sup>, 其中遗传能够解释30%的认知共情的个体差异和26%的情绪共情个体差异, 表明情绪共情和认知共情有较高的遗传性. 同时, 催产素受体基因rs53576位点上的GG比AG表现出更高的共情能力, 5-HTTLPR基因SS比LL表现出更高的共情能力. 以上

研究表明, 遗传与环境对于共情的发育有重要的影响<sup>[86]</sup>.

## 2.2 早期生活应激

应激事件影响个体毕生发展, 对个体带来的影响最早可追溯到孕期(图4). 母孕期的心理应激、焦虑及抑郁水平被认为是儿童青少年情绪问题的关键风险因素. 母孕期感知到应激信号时, 会诱发母体HPA轴的兴奋与终端产物皮质醇的分泌, 进而调节母亲的生理和心理反应. 动物研究表明, 母亲在应激条件下所诱发的皮质醇分泌, 一部分会通过胎盘传递给子代, 影响胎儿的HPA轴活动和皮质醇分泌以及后续的发育过程<sup>[35,36]</sup>. 对于人类而言, 女性孕期应激对婴儿后续的发育有长远的影响. 早期孕期的超负荷压力对婴儿的神经系统和身体发育有重要的影响<sup>[87]</sup>, 包括后代较小的体型和较低的体重<sup>[88]</sup>. 儿童期所经历的逆境, 包括父母缺失、虐待等, 会导致儿童HPA轴失调, 同时可能会导致儿童在青春期有更大的可能性罹患抑郁症<sup>[89]</sup>. 早期逆境促使与情绪相关的基底外侧杏仁核的树突先萎缩、恢复后再增长, 同时中央内侧杏仁核树突显著减小<sup>[90]</sup>, 并能够预测青春期杏仁核与腹内侧前额叶的连接强度<sup>[91]</sup>, 说明早期应激事件能够影响青春期情绪调节环路的功能. 个体进入青春期后, 随着生活压力事件的增多, 其情绪问题发生也增多, 早期应激事件的不利影响逐渐在青春期显现. 这些说明生命早期从孕期到青春期, 应激事件会对儿童青少年心理与行为的发育造成压力, 而且这种压力会持续影响脑与行为发展, 并产生负面的情绪问题.

## 2.3 社会经济地位

儿童青少年期所经历的不同压力经验会表现在儿童智商、学业成就和升学率上, 并最终表现在成年期的收入水平和社会地位上(图4). 近年来, 越来越多的研究关注家庭社会经济地位对儿童神经内分泌系统的影响<sup>[92-94]</sup>. 其中, 低社会经济地位被认为是儿童发育早期的诸多不利因素之一, 也是慢性应激状态之一. 长期处于低社会经济地位家庭的儿童, 较多受到压力和同伴欺凌, 同时其神经系统发育也受到严重的影响. 以往研究表明, 低家庭社会经济地位的儿童可能会面临更为混乱的社会环境和更多的生活不确定性, 这样会加大儿童的心理负荷, 使其处于慢性生理应激的状



态. 可见, 贫困、父母受教育程度低的家庭环境是导致儿童压力的一个重要因素. 童年长期处于不利环境中, 会导致HPA轴系统失调. 研究表明, 后天环境因素约占环境因素的近一半以上, 而社会经济地位, 即主要因素之一<sup>[95]</sup>. 社会经济地位较低的儿童, 其基线皮质醇反应和皮质醇觉醒反应与慢性应激条件下个体的模式接近, 即具有较高的基线皮质醇<sup>[96]</sup>, 但较低的CAR水平<sup>[97]</sup>. 额叶与杏仁核都含有较高的肾上腺皮质受体, 容易受皮质醇水平的影响. HPA轴失调能够显著影响个体的杏仁核-前额叶功能连接<sup>[98]</sup>与额叶激活<sup>[99]</sup>. 低社会经济地位的家庭, 由于长期处于不利因素中, 其儿童的基线皮质醇水平显著增高, 且能够显著预测未来杏仁核-腹内侧前额叶功能连接, 同时也导致杏仁核与前额叶的体积显著减少, 使儿童的认知功能与情绪调节功能处于劣势, 严重影响儿童早期心理健康. 此外, 早期的研究表明, 共情的发育也受到社会经济地位的影响. 较低的社会经济地位或较差的医疗环境会降低遗传的影响, 导致儿童共情基因不能得到良好的发展, 不良环境主导了共情能力的发展<sup>[100]</sup>.

综上所述, 童年期所经历的不同压力, 包括较低的社会经济地位以及童年期不幸, 会对儿童青少年的脑发育与生理响应造成影响, 显著影响儿童的心理健, 同时, 早期生活环境与遗传的交互作用使情绪问题的成因更加复杂.

## 2.4 父母教养方式

情绪教养行为是父母能够显著影响儿童情绪能力的行为(图4). 诸多研究表明, 情绪教养行为显著影响儿童情绪加工能力, 并且预测儿童成年后的心理健康与生活质量. Shackman等人<sup>[101]</sup>发现, 如果母亲对7~12岁孩子的情绪反应表现出愤怒, 孩子会有更多可能性表现出焦虑、抑郁和攻击性行为. 说明家长应对负面情绪的策略可能会影响儿童的情绪调节能力, 表现出家长对孩子的情绪“示范”作用. 此外, 一项研究表明, 母亲与其孩子(约8岁)讨论有关于情绪的问题, 会降低孩子内化行为问题. 说明当家长和孩子共同关注情绪本身, 将有助于孩子更好地解决情绪问题, 并更好地调节情绪. 相反, 如果儿童在这一时段不能自由地表达负面情绪反应, 将会抑制自身的情绪体验. 长期抑制负面情绪会导致孩子更大的情绪唤起和情绪反应. 综上所述, 积极支持性的情绪教养行为能预测孩子更

少的负面情绪唤醒和情绪反应, 并且能显著减少孩子的内化情绪问题; 相反, 消极非支持性的教养行为会导致儿童更多的情绪问题和更差的情绪调节能力.

父母教养行为能影响儿童的情绪能力, 同时也能影响孩子面对负面情绪刺激时的神经活动(图4). 动物研究表明, 不同的亲代教养方式可能会将亲代的特质传递给子代<sup>[102]</sup>. 人类将经历更久的抚养时间, 不同的教养行为可能对子代有更广泛的影响. 一项研究表明, 母亲积极的、支持性的教养方式, 能预测儿童在负性和正性情绪面孔中更低的杏仁核反应, 但母亲的心理压力水平并未显著影响青少年情绪加工的有关区域, 如梭状回面孔识别区、杏仁核和海马等<sup>[103]</sup>. 同时, 父母的教养行为, 尤其是情绪教养行为, 在儿童社会情绪发展中扮演着重要的角色. 父母对儿童负面情绪采取支持性的教养方式, 孩子会有更好的社会能力. 但目前, 不同的情绪教养行为对儿童情绪环路影响的神经机制尚未可知, 并且抚养方式与儿童未来社会情绪发育的关联尚不清楚.

父母教养方式同时可以影响儿童共情能力的发展. 研究表明, 儿童更愿意去模仿同性别的家长, 同时更愿意接受同性别家长的教导<sup>[86]</sup>. 在应激条件下, 母亲更多的支持行为能够预测更好的共情能力<sup>[104]</sup>. 但目前应激条件下父母教养方式对儿童共情环路发育的影响机制尚不清楚.

探究情绪教养行为, 作为保护性因素, 如何保护与调节儿童情绪能力, 将为针对易感儿童在早期开展家庭干预提供重要支持.

## 2.5 情绪与脑功能衰退

随着年龄进入老年期, 个体身心均进入自然老化的状态. 失去配偶、社会交往减少以及慢性身体疾病等现象随着年龄增加也逐步显现, 但老年人的情绪调节和情绪感知似乎并没有“老化”, 而是保持和成年期同样甚至更佳的水准. 有研究表明, 虽然前额叶易受到认知老化的影响, 但前额叶不同功能分区受到老化的影响却不一致<sup>[76]</sup>. 负责情绪调节的腹内侧前额叶皮质与邻近的前扣带回发育成熟后, 皮层厚度不再发生改变, 但负责执行功能的外侧前额叶皮质极易受到老化的影响<sup>[105]</sup>. 似乎老年人更不易受到负面情绪影响并有更多的积极情绪, 但同样存在部分老年人在晚年经历重症抑郁的首发症状.

晚期抑郁主要由于个体额叶-纹状体环路异常, 执行控制能力下降和脑血管疾病所引发, 通常也被称为“血管型抑郁症”, 主要是由于脑血管疾病引起额叶与纹状体、杏仁核和海马的白质纤维束异常所致<sup>[106~109]</sup>. 老年期患有抑郁的个体, 其情绪调节能力严重受损, 并且对抗抑郁药物也不敏感. 研究表明, 老年期抑郁患者前扣带回的萎缩是导致其对抗抑郁药物不敏感的原因之一, 同时针对背外侧前额叶的经颅磁刺激可以缓解老年期抑郁的症状, 表明背外侧前额叶在老年期抑郁患者中有重要作用<sup>[105]</sup>.

我国老龄化问题日益突出, 伴随生理疾病的老年人罹患精神类疾病的可能性也逐渐增加. 中老年人中常见的脑血管疾病患病人数众多, 使得老年期个体成为另一群易感的群体(图4).

探究老年期抑郁与脑血管疾病的共病特征, 将有助于人们了解老年期抑郁的发病机制以及药理学机制, 并将为老年抑郁症干预策略提供有力支持.

### 3 学科未来发展方向的预测和展望

当前社会情绪相关障碍的发生率逐步升高, 首发时间呈现低龄化趋势, 面向心理健康与精神卫生的“健康中国2030”战略规划的实际需求, 依托现代心理学、认知科学、脑科学以及人工智能等深度交叉融合的快速发展, 为情绪发展的认知神经科学研究提出了新的视角. 目前情绪发展神经科学的研究主要包含以下几个方面: 首先, 建立正常与异常儿童青少年队列研究, 采用横断与纵向追踪结合的设计, 获取大脑正常发育特征和发育轨迹, 从个体差异角度揭示焦虑特征与抑郁特征的发育模型, 利用大数据多模态样本构建大脑结构与功能发育与早期影响因素及遗传因素的关联. 其次, 探索异常儿童青少年的认知神经机制, 研究情绪相关障碍的发生发展特征, 与正常儿童发育做对照, 探讨情绪相关障碍的异常活动模式与连接模式. 再次, 从基因与环境对脑智发育交互影响的角度, 探索儿童青少年情绪发展的易感性因素和保护性因素. 最后, 通过大样本和队列研究所提供的特征, 对情绪相关障碍进行分型与预警, 同时依据特征设计无创的情绪问题干预手段.

随着现代认知神经科学的兴起, 结合脑成像技术与传统发展心理学, 涌现了一系列新型交叉学科技术

与方法. 以往情绪发展的研究主要集中在单一模态、横断研究, 以及行为与大脑关联的层次, 缺乏跨学科多模态的横断纵向追踪实验设计, 未来研究应当从以下8个方面着力.

第一, 母孕期内分泌水平对后代情绪系统的影响. 弗洛伊德精神分析理论认为, 个体早期经历, 特别是童年期的创伤性情绪体验会对人的一生产生不良影响. 现代生命科学认为, 环境对脑与心理发展的影响可以追溯至生命之初, 孕期经历的情绪事件、焦虑与抑郁会显著增加后代罹患情绪精神障碍的概率, 从而影响后续阶段儿童的心理发展与健全发展. 解析母孕期的HPA轴系统及其糖皮质激素对后代儿童的生理与心理短期和长期影响, 将有助于人们理解情绪发展的早期特征以及其代际传递的影响.

第二, 情绪的多维度数据采集与模型构建. 以往队列研究只关注特定模态的数据, 或只集中在脑影像数据与行为量表的采集, 缺乏对情绪所引起的交感与副交感神经系统、HPA轴系统和基因的测量. 在情绪诱发后, 除了对功能磁共振数据的采集, 同时增加对于非特异性反应的数据采集, 如瞳孔变化、呼吸、皮肤电、心率以及HPA轴活性的测量, 如皮质醇觉醒反应、基线皮质醇、皮质醇昼夜节律等. 而慢性应激测量可以结合生活事件、长期情绪状态、躯体化症状等心理指标, 以及头发皮质醇等生理指标来综合评估. 多模态数据与脑成像数据的关联, 对理解早期儿童青少年情绪反应和内稳态的打破与恢复有重要意义.

第三, 遗传与环境在儿童早期至成年早期扮演的不同角色的研究. 儿童早期至青春期之前, 环境在儿童情绪问题中扮演着重要的角色, 随着年龄增长, 进入青春期之后, 遗传对情绪问题的贡献则越来越大. 无论是情绪问题的发生发展, 还是正常情绪环路发育, 均受到遗传与环境的相互作用. 当前已有研究表明, 生活压力、童年期不良环境因素与一系列基因包括*BDNF*, *SLC6A4*, *MAOA*, *NR3C1*, *CRHR1*, *5-HTTLPR*等存在交互作用<sup>[110]</sup>.

早期全基因组关联分析(genome-wide association study, GWAS)相关研究忽视了遗传与环境的交互作用在人类毕生发展中的作用, 许多基因往往通过影响个体特定时期的脑功能来中介行为. 因此, 研究基因与环境交互随年龄变化的过程中对情绪问题的贡献, 可以有效揭示情绪问题的个体差异及首发原因, 并且揭

示脑功能作为中介环节的作用。

由于同卵双生子遗传物质的一致性和异卵双生子50%相似的遗传特征, 双生子常被用来研究遗传与环境对抑郁等情绪问题的影响。行为遗传学的研究表明, 遗传与环境对青少年情绪问题的贡献接近1:1<sup>[111,112]</sup>, 且通过BDNF Val66Met多态性位点与生活事件共同作用预测青少年抑郁问题。然而, 极少有相关研究解析以脑功能作为内表型在遗传与环境交互过程中的作用<sup>[113]</sup>。

建立双生子库和基因库, 将有利于探究遗传与环境对情绪毕生发展作用的规律, 也有利于探究遗传与环境对脑发育影响的认知神经机制。

第四, 建立大样本数据库探索老年情绪加工的规律和影响因素。截至2012年, 全世界60岁以上的人口占总人口的11%, 预计在2050年达到4亿人, 将给社会和家庭带来沉重负担。随着年龄增大, 老年人常伴随着心脑血管疾病以及慢性疾病, 这对其心理健康方面产生了不利影响。建立认知老化的大样本数据库有利于探究自然老化过程中情绪加工环路的老化特征, 包括形态学特征及功能特征, 同时也有利于探究脑血管疾病对老年情绪障碍的影响及其神经机制。

第五, 基于多学科交叉技术, 融合高时间分辨率快速脑功能成像技术, 如层级高斯滤波模型(hierarchical Gaussian filter model, HGF)、贝叶斯动态转换系统算法(Bayesian switching dynamical systems, BSDS)、卷积神经网络(convolutional neural network, CNN)等动态系统的方法和技术, 揭示个体不同情绪状态下心理生理层面的动态计算表征以及不同大脑不同功能状态之间动态转换规律的发展认知神经机制以及异常机制。

第六, 基于脑智发育规律的情绪问题及其相关障碍早识别、早预防和早干预策略。根据人类脑智发育的基本规律和理论方法, 寻找有效鉴别不同情绪问题和精准分型的早期客观标记, 进一步结合前沿的脑科学、心理学、认知科学和智能科学技术, 解析发育过程中从问题到障碍演化规律, 从而构建相关预测模型, 并发展早期预防干预措施, 开发新型的脑健康保护与促进技术手段。

第七, 神经调控技术作为无损无创手段, 已逐步成为干预和治疗精神疾病的手段。有研究表明, 神经调控技术, 相比于深部脑刺激(deep brain stimulation, DBS)技术, 具有无创、便捷等优势。其中, 以经颅刺激技术为主的神经调控技术, 能够对焦虑、抑郁及物质成瘾

等问题给予干预和治疗。研究表明, 以经颅直流电刺激(transcranial direct current stimulation, tDCS)和经颅交流电刺激(transcranial alternating current stimulation, tACS)为主的神经调控技术能显著改善焦虑情绪与认知功能。同时, 重复经颅磁刺激(repetitive transcranial magnetic stimulation, rTMS)也能有效改善广泛焦虑和惊恐障碍的焦虑症状<sup>[114-116]</sup>。近年来, 低强度光刺激, 也称经颅光子生物调节技术(transcranial photobiomodulation, tPBM), 能显著改善焦虑障碍的症状<sup>[117]</sup>。此外, 基于磁共振实时反馈(real time fMRI neurofeedback)可以有效增强抑郁个体的积极情绪感受, 同时也能有效降低焦虑患者的焦虑症状。基于脑电的神经反馈技术通过增强 $\alpha$ 和 $\theta$ 波缓解焦虑症状<sup>[118]</sup>。

第八, 基于人工智能的自适应干预技术在抑郁与焦虑障碍上的应用。基于已发现的早期特征, 针对抑郁等患者, 采用无损便携式经颅直流电刺激或经颅磁刺激等方法, 对抑郁个体进行全天自适应干预。例如, 瑞典医疗器械公司Flow Neuroscience于2019年推出了新研发的可穿戴式产品, 用于治疗成人抑郁症, 设备采用tDCS技术, 配以手机上的AI应用软件, 据称能在使用的前6周减轻急性抑郁症的症状。开发基于人工智能的情感神经计算设备, 有助于对情绪障碍个体进行早干预和早治疗, 在疾病的亚临床阶段进行有效改善, 显著降低临床检出率。

## 4 国内发展路线图

抑郁与焦虑作为情绪相关障碍, 一直是国内外关注的重点。随着国际形势日趋变化, 国内竞争更加激烈, 情绪相关障碍发生趋于低龄化, 检出率逐年增高。同时随着我国社会逐渐老龄化, 老年期情绪障碍问题逐步显现。对于国民情绪毕生发展的多维度、多中心和大样本数据库建立已迫在眉睫。目前, 国际上已经成立了若干脑发育数据库, 如美国青少年大脑认知发展(Adolescent Brain Cognitive Development, ABCD)研究<sup>[119]</sup>、人类连接组毕生发展项目(Lifespan Human Connectome Project in Development, HCP-D)<sup>[120]</sup>、内森-克莱恩研究所-洛克兰样本(The Nathan Kline Institute-Rockland Sample, NKI-RS)<sup>[121]</sup>以及关注认知老化的数据库, 如阿尔兹海默神经影像计划(Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative, ADNI)<sup>[122]</sup>等。近年来,



国内诸多研究单位陆续启动了儿童青少年脑智发育研究的中小型队列研究, 已经开展“北京BABRI老年脑健康促进计划”<sup>[123]</sup>社区临床队列研究, 目前已完成一万三千余人的多维度指标测量, 加速了毕生发展认知神经科学的步伐. 国内脑计划已经过多方论证, 提倡“认识脑、保护脑、开发脑”, 主要研究内容包括脑认知原理解析、脑介观神经联结图谱绘制, 脑重大疾病机制与干预研究、儿童青少年脑智发育, 类脑计算与脑机融合技术研发, 势必带动脑健康保护、脑疾病诊治、脑潜能开发等相关研究迅速开展. 其中, 解析情绪发展与脑智发育关联及其情绪问题和障碍机制, 已成为国内外现代心理学、脑科学和精神病学等重要领域的主要研究内容之一. 我国正面临着多种健康影响因素交织的复杂局面, 心理健康和精神卫生被列入“健康中国2030”战略规划. 基于该大背景, 国内应在以下4个方面部署发展路线.

首先, 在有条件的地区, 尽可能建立覆盖全国的家庭样本, 采用横断-纵向追踪的方法, 将样本年龄段拓展至孕期或更早, 全面采集儿童青少年及其父母和抚

养人(隔代)的多模态数据, 同时关注认知老化群体及老年期抑郁症群体. 除影像学数据外, 纳入基因组学、生物组学、环境组学和生理心理学等多维度指标.

其次, 多学科交叉, 将传统心理学与认知神经科学与神经生物学、信息技术、医学、系统科学等深度融合, 以带动跨学科交叉融合发展.

再次, 科研与产业结合, 将产业中基于人工智能的情感计算设备与算法迁移至科研领域, 为脑成像技术挖掘提供新型算法的支持, 同时将科研领域所提供的特征交由产业领域进行干预设备开发. 研发干预及促进脑智发育的产品.

最后, 使科研成果回到家庭环境和学校教育中. 把儿童青少年情绪发育的特征与机制转换为符合发育特征的教育理念和育儿理念, 提升心理健康水平, 降低情绪相关障碍的发生, 使我国儿童青少年在国际舞台更具有竞争力. 同时, 厘清老年期抑郁与认知老化的特征, 为老年期生理性疾病与精神疾病的关联及干预提供有力支持.

## 参考文献

- 1 Fogliarini C, Chaumoitte K, Chapon F, et al. Assessment of cortical maturation with prenatal MRI. Part I: normal cortical maturation. *Eur Radiol*, 2005, 15: 1671–1685
- 2 Encha-Razavi F, Sonigo P. Features of the developing brain. *Childs Nerv Syst*, 2003, 19: 426–428
- 3 Monk C, Lugo-Candelas C, Trunpff C. Prenatal developmental origins of future psychopathology: mechanisms and pathways. *Annu Rev Clin Psychol*, 2019, 15: 317–344
- 4 van den Heuvel M I, Thomason M E. Functional connectivity of the human brain in utero. *Trends Cogn Sci*, 2016, 20: 931–939
- 5 Gilmore J H, Lin W, Prastawa M W, et al. Regional gray matter growth, sexual dimorphism, and cerebral asymmetry in the neonatal brain. *J Neurosci*, 2007, 27: 1255–1260
- 6 The Developing Human Connectome Project. 100 Fetal Scans Completed! 2018–09. Available from: URL: <http://www.developingconnectome.org/100-fetal-scans-completed/>
- 7 Krontira A C, Cruceanu C. The fetal functional connectome offers clues for early maturing networks and implications for neurodevelopmental disorders. *J Neurosci*, 2020, 40: 4436–4438
- 8 Turk E, van den Heuvel M I, Benders M J, et al. Functional connectome of the fetal brain. *J Neurosci*, 2019, 39: 9716–9724
- 9 Thomason M E, Grove L E, Lozon Jr. T A, et al. Age-related increases in long-range connectivity in fetal functional neural connectivity networks *in utero*. *Dev Cogn Neurosci*, 2015, 11: 96–104
- 10 Lindquist K A, Wager T D, Kober H, et al. The brain basis of emotion: a meta-analytic review. *Behav Brain Sci*, 2012, 35: 121–143
- 11 Pulli E P, Kumpulainen V, Kasurinen J H, et al. Prenatal exposures and infant brain: review of magnetic resonance imaging studies and a population description analysis. *Hum Brain Mapp*, 2019, 40: 1987–2000
- 12 Gilmore J H, Knickmeyer R C, Gao W. Imaging structural and functional brain development in early childhood. *Nat Rev Neurosci*, 2018, 19: 123–137
- 13 Kagan J, Herschkowitz N, Herschkowitz E. *A Young Mind in a Growing Brain*. Abingdon: Taylor & Francis Group, 2005. 1–323

- 14 Cheng Y, Lee S Y, Chen H Y, et al. Voice and emotion processing in the human neonatal brain. *J Cogn Neurosci*, 2012, 24: 1411–1419
- 15 Leppänen J M, Moulson M C, Vogel-Farley V K, et al. An ERP study of emotional face processing in the adult and infant brain. *Child Dev*, 2007, 78: 232–245
- 16 Grossmann T, Oberecker R, Koch S P, et al. The developmental origins of voice processing in the human brain. *Neuron*, 2010, 65: 852–858
- 17 Feldman R. The development of regulatory functions from birth to 5 years: insights from premature infants. *Child Dev*, 2009, 80: 544–561
- 18 Compas B E, Jaser S S, Bettis A H, et al. Coping, emotion regulation, and psychopathology in childhood and adolescence: a meta-analysis and narrative review. *Psychol Bull*, 2017, 143: 939–991
- 19 Kann S J, O’Rawe J F, Huang A S, et al. Preschool negative emotionality predicts activity and connectivity of the fusiform face area and amygdala in later childhood. *Soc Cogn Affect Neurosci*, 2017, 12: 1511–1519
- 20 Roth-Hanania R, Davidov M, Zahn-Waxler C. Empathy development from 8 to 16 months: early signs of concern for others. *Infant Behav Dev*, 2011, 34: 447–458
- 21 Rogers K, Dziobek I, Hassenstab J, et al. Who cares? Revisiting empathy in asperger syndrome. *J Autism Dev Disord*, 2007, 37: 709–715
- 22 Huang H Q, Su Y J. The development of empathy across the lifespan: A perspective of double processes (in Chinese). *Psychol Dev Edu*, 2012, 4: 434–441 [黄嵩青, 苏彦捷. 共情的毕生发展: 一个双过程的视角. *心理发展与教育*, 2012, 4: 434–441]
- 23 Yang Z J, Zhang T T, Liu B. Current situation of empathy in preschoolers aged 3-6 years (in Chinese). *Guide Sci Edu*, 2019, 10: 187–188 [杨子珺, 张婷婷, 刘豹. 3-6岁学龄前儿童共情能力现状研究. *科教导刊*, 2019, 10: 187–188]
- 24 Singer T, Critchley H D, Preuschoff K. A common role of insula in feelings, empathy and uncertainty. *Trends Cogn Sci*, 2009, 13: 334–340
- 25 Marsh A A, Finger E C, Fowler K A, et al. Empathic responsiveness in amygdala and anterior cingulate cortex in youths with psychopathic traits. *J Child Psychol Psychiatry*, 2013, 54: 900–910
- 26 Shamay-Tsoory S G, Aharon-Peretz J, Perry D. Two systems for empathy: a double dissociation between emotional and cognitive empathy in inferior frontal gyrus versus ventromedial prefrontal lesions. *Brain*, 2009, 132: 617–627
- 27 Weinstock M. The long-term behavioural consequences of prenatal stress. *Neurosci Biobehav Rev*, 2008, 32: 1073–1086
- 28 Charil A, Laplante D P, Vaillancourt C, et al. Prenatal stress and brain development. *Brain Res Rev*, 2010, 65: 56–79
- 29 Rice D, Barone Jr S. Critical periods of vulnerability for the developing nervous system: evidence from humans and animal models. *Environ Health Perspect*, 2000, 108: 511–533
- 30 Seress L, Ábrahám H, Tornóczky T, et al. Cell formation in the human hippocampal formation from mid-gestation to the late postnatal period. *Neurosci*, 2001, 105: 831–843
- 31 Coe C L, Kramer M, Czéh B, et al. Prenatal stress diminishes neurogenesis in the dentate gyrus of juvenile rhesus monkeys. *Biol Psychiatry*, 2003, 54: 1025–1034
- 32 Barros V G, Duhalde-Vega M, Caltana L, et al. Astrocyte-neuron vulnerability to prenatal stress in the adult rat brain. *J Neurosci Res*, 2006, 83: 787–800
- 33 Kraszpulski M, Dickerson P A, Salm A K. Prenatal stress affects the developmental trajectory of the rat amygdala. *Stress*, 2006, 9: 85–95
- 34 Stalder T, Kirschbaum C, Kudielka B M, et al. Assessment of the cortisol awakening response: expert consensus guidelines. *Psychoneuroendocrinology*, 2016, 63: 414–432
- 35 Lupien S J, McEwen B S, Gunnar M R, et al. Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nat Rev Neurosci*, 2009, 10: 434–445
- 36 Seckl J R. Glucocorticoids, developmental ‘Programming’ and the risk of affective dysfunction. In: *Progress in Brain Research*. Amsterdam: Elsevier Ltd, 2007. 17–34
- 37 O’Donnell K J, Glover V, Barker E D, et al. The persisting effect of maternal mood in pregnancy on childhood psychopathology. *Dev Psychopathol*, 2014, 26: 393–403
- 38 Slater E. *The Genetics of Mental Disorders*. London: Oxford University Press, 1971
- 39 Eley T C. Depressive symptoms in children and adolescents: etiological links between normality and abnormality: a research note. *J Child Psychol Psychiatry*, 1997, 38: 861–865
- 40 Happonen M, Pulkkinen L, Kaprio J, et al. The heritability of depressive symptoms: multiple informants and multiple measures. *J Child Psychol Psychiatry*, 2002, 43: 471–479
- 41 Rice F, Harold G, Thapar A. The genetic aetiology of childhood depression: a review. *J Child Psychol Psychiatry*, 2002, 43: 65–79

- 42 Rice F, Harold G T, Thapar A. Assessing the effects of age, sex and shared environment on the genetic aetiology of depression in childhood and adolescence. *J Child Psychol Psychiatry*, 2002, 43: 1039–1051
- 43 Scourfield J, Rice F, Thapar A, et al. Depressive symptoms in children and adolescents: changing aetiological influences with development. *J Child Psychology Psychiatry*, 2003, 44: 968–976
- 44 Pike A, McGuire S, Hetherington E M, et al. Family environment and adolescent depressive symptoms and antisocial behavior: A multivariate genetic analysis. *Dev Psychol*, 1996, 32: 590–603
- 45 Mills K L, Goddings A L, Herting M M, et al. Structural brain development between childhood and adulthood: convergence across four longitudinal samples. *NeuroImage*, 2016, 141: 273–281
- 46 Groeschel S, Vollmer B, King M D, et al. Developmental changes in cerebral grey and white matter volume from infancy to adulthood. *Int J Dev Neurosci*, 2010, 28: 481–489
- 47 Gilmore J H, Shi F, Woolson S L, et al. Longitudinal development of cortical and subcortical gray matter from birth to 2 years. *Cereb Cortex*, 2012, 22: 2478–2485
- 48 Li G, Nie J, Wang L, et al. Mapping region-specific longitudinal cortical surface expansion from birth to 2 years of age. *Cereb Cortex*, 2013, 23: 2724–2733
- 49 Lyall A E, Shi F, Geng X, et al. Dynamic development of regional cortical thickness and surface area in early childhood. *Cereb Cortex*, 2015, 25: 2204–2212
- 50 Zahn-Waxler C, Shirtcliff E A, Marceau K. Disorders of childhood and adolescence: gender and psychopathology. *Annu Rev Clin Psychol*, 2008, 4: 275–303
- 51 Remes O, Brayne C, van der Linde R, et al. A systematic review of reviews on the prevalence of anxiety disorders in adult populations. *Brain Behav*, 2016, 6: e00497
- 52 Avenevoli S, Swendsen J, He J P, et al. Major depression in the national comorbidity survey–adolescent supplement: prevalence, correlates, and treatment. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2015, 54: 37–44.e2
- 53 Giedd J N, Blumenthal J, Jeffries N O, et al. Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Nat Neurosci*, 1999, 2: 861–863
- 54 Satterthwaite T D, Vandekar S, Wolf D H, et al. Sex differences in the effect of puberty on hippocampal morphology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2014, 53: 341–350.e1
- 55 Goddings A L, Mills K L, Clasen L S, et al. The influence of puberty on subcortical brain development. *NeuroImage*, 2014, 88: 242–251
- 56 Sowell E R, Peterson B S, Kan E, et al. Sex differences in cortical thickness mapped in 176 healthy individuals between 7 and 87 years of age. *Cereb Cortex*, 2007, 17: 1550–1560
- 57 Phelps E A, Delgado M R, Nearing K I, et al. Extinction learning in humans: role of the amygdala and vmPFC. *Neuron*, 2004, 43: 897–905
- 58 Etkin A, Büchel C, Gross J J. The neural bases of emotion regulation. *Nat Rev Neurosci*, 2015, 16: 693–700
- 59 van Eden C G, Uylings H B M. Postnatal volumetric development of the prefrontal cortex in the rat. *J Comp Neurol*, 1985, 241: 268–274
- 60 Bouwmeester H, Wolterink G, van Ree J M. Neonatal development of projections from the basolateral amygdala to prefrontal, striatal, and thalamic structures in the rat. *J Comp Neurol*, 2002, 442: 239–249
- 61 Bouwmeester H, Smits K, Van Ree J M. Neonatal development of projections to the basolateral amygdala from prefrontal and thalamic structures in rat. *J Comp Neurol*, 2002, 450: 241–255
- 62 Gee D G, Humphreys K L, Flannery J, et al. A developmental shift from positive to negative connectivity in human amygdala-prefrontal circuitry. *J Neurosci*, 2013, 33: 4584–4593
- 63 Clark A S, MacLusky N J, Goldman-Rakic P S. Androgen binding and metabolism in the cerebral cortex of the developing rhesus monkey. *Endocrinology*, 1988, 123: 932–940
- 64 Morse J K, Scheff S W, DeKosky S T. Gonadal steroids influence axon sprouting in the hippocampal dentate gyrus: a sexually dimorphic response. *Exp Neurol*, 1986, 94: 649–658
- 65 Avital A, Richter-Levin G. Exposure to juvenile stress exacerbates the behavioural consequences of exposure to stress in the adult rat. *Int J Neuropsychopharm*, 2005, 8: 163–173
- 66 Tsoory M, Richter-Levin G. Learning under stress in the adult rat is differentially affected by ‘juvenile’ or ‘adolescent’ stress. *Int J Neuropsychopharm*, 2006, 9: 713



- 67 Silberg J, Pickles A, Rutter M, et al. The influence of genetic factors and life stress on depression among adolescent girls. *Arch Gen Psychiatry*, 1999, 56: 225–232
- 68 Caspi A, Sugden K, Moffitt T E, et al. Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, 2003, 301: 386–389
- 69 Lang U E, Hellweg R, Kalus P, et al. Association of a functional BDNF polymorphism and anxiety-related personality traits. *Psychopharmacology*, 2005, 180: 95–99
- 70 Strauss J, Barr C L, George C J, et al. Brain-derived neurotrophic factor variants are associated with childhood-onset mood disorder: confirmation in a hungarian sample. *Mol Psychiatry*, 2005, 10: 861–867
- 71 Jiang N, Xu J, Li X, et al. Negative parenting affects adolescent internalizing symptoms through alterations in amygdala-prefrontal circuitry: a longitudinal twin study. *Biol Psychiatry*, 2021, 89: 560–569
- 72 Jalbrzikowski M, Larsen B, Hallquist M N, et al. Development of white matter microstructure and intrinsic functional connectivity between the amygdala and ventromedial prefrontal cortex: associations with anxiety and depression. *Biol Psychiatry*, 2017, 82: 511–521
- 73 van Wingen G A, Ossewaarde L, Bäckström T, et al. Gonadal hormone regulation of the emotion circuitry in humans. *Neuroscience*, 2011, 191: 38–45
- 74 Raskind M A, Peskind E R, Wilkinson C W. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis regulation and human aging. *Ann N Y Acad Sci*, 2006, 746: 327–335
- 75 Lupien S J, de Leon M, de Santi S, et al. Cortisol levels during human aging predict hippocampal atrophy and memory deficits. *Nat Neurosci*, 1998, 1: 69–73
- 76 Mather M. The affective neuroscience of aging. *Annu Rev Psychol*, 2016, 67: 213–238
- 77 Kim J M, Stewart R, Kim S W, et al. Interactions between life stressors and susceptibility genes (5-HTTLPR and BDNF) on depression in Korean elders. *Biol Psychiatry*, 2007, 62: 423–428
- 78 Bick J, Nelson C A. Early experience and brain development. *WIREs Cogn Sci*, 2017, 8: e1387
- 79 Sigelman C, Rider E, De George-Walker L. *Lifespan Human Development*. Boston: Cengage, 2013
- 80 Dahl R E, Allen N B, Wilbrecht L, et al. Importance of investing in adolescence from a developmental science perspective. *Nature*, 2018, 554: 441–450
- 81 Caspi A, Moffitt T E, Morgan J, et al. Maternal expressed emotion predicts children's antisocial behavior problems: using monozygotic-twin differences to identify environmental effects on behavioral development. *Dev Psychol*, 2004, 40: 149–161
- 82 Asbury K, Dunn J F, Pike A, et al. Nonshared environmental influences on individual differences in early behavioral development: a monozygotic twin differences study. *Child Dev*, 2003, 74: 933–943
- 83 Deater-Deckard K, Pike A, Petrill S A, et al. Nonshared environmental processes in social-emotional development: an observational study of identical twin differences in the preschool period. *Dev Sci*, 2001, 4: F1–F6
- 84 Aguilera M, Arias B, Wichers M, et al. Early adversity and 5-HTT/BDNF genes: new evidence of gene–environment interactions on depressive symptoms in a general population. *Psychol Med*, 2009, 39: 1425–1432
- 85 Knafo-Noam A, Uzefovsky F. Variation in empathy: the interplay of genetic and environmental factors. In: Legerstee M, Haley D W, Bornstein M H. eds. *The Infant Mind: Origins of the Social Brain*. New York: Guilford Press, 2013
- 86 Yang Y, Tang Y, Peng W W, et al. Empathy: The genetics-environment-endocrine-brain mechanism (in Chinese). *Chin Sci Bull*, 2017, 62: 3729–3742 [杨业, 汤艺, 彭微微, 等. 共情: 遗传-环境-内分泌-大脑机制. 科学通报, 2017, 62: 3729–3742]
- 87 Kapoor A, Petropoulos S, Matthews S G. Fetal programming of hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis function and behavior by synthetic glucocorticoids. *Brain Res Rev*, 2008, 57: 586–595
- 88 Singer L T, Salvator A, Guo S, et al. Maternal psychological distress and parenting stress after the birth of a very low-birth-weight infant. *JAMA*, 1999, 281: 799–805
- 89 Halligan S L, Herbert J, Goodyer I, et al. Disturbances in morning cortisol secretion in association with maternal postnatal depression predict subsequent depressive symptomatology in adolescents. *Biol Psychiatry*, 2007, 62: 40–46
- 90 McEwen B S, Morrison J H. The brain on stress: vulnerability and plasticity of the prefrontal cortex over the life course. *Neuron*, 2013, 79: 16–29
- 91 Burghy C A, Stodola D E, Ruttelle P L, et al. Developmental pathways to amygdala-prefrontal function and internalizing symptoms in

- adolescence. *Nat Neurosci*, 2012, 15: 1736–1741
- 92 Noble K G, Houston S M, Brito N H, et al. Family income, parental education and brain structure in children and adolescents. *Nat Neurosci*, 2015, 18: 773–778
- 93 Evans G W. Childhood poverty and adult psychological well-being. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2016, 113: 14949–14952
- 94 Chen E, Cohen S, Miller G E. How low socioeconomic status affects 2-year hormonal trajectories in children. *Psychol Sci*, 2010, 21: 31–37
- 95 Tucker-Drob E M, Grotzinger A D, Briley D A, et al. Genetic influences on hormonal markers of chronic hypothalamic-pituitary-adrenal function in human hair. *Psychol Med*, 2017, 47: 1389–1401
- 96 Lupien S J, King S, Meaney M J, et al. Can poverty get under your skin? Basal cortisol levels and cognitive function in children from low and high socioeconomic status. *Dev Psychopathol*, 2001, 13: 653–676
- 97 Butler K, Klaus K, Edwards L, et al. Elevated cortisol awakening response associated with early life stress and impaired executive function in healthy adult males. *Hormones Behav*, 2017, 95: 13–21
- 98 Maier S U, Makwana A B, Hare T A. Acute stress impairs self-control in goal-directed choice by altering multiple functional connections within the brain's decision circuits. *Neuron*, 2015, 87: 621–631
- 99 Urry H L, van Reekum C M, Johnstone T, et al. Amygdala and ventromedial prefrontal cortex are inversely coupled during regulation of negative affect and predict the diurnal pattern of cortisol secretion among older adults. *J Neurosci*, 2006, 26: 4415–4425
- 100 Knafo A, Zahn-Waxler C, Davidov M, et al. Empathy in early childhood. *Ann N Y Acad Sci*, 2010, 1167: 103–114
- 101 Shackman J E, Fatani S, Camras L A, et al. Emotion expression among abusive mothers is associated with their children's emotion processing and problem behaviours. *Cogn Emot*, 2010, 24: 1421–1430
- 102 Caldji C, Diorio J, Meaney M J. Variations in maternal care in infancy regulate the development of stress reactivity. *Biol Psychiatry*, 2000, 48: 1164–1174
- 103 Romund L, Raufelder D, Flemming E, et al. Maternal parenting behavior and emotion processing in adolescents—An fMRI study. *Biol Psychol*, 2016, 120: 120–125
- 104 Bryant B K. Mental health, temperament, family, and friends: perspectives on children's empathy and social perspective taking. In: *Empathy and Its Development*. New York: Cambridge University Press, 1987. 245–270
- 105 Mather M. The emotion paradox in the aging brain. *Ann N Y Acad Sci*, 2012, 1251: 33–49
- 106 Alexopoulos G S. The vascular depression hypothesis: 10 years later. *Biol Psychiatry*, 2006, 60: 1304–1305
- 107 Alexopoulos G S, Meyers B S, Young R C, et al. 'Vascular depression' hypothesis. *Arch Gen Psychiatry*, 1997, 54: 915–922
- 108 Sneed J R, Culang-Reinlieb M E. The vascular depression hypothesis: an update. *Am J Geriatric Psychiatry*, 2011, 19: 99–103
- 109 Krishnan K R, Hays J C, Blazer D G. MRI-defined vascular depression. *Am J Psychiatry*, 1997, 154: 497–501
- 110 Uher R. Gene-environment interactions in severe mental illness. *Front Psychiatry*, 2014, 5: 48
- 111 Chen J, Li X, Natsuaki M N, et al. Genetic and environmental influences on depressive symptoms in Chinese adolescents. *Behav Genet*, 2014, 44: 36–44
- 112 Chen J, Yu J, Li X, et al. Genetic and environmental contributions to anxiety among Chinese children and adolescents—A multi-informant twin study. *J Child Psychol Psychiat*, 2015, 56: 586–594
- 113 Chen J, Li X, McGue M. The interacting effect of the BDNF Val66Met polymorphism and stressful life events on adolescent depression is not an artifact of gene-environment correlation: evidence from a longitudinal twin study. *J Child Psychol Psychiatry*, 2013, 54: 1066–1073
- 114 Clarke P J F, Browning M, Hammond G, et al. The causal role of the dorsolateral prefrontal cortex in the modification of attentional bias: evidence from transcranial direct current stimulation. *Biol Psychiatry*, 2014, 76: 946–952
- 115 Ironside M, Browning M, Ansari T L, et al. Effect of prefrontal cortex stimulation on regulation of amygdala response to threat in individuals with trait anxiety. *JAMA Psychiatry*, 2019, 76: 71–78
- 116 Alexander M L, Alagapan S, Lugo C E, et al. Double-blind, randomized pilot clinical trial targeting alpha oscillations with transcranial alternating current stimulation (tACS) for the treatment of major depressive disorder (MDD). *Transl Psychiatry*, 2019, 9: 106
- 117 Maiello M, Losiewicz O M, Bui E, et al. Transcranial photobiomodulation with near-infrared light for generalized anxiety disorder: a pilot study. *Photobiomodul Photomed Laser Surg*, 2019, 37: 644–650
- 118 Wang F, Wang C, Yin Q, et al. Reappraisal writing relieves social anxiety and may be accompanied by changes in frontal alpha asymmetry. *Front Psychol*, 2015, 6: 1604

- 119 Aucther A M, Hernandez Mejia M, Heyser C J, et al. A description of the ABCD organizational structure and communication framework. *Dev Cogn Neurosci*, 2018, 32: 8–15
- 120 Somerville L H, Bookheimer S Y, Buckner R L, et al. The lifespan human connectome project in development: a large-scale study of brain connectivity development in 5-21 year olds. *NeuroImage*, 2018, 183: 456–468
- 121 Nooner K B, Colcombe S J, Tobe R H, et al. The NKI-rockland sample: a model for accelerating the pace of discovery science in psychiatry. *Front Neurosci*, 2012, 6: 152
- 122 Jack C R, Bernstein M A, Fox N C, et al. The Alzheimer’s disease neuroimaging initiative (ADNI): MRI methods. *J Magn Reson Imag*, 2008, 27: 685–691
- 123 Chen Y J, Xu K, Yang C S, et al. Beijing aging brain rejuvenation initiative: aging with grace. *Sci Sin Vitae*, 2018, 48: 721–734 [陈姚静, 徐凯, 杨财水, 等. 优雅地老去——北京BABRI老年脑健康计划. *中国科学: 生命科学*, 2018, 48: 721–734]

## Human developmental cognitive and affective neuroscience: future-oriented mental health and education

XU JiaHua<sup>1,2</sup>, ZHOU Ying<sup>3</sup>, LUO WenBo<sup>4</sup>, LUO YueJia<sup>1</sup> & QIN ShaoZheng<sup>1,2</sup>

*1 State Key Laboratory of Cognitive Neuroscience and Learning, Beijing Normal University, Beijing 100875, China;*

*2 IDG/McGovern Institute for Brain Research, Beijing Normal University, Beijing 100875, China;*

*3 Beijing Key Laboratory of Learning and Cognition, School of Psychology, Capital Normal University, Beijing 100048, China;*

*4 Research Center of Brain and Cognitive Neuroscience, Liaoning Normal University, Dalian 116029, China*

Human emotion and emotional behaviors emerge at early stages in development through interactions with the environment. Yet, the neural mechanisms underlying how we learn about and learn to regulate emotions, and how they unfold over development, still remain largely elusive. Advances in the newly emerging field of developmental cognitive and affective neuroscience have moved toward a multi-disciplinary approach, by integrating non-invasive neuroimaging, developmental psychology, psychophysiology and computational modeling techniques. Such multi-disciplinary approach represents the new frontier in the fields of human cognitive and affective neuroscience, and has the potential to revolutionize our understanding of the complex neural mechanisms underlying both typical and atypical development of human emotion and related behaviors. Recent researches in cognitive neuroscience of human emotion and emotional development have made it possible to synthesize these findings. In this review, we summarized recent advances and proposed a model to explain how various risk factors affected emotional brain systems and networks across life span mainly from childhood through adolescence into adulthood, and why different affective disorders emerged in individuals at different times in their lives. Given that emotion-related mental illness such as anxiety and depression is global, pervasive and rapidly increasing in our contemporary society, we also discussed the future directions in developmental cognitive and affective neuroscience in the context of mental health and education. Altogether, understanding the neurobiological mechanisms underlying human emotion and related (mal) adaptive behaviors has the potential to remedy emotion-related maladaptation, promote mental health, and optimize education programs.

**emotion, psychological development, cognitive neuroscience, brain development, lifespan**

doi: [10.1360/SSV-2020-0285](https://doi.org/10.1360/SSV-2020-0285)