

# 社交快感缺失的神经生理机制及临床评估与治疗的 研究进展

田秀菊 王立君

321004 金华, 浙江师范大学心理学院(田秀菊、王立君); 313000 湖州师范学院心理健康  
教育指导中心(田秀菊)

通信作者: 王立君, Email: wanglijun@zjnu.cn

DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2025.10.009

【摘要】 社交快感缺失以持续社交兴趣缺失和积极情绪表达受限为特征, 常伴随社交能力减退及认知功能损害。其发生机制是心理社会因素与多种神经生物学机制共同作用的结果, 如遗传易感性、免疫炎症失衡、脑结构与奖励功能异常等。奖励功能异常存在期待和完成阶段特异性障碍, 表现为大脑功能区域的过度激活或低激活以及脑电生理指标波幅的降低, 临床评估主要依赖自陈式量表, 治疗策略涵盖药物治疗、物理干预和心理治疗。未来研究需重点解析社会奖励与金钱奖励的神经编码特异性, 构建多模态临床评估系统, 并开发更具针对性的心理治疗技术, 以推动社交快感缺失的精准诊疗。

【关键词】 社交快感缺失; 神经机制; 奖励加工; 评估; 治疗; 综述

基金项目: 浙江省社科联研究课题项目(2025B029)

## Progress on the neurophysiologic mechanisms of social anhedonia and its clinical assessment and treatment Tian Xiuju, Wang Lijun

School of Psychology, Zhejiang Normal University, Jinhua 321004, China (Tian XJ, Wang LJ); Mental Health Education Center, Huzhou University, Huzhou 313000, China (Tian XJ)

Corresponding author: Wang Lijun, Email: wanglijun@zjnu.cn

【Abstract】 Social anhedonia is characterized by a persistent lack of social interest and limited expression of positive emotions, often accompanied by diminished social functioning and cognitive impairment. Its pathogenesis arises from the interplay of psychosocial factors and multifaceted neurobiological mechanisms, such as genetic susceptibility, immuno-inflammatory imbalance, and abnormalities in brain structure and reward function. Abnormalities in reward function are characterized by anticipation and completion phase specific deficits, manifested by hyperactivation or hypoactivation of functional areas of the brain as well as reduced wave amplitude of electroencephalographic indices, with clinical assessment relying primarily on self-report scales and treatment strategies spanning drug therapy, physical intervention, and psychological therapy. Future research needs to focus on analyzing the neural coding specificity of social versus monetary rewards, constructing a multimodal clinical assessment system, and developing targeted psychotherapeutic techniques in order to promote the precise diagnosis and treatment for social anhedonia.

【Key words】 Social anhedonia; Neural mechanisms; Reward processing; Assessment; Therapeutic; Review

Fund program: Research Project of Zhejiang Federation of Humanities and Social Sciences (2025B029)

快感缺失是指追求、体验和学习快乐的能力受损<sup>[1]</sup>。根据愉悦刺激来源不同, 快感缺失可分为躯体快感缺失和社交快感缺失(social anhedonia, SA), 前者是对食物、音乐、景色等不同感官刺激的愉悦感缺失, 后者是对社交互动的愉悦感缺失。SA表现为对社交活动不感兴趣且缺乏社交乐趣<sup>[2]</sup>。归属感和人际交往是人类的基本需要, 但有SA的人对社

交环境和人际互动兴趣减少, 表现出社交退缩和较差的社交功能。SA已成为精神分裂症、抑郁症、创伤后应激障碍、进食障碍等一系列心理障碍的重要特征<sup>[3]</sup>。良好的社交功能对维护心理健康至关重要, 加强对SA的神经生理机制、评估和治疗方法的认识和研究, 对各类心理障碍的防治具有重要意义。

快感缺失与奖励加工异常有关,回顾以往文献发现,大量研究并未区分躯体快感缺失和SA,且社会奖励加工研究范式主要集中在金钱奖励方面,对更具社交意义的社会刺激奖励加工的研究较少。现从SA奖励加工的动机和体验两方面对已有研究进行梳理,以进一步增进对SA神经生理机制的认识,在此基础上对SA的评估与治疗进行讨论和展望。

### 一、SA的情绪、行为和认知特点

SA以持续社交兴趣缺失和积极情绪表达受限为特征,常伴随社交能力减退及认知功能损害,是一种动机、情绪与认知的复合障碍,需与单纯社交焦虑区分,其核心在于无法从社交中获得愉悦。

1. SA个体的积极情绪表达受限,社交能力减退:有研究者通过对普通大学生的问卷调查发现,SA水平越高,积极情绪水平越低,对独处的偏好越大<sup>[4]</sup>。虽然SA与社交退缩有关,但其与社交焦虑不同,社交焦虑是出于对评价的恐惧,而不是缺乏社交的乐趣<sup>[5]</sup>。SA的社交能力减退体现在多个方面,如高SA特质人群表现出社交愉悦感下降,且情绪(愤怒、恐惧、惊讶)表达过度,这可能影响了其在社交互动中的表现<sup>[6]</sup>。McCarthy等<sup>[7]</sup>通过社会联结提升任务发现精神分裂症患者在社交互动任务后可以形成社会联结,但积极情绪体验低于健康组,受快感缺失症状影响,其对搭档的积极反应和未来互动意愿较低。

2. SA个体在社会认知、注意力和工作记忆等方面存在认知功能缺损:普通人群高SA水平个体自我报告的共情能力较低,并在心理理论任务中表现出较差的社会认知功能<sup>[8]</sup>。Webb等<sup>[9]</sup>发现,普通人群高SA水平组背侧注意网络(负责外部注意)与显著性网络(协调内外部注意转换)连接异常,这可能反映了情感显著性信息对内部思维的过度干扰,进而影响情绪调节和认知功能,导致其心智游移频率更高,且更易游移至不愉快内容。Zhang等<sup>[10]</sup>通过为期4周20次的N-back工作记忆训练任务不仅提升了抑郁个体的工作记忆容量,而且改善了其在情感激励延迟任务中的表现,提高了社交愉悦体验,认为这可能与快感缺失和工作记忆共享前额叶-纹状体环路有关。

### 二、SA的神经生理机制

SA是心理社会因素与多种神经生物学机制共同作用的结果,如基因遗传、免疫炎症、脑结构与功能异常等。

1. 基因与遗传学机制:近年来,全基因组关联研究发现,多巴胺受体基因(D2)和血清素转运体基因多态性与SA显著相关<sup>[11-12]</sup>。双生子研究显示,SA的遗传度接近50%,提示显著的遗传易感性<sup>[13]</sup>。表观遗传学研究进一步表明,童年逆境可通过DNA甲基化修饰多巴胺相关基因,导致成年后社会奖励加工异常<sup>[14]</sup>。

2. 脑结构与功能异常:有研究表明,抑郁、双相障碍患者快感缺失与钩束、上纵束白质微结构异常相关,钩束分数各向异性降低可能反映了奖赏回路功能障碍,钩束连接眶额皮质与伏隔核,其完整性对奖赏加工至关重要<sup>[15]</sup>。神经影像学研究发现,高SA者灰质体积(尾状核)减小,且独立于抑郁严重度、药物治疗史及疾病病程<sup>[16]</sup>。此外,早期生活压力(如童年忽视、虐待)可显著增加成年后SA的风险,其机制可能与下丘脑-垂体-肾上腺轴失调导致的腹侧纹状体活性降低有关<sup>[17]</sup>。社会排斥等负性人际体验则通过社会疼痛网络(前扣带皮层、岛叶、腹侧前额叶)的活性改变削弱个体对社会奖励的期待动机和愉悦体验<sup>[18]</sup>。

3. 炎症与神经递质失衡:免疫系统异常在SA中的作用逐渐受到关注。研究发现,BDNF缺失会导致促炎细胞因子(IL-1 $\beta$ 、TNF- $\alpha$ )过度活化,并促进犬尿氨酸代谢积累,进而影响对社交奖励的反应<sup>[19]</sup>。在神经递质方面,除多巴胺系统外,内源性大麻素系统的失调也被发现与社交愉悦体验缺陷相关<sup>[20]</sup>。

### 三、期待-完成阶段的奖励加工异常

研究认为,奖励作为大脑对刺激做出的积极反应过程并不是一个单一的过程,而是至少包括3个成分<sup>[1]</sup>,期待成分即由动机驱动的“追求”“想要”;体验成分即当下体验到的快感“喜欢”;学习成分即个体可以将其社会经历与积极愉悦的情绪结合起来,从而寻找类似的未来体验。当“期待”和“体验”奖励加工系统出现异常时,便会出现期待性和完成性快感缺失<sup>[21]</sup>。SA的神经生理机制涉及奖励期待和完成阶段的异常。

奖励回路是皮质-基底神经节系统的一部分<sup>[22]</sup>,其中央核心包括腹侧纹状体和中脑区,特别是腹侧被盖区,其他重要的结构,如杏仁核、海马体也调节着这个回路。此外,社会奖励的加工还需要涉及加工社会情境的脑区,如颞顶联合区<sup>[23]</sup>。

1. 期待阶段的奖励功能异常:基于激励延迟反应实验的健康人群功能MRI元分析表明,在期待阶段,社会奖励和金钱奖励存在一个共同的奖励神

经回路,包括腹侧被盖区、腹侧纹状体、前岛叶和辅助运动区<sup>[24]</sup>。奖励线索的呈现会唤起对积极结果的预期,这会诱导腹侧被盖区的多巴胺释放和神经活动。腹侧被盖区是多巴胺能投射系统的核心节点,产生多巴胺并将其传输到中脑边缘神经回路中的腹侧纹状体,两者共同编码了奖励的效价。前岛叶是显著性网络中的关键节点,整合了来自腹侧被盖区、腹侧纹状体的信息,与奖励线索的动机显著性有关。最后,辅助运动区受动机激励,为获得实际奖励做好运动准备<sup>[24]</sup>。SA是抑郁症和精神分裂症的内表型诊断标准之一<sup>[25]</sup>。以抑郁症患者为样本的研究表明,重度抑郁症患者(major depressive disorder, MDD)在社会反馈任务中的期待阶段,前岛叶显著激活。前岛叶是显著性网络的重要节点,反映了对显著社会信息的检测,说明MDD对社会刺激过度敏感<sup>[26]</sup>。但Chan等<sup>[27]</sup>的研究发现,在情感激励延迟任务的预期阶段,相较于健康组,晚期青少年社交快感缺乏组在左侧枕部、左侧屏状核和左侧岛叶处表现出明显的低激活。事件相关电位的研究发现,普通人群中抑郁倾向个体在执行社会激励延迟任务中的预期阶段,伴随负电位(contingent negative variation, CNV)、刺激前负波(stimulus-preceding negativity, SPN)波幅显著低于健康组<sup>[28-29]</sup>。然而也有不同结论,例如,Wang等<sup>[30]</sup>研究发现普通人群高SA水平个体在社会奖励预期阶段SPN波幅与健康组无异。CNV是一种缓慢的负向ERP成分,与丘脑-皮质-纹状体网络中的预期运动准备有关,反映了从最初的奖励线索探测到采取趋近动机的动作准备过程的转变,在预期的行为反应之前达到峰值。SPN是一种持续的中央顶叶负波,在反馈开始之前达到最大,是奖励期待和多巴胺介导神经反应的指标。上述研究结论存在不一致的原因,除了研究样本的差异外,实验程序差异也很重要。虽然研究者采用的实验范式均是金钱激励延迟任务的变形,但Sankar等<sup>[26]</sup>和Wang等<sup>[30]</sup>采用的社会刺激更具社会评价性,均要求被试者评估虚拟同伴是否喜欢他(她)们(被试者认为是真实的同伴)。其余的研究则采用的是情绪图片(Chan等<sup>[27]</sup>)和赞同手势图片。以上结果说明,更具社会评价性的刺激对被试者更具吸引力,补偿机制作用更明显。

2. 完成阶段的奖励功能异常:完成阶段的社会奖励涉及广泛的大脑网络,包括腹内侧额叶和眶额叶皮层、前扣带皮层、纹状体、杏仁核、海马、枕叶

皮层和脑干<sup>[31]</sup>。腹内侧额叶负责评估奖励和价值表征,眶额皮层在抽象和具体奖励的转换中发挥重要作用,前扣带回皮层在冲突监测中起作用,三者共同协调优化决策,以在未来类似情况下获得奖励。腹侧纹状体、杏仁核、海马分别与奖励反馈与厌恶反馈的情绪体验与记忆有关。Chan等<sup>[27]</sup>的研究发现,在情感激励延迟任务的完成阶段,晚期青少年社交快感缺乏组得到积极情感图片反馈时中颞叶皮层、额上皮层、前扣带皮层、右侧眶额皮质和右侧颞极被激活,但较健康组在左侧丘脑、左侧枕叶和右侧脑岛表现出低激活,提示这些区域可能对检测快感缺失具有特异性。以精神分裂症患者为样本的研究表明,其在接受社会刺激时腹侧纹状体过度激活,这可能与奖赏预测受损有关,患者未能建立线索和奖励之间的预期关联<sup>[32]</sup>。目前1项有关成人和青少年抑郁症患者的元分析表明,与健康组比较,2个年龄组在右侧纹状体(壳核、尾状核)和膝下前扣带皮层均表现出活动减少。成年抑郁症患者在右侧壳核和膝下前扣带皮层的反应性降低,而青少年抑郁症患者在左侧扣带中回、右侧尾状核的活动减少,但在右侧中央后回的反应性增加,揭示了成人和青少年抑郁症患者在接受奖励时共同的(尾状核)和可分离的(壳核和扣带中回)奖赏相关改变<sup>[33]</sup>。此外,ERP研究也发现,抑郁患者接受社会反馈的奖励正波、反馈负波、反馈P3波幅均低于健康组<sup>[28-29]</sup>。但Wang等<sup>[30]</sup>研究发现,普通人群高SA水平个体在社会奖励完成阶段奖励正波波幅与健康组无异差异无统计学意义。奖励正波、反馈负波和反馈P3是评估奖励敏感性的脑电指标,对反馈结果敏感<sup>[34]</sup>。

#### 四、SA的临床评估

在临床评估中,对SA的评估主要依赖自我报告,常用量表见表1。简明阴性症状量表是他评量表,适用于精神障碍患者。预期的与完成的人际愉悦量表、青少年预期的与完成的人际愉悦量表、动机和快乐量表-自我报告可以评估期待性和完成性快感,其余量表则未将缺乏动机和愉悦体验分离开来。

一项研究表明,青少年快感缺失量表适用于11~18岁的青少年,包括3个维度:(1)与快感缺乏相关的情感,包括缺乏社交快感体验、兴奋和情感淡漠;(2)与周围事物和世界的联系、热情和目的;(3)缺乏努力、动机和驱动<sup>[35]</sup>。与前述量表比较,该量表不仅重视期待、体验和动机,还特别强调了联系感和目的感。研究者认为,青少年期是形成亲密

表 1 常用社交快感缺失量表

| 作者                                | 年份(年) | 量表名称                      | 测量内容                 |
|-----------------------------------|-------|---------------------------|----------------------|
| Gooding and Pflum <sup>[21]</sup> | 2014  | 预期的与完成的人际愉悦量表(ACIPS)      | 对社交互动的期待与愉悦体验        |
| Watson 等 <sup>[35]</sup>          | 2021  | 青少年快感缺失量表(ASA)            | 青少年版本的社交快感缺失体验、联系和动机 |
| Gooding 等 <sup>[36]</sup>         | 2016  | 青少年预期的与完成的人际愉悦量表(ACIPS-A) | 青少年版本的社交互动期待与愉悦体验    |
| Winer 等 <sup>[37]</sup>           | 2014  | 特定的兴趣和愉悦丧失量表(SLIPS)       | 评估社交快感缺失的变化          |
| Foulkes 等 <sup>[38]</sup>         | 2014  | 社会奖励问卷(SRQ)               | 不同社交奖励价值的个体差异        |
| Llerena 等 <sup>[39]</sup>         | 2013  | 动机和快乐量表-自我报告(MAP-SR)      | 社交愉悦、参与活动的动机和努力      |
| Kirkpatrick 等 <sup>[40]</sup>     | 2011  | 简明阴性症状量表(BNSS)            | 社交快感缺失、缺失的强度与频率      |
| Chapman 等 <sup>[41]</sup>         | 1976  | 查普曼社交快感缺失量表(CSAS)         | 社交愉悦                 |

关系和身份认同的关键时期,因此联系感和目的感尤为重要。

五、SA 的治疗

SA 的治疗主要包括药物治疗、物理治疗、心理治疗以及几种疗法的联合治疗。

1. 药物治疗: 主要采用多巴胺活性药物疗法, 这些药物主要包括精神刺激剂、多巴胺激动剂、去甲肾上腺素和多巴胺再摄取抑制剂等, 均有利于提高多巴胺活性, 改善快感缺失。针对炎症机制, 抗炎药物在改善抑郁症患者快感缺失症状中显示出潜力<sup>[42]</sup>。

2. 物理治疗: rTMS 是一种重要的治疗手段。rTMS 应用磁场脉冲诱发感应电流, 使特定脑区神经细胞去极化, 双向调节大脑的神经兴奋与抑制, 具有无痛、安全、操作简便等特点, 已在临床中被广泛应用于精神分裂症、抑郁症等各类精神障碍的治疗<sup>[43]</sup>。近年来, 研究者为提高 rTMS 疗效, 从损伤、刺激点、连接性等方面进行了探索。Wang 等<sup>[44]</sup>通过刺激左背外侧额叶皮质和伏隔核最强联结处有效改善了快感缺失和抑郁症状。此外, Siddiqi 等<sup>[45]</sup>提出, 刺激布罗德曼 9 区、10 区和 46 区(腹侧注意网络、扣带回-盖神经网络)可能是治疗快感缺失症状的最佳靶区。因此, 未来进一步优化治疗靶区可能成为临床现实。

3. 心理治疗: 行为激活是首选治疗方法, 其是认知行为疗法中行为矫正中的一种技术。行为激活可以帮助患者确定哪些行为有利于增强其积极体验, 并做出行为选择, 旨在增加社交参与和减少回避行为。研究者从自我报告、行为和神经机制方面均发现, 行为激活可以帮助改善 SA, 接受行为激活治疗的患者在大脑扣带回、背侧纹状体、扣带旁回和眼眶回都发生了功能增强<sup>[46]</sup>。一项研究比较了行为激活疗法和正念疗法在改善 SA 中的疗效<sup>[47]</sup>, 发现这 2 种治疗方法都有助于改善快感缺失, 并发现了大脑静息态功能连接状态的变化, 2 种疗法均减弱了默认模式网络和额顶网络的连接性。此外, 虚

拟现实技术结合情景模拟, 通过生态化社交任务训练, 有效改善了 SA 个体的情绪体验和行为参与<sup>[48]</sup>。积极情绪疗法(positive affect treatment, PAT) 是 1 项针对奖励敏感性缺陷的治疗技术, 在治疗快感缺乏症方面取得了较好的疗效。PAT 结合行为激活技术, 通过增强行为激活、关注积极面、培养共情品质 3 个模块的训练, 旨在从增强奖励动机、提高愉悦体验和学会情绪调节 3 个方面改善患者的奖励缺陷。Craske 等<sup>[49]</sup>招募了 96 例抑郁和焦虑患者开展了 1 项 PAT 临床干预, 结果表明, 患者在抑郁、焦虑、压力和自杀意念方面都有明显改善。

六、总结与展望

1. 社会奖励加工研究有待深入: 目前的研究主要集中在金钱奖励方面, 然而, 精神障碍通常是由对社会奖励的不适应反应引起和维持。虽然近年来的研究者越来越关注社会奖励, 但在一些问题上并未有一致结论。有研究发现 MDD 患者对社会奖励的神经电生理反应和金钱奖励一样减弱, 奖励功能缺陷普遍存在<sup>[34]</sup>; 但也有研究发现, MDD 患者金钱刺激的敏感度降低, 而对社会刺激的敏感度增加<sup>[26]</sup>。一项元分析认为, 这是由于研究者所使用的研究范式、任务的复杂程度、统计指标和被试差异等原因造成<sup>[50]</sup>, 未来的研究在解释结果时应考虑这些因素。

2. 量表评估忽视认知偏差影响: 当前临床评估主要依赖于自我报告, 而自我报告取决于人们的自我意识水平以及人际交往动机。Li 等<sup>[51]</sup>研究发现, 精神分裂症患者的主观量表评分与客观行为指标(如内隐情绪调节任务)存在分离现象, 提示诊断需结合多维度测量。此外, 实验室研究中虽采用了社会反馈、社交互动等方式获得行为数据和神经指标, 但大多数研究范式缺乏生态效度, 与真实的社交情境还有很大不同, 未来还需要更多、更具生态效度的研究。

3. 心理治疗疗效有待验证: 有研究表明, 部分患者对药物治疗不敏感<sup>[52]</sup>, 接受心理治疗对其帮助更大。长期以来, 心理治疗未得到足够重视, 除行为激活疗效有较多的验证外, 其他治疗方法的研究较少。积极情绪疗法是一种较有前途的治疗方法, 是针对奖励敏感性缺陷而设计, 但因其发展历史较短, 疗效还有待更多地验证。随着 AI 技术的发展, 虚拟现实社交训练结合实时脑电反馈进行精准干预也是未来尝试的热点方向。

**利益冲突** 文章所有作者共同认可文章无相关利益冲突

**作者贡献声明** 文献收集、整理与论文撰写为田秀菊, 王立君审校

### 参 考 文 献

- [1] Thomsen KR. Measuring anhedonia: impaired ability to pursue, experience, and learn about reward[J]. *Front Psychol*, 2015, 6: 1409. DOI: 10.3389/fpsyg.2015.01409.
- [2] Barkus E. The effects of anhedonia in social context[J]. *Curr Behav Neurosci Rep*, 2021, 8(3): 77-89. DOI: 10.1007/s40473-021-00232-x.
- [3] Barkus E, Badcock JC. A transdiagnostic perspective on social anhedonia[J]. *Front Psychiatry*, 2019, 10: 216. DOI: 10.3389/fpsyt.2019.00216.
- [4] Hu H, Wang L, Zhang Y, et al. Motivation and pleasure domain links to social function in college students: a network analysis[J]. *Psych J*, 2025. DOI: 10.1002/pchj.70001.
- [5] Johnson AR, Bank SR, Summers M, et al. A longitudinal assessment of the bivalent fear of evaluation model with social interaction anxiety in social anxiety disorder[J]. *Depress Anxiety*, 2020, 37(12): 1253-1260. DOI: 10.1002/da.23099.
- [6] Zhang L, Wang M, Fu X, et al. Moderation effect of emotional expressivity on the associations between schizotypal traits, autistic traits and social pleasure[J]. *Psych J*, 2025. [Online ahead of print]. DOI: 10.1002/pchj.70003.
- [7] McCarthy JM, Bradshaw KR, Catalano LT, et al. Negative symptoms and the formation of social affiliative bonds in schizophrenia[J]. *Schizophr Res*, 2018, 193: 225-231. DOI: 10.1016/j.schres.2017.07.034.
- [8] Guo XD, Zheng H, Ruan D, et al. Altered empathy correlates with reduced social and non-social reward anticipation in individuals with high social anhedonia[J]. *Psych J*, 2023, 12(1): 92-99. DOI: 10.1002/pchj.592.
- [9] Webb CA, Israel ES, Belleau E, et al. Mind-wandering in adolescents predicts worse affect and is linked to aberrant default mode network - salience network connectivity[J]. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2021, 60(3): 377-387. DOI: 10.1016/j.jaac.2020.03.010.
- [10] Zhang YJ, Wang HY, Yan C, et al. Working memory training can improve anhedonia in college students with subsyndromal depressive symptoms[J]. *Psych J*, 2019, 8(4): 401-410. DOI: 10.1002/pchj.271.
- [11] Eisenstein SA, Bogdan R, Chen L, et al. Preliminary evidence that negative symptom severity relates to multilocus genetic profile for dopamine signaling capacity and D2 receptor binding in healthy controls and in schizophrenia[J]. *J Psychiatr Res*, 2017, 86: 9-17. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2016.11.007.
- [12] Bremshey S, Groß J, Renken K, et al. The role of serotonin in depression—a historical roundup and future directions[J]. *J Neurochem*, 2024, 168(9): 1751-1779. DOI: 10.1111/jnc.16097.
- [13] Gooding DC, Moore MN, Pflum MJ, et al. Genetic and environmental contributions to positive affect: insights from adolescent twins[J]. *Affect Sci*, 2021, 2(3): 289-300. DOI: 10.1007/s42761-021-00041-1.
- [14] Jaworska-Andryszewska P, Rybakowski JK. Childhood trauma in mood disorders: neurobiological mechanisms and implications for treatment[J]. *Pharmacol Rep*, 2019, 71(1): 112-120. DOI: 10.1016/j.pharep.2018.10.004.
- [15] Diaz AP, Fernandes BS, Teixeira AL, et al. White matter microstructure associated with anhedonia among individuals with bipolar disorders and high-risk for bipolar disorders[J]. *J Affect Disord*, 2022, 300: 91-98. DOI: 10.1016/j.jad.2021.12.037.
- [16] Enneking V, Krüssel P, Zaremba D, et al. Social anhedonia in major depressive disorder: a symptom-specific neuroimaging approach[J]. *Neuropsychopharmacology*, 2019, 44(5): 883-889. DOI: 10.1038/s41386-018-0283-6.
- [17] Phillips RD. Neural and immune interactions linking early life stress and anhedonia[J]. *Brain, Behav Immun Health*, 2024, 42: 100881. DOI: 10.1016/j.bbih.2024.100881.
- [18] He Z, Zhang D, Muhlert N, et al. Neural substrates for anticipation and consumption of social and monetary incentives in depression[J]. *Soc Cogn Affect Neurosci*, 2019, 14(8): 815-826. DOI: 10.1093/scan/nsz061.
- [19] Parrott JM, Porter GA, Redus L, et al. Brain derived neurotrophic factor deficiency exacerbates inflammation-induced anhedonia in mice[J]. *Psychoneuroendocrinology*, 2021, 134: 105404. DOI: 10.1016/j.psyneuen.2021.105404.
- [20] Minichino A, Jackson MA, Francesconi M, et al. Endocannabinoid system mediates the association between gut-microbial diversity and anhedonia/amotivation in a general population cohort[J]. *Mol Psychiatry*, 2021, 26(11): 6269-6276. DOI: 10.1038/s41380-021-01147-5.
- [21] Gooding DC, Pflum MJ. The assessment of interpersonal pleasure: introduction of the anticipatory and consummatory interpersonal pleasure scale (ACIPS) and preliminary findings[J]. *Psychiatry Res*, 2014, 215(1): 237-243. DOI: 10.1016/j.psychres.2013.10.012.
- [22] Höflich A, Michenthaler P, Kasper S, et al. Circuit mechanisms of reward, anhedonia, and depression[J]. *Int J Neuropsychopharmacol*, 2019, 22(2): 105-118. DOI: 10.1093/ijnp/pyy081.
- [23] Liu J, Gu R, Liao C, et al. The neural mechanism of the social framing effect: evidence from fMRI and tDCS studies[J]. *J Neurosci*, 2020, 40(18): 3646-3656. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.1385-19.2020.
- [24] Gu R, Huang W, Camilleri J, et al. Love is analogous to money in human brain: coordinate-based and functional connectivity meta-analyses of social and monetary reward anticipation[J]. *Neurosci Biobehav Rev*, 2019, 100: 108-128. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2019.02.017.

- [ 25 ] Chan R, Wang LL, Huang J, et al. Anhedonia across and beyond the schizophrenia spectrum[ J ]. *Schizophr Bull*, 2025, 51(2): 293-308. DOI: 10.1093/schbul/sbae165.
- [ 26 ] Sankar A, Yttredahl AA, Fourcade EW, et al. Dissociable neural responses to monetary and social gain and loss in women with major depressive disorder[ J ]. *Front Behav Neurosci*, 2019, 13: 149. DOI: 10.3389/fnbeh.2019.00149.
- [ 27 ] Chan RC, Li Z, Li K, et al. Distinct processing of social and monetary rewards in late adolescents with trait anhedonia[ J ]. *Neuropsychology*, 2016, 30(3): 274-280. DOI: 10.1037/neu0000233.
- [ 28 ] Zhang D, Shen J, Bi R, et al. Differentiating the abnormalities of social and monetary reward processing associated with depressive symptoms[ J ]. *Psychol Med*, 2022, 52(11): 2080-2094. DOI: 10.1017/S0033291720003967.
- [ 29 ] Ait Oumeziane B, Jones O, Foti D. Neural sensitivity to social and monetary reward in depression: clarifying general and domain-specific deficits[ J ]. *Front Behav Neurosci*, 2019, 13: 199. DOI: 10.3389/fnbeh.2019.00199.
- [ 30 ] Wang Z, Li Q, Nie L, et al. Neural dynamics of monetary and social reward processing in social anhedonia[ J ]. *Soc Cogn Affect Neurosci*, 2020, 15(9): 991-1003. DOI: 10.1093/scan/nsaa128.
- [ 31 ] Martins D, Rademacher L, Gabay AS, et al. Mapping social reward and punishment processing in the human brain: a voxel-based meta-analysis of neuroimaging findings using the social incentive delay task[ J ]. *Neurosci Biobehav Rev*, 2021, 122: 1-17. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2020.12.034.
- [ 32 ] Li Z, Yan C, Lv QY, et al. Striatal dysfunction in patients with schizophrenia and their unaffected first-degree relatives[ J ]. *Schizophr Res*, 2018, 195: 215-221. DOI: 10.1016/j.schres.2017.08.043.
- [ 33 ] Bore MC, Liu X, Huang X, et al. Common and separable neural alterations in adult and adolescent depression – evidence from neuroimaging meta-analyses[ J ]. *Neurosci Biobehav Rev*, 2024, 164: 105835. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2024.105835.
- [ 34 ] Klawohn J, Burani K, Bruchnak A, et al. Reduced neural response to reward and pleasant pictures independently relate to depression[ J ]. *Psychol Med*, 2021, 51(5): 741-749. DOI: 10.1017/S0033291719003659.
- [ 35 ] Watson R, McCabe C, Harvey K, et al. Development and validation of a new adolescent self-report scale to measure loss of interest and pleasure: the Anhedonia Scale for Adolescents[ J ]. *Psychol Assess*, 2021, 33(3): 201-217. DOI: 10.1037/pas0000977.
- [ 36 ] Gooding DC, Pflum MJ, Fonseca-Pedero E, et al. Assessing social anhedonia in adolescence: the ACIPS-A in a community sample[ J ]. *Eur Psychiatry*, 2016, 37: 49-55. DOI: 10.1016/j.eurpsy.2016.05.012.
- [ 37 ] Winer ES, Veilleux JC, Ginger EJ. Development and validation of the Specific Loss of Interest and Pleasure Scale (SLIPS) [ J ]. *J Affect Disord*, 2014, 152-154: 193-201. DOI: 10.1016/j.jad.2013.09.010.
- [ 38 ] Foulkes L, Viding E, McCrory E, et al. Social Reward Questionnaire (SRQ): development and validation[ J ]. *Front Psychol*, 2014, 5: 201. DOI: 10.3389/fpsyg.2014.00201.
- [ 39 ] Llerena K, Park SG, McCarthy JM, et al. The Motivation and Pleasure Scale-Self-Report (MAP-SR): reliability and validity of a self-report measure of negative symptoms[ J ]. *Compr Psychiatry*, 2013, 54(5): 568-574. DOI: 10.1016/j.comppsy.2012.12.001.
- [ 40 ] Kirkpatrick B, Strauss GP, Nguyen L, et al. The brief negative symptom scale: psychometric properties[ J ]. *Schizophr Bull*, 2011, 37(2): 300-305. DOI: 10.1093/schbul/sbq059.
- [ 41 ] Chapman LJ, Chapman JP, Raulin ML. Scales for physical and social anhedonia[ J ]. *J Abnorm Psychol*, 1976, 85(4): 374-382. DOI: 10.1037/0021-843x.85.4.374.
- [ 42 ] Cao B, Zhu J, Zuckerman H, et al. Pharmacological interventions targeting anhedonia in patients with major depressive disorder: a systematic review[ J ]. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2019, 92: 109-117. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2019.01.002.
- [ 43 ] Fukuda AM, Kang J, Gobin AP, et al. Effects of transcranial magnetic stimulation on anhedonia in treatment resistant major depressive disorder[ J ]. *Brain Behav*, 2021, 11(9): e2329. DOI: 10.1002/brb3.2329.
- [ 44 ] Wang X, He K, Chen T, et al. Therapeutic efficacy of connectivity-directed transcranial magnetic stimulation on anticipatory anhedonia[ J ]. *Depress Anxiety*, 2021, 38(9): 972-984. DOI: 10.1002/da.23188.
- [ 45 ] Siddiqi SH, Taylor SF, Cooke D, et al. Distinct symptom-specific treatment targets for circuit-based neuromodulation[ J ]. *Am J Psychiatry*, 2020, 177(5): 435-446. DOI: 10.1176/appi.ajp.2019.19090915.
- [ 46 ] Nagy GA, Cernasov P, Pisoni A, et al. Reward network modulation as a mechanism of change in behavioral activation[ J ]. *Behav Modif*, 2020, 44(2): 186-213. DOI: 10.1177/0145445518805682.
- [ 47 ] Cernasov P, Walsh EC, Kinard JL, et al. Multilevel growth curve analyses of behavioral activation for anhedonia (BATA) and mindfulness-based cognitive therapy effects on anhedonia and resting-state functional connectivity: interim results of a randomized trial[ J ]. *J Affect Disord*, 2021, 292: 161-171. DOI: 10.1016/j.jad.2021.05.054.
- [ 48 ] Chen K, Barnes-Horowitz N, Treanor M, et al. Virtual reality reward training for anhedonia: a pilot study[ J ]. *Front Psychol*, 2020, 11: 613617. DOI: 10.3389/fpsyg.2020.613617.
- [ 49 ] Craske MG, Meuret AE, Ritz T, et al. Positive affect treatment for depression and anxiety: a randomized clinical trial for a core feature of anhedonia[ J ]. *J Consult Clin Psychol*, 2019, 87(5): 457-471. DOI: 10.1037/ccp0000396.
- [ 50 ] Horne SJ, Topp TE, Quigley L. Depression and the willingness to expend cognitive and physical effort for rewards: a systematic review[ J ]. *Clin Psychol Rev*, 2021, 88: 102065. DOI: 10.1016/j.cpr.2021.102065.
- [ 51 ] Li LY, Karcher NR, Kerns JG, et al. The subjective-objective deficit paradox in schizotypy extends to emotion regulation and awareness[ J ]. *J Psychiatr Res*, 2019, 111: 160-168. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2019.01.026.
- [ 52 ] Kelly CA, Freeman KB, Schumacher JA. Treatment-resistant depression with anhedonia: integrating clinical and preclinical approaches to investigate distinct phenotypes[ J ]. *Neurosci Biobehav Rev*, 2022, 136: 104578. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2022.104578.

(收稿日期: 2024-10-10)

(本文编辑: 王影)