

情绪大脑机制研究的进展

马庆霞 郭德俊

(首都师范大学心理系, 北京 100037)

摘要 文章综述情绪大脑机制研究的最新进展。情绪的脑机制——大脑回路, 包括前额皮层、杏仁核、海马、前部扣带回、腹侧纹状体等。前额皮层中的不对称性与趋近和退缩系统有关, 左前额皮层与趋近系统和积极感情有关, 右前额皮层与消极感情和退缩有关。杏仁核易被消极的感情刺激所激活, 尤其是恐惧。海马在情绪的背景调节中起着重要作用。前额皮层和杏仁核激活不对称性的个体差异是情绪个体差异的生理基础。情绪的中枢回路有可塑性。

关键词 情绪, 前额皮层, 杏仁核, 海马。

分类号 B842.6

情绪是人脑的高级功能, 保证着有机体的生存和适应, 对个体的学习、记忆、决策有着重要的影响。情绪也是个体差异的来源, 是许多个性特征和心理病理的关键成分。近年来, 随着神经成像技术的快速发展, 有以电信号为基础的方法 (EEG、ERP), 以功能成像为基础的方法 (PET、fMRI), 允许更准确地测量大脑的结构和机能。这些技术的发展, 产生了当代情绪研究的前沿学科——感情神经科学 (Affective neuroscience)。它是考察情绪和心境神经基础的生物行为科学的分支, 与认知神经科学类似, 但是集中在感情过程上^[1]。20 世纪 80 年代以来, 大量研究表明, 情绪是由大脑中的回路所控制的, 它们整合加工情绪信息, 产生情绪行为。

下面重点介绍人类情绪的中枢回路, 情绪中枢回路的个体差异, 以及情绪中枢回路的可塑性等方面研究的进展。

1 情绪生理机制研究的历史背景

情绪心理学的现代理论开始于美国心理学家和哲学家 James。他 (1890)^[2] 提出“事件发生时的知觉导致身体变化, 对身体变化的感觉就是情绪。”他的情绪理论可检验两个重要的成分。第一, 对刺激的生理反应是情绪体验的前提。这一观点改变了 20 世纪情绪研究的进程, 导致对不同情绪自主状态的研究。第二, 在情绪体验中卷入的是感觉和运动皮层区域, 没有大脑中枢。

Cannon (1927, 1929)^[2] 对 James 的观点提出质疑, 怀疑情绪没有大脑中枢这一观点。他提出, 内脏器官对不同种类刺激的反应是不明确的, 不能解释情绪体验中的快速变化。Cannon 的两个实验研究表明, 刺激内脏并不一定引起情绪状态质的变化; 用外科手术分离内脏和中枢神经系统, 情绪行为没有改变。

Cannon 的观点激起研究者对情绪神经回路的研究。Papez (1937)^[2] 提出情绪回路包括下丘脑、前部丘脑核、海马和扣带回皮层。MacLean (1949, 1952, 1993)^[2] 提出边缘系统的概念, 认为海马、杏仁核在情绪体验中起着极其重要的作用。Papez 和 MacLean 的理论激励研究者寻找情绪的具体而复杂的神经回路。

同时, James 的观点引起许多研究者试图揭示不同情绪状态的自主特殊性。特别是对一些消极情绪, 如恐惧和愤怒的研究, 一些证据支持这样的特殊性观点。然而, Schacter 等人 (1962)^[2] 的一个实验表明唤起和认知结合起来是形成特定情绪的两个必要成分。

Levenson (1992)^[2] 综述了几个研究, 表明自主神经系统差异主要针对消极情绪。在悲哀、愤怒和恐惧状态中可以看到心率加速, 厌恶状态中可以看到心率减速。绝大多数研究者认为, 外周自主变化太粗糙, 不

能决定情绪体验。

Lang (1995)^[2]的研究表明图片诱发的积极和消极感情之间有自主神经系统差异。许多研究者^[2]报告,感情强度的自我报告和自主输出的量之间有关系,尤其是皮肤电指标表现明显。

从外周对情绪进行区分的研究从来没有获得真正的进展,这使人们注意到中枢神经系统的重要性。LeDoux(1994)^[2]提出区别情绪的位置在大脑而不是外周。

2 情绪的中枢回路

情绪由大脑中的一个回路所控制,包括前额皮层(prefrontal cortex, PFC)、杏仁核(amygdala)、海马(hippocampus)、前部扣带回(anterior cingulate cortex, ACC)、腹侧纹状体(ventromedial striatum)等。它们整合加工情绪信息,产生情绪行为。

近年来,许多文献表明,有两个基本的情绪和动机系统或者积极和消极感情形式,分别是趋近和退缩^[2]。Davidson 等人(1999)^[3]把趋近系统描述为促进欲求行为和产生特定的与趋近有关的积极感情类型,如愉快、兴趣等。退缩系统有利于有机体从厌恶刺激源撤退或者组织对威胁线索的适当反应,产生与撤退有关的消极情绪,如厌恶和恐惧等。各种证据表明,趋近和退缩系统是由部分独立的回路执行的。

2.1 前额皮层

动物和人类的大量资料显示 PFC 的各个部分与情绪有关。灵长类动物的 PFC 可分为 3 个子分区:背侧 PFC(DLPFC)、腹内侧 PFC(vmPFC)、眶额皮层(OFC)。而且,PFC 的机能具有不对称性。左 PFC 与积极感情有关,右 PFC 与消极感情有关。有关研究来自于 3 个方面:

(1) PFC 损伤病人的研究。比较左侧和右侧大脑损伤病人的心境,发现左侧损伤后出现抑郁症状^[4]。左侧 PFC 损伤后抑郁症状加重的原因是,这一大脑区域参与积极感情回路,损伤后导致体验积极感情的能力缺失,这是抑郁的一种标志性特征。Morris 等人(1996)^[5]的研究(N=193)表明,只在单侧皮层小范围损伤的病人中,左 PFC 损伤和抑郁症状之间有关系。

(2) 对正常人的研究。对正常人的研究与损伤证据获得的结果一致。Davidson 及同事(1990)^[6]报告,情绪电影诱发的厌恶和恐惧提高右侧前额和前部颞叶的激活,而诱发的积极感情引发相反的不对称激活模式。其他人获得了类似的研究结果。Sutton 等人(1997)^[7]用 PET(正电子发射层析照相术)测量大脑的区域葡萄糖代谢,发现在消极感情产生期间,右侧的前额、下前、中、上前脑中代谢率提高;积极感情的产生与前和后中央脑中左侧代谢的提高有关。Beauregard(2001)^[8]的研究表明,对消极图片的反应中,右前颞叶激活。

(3) 对精神病人的研究。Davidson 等人(2000)^[9]在一个使用大脑电活动测量的研究中,发现当社交恐怖症者期待公开演说时,右侧前额激活显示出提高。Rauch 等人(1997)^[10]考察了 3 个独立的焦虑障碍研究(服从-强迫障碍,单一恐怖症,创伤后的应激障碍),发现在实验诱发焦虑期间,右下 PFC 和右中央眶额 PFC 都被强烈地激活。总之,上述研究表明左 PFC 与趋近系统和积极感情有关,右 PFC 与消极感情和退缩有关。

Miller 和 Cohen(2001)^[11]在已有研究的基础上,提出了一个综合的前额机能理论,认为 PFC 维持对目标的表征和达到目标的方法。腹内侧 PFC 与对未来积极和消极感情后果的期待有关。Bechara 等人(1994)^[12]报告腹内侧 PFC 两侧损伤的病人在期待未来的积极和消极后果中有困难。这样的病人与控制组相比,在期待冒险选择中,表现出皮肤电活动水平的降低。

最近的神经成像和电生理研究表明,OFC 和 vmPFC 对表征奖赏和惩罚尤其重要^[13,14]。OFC 的左侧中央区对奖赏敏感,侧面右侧区对惩罚敏感^[14]。

2.2 杏仁核

研究表明,杏仁核对知觉、产生消极感情和联想厌恶学习很重要。有关研究来自于 3 个方面:

(1) 对杏仁核损伤病人的研究。许多研究报告,杏仁核损伤病人不能识别恐惧的面部表情,识别其他情绪的面部表情是完整的。在一个从面部照片判断不熟悉人的信任和可接近性的研究^[15]中,双侧杏仁核损伤病人与控制组相比,认为不熟悉的个体可接近和值得信任的程度更大。双侧杏仁核损伤病人对恐惧和愤怒声音的识别有困难^[16],表明这一缺陷并不限于面部表情。其它研究者^[17]已证明,杏仁核损伤病人对厌恶刺激无反应。总之,这些研究结果表明,双侧杏仁核受破坏的病人加工消极情绪任务的能力被损害,表明杏仁核对识别威胁或危险线索是重要的。Angrilli 及同事(1996)^[18]报告,在控制组中,呈现厌恶刺激期间,可观察到著名的惊跳增强效应,而在右侧杏仁核损伤病人中,对厌恶刺激的反应中没有观察到惊跳增强。Nitschke 等人(2002)^[19]的研究再次证明了正常人对厌恶刺激的惊跳增强效应,在期待厌恶图片时惊跳眨眼量比期待愉快图片时更大。这些研究表明杏仁核对表达已习得的消极感情可能是必要的。

(2) 对精神病人的研究。研究报告^[20],给焦虑病人呈现特定的诱发焦虑刺激时,用 PET 或 fMRI (功能磁共振成像技术)觉察到杏仁核激活。Ketter 等人(2001)^[21]研究表明,抑郁病人中,杏仁核激活异常提高。Drevets (2001)^[22]研究表明,在药物治疗抑郁减轻后,杏仁核激活降低到正常值。

(3) 对正常人的研究。研究结果表明,对恐惧面部表情的反应中杏仁核激活。许多研究报告在厌恶条件作用的早期阶段杏仁核激活。对几个诱发消极感情实验程序的反应中也可观察到杏仁核激活,包括厌恶嗅觉线索和厌恶味觉刺激等。Schaefer 等人(2000)^[23]的研究表明,在对消极图片的反应中,杏仁核激活。

关于杏仁核是否有功能不对称性,已有的研究结果是不一致的。在消极感情的实验唤起期间,一些研究者报告左侧杏仁核激活的变化,一些报告右侧杏仁核的变化,一些报告双侧变化。Zalla 等人(2000)^[24]的 fMRI 研究发现,对赢钱和输钱左和右杏仁核有不同的激活,左侧杏仁核对赢更多的钱显示激活的提高,而右侧杏仁核对输钱显示激活的提高。

2.3 海马和前部扣带回

海马在情绪中的作用近年来才开始研究。海马是大脑中有很高葡萄糖皮质激素类受体密度的部位,在情绪调节中很重要。动物研究证明葡萄糖皮质激素类受体对海马神经元有巨大影响。研究者报告,在创伤后的应激障碍和抑郁病人中,海马体积显著减小。很可能是过度高水平皮质醇引起海马细胞死亡,导致海马萎缩。Rusch 等人(2001)^[25]的研究表明,在控制组和抑郁被试中,右和总(左加右)海马体积与特质焦虑正相关。

Davidson 等人(2000)提出海马在情绪行为的背景调节中起关键作用。海马损害个体的正常背景-调节作用受到损害,因而在不适当的背景中表现出情绪行为。

神经成像方法的研究表明前部扣带回在情绪反应中激活。对情绪单词的 Stroop 任务的反应中,观察到背侧前部扣带回激活。在 Brody(2001)^[26]等人的 PET 研究中,发现焦虑症状的降低与腹侧 ACC 中降低的激活有关,心理症状的改进与背侧 ACC 中提高的激活有关。Miller 和 Cohen(2001)强调 ACC 在冲突监控中的作用。

2.4 腹侧纹状体

Sutton 等人(1997)的 PET 研究中,观察到在图片诱发感情期间,听神经核的腹侧纹状体区域被激活。最近的 PET 研究发现被试在看愉快的录相游戏时,这一区域中的多巴胺水平提高。

3 情绪中枢回路的个体差异

情绪中枢回路的两个关键成分前额皮层和杏仁核。Davidson 等人(1989)^[27]发现,婴儿和成年人的前额区域的大脑电活动测量中基线不对称激活的大小和方向中有个体差异。情绪反应性和情绪调节中也存在个体差异。已有研究表明,前额皮层和杏仁核基线不对称性激活的个体差异是情绪个体差异的生理基础,有关研究包括如下两个方面。

3.1 前额基线不对称激活的个体差异

过去 20 年中, Davidson 等人的大量研究考察 PFC 和其它前部皮层区在情绪反应性和调节中的激活不对称性。他们使用头皮记录大脑电活动测量, 发现 PFC 的激活不对称性指标在一段时间内是稳定的, 显示出极好的内部一致性信度^[28]。在 10 个月的婴儿中, 在前额区域右边激活的那些婴儿与左边激活的婴儿相比, 对短暂的母亲离开以哭作反应更多。在初学走路的幼儿中, 观察到右侧前额激活的个体表现出更多的行为抑制和警惕。

Tomarken 等人 (1992) 的研究发现, 左前额激活的参加者比右前额激活的参加者报告更多积极的感情和更少消极的感情。Sutton 等人 (1997) 研究表明, 左侧前额激活的个体与右侧前额激活的个体相比, 报告行为激活比抑制活动更多。

Wheeler 等人 (1993)^[29] 的实验, 发现左侧前额激活的个体对积极电影片断报告更多的积极感情, 右侧前额激活的个体对消极电影片断报告更多的消极感情。Irwin 等人 (2000) 使用 fMRI 研究发现, PFC 区的激活差异能预测倾向性消极情绪。对消极图片的反应中, 有更多右侧 fMRI 信号改变的个体报告的倾向性消极感情多。这一研究结果与大脑电活动测量是一致的。

研究还发现大脑前额叶左右不对称性的个体差异与心境和焦虑障碍有关, 如抑郁的被试和控制组相比, 左侧前额激活较少^[30]。当社交恐怖症者期待进行公开演讲时, 右侧前额激活水平提高。

情绪调节是维持、加强或减弱情绪反应的过程。Larson 等人 (1998)^[31] 的研究表明, 左侧前额激活的个体在一个消极刺激呈现后有更大的惊跳恢复潜能, 表明左侧前额激活的个体比右侧激活的个体可能从消极感情或压力中恢复更快。Jackson 等人 (2000)^[32] 的研究发现, 有更大基线水平左侧前额激活的个体能够更好地自愿压抑消极感情。Beauregard 等人 (2001) 的研究表明, 当被试压抑消极情绪时, 右上额回和右前扣带回激活。这些研究结果表明, 前额激活的个体差异在情绪调节中可能起重要作用。

以上这些研究表明, 前额激活不对称性电生理测量的个体差异是情绪反应性和情绪调节个体差异的生理基础。

3.2 杏仁核基线不对称激活的个体差异

Abercrombie 等人 (1998)^[33] 研究表明, 右侧杏仁核葡萄糖代谢水平高的抑郁病人报告更多的倾向性消极感情。Irwin 等人 (2000) 的研究发现, 对消极刺激的反应中, 右侧杏仁核 fMRI 信号的提高与更多的消极感情有关。Cahill 等人 (1996)^[34] 的研究发现, 对情绪电影的反应中, 右侧杏仁核葡萄糖代谢水平高的个体回忆起更多的消极电影片断。

Schaefer 等人 (2000) 的研究表明, 当被试维持对消极图片的情绪反应时, 杏仁核有更大的激活, 而且, 杏仁核有更大效应的被试报告显著更高的特质消极感情水平。

总之, 这些研究表明, 杏仁核不对称性激活的个体差异是情绪反应性和情绪调节个体差异的生理基础。

4 情绪中枢回路的可塑性

LeDoux 及同事 (1999) 的研究表明, 在厌恶学习中杏仁核分子发生变化。这些研究表明, 虽然情绪中枢回路的激活模式有稳定的个体差异, 但是这一回路中也存在着可塑性。

现在, 与这一问题有关的大多数资料是动物水平的。在一系列研究中, Meaney 及同事 (1998, 1999) 证明, 对耗子母亲舐/喂刚出生耗子的频数进行控制, 发现高舐/喂母亲的后代与低舐/喂母亲的后代相比, 对新异事物的恐惧行为显著降低。

对 65 名 3 岁儿童进行 8 年的追踪研究, 发现前额激活不对称性的大脑电测量是不稳定的。3 岁至 11 岁是情绪中枢回路具有可塑性的时期, 尤其在 PFC 中, 至少到青春期仍然经历着发展变化。

5 评述

先进的无损伤神经成像技术,如脑电、fMRI 和 PET 等的使用,使人们揭示情绪的生理机制或脑机制成为可能。已有研究成果表明,情绪的大脑机制主要是前额叶皮层和边缘系统,说明情绪与旧皮层和新皮层都有着广泛的联系。情绪的大脑机制两半球的功能也是不一致的,积极情绪和消极情绪有不同的脑区。左 PFC 与积极感情有关,右 PFC 与消极感情有关。PFC 和杏仁核激活的不对称性是情绪个体差异的生理基础。海马在情绪的背景调节中起重要作用。情绪的大脑神经回路的形成与环境有密切的关系,表明情绪的中枢回路有可塑性。

未来研究的一个关键问题涉及情绪中枢回路个体差异和健康之间的关系。促进积极感情的干预对情绪神经回路可塑性的影响,以及大脑发展与情绪、情绪调节发展的关系也是未来需要研究的问题。关于情绪中枢回路可塑性的研究表明,有可能采用一定的方法影响情绪的神经回路,提高个体的幸福感。

情绪是人脑的高级功能,是人类生存适应的第一心理工具。它具有组织、调节和动机的功能。是个性的核心内容,也是控制心理病理的关键成分。因此对情绪发生、发展脑机制规律的揭示,有利于促进个体智力的发展、身心的健康,形成良好的个性。国内关于情绪大脑机制的研究基本上处于空白。因此,在我国开展情绪脑机制方面的研究不仅是必要的,而且是迫切的,有关情绪中枢回路的研究在教育 and 临床上必将具有广阔的应用前景。

参考文献

- [1] Davidson R J, Pizzagalli D, Nitschke J B, Putnam K. Depression: perspectives from affective neuroscience. *Annual Review of Psychology*, 2002, 53: 545~574
- [2] Davidson R J, Jackson D C, Kalin N H. Emotion, plasticity, context, and regulations: perspectives from affective neuroscience. *Psychological Bulletin*, 2000, 126(6): 890~909
- [3] Davidson R J, Irwin W. The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends in Cognitive Sciences*, 1999, 3: 11~21
- [4] Davidson R J. Affective style, psychopathology, and resilience, brain mechanisms and plasticity. *American Psychologist*, 2000, 55: 1196~1214
- [5] Morris P L, Robinson R G, Raphael B, Hopwood M J. Lesion location and poststroke depression. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 1996, 8: 399~403
- [6] Davidson R J, Ekman P, Saron C, Senulis J, Friesen W V. Approach/withdrawal and cerebral asymmetry: Emotional expression and brain physiology. *Journal of Personality and Social Psychology*, 1990, 58: 330~341
- [7] Sutton S K, Davidson R J, Donzella B, Irwin W, Dotti D A. Manipulating affective state using extended picture presentation. *Psychophysiology*, 1997, 34: 217~226
- [8] Beauregard M, Levesque J, Bourgoin P. Neural correlates of conscious self-regulation of emotion. *The Journal of Neuroscience*, 2001, 21: 1~6
- [9] Davidson R J, Marshall J R, Tomarken A J, Henriques J B. While phobic waits: Regional brain electrical and autonomic activity in social phobics during anticipation of public speaking. *Biological Psychiatry*, 2000, 47: 85~95
- [10] Rauch S L, Savage C R, Alpert N M, Fischman A J, Jenike M A. The functional neuroanatomy of anxiety tomography and symptom provocation. *Biological Psychiatry*, 1997, 42: 446~452
- [11] Miller E K, Cohen J D. An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual Review of Neuroscience*, 2001, 24: 167~202
- [12] Bechara A, Damasio A R, Damasio H, Anderson S. Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 1994, 50: 7~12
- [13] Kawasaki H, Adolphs R, Kaufman O, Damasio H, et al. Single-neuron responses to emotional visual stimuli recorded in human ventral prefrontal cortex. *Nature Neuroscience*, 2001, 4: 15~16
- [14] O'Doherty J, Kringelbach M L, Rolls E T, Hornak J, Andrews C. Abstract reward and punishment representations in the human orbitofrontal cortex. *Nature Neuroscience*, 2001, 4: 95~102
- [15] Adolphs R, Tranel D, Damasio A R. The human amygdala in social judgment. *Nature*, 1998, 393: 470~474
- [16] Scott S K, Young A W, Calder A J, Hellawell D J, et al. Impaired auditory recognition of fear and anger following bilateral amygdala lesions. *Nature*, 1997, 385: 254~257
- [17] Bechara A, Damasio H, Damasio A R, Lee G P. Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to

- decision-making. *Journal of Neuroscience*, 1999, 19: 5473~5481
- [18] Angrilli A, Mauri A, Palomba D, Flor H, et al. Startle reflex and emotion motivation impairment after a right amygdala lesion. *Brain*, 1996, 119: 1991~2000
- [19] Nitschke J B, Larson C L, Smoller M J, Navin S D, et al. Startle potentiation in aversive anticipation: evidence for state but not trait effects. *Psychophysiology*, 2002, 39: 254~258
- [20] Breiter H C, Etcoff N L, Whalen P J, et al. Functional magnetic resonance imaging of symptom provocation in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 1996, 53: 595~606
- [21] Ketter T A, Kimbrell T A, George M S, et al. Effects of mood and subtype on cerebral glucose metabolism in treatment-resistant bipolar disorder. *Biological Psychiatry*, 2001, 49: 97~109
- [22] Drevets W C. Neuroimaging and neuropathological studies of depression: implications for the cognitive emotional features of mood disorders. *Current Opinion in Neurobiology*, 2001, 11: 240~249
- [23] Schaefer S M, Jackson D C, Davidson R J, et al. Amygdala activity is modulated by conscious maintenance of negative emotion. Paper presented at the Annual Meeting of the Society for Neuroscience, 2000
- [24] Zalla T, Koechlin E, Pietrini P, Basso G, et al. Differential amygdala responses to winning and losing: A functional magnetic resonance imaging study in humans. *European Journal of Neuroscience*, 2000, 12: 1764~1770
- [25] Rusch B D, Abercrombie H C, Terrence R, et al. Hippocampal morphometry in depressed patients and control subjects: Relations to anxiety symptoms. *Society of Biological Psychiatry*, 2001, 50: 960~964
- [26] Brody A L, Saxena S, Mandelkern M A, Fairbanks L A, et al. Brain metabolic changes associated with symptom factor improvement in major depressive disorder. *Biological Psychiatry*, 2001, 50: 171~178
- [27] Davidson R J, Fox N A. Frontal brain asymmetry predicts infants' response to maternal separation. *Journal of Abnormal Psychology*, 1989, 98: 127~131
- [28] Tomarken A J, Davidson R J, Wheeler R E, Doss R C. Individual differences in anterior brain asymmetry and fundamental dimensions of emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 1992, 62: 676~687
- [29] Wheeler R E, Davidson R J, Tomarken A J. Frontal brain asymmetry and emotional activity: A biological substrate of affective style. *Psychophysiology*, 1993, 30: 82~89
- [30] Henriques J B, Davidson R J. Left frontal hypoactivation in depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 1991, 100: 535~545
- [31] Larson C L, Sutton S K, Davidson R J. Affective style, frontal brain asymmetry and the time course of the emotion-modulated startle response. *Psychophysiology*, 1998, 35: S52
- [32] Jackson D C, Malmstadt J R, Larson C L, Davidson R J. Suppression and enhancement of emotional responses to unpleasant pictures. *Psychophysiology*, 2000, 37: 515~522
- [33] Abercrombie H C, Schaefer S M, Larson C L, et al. Metabolic rate in the right amygdala predicts negative affect in depressed patients. *NeuroReport*, 1998, 9: 3301~3307
- [34] Cahill L, Haier R J, Fallon J, Alkire M T, et al. Amygdala activity at encoding correlated with long-term, free recall of emotional information. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*, 1996, 93: 8016~8021

Research on Brain Mechanisms of Emotion

Ma Qingxia, Guo Dejun

(Department of Psychology, Capital Normal University, Beijing 100037)

Abstract: This article reviews the latest research on brain mechanisms of emotion. The brain circuitry underlying emotion includes the prefrontal cortex, the amygdala, hippocampus, anterior cingulate, ventromedial striatum and et al. Asymmetries in the PFC have been linked to approach and withdrawal systems, with sectors of the left PFC more associated with the approach system and certain forms of positive affect and other regions in the right PFC more associated with negative affect and withdrawal. The amygdala is activated by stimulus that elicits certain forms of negative affect, particularly fear. The hippocampus plays an important role in the context-regulation of emotion. Asymmetries in the PFC and the amygdala are the physiological bases of individual difference in emotion. There is plasticity in the central circuitry of emotion.

Key words: emotion, prefrontal cortex, amygdala, hippocampus