

·论著·

首发青年重度抑郁症患者脑白质结构网络分析

王梦莉,潘晓龙,张婷婷

作者单位
三峡大学人民医院
宜昌市第一人民医院放射科
湖北 宜昌 443000
基金项目
宜昌市医疗卫生研究项目(No. A20-2-025)
收稿日期
2022-04-22
通讯作者
张婷婷
123061621@qq.com

摘要 **目的:**探讨首发未经治疗青年重度抑郁症患者的脑功能网络变化特征。**方法:**收集24例首发重度抑郁症患者(抑郁组)及年龄、性别、受教育年限相匹配的25例健康志愿者(健康对照组),采用汉密尔顿抑郁量表(HAMD)对2组进行抑郁严重程度评定,2组均行头颅磁共振弥散张量成像(DTI)扫描,通过图论方法构建大脑网络,计算相关网络指标,应用Gretna的对模块进行估计,比较2组脑网络属性和模块化特征。**结果:**抑郁组同配性较健康对照组增高($t=2.391, P=0.024$);抑郁组左侧补充运动区、右侧颞上回的介中心性值较健康对照组增高($t=2.564, P=0.016$; $t=2.636, P=0.014$);抑郁组左侧额上回、左侧颞中回、左侧枕中回、左侧中央旁小叶的节点效率较健康对照组降低($t=2.038, P=0.049$; $t=2.174, P=0.046$; $t=2.262, P=0.032$; $t=2.043, P=0.048$);抑郁组右侧杏仁核、左侧脑岛、左侧缘上回的节点最短路径降低($t=2.079, P=0.047$; $t=2.086, P=0.047$; $t=2.244, P=0.034$)。连边分析显示,抑郁组右侧尾状核、右侧豆状壳核的连边强度较健康对照组下降($P=0.000$; $P=0.000$);右侧颞上回的介中心性值与HAMD评分呈负相关($r=-0.635, P=0.012$)。**结论:**抑郁组的脑网络发生异常,与抑郁症相关的某些脑区功能发生改变和重组有关,局部脑区功能可出现代偿。

关键词 抑郁症;磁共振;脑网络;图论

中图分类号 R741;R749.4 **文献标识码** A **DOI** 10.16780/j.cnki.sjssgncj.20220367

本文引用格式:王梦莉,潘晓龙,张婷婷. 首发青年重度抑郁症患者脑白质结构网络分析[J]. 神经损伤与功能重建, 2023, 18(5): 274-278.

Analysis of the White Matter Structure Network in Treatment-naïve Adults with Depression
WANG Meng-li, PAN Xiao-long, ZHANG Ting-ting. Department of Radiology, People's Hospital of China Three Gorges University, First People's Hospital of Yichang, Hubei 443000, China

Abstract **Objective:** To explore the characteristics of the brain function network in treatment-naïve young and middle-aged patients with depression. **Methods:** Twenty-four patients with major depression and 25 healthy volunteers were enrolled in this study. The severity of depression was assessed using the Hamilton depression scale (HAMD). All participants underwent DTI scanning, their brain networks were constructed using the graph theory method, the relevant network indexes were calculated, and the modules were estimated by Gretna's method. Finally, the brain network attributes and modular characteristics of the two groups were compared. **Results:** Compared with the healthy control group, patients with major depression had higher homozygosity ($t=2.391, P=0.024$); higher median values of left supplementary motor area and right superior temporal gyrus ($t=2.564, P=0.016$); and lower node efficiency of the left superior frontal gyrus, left middle temporal gyrus, left middle occipital gyrus, and left paracentral lobule. Further, the shortest path of nodes in the right amygdala, left insula, and left superior marginal gyrus was decreased in patients with major depression ($t=2.038, P=0.049$; $t=2.174, P=0.046$; $t=2.262, P=0.032$; $t=2.043, P=0.048$), and edge connectivity analysis showed that the edge connectivity of the right caudate nucleus and the right lenticular putamen in patients with major depression was lower than that in healthy controls ($P=0.000$; $P=0.000$). Finally, we identified negative correlations between the median value of right superior temporal gyrus and Hamilton Depression Scale scores ($r=-0.635, P=0.012$). **Conclusion:** The brain network of patients with major depression is abnormal; the functions of some brain regions related to major depression are altered and show recombination, for which local brain regions may compensate.

Keywords major depression; magnetic resonance; brain network; Graph theory

在全球经济、社会环境变化的背景下,青年人抑郁症发病率激增,疾病负担面临严峻挑战。抑郁症的病因、发展机制复杂且尚未查明,诊断过程缺乏客观的生物学标记。以往研究显示正常的情感调节有赖于边缘系统-皮质-纹状体-苍白球-丘脑神经解剖环路的结构和功能正常。该环路中脑区结构异常,或不同脑区之间纤维束完整性破坏,形成“失连接综合征”,均可能导致抑郁症的发生^[1]。图论是目前复杂网络分析领域最主要的数学工具。根据图论,大脑被模拟成一个带有节点(node)和边(edge)的图,节点可

认为是定义的感兴趣脑区,而脑区间的功能连接即是边。DTI可无创地显示大脑白质纤维结构,可用于检测精神疾病患者大脑微观白质结构异常及其与抑郁程度和认知功能之间的关系^[2]。基于图论的研究表明,抑郁与脑复杂网络异常的拓扑结构有关,包括全局属性和区域连接性异常。用DTI结合图论的方法对重度抑郁症患者脑结构网络进行定量的特征描述,不仅能对脑区与脑区之间的连接性进行分析,还能从全局水平分析全脑结构网络连通性的改变^[3]。但用DTI结合图论的方法对重度抑郁症患者脑结构网络进行研究的报道较少,特别是对于首发未服药重性抑郁症青年人大脑网络的研究尚少。本研究应用基于图论的分析法对首次发作的抑郁症患者进行DTI研究,探讨脑白质复杂脑网络的改变,并与临床资料进行相关性分析,从而探讨重度抑郁症发病的神经机制。

1 资料与方法

1.1 一般资料

本研究为前瞻性研究,纳入2017年8月至2021年2月本院心理专科门诊或住院收治的抑郁症患者24例为抑郁症组。抑郁症组入组标准:符合《美国精神障碍诊断与统计手册》第4版修订版中抑郁症诊断标准;年龄18~44岁,右利手,小学及以上文化程度;汉密尔顿抑郁量表(Hamilton depression scale, HAMD)评分 ≥ 17 分;首次抑郁症发作,入组前未接受心理、抗抑郁药物治疗、无电休克治疗史;常规T₂WI上无结构异常改变。排除标准:其他精神疾病史;神经系统和其他躯体疾病;精神活性物质滥用史。另招募与患者性别、年龄、受教育程度匹配的右利手健康志愿者25例为健康对照组。健康对照组入组标准:不符合任何精神障碍的诊断标准;无抑郁症家族史;年龄18~44岁,右利手,小学及以上文化程度;无神经系统和躯体疾病。量表评定由2名经过系统培训、具有3年以上工作经验的医师完成。本研究经本院伦理委员会批准,所有受试者都被告知相关利益信息并签署了知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 磁共振数据采集 采用美国GE Discovery MR750 3.0T扫描仪采集功能磁共振数据,嘱所有受试者在扫描过程中闭眼并保持清醒状态。先行常规头颅T₂WI扫描,扫描参数:TR=2 500 ms, TE=80 ms, 矩阵=332×225, FOV=250 mm×220 mm, 层厚=6 mm, 18层, 扫描时间=55 s。然后行DTI扫描,扫描参数:TR=5 500 ms, TE=85 ms, Matrix=80×87, FOV=224 mm×

224 mm, axial slices=50层,扫描方向=32,时间=369 s。

1.2.2 数据处理 ①数据格式转换:使用dcm2nii,将扫描得到的Dicom数据转换成Nifti格式,用于后续分析。②头动涡流矫正:在一定程度上消除扫描过程中的头动,以及由头动和涡流所引起的形变等。③梯度方向矫正:将原来的梯度方向根据涡流矫正的变化进行调整,使梯度方向与涡流校正后的图像保持一致。④张量计算:在计算张量之前需根据b₀图像来选择需进行计算的张量范围,然后通过最小二乘法拟合张量模型计算获取每个被试者的FA、MD、AD、RD。⑤配准到标准空间:以FMRIB58_FA为模板,通过非线性变换将每个被试的FA图像配准到MNI标准空间上,根据此前的变换关系,将AD、MD、RD配准到标准空间上。⑥确定性纤维追踪并构建脑网络,计算相关网络指标:以全脑进行确定性纤维追踪,使用FACT的追踪方法,FA阈值为0.2~1,偏转角阈值设定为45度;以aal90模板构建结构脑网路;筛选弱连边,保留80%被试都存在并且纤维束条数大于三条的连边,以此构建二值化脑网络。然后计算小世界属性、全局效率、同配性、层级性、同步性、节点的最短路径、节点效率、节点局部效率、节点的度中心性、节点的介中心性、连变分析。

1.3 统计学处理

采用标准统计软件SPSS 21.0,计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用独立样本t检验,计数资料以率(%)表示, χ^2 检验;Pearson相关分析;P<0.05为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2组基线资料比较

抑郁症组的HAMD评分较健康对照组显著升高(P<0.05),见表1。

2.2 2组全局属性和局部属性的比较结果

抑郁症组同配性较健康对照组增高($t=2.391, P=0.024$);抑郁症组左侧补充运动区、右侧颞上回的介中心性值较健康对照组增高($t=2.564, P=0.016; t=2.636, P=0.014$);抑郁症组左侧额上回、左侧颞中回、左侧枕中回、左侧中央旁小叶的节点效率较健康对照组降低($t=2.038, P=0.049; t=2.174, P=0.046; t=2.262, P=0.032; t=2.043, P=0.048$);抑郁症组右侧杏仁核、左侧脑岛、左侧缘上回的节点最短路径降低($t=2.079, P=0.047; t=2.086, P=0.047; t=2.244, P=0.034$),见图1。

2.3 连边分析

连边分析显示,抑郁症组右侧尾状核、右侧豆状壳

表1 2组基线资料比较

组别	例数	性别(男/女)	年龄/[岁, ($\bar{x}\pm s$)]	受教育程度/[年, ($\bar{x}\pm s$)]	HAMD 总分/[分, ($\bar{x}\pm s$)]
健康对照组	25	11/14	32.16±8.49	12.04±2.76	3.36±1.66
抑郁症组	24	8/16	32.79±8.15	12.96±3.20	26.67±6.59
t/χ^2 值		0.587	0.071	1.610	294.064
P 值		0.444	0.792	0.287	<0.001

核的连边强度较健康对照组下降($P=0.000$),对连边进行双样本 t 检验,结果显示,抑郁症组右侧尾状核、右侧豆状壳核的连边强度较健康对照组下降($P=0.000$),见图2。

2.4 相关性分析

抑郁症组右侧颞上回的介中心性值与 HAMD 评分呈负相关($r=-0.635, P=0.012$),余脑区的异常指标与 HAMD 评分无显著相关性。

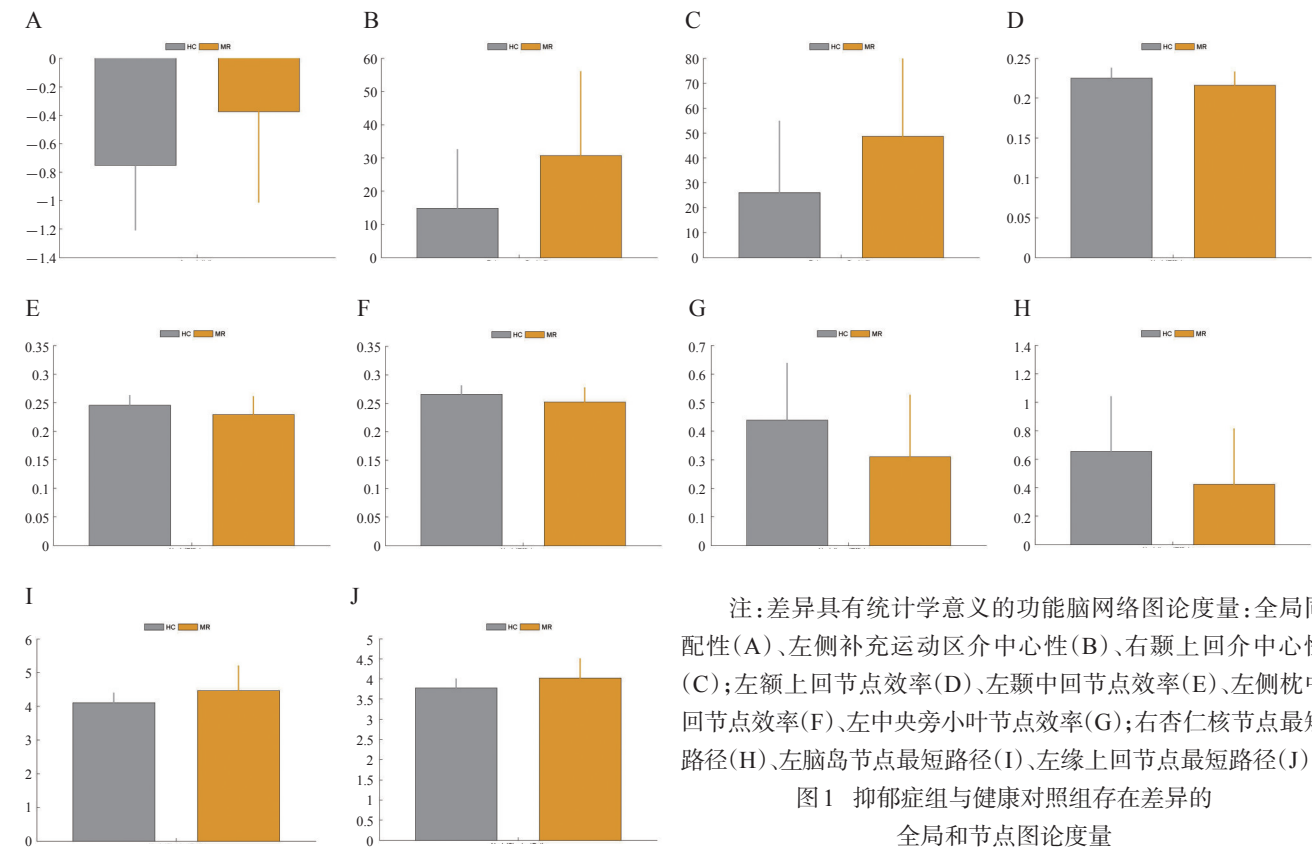
3 讨论

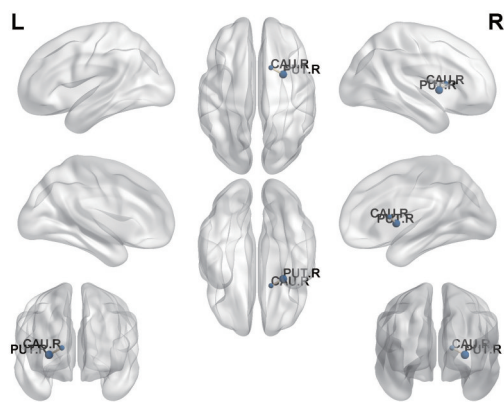
神经影像学研究发现,抑郁症患者的脑网络的拓扑属性存在异常,且抑郁症诱发的脑结构或脑功能异常往往不集中于某一点,而是存在于相互影响、由多个脑区构成的结构或功能系统^[4]。既往局部结构分析只能同时研究分离脑区各自的情况,而忽略了大脑结构的网络特性^[5]。复杂脑网络分析借助图论工具可以从宏观上计算整个大脑系统的各项指标,如网络效率、抗攻击性、模块性和关键节点等,从一个完整的相互作用

的网络水平探索精神障碍患者的大脑整体特点^[6]。全局效率(global efficiency, Eg):用于衡量网络中整体信息传递的效率;局部效率(local efficiency, Eloc):用于衡量移除给定节点时给定节点相邻节点间的信息传递效率^[7]。本研究对抑郁症组全脑白质结构网络拓扑属性进行研究显示首发未治疗青壮年抑郁症患者脑白质微结构完整性受损,且广泛分布于多个脑区。

同配性是用来评价具有相近度值的节点是否倾向于相互连接。如果整体上度值大的节点之间倾向于互相连接,那么就称网络是同配的,此时同配系数也为正;如果度值大的节点倾向于连接度值小的节点,那么网络就是异配的^[8]。本研究显示抑郁症组全局同配性较健康对照增高,说明抑郁症组脑结构网络的稳定性受到了破坏,其内部的结构可能受损。这与 Zhang 等^[9]研究结果一致,与康亮^[10]研究结果不一致,作者认为研究人群的年龄不同、用药及治疗史、抑郁程度的不同及是否合并其他精神疾病等是导致不同结果的原因。

辅助运动区与抑郁症的精神运动特征有关,越来





注:L:左侧,R:右侧。CAU.R:右侧尾状核;PUT.R:右侧豆状核

图2 连边强度异常脑区分布

越多的证据证明,除了自发的运动外,辅助运动区还有其他的功能^[11],可能涉及认知和情绪功能(例如,空间处理、数字认知、情绪和语言)^[12]。辅助运动区属于上额叶,该区已被报告为抑郁症的关键区域,并在抑郁和情绪调节中起作用^[13]。本研究显示抑郁症组左侧大脑辅助运动区的介中心性增高,说明当抑郁症患者情绪异常,左侧辅助运动区介中心性可代偿性增加,进一步调整异常情绪。故辅助运动区介中心性异常可能提示患者情绪调控能力已发生紊乱,易出现抑郁、焦虑等情绪障碍表现。颞叶属于腹侧注意网络(dorsal attention network, DAN),有研究发现颞叶功能与认知、社会情感加工关系密切^[14]。Zou等^[15]发现抑郁症患者颞上回连接功能低于健康对照组,颞上回是首发、未接受药物治疗的成年抑郁症患者的重要脑网络枢纽之一。本研究结果显示,右侧颞上回的介中心性值与HAMD评分呈负相关,颞上/中回的异常可能与抑郁症相关网络功能紊乱有关,本研究为抑郁症病理生理学中连接枢纽功能障碍提供了有利的证据。额叶在人类中特别发达,并且在高级认知功能,特别是执行功能的整合中有关键作用^[16]。多项脑网络研究发现,抑郁症默认网络的额叶存在异常,提示抑郁症患者在涉及自身信息的编码、储存和提取等认知加工存在偏差,与抑郁症临床表现的负性自我认知、自责自罪和无价值感相对应^[17-19]。额叶所涉及的网络异常可能与情绪失调、执行功能障碍、冷漠和冲动表现和攻击行为有关,本研究显示抑郁症组左侧额上回的节点效率降低,这与部分以往研究一致^[20]。任务相关fMRI显示抑郁症组枕叶活动减少对视觉认知功能有影响,枕叶可能是认知功能障碍的始动因素^[21]。抑郁症患者枕叶的结构和功能损伤与认知障碍密切相关,特别是与前注意加工有关^[22,23]。本研究显示抑郁症组左侧枕中回的节点效率降低,这些

结果表明枕叶有望成为抑郁症诊断和治疗的目标区域^[24]。左侧中央旁小叶、中央旁小叶属于顶叶,涉及多种复杂的功能,参与躯体运动处理、主观幸福感的调节和情绪处理^[25]。本研究显示抑郁症组左侧中央旁小叶节点效率降低,可能代表情绪障碍、自杀相关的大脑活动改变。杏仁核是大脑中处理情绪、记忆及调节心理压力的重要脑区^[26]。既往大量脑功能与结构MRI研究均发现,抑郁症患者杏仁核功能与结构存在损害,杏仁核的脑网络异常,可能在维持或适应抑郁病理方面发挥作用^[27]。本研究显示抑郁症组杏仁核的节点最短路径下降,与Singh等^[26]研究结果一致。脑岛作为颞叶组成部分,是认知控制的重要脑区,脑岛既发挥自上而下的调控边缘系统的作用,而且也会收集边缘系统信息,并将双向信息快速整合以形成对“痛苦体验”的认知决策^[28]。本研究发现抑郁症组左侧脑岛节点最短路径缩短,提示抑郁症患者对负性情绪感受和调节的自上而下的控制代偿性增强。左侧缘上回与语音处理有关^[29],以往研究显示在抑郁症患者左侧缘上回的低频振荡振幅(amplitude low-frequency fluctuations, ALFF)增加^[30],右侧辅助运动区和右侧缘上回的过度灌注与抑郁综合征相关,缘上回功能异常可成为评估抑郁状态提供潜在的神经影像学标志物^[12]。本研究显示抑郁症组左侧缘上回节点最短路径缩短,因此部分抑郁症组可能出现认知功能下降。

连边分析显示抑郁症组右侧尾状核、右侧豆状核遭到破坏。降低的边缘强度会导致信息传输效率低下^[31]。尾状核属于大脑奖赏网络,可以用来预测奖赏感知等特征,它的结构和功能的异常会影响情绪加工、处理功能的脑区,因此会对负性自我、奖赏感知受损特质的形成^[32]。抑郁症患者尾状核的节点中心度的增加,即此节点与其他节点之间功能同步性相比于正常对照组异常升高,左尾状核的度中心度和疾病严重程度、持续时间显著相关^[33]。豆状核受损可表现为进行性智力减退、注意散漫、思维迟钝;还可有情感、行为、性格异常,无故哭笑、不安、易激动、对周围环境缺乏兴趣。晚期可发生幻觉等器质性精神病的症状。有研究发现血清铜和锌水平与重度抑郁症患者前额叶皮质和豆状核的生化代谢物比率相关结果,可能在抑郁症的病理生理学中起重要作用^[34]。本研究显示抑郁症组右侧尾状核和右侧豆状核连边强度下降,说明抑郁症患者右侧尾状核、右侧豆状核与其它节点联系减弱,可能导致抑郁症患者情绪和认知障碍。

本研究采用DTI脑功能网络分析技术,发现并证

实抑郁症患者脑功能网络异常,提示抑郁症患者的某些功能发生分化和重组。此外,抑郁症中特定状态的区域节点改变可能提供不同情绪状态转换的生物标志物,这些改变将有助于理解抑郁症的病理生理机制。本研究的局限性主要是样本量较小、没有考虑到组内个体病程差异,有待进一步完善。其次,本研究虽然发现抑郁症组脑网络拓扑指标的变化,并探讨其潜在机制,但仍需进一步研究和证实。未来还需对治疗后抑郁症患者行DTI研究,有利于深入理解青年抑郁症发病机制、干预机制。

参考文献

[1] 何灿灿, 龚亮, 谢春明, 等. 抑郁症快感缺失的神经环路基础研究[J]. 中华精神科杂志, 2016, 49: 189-192. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7884.2016.03.013.

[2] 王静, 孔令茵, 雷炳业, 等. 抑郁症的脑复杂网络研究进展[J]. 中国医学物理学杂志, 2020, 37: 780-785. DOI: 10.3969/j.issn.1005-202X.2020.06.023.

[3] Filippi M, van den Heuvel MP, Fornito A, et al. Assessment of system dysfunction in the brain through MRI-based connectomics[J]. Lancet Neurol, 2013, 12: 1189-1199. DOI: 10.1016/S1474-4422(13)70144-3.

[4] Fang P, Zeng LL, Shen H, et al. Increased cortical-limbic anatomical network connectivity in major depression revealed by diffusion tensor imaging[J]. PLoS One, 2012, 7: e45972. DOI: 10.1371/journal.pone.0045972.

[5] 刘威, 李海江, 邱江. 抑郁症的脑网络失调:来自图论分析的证据[J]. 心理科学进展, 2015, 23: 85-92. DOI: 10.3724/SP.J.1042.2015.00085.

[6] Bullmore E, Sporns O. Complex brain networks: graph theoretical analysis of structural and functional systems[J]. Nat Rev Neurosci, 2009, 10: 186-198. DOI: 10.1038/nrn2.

[7] 王梦瑶, 肖牟尼, 胡兰, 等. 自杀未遂青少年抑郁症患者脑网络分析[J]. 中国医学影像技术, 2020, 36: 981-985. DOI: 10.13929/j.issn.1003-3289.2020.07.006.

[8] 李科. 多尺度脑网络的若干研究[D]. 浙江大学, 2019. DOI: 10.27461/d.cnki.gzjdx.2019.002066.

[9] Zhang L, Wu H, Zhang A, et al. Aberrant brain network topology in the frontoparietal-limbic circuit in bipolar disorder: a graph-theory study[J]. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci, 2021, 271: 1379-1391. DOI: 10.1007/s00406-020-01219-7.

[10] 康亮. 基于多特征融合的大脑机制研究及应用[D]. 电子科技大学, 2020. DOI: 10.27005/d.cnki.gdzku.2020.003235.

[11] Sarkheil P, Odysseos P, Bee I, et al. Functional connectivity of supplementary motor area during finger-tapping in major depression[J]. Compr Psychiatry, 2020, 99: 152-166. DOI: 10.1016/j.comppsy.2020.152166.

[12] Li R, Zhang Y, Zhuo Z, et al. Altered Cerebral Blood Flow in Alzheimer's Disease With Depression[J]. Front Psychiatry, 2021, 12: 687-739. DOI: 10.3389/fpsy.2021.687739.

[13] Ma X, Liu J, Liu T, et al. Altered Resting-State Functional Activity in Medication-Naïve Patients With First-Episode Major Depression Disorder vs. Healthy Control: A Quantitative Meta-Analysis[J]. Front Behav Neurosci, 2019, 13: 89. DOI: 10.3389/fnbeh.2019.00089.

[14] Takahashi K, Taguchi T, Tanaka S, et al. Painful muscle stimulation preferentially activates emotion-related brain regions compared to painful skin stimulation[J]. Neurosci Res, 2011, 70: 285-293. DOI: 10.1016/j.neures.2011.04.001.

[15] Zou K, Gao Q, Long Z, et al. Abnormal functional connectivity density in first-episode, drug-naïve adult patients with major depressive disorder[J]. J Affect Disord, 2016, 194: 153-158. DOI: 10.1016/j.jad.2015.12.081.

[16] Yeung MK, Lin J. Probing depression, schizophrenia, and other psychiatric disorders using fNIRS and the verbal fluency test: A systematic review and meta-analysis[J]. J Psychiatr Res, 2021, 140: 416-435. DOI:

10.1016/j.jpsychires.2021.06.015.

[17] 彭靖, 单艺, 李杨, 等. 首发抑郁症患者脑白质微结构异常的扩散张量成像研究[J]. 中国医学影像学杂志, 2021, 29: 420-424. DOI: 10.3969/j.issn.1005-5185.2021.05.002.

[18] Olejarczyk E, Jozwik A, Valiulis V, et al. Effect of repetitive transcranial magnetic stimulation on fronto-posterior and hemispheric asymmetry in depression[J]. Biomed Sig Process Cont, 2021, 68: 102585. DOI: 10.1016/j.bspc.2021.102585.

[19] 黄静. 基于双相障碍和重度抑郁患者的动态低频振幅波动和结构网络的研究[D]. 电子科技大学, 2020. DOI: 10.27005/d.cnki.gdzku.2020.004087.

[20] Li J, Yang Y, Zhu Y, et al. Towards characterizing the regional cerebral perfusion in evaluating the severity of major depression disorder with SPECT/CT[J]. BMC Psychiatry, 2018, 18: 70. DOI: 10.1186/s12888-018-1654-6.

[21] Fettes PW, Moayed M, Dunlop K, et al. Abnormal Functional Connectivity of Frontopolar Subregions in Treatment-Nonresponsive Major Depressive Disorder[J]. Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging, 2018, 3: 337-347. DOI: 10.1016/j.bpsc.2017.12.003.

[22] Schulze L, Feffer K, Lozano C, et al. Number of pulses or number of sessions? An open-label study of trajectories of improvement for once-vs. twice-daily dorsomedial prefrontal rTMS in major depression[J]. Brain Stimul, 2018, 11: 327-336. DOI: 10.1016/j.brs.2017.11.002.

[23] Zhang Z, Zhang H, Xie CM, et al. Task-related functional magnetic resonance imaging-based neuronavigation for the treatment of depression by individualized repetitive transcranial magnetic stimulation of the visual cortex[J]. Sci China Life Sci, 2021, 64: 96-106. DOI: 10.1007/s11427-020-1730-5.

[24] Sato W, Kochiyama T, Uono S, et al. The structural neural substrate of subjective happiness[J]. Sci Rep, 2015, 5: 16891. DOI: 10.1038/srep16891.

[25] Li Y, He Y, Fan H, et al. Brain-derived neurotrophic factor upregulates synaptic GluA1 in the amygdala to promote depression in response to psychological stress[J]. Biochem Pharmacol, 2021, 192: 114740. DOI: 10.1016/j.bcp.2021.114740.

[26] Singh MK, Kesler SR, Hadi Hosseini SM, et al. Anomalous gray matter structural networks in major depressive disorder[J]. Biol Psychiatry, 2013, 74: 777-785. DOI: 10.1016/j.biopsych.2013.03.005.

[27] 孙慧鑫, 何国富, 印为武, 等. 脑卒中后抑郁患者脑网络拓扑属性改变及其与临床症状的相关性[J]. 临床神经病学杂志, 2020, 33: 379-382. DOI: 10.3969/j.issn.1004-1648.2020.05.015.

[28] 甄子昂, 李欢欢, 郝子雨, 等. 抑郁症自杀未遂者静息态脑功能连接改变及其与心理痛苦的关系[J/OL]. 中国临床心理学杂志, 2021, 29: 891-896. DOI: 10.16128/j.cnki.1005-3611.2021.05.001.

[29] Centanni TM, Beach SD, Ozernov Palchik O, et al. Categorical perception and influence of attention on neural consistency in response to speech sounds in adults with dyslexia[J]. Ann Dyslexia, 2022, 72: 56-78. DOI: 10.1007/s11881-021-00241-1.

[30] Gong J, Wang J, Qiu S, et al. Common and distinct patterns of intrinsic brain activity alterations in major depression and bipolar disorder: voxel-based meta-analysis[J]. Transl Psychiatry, 2020, 10: 353. DOI: 10.1038/s41398-020-01036-5.

[31] Gou L, Zhang W, Li C, et al. Structural Brain Network Alteration and its Correlation With Structural Impairments in Patients With Depression in de novo and Drug-Naïve Parkinson's Disease[J]. Front Neurol, 2018, 9: 608. DOI: 10.3389/fneur.2018.00608.

[32] Zhuo C, Ji F, Tian H, et al. Transient effects of multi-infusion ketamine augmentation on treatment-resistant depressive symptoms in patients with treatment-resistant bipolar depression - An open-label three-week pilot study[J]. Brain Behav, 2020, 10: e01674. DOI: 10.1002/brb3.1674.

[33] Ding YD, Yang R, Yan CG, et al. Disrupted hemispheric connectivity specialization in patients with major depressive disorder: Evidence from the REST-meta-MDD Project[J]. J Affect Disord, 2021, 284: 217-228. DOI: 10.1016/j.jad.2021.02.030.

[34] Liu X, Zhong S, Li Z, et al. Serum copper and zinc levels correlate with biochemical metabolite ratios in the prefrontal cortex and lentiform nucleus of patients with major depressive disorder[J]. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 2020, 99: 109828. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2019.109828.

(本文编辑:王晶)