

• 综 述 •

弥散张量成像在抑郁障碍、焦虑障碍和
强迫障碍中的应用研究进展*张 郁¹综述, 苏丁勇¹, 罗 莎², 李鼎红¹, 彭 娟^{2,3}, 欧 薇^{2,3△}审校

(1. 遵义医科大学第一临床学院, 贵州 遵义 563003; 2. 遵义医科大学管理学院, 贵州 遵义 563006;

3. 遵义医科大学第二附属医院临床心理门诊, 贵州 遵义 563006)

[摘 要] 抑郁障碍、焦虑障碍和强迫障碍是 3 组不同的精神疾病, 但三者存在临床症状重叠和共病现象。应用弥散张量成像技术探索抑郁障碍、焦虑障碍及强迫障碍患者脑白质微结构的改变, 有助于深入了解疾病发生发展机制, 为其诊断与治疗提供可靠的影像学依据。

[关键词] 抑郁障碍; 焦虑障碍; 强迫障碍; 弥散张量成像

DOI: 10.3969/j.issn.1009-5519.2024.02.025

中图法分类号: R749.4

文章编号: 1009-5519(2024)02-0293-06

文献标识码: A

Research progress on the application of diffusion tensor imaging in depression
disorder, anxiety disorder, and obsessive-compulsive disorder*ZHANG Yu¹, SU Dingyong¹, RUO Sha², LI Dinghong¹, PENG Juan^{2,3}, OU Wei^{2,3△}

(1. Then First Clinical College, Zunyi Medical University, Zunyi, Guizhou 563003, China;

2. School of Management, Zunyi Medical University, Zunyi, Guizhou 563006, China;

3. Clinical Psychology Clinic, the Second Affiliated Hospital of Zunyi
Medical University, Zunyi, Guizhou 563006, China)

[Abstract] Depression disorder, anxiety disorder, and obsessive-compulsive disorder are three different groups of mental disorders, but they have overlapping clinical symptoms and comorbidity. The application of diffusion tensor imaging technology to explore changes in the microstructure of white matter in patients with depression disorder, anxiety disorder, and obsessive-compulsive disorder can help to gain a deeper understanding of the mechanisms of disease occurrence and development, and provide reliable imaging evidence for its diagnosis and treatment.

[Key words] Depression disorder; Anxiety disorder; Obsessive-compulsive disorder; Diffusion tensor imaging

抑郁障碍、焦虑障碍和强迫障碍是发病率较高的精神疾病, 严重影响患者社会功能。3 种不同的精神疾病存在临床症状重叠和共病现象, 使得临床诊断在共识上产生一些分歧。临床中常见焦虑、抑郁障碍共病的患者, 抑郁障碍患者的反复思考, 焦虑障碍患者的反复担心, 有时都与强迫思维难以鉴别。因此, 在诊断体系中, 国际疾病分类第 10 版(ICD-10)及 ICD-11 均存在混合性焦虑和抑郁障碍诊断。与精神障碍诊断与统计手册第 4 版(DSM-IV)相比, DSM-V 新增了混合焦虑抑郁障碍并更正了诊断标准。ICD-10 和中国精神障碍与诊断标准 3(CCMD-3)诊断系统均将强迫障碍和焦虑障碍均归入神经症性障碍。但随着

对疾病的进一步认识, DSM-V 和 ICD-11 认为强迫障碍和焦虑障碍是 2 种不同的精神疾病, 从而划归为单独的诊断类别。由于目前精神疾病的诊断是基于自我症状的描述及医生对患者行为和认知的观察, 缺乏诊断、进展、治疗计划和预后的客观标志物, 使得临床对疾病的认识亟需进一步深入。

弥散张量成像(DTI)技术为探索精神疾病的脑结构病理变化提供了宝贵的工具, 有望提高对精神疾病病理机制的认识。本研究组于 2023 年 1 月在 PubMed、Web of Science、万方、中国知网等数据库进行检索, 检索词为“焦虑障碍/Anxiety disorder”“抑郁障碍/Depression disorder”“强迫障碍/Compulsive

* 基金项目: 国家级大学生创新创业计划项目(202210661223); 贵州省教育厅高校人文社会科学项目(CJ-2014-10)。

△ 通信作者, E-mail: 57485550@qq.com。

disorder”“弥散张量成像/Diffusion tensor imaging”“白质/White matter”“治疗/treatment”。纳入标准:(1)关于 DTI 研究的相关文献;(2)研究对象为抑郁障碍、焦虑障碍和强迫障碍患者;(3)中文或英文文献。排除标准:(1)重复文献;(2)与 DTI 无关的文献;(3)评论、综述、会议报告、信函等文献;(4)无法获取全文的文献。按照上述检索方法共检索出文献 456 篇,首先阅读文献摘要,经纳入和排除标准筛选,剔除无关文献,并认真阅读符合要求的文献全文,最终纳入相关研究文献 53 篇,其中英文文献 45 篇,中文文献 8 篇。本文对相关研究进行了综述,希望进一步从影像学的角度认识 3 种疾病的神经影像学机制。

1 DTI 基本原理

DTI 是一种是非侵入性脑白质纤维束影像学检查方法,不仅能直观显示脑白质纤维走行和方向等形态特征,还可定量分析脑白质纤维内水分子在各个方向扩散程度和速率,通常用于识别微观结构变化。各种 DTI 标量可以与临床信息相关联,揭示与神经系统疾病相关的异常。

各向异性分数(FA)是 DTI 中应用最广泛的参数^[1],其通过提供脑回路的信息来研究神经精神疾病,反映了脑白质纤维束中细胞结构的方向性程度,对脑白质纤维的存在和完整性非常敏感。脑白质提供了灰质区域之间的结构连接,并能够快速有效地传递神经信号^[2]。脑白质束可分为关联通路(连接同一半球内的大脑皮层区域)、连合通路(连接跨半球的类似结构)及投射和丘脑通路(连接皮层和皮层下结构)。FA 值减少表明脑白质微结构组织完整程度的改变^[3],反映了脑白质束的变化,包括纤维堆积、纤维直径、髓鞘厚度和纤维方向性的变化。平均扩散率、径向扩散率和轴向扩散率是额外的测量值,可分别反映水肿、髓鞘形成和轴突损伤^[4]。DTI 技术的快速发展使人们对人脑发育和疾病过程有了深入的了解,并使脑白质研究成为热点。

2 抑郁障碍患者脑白质的 DTI 研究

随着影像技术的发展,抑郁障碍患者脑白质的损害引起人们广泛关注。已有研究表明,抑郁障碍与脑部病变密切相关^[5]。有全脑分析的研究表明,抑郁障碍患者存在广泛的脑白质异常,包括额回^[6-7]、丘脑^[8-10]、束状筋膜^[11]、胼胝体^[10,12-15]、顶叶^[16-17]、内囊^[18-19]和小脑^[20-21]等。尽管方法学不同,但大多数调查显示抑郁障碍患者相关脑白质 FA 值显著低于健康者,提示脑白质异常是抑郁障碍的潜在生物标志物^[5,8-10]。大部分研究以重性抑郁障碍患者为研究对象,证实连接脑区内部及不同脑区之间构成神经环路的脑白质纤维异常可能与其病理生理学和发病机制

有直接关系。随着 DTI 技术在抑郁障碍脑结构及神经回路损害的微观病理基础研究中的应用,学者从早期探讨抑郁障碍在脑区结构上的差异,深入到探索情绪认知功能的神经回路。2007 年,有研究采用基于纤维骨架的空间统计方法对首发、未接受治疗的重度抑郁障碍患者进行扫描时发现,额中回、左侧枕颞回等脑白质病变可能会破坏参与情绪调节的神经回路,且抑郁障碍存在“边缘-皮层-纹状体-苍白球-丘脑”病理神经环路,这一环路的损害会导致 5-羟色胺功能紊乱,从而导致抑郁障碍的发生^[22]。2011 年的 DTI 相关研究结果进一步支持了抑郁障碍中边缘-背外侧前额叶皮层-丘脑功能障碍理论,结果显示,抑郁障碍患者边缘系统、背外侧前额叶皮层、丘脑投射纤维、胼胝体等脑白质完整性降低,表明以上脑区白质损伤导致抑郁障碍^[10]。2017 年,JIANG 等^[6]研究认为,皮质-皮质下神经回路受损与抑郁障碍的发生发展机制有关,包括下丘脑-垂体-肾上腺轴及额叶-边缘系统脑白质纤维的异常。上述结果揭示了首发、未用药的抑郁障碍患者存在多个脑区白质异常,说明脑白质病变可能在抑郁障碍的发病早期就已出现,相关神经环路的损伤可能与抑郁障碍的病理生理学机制有关。

有学者探究了抑郁严重程度及病程等临床特点与 DTI 结果的相关性。CHEN 等^[23]基于体素的形态学分析技术对重度抑郁症患者 FA 值进行荟萃分析时发现,右侧内囊和右侧额上回 FA 值减少分别与症状严重程度和抑郁持续时间呈负相关。有研究基于体素的空间统计分析方法发现,重度抑郁症患者病程越长、抑郁程度越高,扣带回、胼胝体、上下纵束 FA 值越小^[24]。HENDERSON 等^[25]以青少年重度抑郁症患者为研究对象,结果发现抑郁严重程度与胼胝体膝部、丘脑、前扣带回 FA 值呈负相关。抑郁障碍严重程度与受损脑区 FA 值呈负相关,受损脑区的差异可能与患者性别、年龄、用药情况及 DTI 分析方法等异质性有关。

临床治疗干预研究也提示抑郁障碍与脑白质微结构异常有关。多项研究表明,抑郁障碍患者经药物治疗后多处脑白质完整性显著增加,即 FA 值升高,包括背侧丘脑^[26]、扣带回^[27]、上纵束^[17,28]、额叶^[29]、胼胝体、内囊等。TATEISHI 等^[30]研究发现,重复经颅磁刺激能增加右侧额上回的脑白质 FA 值,改善额叶脑白质的完整性。针对抑郁障碍患者的纵向 DTI 研究发现,抑郁障碍患者经电休克疗法治疗后连接额叶和边缘区域的背额边缘通路 FA 值显著增加^[31],表明其纤维完整性增加与情绪症状的改善有关。在心理治疗方面,抑郁障碍患者经认知行为治疗后颞叶及左侧小脑白质纤维束 FA 值升高^[32]。额回^[6-7]、丘

脑^[8-10]、束状筋膜^[11]、胼胝体^[10,12-15]、顶叶^[16-17]、内囊^[18-19]和小脑^[20-21]等脑白质的结构改变及下丘脑-垂体-肾上腺轴及额叶-边缘系统神经回路的破坏可能是抑郁障碍的神经病理机制,抑郁障碍严重程度与损伤的脑白质 FA 值呈负相关,治疗后脑白质完整性显著增加已经成为共识。

3 焦虑障碍患者脑白质的 DTI 研究

焦虑障碍患者脑白质微结构及神经纤维束走行改变有可能是导致疾病发生的重要因素。钩束是连接边缘和前额叶区域的主要纤维束。TROMP 等^[33]研究发现,焦虑障碍儿童钩束 FA 值显著降低,并且与女孩相比,男孩钩束白质完整性破坏更明显。LIAO 等^[34]以青少年为研究对象进行研究时发现,与健康对照组相比,广泛性焦虑障碍青少年患者双侧钩束、额枕下束、下纵束和放射冠 FA 值显著降低。广泛性焦虑障碍成人患者的研究显示,颞叶和前额叶皮层区域之间的结构连接发生了改变,钩束 FA 值降低^[35-36]。社交焦虑障碍患者同样存在额颞叶结构连通性降低情况^[36]。随着研究的进一步深入,部分研究从早期探讨焦虑障碍在脑区结构上的差异,开始深入到探索情绪认知功能的神经回路。有研究表明,杏仁核和前额叶皮层可能是广泛性焦虑障碍神经回路的基础。惊恐障碍患者焦虑敏感性与脑岛、胼胝体压部、穹隆、内囊、丘脑后辐射和后放射冠附近脑白质区域 FA 值显著相关,而杏仁核、海马体、丘脑、岛叶和前额叶区域组成的恐惧网络是参与惊恐障碍病理生理学的关键脑回路^[37-38]。前扣带皮层也被认为在恐惧网络中发挥调节作用,参与恐惧条件调节^[39]。

有学者探究了焦虑症状严重程度与 DTI 结果的相关性。有研究表明,广泛性焦虑障碍患者右钩束、左扣带束 FA 值与临床症状严重程度呈显著负相关^[40]。一项研究调查了社交焦虑障碍患者状态-特质焦虑量表和 DTI 测量之间的相关性,结果发现,钩束 FA 值与特质焦虑呈负相关^[41]。焦虑障碍患者焦虑严重程度越高,钩束 FA 值越小。焦虑障碍患者脑白质微结构改变存在于不同的区域,包括钩束、额枕下束、下纵束和放射冠等。钩束是杏仁核和眶额皮层之间的主要通路,其损害会导致额边缘网络的结构连接障碍,其焦虑症状严重程度与相应脑白质 FA 值呈负相关。

4 强迫障碍患者脑白质的 DTI 研究

关于强迫障碍患者的 DTI 研究发现,扣带束前段和丘脑前辐射 2 条白物质束很可能在强迫障碍神经病理学中发挥重要作用^[42]。GARIBOTTO 等^[43]研究发现,强迫障碍患者扣带束、下额枕束等区域脑白质 FA 值显著降低。有研究表明,强迫障碍患者丘脑

后辐射的平均 FA 值低于对照组,丘脑前辐射作为丘脑前回路中的主要纤维与强迫症状相关,但与其结构改变相关的潜在生化机制仍不清楚^[44]。

在强迫症状严重程度和病程等临床特点与 DTI 结果相关性方面,蒿瑞杰等^[45]以青少年为研究对象进行研究时发现,强迫障碍组胼胝体、丘脑前放射、额枕下束等脑白质 FA 值降低,且胼胝体 FA 值与强迫症状量表总分及强迫行为因子分呈负相关。GARIBOTTO 等^[43]采用基于体素的形态学分析方法进行研究时发现,患者双侧上纵束、视辐射和下额枕束 FA 值降低,并且与耶鲁-布朗强迫障碍量表(Yale-Brown)总分呈显著负相关。有学者结合质子磁共振波谱和 DTI 技术对强迫症患者进行研究时发现,患者左侧扣带束白质 FA 值显著降低,且与强迫观念及病程之间存在负相关^[46]。但 WANG 等^[44]以成人强迫障碍患者为对象进行研究时发现,患者右侧丘脑前辐射 FA 值与其 Yale-Brown 总分及强迫症状量表评分呈正相关。

有临床干预研究证实了强迫障碍患者脑白质微结构会改变。YOO 等^[47]采用西酞普兰药物治疗强迫障碍患者时发现,强迫障碍患者治疗后胼胝体、内囊和右尾状核脑白质区域 FA 值增高,表明强迫障碍病变的脑白质微结构经过药物治疗后可以修复。双侧扣带回切开术是一种应用于强迫障碍患者的手术。研究表明,患者成功进行双侧前扣带切开术后,钳内小束神经纤维发生结构变化^[48]。强迫障碍的发病机制涉及广泛的大脑结构异常和功能紊乱,经典的皮质-纹状体-丘脑-皮质病理环路是强迫障碍的重要病理生理机制。此外,病理改变还涉及该环路以外广泛的脑区如胼胝体^[45,49]、额枕下束^[43,45,49]、上纵束^[49]、小脑^[49-50]等。

5 抑郁、焦虑、强迫障碍共病患者脑白质的 DTI 研究

临床研究发现,焦虑障碍、抑郁障碍和强迫障碍患者常常在症状上彼此有重叠、共患等现象。焦虑障碍与抑郁障碍之间有高达 50% 的共患率,38% 焦虑障碍患者罹患严重抑郁^[51]。强迫障碍与其他焦虑障碍的共病率为 24%~70%,强迫障碍患者共病抑郁障碍的风险是普通人群的 8~10 倍^[52]。少量研究开始采用 DTI 技术探索共病患者,从影像学角度识别精神疾病中大脑结构的共性和差异。ROELOFS 等^[53]以焦虑抑郁共病的青少年为研究对象时发现,与健康同龄人相比,其右后放射冠和右扣带 FA 值下降。这些研究对于理解疾病的病理生理机制做出了早期探索。

6 小 结

抑郁障碍、焦虑障碍及强迫障碍患者在临床上常存在症状重叠和共病现象。通过 DTI 技术探索抑郁

障碍、焦虑障碍及强迫障碍患者脑白质微结构的改变,有助于深入了解疾病发生、发展机制,为其诊断与治疗提供可靠的影像学依据。抑郁障碍具有广泛的脑白质损伤,与边缘-背外侧前额叶皮层-丘脑功能回路等多个神经回路相关。焦虑障碍患者脑白质改变与钩束有关,前额叶边缘连接的改变是焦虑障碍的病理生理特征。皮质-纹状体-丘脑-皮质回路被认为与强迫障碍的病理生理学有关。目前,对于 3 种疾病的 DTI 研究主要聚焦于抑郁障碍,其次为焦虑障碍和强迫障碍,对于 3 种疾病脑结构共性和差异的 DTI 研究还处于探索阶段。未来可能需要在这些方面有更多的研究,集中于共病患者的神经影像学机制研究。

参考文献

- [1] TAE W S, HAM B J, PYUN S B, et al. Current clinical applications of diffusion-tensor imaging in neurological disorders[J]. *J Clin Neurol*, 2018, 14(2): 129-140.
- [2] FILLEY C M, FIELDS R D. White matter and cognition: Making the connection[J]. *J Neurophysiol*, 2016, 116(5): 2093-2104.
- [3] 周一婷, 李名立, 余华, 等. 双相情感障碍与精神分裂症之间脑白质微结构的差异研究[J]. *华西医学*, 2022(12): 1805-1811.
- [4] LOPE-PIEDRAFITA S. Diffusion tensor imaging(DTI)[J]. *Methods Mol Biol*, 2018, 1718: 103-116.
- [5] MA K, ZHANG H, WANG S, et al. The molecular mechanism underlying GABAergic dysfunction in nucleus accumbens of depression-like behaviours in mice[J]. *J Cell Mol Med*, 2019, 23(10): 7021-7028.
- [6] JIANG J, ZHAO Y J, HU X Y, et al. Microstructural brain abnormalities in medication-free patients with major depressive disorder: A systematic review and meta-analysis of diffusion tensor imaging[J]. *J Psychiatry Neurosci*, 2017, 42(3): 150-163.
- [7] MASUDA Y, OKADA G, TAKAMURA M, et al. White matter abnormalities and cognitive function in euthymic patients with bipolar disorder and major depressive disorder[J]. *Brain Behav*, 2020, 10(12): e01868.
- [8] SHELINE Y I. Neuroimaging studies of mood disorder effects on the brain[J]. *Biol Psychiatry*, 2003, 54(3): 338-352.
- [9] PHILLIPS M L, DREVETS W C, RAUCH S L, et al. Neurobiology of emotion perception II: Implications for major psychiatric disorders[J]. *Biol Psychiatry*, 2003, 54(5): 515-528.
- [10] KORGANKAR M S, GRIEVE S M, KOSLOW S H, et al. Loss of white matter integrity in major depressive disorder: Evidence using tract-based spatial statistical analysis of diffusion tensor imaging[J]. *Hum Brain Mapp*, 2011, 32(12): 2161-2171.
- [11] 陈丽萍, 潘集阳. 急性期末服药重性抑郁障碍患者全脑弥散张量改变的临床研究[J]. *中华生物医学工程杂志*, 2020, 26(4): 348-353.
- [12] TEKIN S, CUMMINGS J L. Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry: An update[J]. *J Psychosom Res*, 2002, 53(2): 647-654.
- [13] 王梦莉, 莫茵, 沈进, 等. 抑郁症患者脑白质的弥散张量成像研究进展[J]. *实用医学杂志*, 2015, 31(22): 3798-3799.
- [14] CYPRIEN F, DE CHAMPFLEUR N M, DEVERDUN J, et al. Corpus callosum integrity is affected by mood disorders and also by the suicide attempt history: A diffusion tensor imaging study[J]. *J Affect Disord*, 2016, 206: 115-124.
- [15] DE DIEGO-ADELINO J, PIRES P, GOMEZ-ANSON B, et al. Microstructural white-matter abnormalities associated with treatment resistance, severity and duration of illness in major depression[J]. *Psychol Med*, 2014, 44(6): 1171-1182.
- [16] SRIVASTAVA S, BHATIA M S, BHARGAVA S K, et al. A diffusion tensor imaging study using a voxel-based analysis, region-of-interest method to analyze white matter abnormalities in first-episode, treatment-naïve major depressive disorder[J]. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 2016, 28(2): 131-137.
- [17] SYDNOR V J, LYALL A E, CETIN-KARAYUMAK S, et al. Studying pre-treatment and ketamine-induced changes in white matter microstructure in the context of ketamine's antidepressant effects[J]. *Transl Psychiatry*, 2020, 10(1): 432.
- [18] GUO W B, LIU F, XUE Z M, et al. Altered white matter integrity in young adults with

- first-episode, treatment-naïve, and treatment-responsive depression[J]. *Neurosci Lett*, 2012, 522(2):139-144.
- [19] LIU X, WATANABE K, KAKEDA S, et al. Relationship between white matter integrity and serum cortisol levels in drug-naïve patients with major depressive disorder: Diffusion tensor imaging study using tract-based spatial statistics[J]. *Br J Psychiatry*, 2016, 208(6):585-590.
- [20] VOINESKOS A N, MULSANT B H, DICKIE E W, et al. Effects of antipsychotic medication on brain structure in patients with major depressive disorder and psychotic features: Neuroimaging findings in the context of a randomized placebo-controlled clinical trial[J]. *JAMA Psychiatry*, 2020, 77(7):674-683.
- [21] 孙军, 刘含秋, 孙华平, 等. 首发抑郁症患者治疗前后基于体素的 DTI 研究[J]. *中国医学计算机成像杂志*, 2011, 17(3):207-211.
- [22] MA N, LI L, SHU N, et al. White matter abnormalities in first-episode, treatment-naïve young adults with major depressive disorder[J]. *Am J Psychiatry*, 2007, 164(5):823-826.
- [23] CHEN G, GUO Y, ZHU H, et al. Intrinsic disruption of white matter microarchitecture in first-episode, drug-naïve major depressive disorder: A voxel-based meta-analysis of diffusion tensor imaging[J]. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2017, 76:179-187.
- [24] UCHIDA S, YAMAGATA H, SEKI T, et al. Epigenetic mechanisms of major depression: Targeting neuronal plasticity [J]. *Psychiatry Clin Neurosci*, 2018, 72(4):212-227.
- [25] HENDERSON S E, JOHNSON A R, VALLEJO A I, et al. A preliminary study of white matter in adolescent depression: Relationships with illness severity, anhedonia, and irritability [J]. *Front Psychiatry*, 2013, 4:152.
- [26] AMER A A A, ZHU Y, WEI S, et al. Relationship between white matter integrity and plasma leptin levels in drug-naïve and medicated patients with major depressive disorder[J]. *Front Neurosci*, 2019, 13:707.
- [27] 李海东, 王峻, 牛金亮, 等. 重度抑郁症患者治疗前后脑功能及结构的 MRI 研究进展[J]. *磁共振成像*, 2022, 13(3):143-146.
- [28] HE X, PUERARO E, KIM Y, et al. Association of white matter integrity with executive function and antidepressant treatment outcome in patients with late-life depression [J]. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2021, 29(12):1188-1198.
- [29] REPPLE J, ZAREMBA D, MEINERT S, et al. Time heals all wounds? A 2-year longitudinal diffusion tensor imaging study in major depressive disorder[J]. *J Psychiatry Neurosci*, 2019, 44(6):407-413.
- [30] TATEISHI H, NISHIHARA M, KAWAGUCHI A, et al. Improvement of frontal lobe dysfunction and white matter integrity by rTMS in treatment-resistant depression [J]. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2019, 15:3079-3087.
- [31] LYDEN H, ESPINOZA R T, PIRNIA T, et al. Electroconvulsive therapy mediates neuroplasticity of white matter microstructure in major depression[J]. *Transl Psychiatry*, 2014, 4(4):e380.
- [32] 滕昌军, 王纯, 张宁, 等. 认知行为治疗对首次发病抑郁症患者脑白质结构作用的影像学研究[J]. *中华精神科杂志*, 2019, 52(6):379-386.
- [33] TROMP D, WILLIAMS L E, FOX A S, et al. Altered uncinate fasciculus microstructure in childhood anxiety disorders in boys but not girls[J]. *Am J Psychiatry*, 2019, 176(3):208-216.
- [34] LIAO M, YANG F, ZHANG Y, et al. White matter abnormalities in adolescents with generalized anxiety disorder: A diffusion tensor imaging study[J]. *BMC Psychiatry*, 2014, 14:41.
- [35] TROMP D P, GRUPE D W, OATHES D J, et al. Reduced structural connectivity of a major frontolimbic pathway in generalized anxiety disorder[J]. *Arch Gen Psychiatry*, 2012, 69(9):925-934.
- [36] BAUR V, BRUHL A B, HERWIG U, et al. Evidence of frontotemporal structural hypoconnectivity in social anxiety disorder: A quantitative fiber tractography study[J]. *Hum Brain Mapp*, 2013, 34(2):437-446.
- [37] KIM M K, KIM B, KIU C T, et al. White matter correlates of anxiety sensitivity in panic disorder[J]. *J Affect Disord*, 2017, 207:148-156.

[38] LEE K S L A. White matter-based structural brain network of anxiety[J]. *Adv Exp Med Biol*, 2020, 1191:61-70.

[39] SHIN L M, LIBERZON I. The neurocircuitry of fear, stress, and anxiety disorders[J]. *Neuropsychopharmacology*, 2010, 35(1):169-191.

[40] WANG W, QIAN S, LIU K, et al. Reduced white matter integrity and its correlation with clinical symptom in first-episode, treatment-naïve generalized anxiety disorder[J]. *Behav Brain Res*, 2016, 314:159-164.

[41] KIM M J, WHALEN P J. The structural integrity of an amygdala-prefrontal pathway predicts trait anxiety [J]. *J Neurosci*, 2009, 29 (37): 11614-11618.

[42] CHIU C H, LO Y C, TANG H S, et al. White matter abnormalities of fronto-striato-thalamic circuitry in obsessive-compulsive disorder: A study using diffusion spectrum imaging tractography[J]. *Psychiatry Res*, 2011, 192 (3): 176-182.

[43] GARIBOTTO V, SCIFO P, GORINI A, et al. Disorganization of anatomical connectivity in obsessive compulsive disorder: A multi-parameter diffusion tensor imaging study in a subpopulation of patients[J]. *Neurobiol Dis*, 2010, 37(2):468-476.

[44] WANG R, FAN Q, ZHANG Z, et al. Anterior thalamic radiation structural and metabolic changes in obsessive-compulsive disorder: A combined DTI-MRS study[J]. *Psychiatry Res Neuroimaging*, 2018, 277:39-44.

[45] 蒿瑞杰. 首发儿童少年强迫症患者脑白质结构及 DTI 与临床症状的关系[D]. 新乡:新乡医学院, 2022.

[46] DE SALLES A J, FERREIRA F M, SUO C, et al. An MRI study of the metabolic and structural abnormalities in obsessive-compulsive disorder[J]. *Front Hum Neurosci*, 2019, 13:186.

[47] YOO S Y, JANG J H, SHIN Y W, et al. White matter abnormalities in drug-naïve patients with obsessive-compulsive disorder: A diffusion tensor study before and after citalopram treatment[J]. *Acta Psychiatr Scand*, 2007, 116(3):211-219.

[48] KIERONSKA-SIWAK S, SOKAL P, JABLONSKA M, et al. Structural connectivity reorganization based on dti after cingulotomy in obsessive-compulsive disorder[J]. *Brain Sci*, 2022, 13(1):44.

[49] HAGHSHOMAR M, MIRGHADERI S P, SHOBEIRI P, et al. White matter abnormalities in paediatric obsessive-compulsive disorder: A systematic review of diffusion tensor imaging studies [J]. *Brain Imaging Behav*, 2023, 17(3):343-366.

[50] HARTMANN T, VANDBORG S, ROSENBERG R, et al. Increased fractional anisotropy in cerebellum in obsessive-compulsive disorder [J]. *Acta Neuropsychiatr*, 2016, 28(3):141-148.

[51] HOFFMANN M S, BRUNONI A R, STRINGARIS A, et al. Common and specific aspects of anxiety and depression and the metabolic syndrome[J]. *J Psychiatr Res*, 2021, 137:117-125.

[52] 闫俊, 李凌江, 季建林, 等. 强迫障碍诊疗概要 [J]. *中国心理卫生杂志*, 2014, 28(4):308-320.

[53] ROELOFS E F, BAS-HOOGENDAM J M, VAN DER WERFF S, et al. Exploring the course of adolescent anxiety and depression: associations with white matter tract microstructure[J]. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 2022, 272(5):849-858.

(收稿日期:2023-05-16 修回日期:2023-07-22)