・抑郁症专题・

部分多模态MRI在重度抑郁症中的研究进展

尚丽 樊尚华 董红娟 卢祖能 430060 武汉大学人民医院神经内科 通信作者:卢祖能, Email: lzn196480@126.com DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2020.02.007

【摘要】 重度抑郁症是最常见的高致残性的精神疾病之一,其发病机制尚不清楚。MRI技术作为 非侵入性的神经影像技术,可揭示重度抑郁症患者大脑功能状态。与健康对照者相比,重度抑郁症患 者额叶、颞叶、海马、扣带回、基底节、小脑等脑区功能改变,可能提示重度抑郁症的病理生理异常。现 就多模态 MRI,包括弥散张量成像(DTI)、弥散峰度成像(DKI)、磁共振波谱成像(MRS)、功能 MRI(fMRI)、 神经突方向分散度和密度成像(NODDI)在重度抑郁症中的最新研究成果进行综述,以期对其神经生物 学机制有更充分的理解。

【关键词】 重度抑郁症; 磁共振成像; 综述

Research progress of partial multimodal MRI in major depressive disorder Shang Li, Fan Shanghua, Dong Hongjuan, Lu Zu'neng

Department of Neurology, Wuhan University, Renmin Hospital, Wuhan 430060, China Corresponding author: Lu Zu'neng, Email: lzn196480@126.com

[Abstract] Major depressive disorder (MDD) is one of the most commonwith high disability, and its pathogenesis is still unclear. As a noninvasive neuroimaging technique, MRI can reveal the brain function of patients with severe depression. Compared with healthy controls, the functional changes of frontal lobe, temporal lobe, hippocampus, cingulate gyrus, basal ganglia, cerebellum and other brain areas in patients with severe depression may indicate the pathophysiological abnormalities of MDD. This article reviews the latest research results of multimodal MRI, including diffusion tensor imaging (DTI), diffusion kurtosis imaging (DKI), magnetic resonance spectroscopy (MRS), functional MRI (fMRI), neurite directional dispersion and density imaging (noddi) in MDD, in order to have a better understanding of its neurobiological mechanism.

[Key words] Major depressive disorder; Magnetic resonance imaging; Review

重度抑郁症(major depressive disorder, MDD)是 世界上最常见、高致残性的精神疾病之一,以持续 性的情绪低落、思维迟缓、兴趣减退为主要特征^[1]。 由于其高自杀率和致残率,给患者、家庭和社会带 来沉重的负担^[1]。目前,MDD的发病机制尚不清楚, 其诊断缺乏明确的生物标志物或金标准,而且复发 率很高^[2-4]。尽管目前有各种治疗方法,但仍有超 过 30%的MDD患者无法完全治愈^[5]。有证据表明, 早期干预可降低抑郁发作的复发率^[2]。因此,进一 步探索 MDD的神经生物学特征,对提高 MDD诊断 和治疗策略至关重要。

多模态磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)作为一种非侵入性的神经影像技术,可以检测 MDD患者大脑结构和局部代谢异常,有助于 MDD 病理生理机制的研究,为其诊断和治疗提供了帮助。

现就多模态MRI在MDD中的应用作一综述。

一、弥散张量成像

弥散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)是 基于水分子运动的新兴MRI技术。通过检测脑组织 中水分子的运动来评估大脑微结构的变化^[4]。各向 异性分数(fractional anisotropy, FA)为DTI研究中常 用的指标, FA表示水在各向异性组织(例如白质)中 沿不同方向的扩散程度, 对白质损害敏感, FA值降 低表明白质完整性的破坏^[1]。研究表明, 在抑郁发 作前的青少年和有 MDD 家族史的健康个体中, 其大 脑白质改变是危险因素, 可能早于抑郁发作^[6]。一 项荟萃分析显示, 与健康对照者相比, 未经过药物 治疗的首发 MDD 患者, 其胼胝体体部、双侧内囊前 肢、右侧颞下回、右侧额上回 FA值显著降低, 以胼 胝体体部下降为其^[5]。胼胝体是最大的有髓白质

• 113 •

纤维通道,连接双侧大脑半球,整合运动、感觉、高 级认知及情绪调节功能^[7]。胼胝体FA值降低表明 其在 MDD 的病理生理中发挥着重要作用^[5]。此外, 白质纤维通过胼胝体前部与双侧前额叶及运动皮层 相连接,胼胝体白质纤维脱髓鞘可能导致这些大脑 区域之间信息传递的数量和速度降低,进而导致情 绪调节、记忆和执行功能的损害^[5]。另一项荟萃分 析显示,与健康对照者相比,除胼胝体外,MDD患 者右侧小脑半球、双侧上纵束以及弓形网络FA值 降低,未发现其FA值增加的区域^[8]。已有证据表 明小脑是神经回路中维持认知和情感功能的重要节 点,故小脑在MDD的神经病理中具有重要作用^[8]。 而另一项研究发现胼胝体FA值增加,并认为这可 能与默认模式网络的功能连接增加相关^[9]。这些相 反的结果可能是局部结构的细微差异所致[4]。此外, 研究表明, MDD患者电休克治疗后, 其额叶的FA值 较治疗前升高,表明DTI可用于评估抗抑郁治疗的 效果[1]。

二、弥散峰度成像

弥散峰度成像(diffusion kurtosis imaging, DKI) 是DTI的直接扩展。DTI假设水分子运动服从高斯 分布,但是由于神经组织的异质性、髓鞘的脱失、先 天性发育障碍或获得性损伤,水分子的运动可能并 不符合高斯分布^[4]。DKI基于完全对称的四阶三 维张量成像,可用于评估组织中水分子的非高斯分 布^[4,10]。研究表明,与DTI相比,DKI能够提供更 多脑组织微结构异常的信息,且不仅限于各向异性 组织中,故即使在有交叉纤维的区域,也可以定量 分析白质和灰质的微结构的完整性^[10]。峰度参数 包括平均峰度(mean kurtosis, MK)、轴向峰度(axial kurtosis, Ka) 和径向峰度(radial kurtosis, Kr)。研究 表明, MDD患者右侧颞上回和双侧丘脑后辐射 MK 值降低,表明水分子扩散性降低[11];其他研究显示 MDD患者Ka值升高,而Kr值降低,表明可能发生 了局部白质微结构完整性的损害^[10]。另外,与健康 对照组相比, MDD患者额叶、颞叶、顶叶、枕叶 MK、 Kr值降低,且异常分布范围较DTI所检测的更广, 比传统 DTI 提供更多的病理生理信息^[12]。

三、磁共振波谱成像

磁共振波谱成像(magnetic resonance spectroscopy, MRS) 是一种非侵入性地神经影像技术,可测量脑内 神经代谢产物的浓度。常用的代谢物包括肌酸,N-乙酰天门冬氨酸(N-acetylaspartate, NAA),肌酸(Cr), 胆碱(Cho),谷氨酸和谷氨酰胺(统称为Glx)及γ-氨 基丁酸(γ-aminobutyric acid, GABA)^[13]。研究表明, 与健康对照者相比, MDD患者前额叶内侧皮层Glx 明显降低,经抗抑郁药和电休克治疗后,MDD患者 前额叶内侧皮层Glx水平升高^[14-15],表明谷氨酸能 系统的破坏与抑郁症的病理生理相关,谷氨酸能系 统的调节可能是新型的抑郁症治疗方法^[14]。Cho对 于乙酰胆碱的产生和释放必不可少。MDD的胆碱-肾上腺素能假说认为,更高的乙酰胆碱水平和胆碱 能信号传递可能导致抑郁[16]。一项研究发现,青少 年MDD患者左背外侧前额叶皮层Cho增加, 目Cho 浓度与贝克抑郁量表评分呈正相关,表明随着抑郁 水平升高, Cho浓度增加^[17]。在壳核和基底节内, 也有报道Cho/Cr和Cho/NAA增高^[16]。GABA对压 力控制具有重要作用,且促进海马神经的形成和成 熟^[18]。MDD患者脑内GABA水平降低,这与GABA 在MDD中发病机制相一致^[18]。纵向MRS研究表 明, MDD患者在电休克治疗、认知行为疗法及药物 治疗后,其脑内GABA水平恢复正常,故GABA在 MDD病理生理研究中具有巨大潜力^[18]。MDD患者 纹状体和前扣带回皮层GABA浓度有所差异,青春 期 MDD 患者纹状体 GABA 浓度增加, 前扣带回皮层 浓度降低,提示纹状体GABA浓度增加可能是青春 期抑郁的另一病理特征^[19]。MRS在MDD患者神经 生物代谢方面发挥了重要作用,为进一步理解 MDD 的病理生理机制提供了可能的影像学标志物。

四、功能MRI

功能MRI(functional magnetic resonance imaging, fMRI) 是基于血氧水平依赖(blood oxygenation leveldependent, BOLD)的信号变化来评估脑功能活动^[3]。 大脑受到刺激时,会导致某脑区氧耗增加,进而含 氧血流增加并导致BOLD信号升高^[3]。

1.静息状态功能磁共振成像:静息状态功能磁 共振成像(resting-state functional MRI, rsfMRI)用于 评估在静息状态的大脑自发的功能活动,也可用于 检查局部大脑区域的功能异常,以及大脑区域之间 的功能连接^[1]。

局部一致性(region homogeneity, ReHo) 假设在 同一区域内相邻体素具有相似BOLD信号,可以反 映局部脑区在活动时间上的一致性^[4]。一项研究 表明,与健康对照者相比,MDD患者右侧小脑后叶、 左侧舌回和左侧楔回ReHo显著升高,验证了MDD 患者与健康者相比,在视觉处理上的差异,并提示 静息状态下小脑活动可能是MDD患者脑功能异常 的早期指标^[20]。一项Meta分析结果显示,在首发 的,未经治疗的MDD患者中,左侧海马区的ReHo 升高,而眶额叶皮质的ReHo降低,表明这些大脑区 域的ReHo改变与MDD早期的情绪失调和认知障碍 有关,并提示左侧海马和眶额皮质可作为进一步研 究的重点区域^[2]。

低频振幅(amplitude of low-frequency fluctuation, ALFF) 通过检查静息状态下 BOLD 信号改变来反映 局部神经元活动的强度;比率低频振幅(fractional amplitude of low-frequency fluctuation, fALFF)可以有效 抑制脑脊液和静脉的干扰,提高大脑皮层的信号检 测率,并增加自发神经元活动的敏感性和特异性^[1]。 研究表明, MDD患者双侧前扣带回皮层、前内侧额 叶皮层、外侧额叶皮层和基底节区 ALFF 显著增加, 双侧枕叶皮层、双侧小脑和右上颞叶皮层的 ALFF 显著降低,这些改变可能与MDD的特征有关,例如 过度的自我反省和情感及认知控制缺陷,且可能导 致疾病的持续性和复发性^[21]。一项Meta分析研究 MDD患者的ALFF和fALFF指标,发现患者左侧前 扣带回皮质ALFF、fALFF增加, 左侧小脑ALFF和 fALFF降低;小脑功能活动异常是MDD患者情感和 认知功能障碍的基础^[22]。研究还发现,仅在未接受 药物治疗的MDD患者中,小脑的功能活性下降,提 示小脑功能活性的下降与疾病早期阶段相关,并且 药物治疗会促进小脑功能的恢复; 仅在药物治疗的 MDD中发现前扣带回皮层功能活动增强,提示前扣 带回皮层可作为新治疗的目标区域^[22]。故前扣带 回皮层和小脑可作为MDD进一步研究的区域。

功能连接(functional connectivity, FC) 被定义为 解剖上独立的大脑区域之间神经活动的相互依存关 系,其主要由基础结构决定,从而形成功能一致的 网络或模块^[23-24]。Sheng等^[24]基于横断面及纵向 fMRI,研究了MDD患者FC的时空选择、代谢基础 及药物治疗后FC的变化,发现双侧前扣带回、额中 回、额上回及右侧海马旁回FC降低,在空间上选择 性地位于边缘模式网络和默认模式网络中,全脑FC 轮廓在时间上的动态变化较小;研究还发现,所有 FC损伤均与脑血流量降低有关,且在药物治疗过程 中,MDD患者受损的FC逐渐恢复^[24],为MDD患者 的FC建立了一个通用的框架,有利于MDD功能障 碍的机制理解。

2.任务态fMRI:任务态fMRI多用于脑功能定位 及行为事件研究,给予受试者某种刺激或执行一定 任务时,可获得相应的大脑活动的变化情况,从而考 察 MDD患者的工作记忆、执行控制、情绪和奖赏加

工等脑认知功能的神经病理机制。Li等^[25]基于任务 态fMRI,研究了伴自杀未遂(suicide attempter, ATT) 和不伴自杀未遂(non-attempters, NAT)MDD患者的 大脑激活的差异,结果发现,与NAT患者相比,ATT 患者左侧岛叶大脑活动增强,双侧梭回的活动降低, 说明了岛叶的异常激活和梭回的功能障碍导致对负 性情绪应激的异常反应,增加自杀动机。Vanyukov 等^[26]利用生气的表情,对MDD患者行任务态fMRI 研究,结果发现ATT患者额叶和背侧前额叶皮层过 度激活,表明相关皮质区域的异常激活与高意向行 为和自杀行为有关。既往研究发现,在执行数字排 序和情感信息处理任务时, MDD患者背外侧前额 叶皮层活性降低,杏仁核和背外侧前额叶皮层之间 的功能联系减少,表明背外侧前额叶皮层活性降低, 导致对杏仁核的控制减弱,使杏仁核活性增强,这可 能是抑郁症患者情绪障碍的一种机制^[1]。

五、神经突方向分散度和密度成像

神经突方向分散和密度成像(neurite orientation dispersion and density imaging, NODDI) 是弥散MRI 的多室模型,与DTI相比,NODDI能更直接、准确地 解释神经变性的微结构^[27]。NODDI主要的参数包 括神经突密度指数(neurite density index, NDI)和方 向分散指数(orientation dispersion index, ODI)。NDI 主要描述轴突密度, ODI代表神经纤维扇形/交叉 分布的程度^[11]。既往研究表明, NODDI估算的NDI 与组织学测量的神经突密度高度吻合,其参数对于 健康受试者和精神病患者都是潜在的标志物^[28-29]。 目前, NODDI在MDD中的研究有限。研究发现, MDD患者大脑白质DTI检测未发现异常,但应用 NODDI对大脑白质和灰质同时检测,发现右颞叶皮 层、右额叶皮层、双侧岛叶、左侧海马旁回、左侧小 脑中脚、右侧小脑NDI值降低,既往荟萃分析也发 现这些区域体积减小[11,30];此外,研究还发现,左 侧丘脑、左侧枕叶皮层ODI明显降低, 左侧丘脑后辐 射及双侧上纵束ODI值增加;且右侧额中回ODI值 与汉密尔顿抑郁量表评分之间存在显著的正相关, 提示右侧前额叶在MDD的情绪中起着重要作用^[11]。 与DTI方法相比, NODDI可能提供更多MDD患者微 结构异常的信息。但既往研究表明, NODDI在灰质 中的适用性较差,故NODDI在MDD丘脑中发现仍 需进一步验证^[31]。

六、总结与展望

总之, MRI可以揭示 MDD 患者大脑功能异常, 有助于理解 MDD 的病理生理机制。DTI、DKI分析 显示FA值、MK值、Kr值和Ka值的变化,表明患者 中存在白质损害。NODDI可检测白质和灰质异常, 与DTI相比,NODDI能够提供MDD患者大脑微结构 改变的更多信息。MRS在MDD患者神经生物代谢 方面发挥了重要作用。fMRI指标的异常揭示MDD 功能障碍机制,对于临床诊断和治疗具有重要的意 义。但目前在不同的MRI研究中使用的参数并不一 致,且均以健康个体为对照,因此,数据兼容性和结 果协调性不足。值得注意的是,由于入选患者的数 量有限,诊断标准不明确以及数据分析和处理方法 不一致,在某些研究中可能获得假阳性或阴性结果。 MDD是一种异质性疾病,因此,将来应使用多中心 试验和前瞻性研究,进一步探索MDD的神经病理变 化和机制。

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 文献查阅、资料收集为尚丽、樊尚华,论文撰写为 尚丽,写作指导为董红娟,论文修订、审校为卢祖能

参考文献

- [1] Song T, Han X, Du L, et al. The Role of Neuroimaging in the Diagnosis and Treatment of Depressive Disorder: A Recent Review[J]. Curr Pharm Des, 2018, 24(22): 2515-2523. DOI: 10.2174/1381612824666180727111142.
- [2] Hao H, Chen C, Mao W, et al. Aberrant brain regional homogeneity in first-episode drug-naïve patients with major depressive disorder: A voxel-wise meta-analysis[J]. J Affect Disord, 2019, 245: 63-71. DOI: 10.1016/j.jad.2018.10.113.
- Zhuo C, Li G, Lin X, et al. The rise and fall of MRI studies in major depressive disorder[J]. Transl Psychiatry, 2019, 9(1): 335. DOI: 10.1038/s41398-019-0680-6.
- [4] Qiu H, Li J. Major Depressive Disorder and Magnetic Resonance Imaging: A Mini-Review of Recent Progress[J]. Curr Pharm Des, 2018, 24(22): 2524-2529. DOI: 10.2174/13816128246661 80727111651.
- [5] Chen G, Guo Y, Zhu H, et al. Intrinsic disruption of white matter microarchitecture in first-episode, drug-naive major depressive disorder: A voxel-based meta-analysis of diffusion tensor imaging [J]. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 2017, 76: 179-187. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2017.03.011.
- [6] 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. DOI: 10.1503/jpn.180243.
- [7] Han KM, Choi S, Jung J, et al. Cortical thickness, cortical and subcortical volume, and white matter integrity in patients with their first episode of major depression [J]. J Affect Disord, 2014, 155: 42-48. DOI: 10.1016/j.jad.2013.10.021.
- [8] Jiang J, Zhao YJ, Hu XY, 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. DOI: 10.1503/ jpn.150341.

- [9] Schnyer DM, Clasen PC, Gonzalez C, et al. Evaluating the diagnostic utility of applying a machine learning algorithm to diffusion tensor MRI measures in individuals with major depressive disorder[J]. Psychiatry Res Neuroimaging, 2017, 264: 1-9. DOI: 10.1016/j.pscychresns.2017.03.003.
- [10] Zhao L, Wang Y, Jia Y, et al. Microstructural Abnormalities of Basal Ganglia and Thalamus in Bipolar and Unipolar Disorders: A Diffusion Kurtosis and Perfusion Imaging Study[J]. Psychiatry Investig, 2017, 14(4): 471-482. DOI: 10.4306/pi.2017.14.4.471.
- [11] Ota M, Noda T, Sato N, et al. The use of diffusional kurtosis imaging and neurite orientation dispersion and density imaging of the brain in major depressive disorder[J]. J Psychiatr Res, 2018, 98: 22-29. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2017.12.011.
- [12] Kamiya K, Okada N, Sawada K, et al. Diffusional kurtosis imaging and white matter microstructure modeling in a clinical study of major depressive disorder [J]. NMR Biomed, 2018, 31 (7): e3938. DOI: 10.1002/nbm.3938.
- [13] Drago T, O'Regan PW, Welaratne I, et al. A comprehensive regional neurochemical theory in depression: a protocol for the systematic review and meta-analysis of ¹H-MRS studies in major depressive disorder[J]. Syst Rev, 2018, 7(1): 158. DOI: 10.1186/s13643-018-0830-6.
- [14] Moriguchi S, Takamiya A, Noda Y, et al. Glutamatergic neurometabolite levels in major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis of proton magnetic resonance spectroscopy studies[J]. Mol Psychiatry, 2019, 24(7): 952-964. DOI: 10.1038/s41380-018-0252-9.
- [15] Njau S, Joshi SH, Espinoza R, et al. Neurochemical correlates of rapid treatment response to electroconvulsive therapy in patients with major depression[J]. J Psychiatry Neurosci, 2017, 42(1): 6-16. DOI: 10.1503/jpn.150177.
- [16] Riley CA, Renshaw PF. Brain choline in major depression: A review of the literature [J]. Psychiatry Res Neuroimaging, 2018, 271: 142-153. DOI: 10.1016/j.psychresns.2017.11.009.
- [17] Yang XR, Langevin LM, Jaworska N, et al. Proton spectroscopy study of the dorsolateral prefrontal cortex in youth with familial depression[J]. Psychiatry Clin Neurosci, 2016, 70(7): 269-277. DOI: 10.1111/pen.12392.
- [18] Schür RR, Draisma LW, Wijnen JP, et al. Brain GABA levels across psychiatric disorders: A systematic literature review and meta-analysis of (1) H-MRS studies [J]. Hum Brain Mapp, 2016, 37(9): 3337-3352. DOI: 10.1002/hbm.23244.
- [19] Bradley KA, Alonso CM, Mehra LM, et al. Elevated striatal γ-aminobutyric acid in youth with major depressive disorder [J]. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 2018, 86: 203-210. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2018.06.004.
- [20] Sun H, Luo L, Yuan X, et al. Regional homogeneity and functional connectivity patterns in major depressive disorder, cognitive vulnerability to depression and healthy subjects[J]. J Affect Disord, 2018, 235: 229-235. DOI: 10.1016/j.jad.2018.04.061.
- [21] Liu J, Ren L, Womer FY, et al. Alterations in amplitude of low frequency fluctuation in treatment-naïve major depressive disorder measured with resting-state fMRI[J]. Hum Brain Mapp, 2014, 35(10): 4979-4988. DOI: 10.1002/hbm.22526.
- Zhou M, Hu X, Lu L, et al. Intrinsic cerebral activity at resting state in adults with major depressive disorder: A meta-analysis[J].
 Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 2017, 75: 157-164.
 DOI: 10.1016/j.pnpbp.2017.02.001.

・抑郁症专题・

基于认知任务的近红外光谱成像技术在抑郁症中的研究进展

张福旭 张天宏 刘晓华 200030 上海交通大学医学院附属精神卫生中心精神科 通信作者:刘晓华, Email: drliuxiaohua@gmail.com DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2020.02.008

【摘要】 抑郁症确切的病理生理学机制尚不清楚,近红外光谱脑功能成像技术是近年来新兴的一种基于血流动力学原理的非侵入式功能神经影像学技术,广泛应用于精神科,具有辅助诊断抑郁症的临床价值。此外,近红外光谱成像可以与其他神经调控物理治疗结合以检测大脑皮层的血流动力学及 氧合状态变化,有望为相关技术参数设定及疗效预后提供有利指导。

【关键词】 抑郁症; 功能近红外光谱成像; 认知任务; 神经调控治疗; 综述

The progress on the study of near-infrared spectral imaging technology based on cognitive tasks in depressive disorder Zhang Fuxu, Zhang Tianhong, Liu Xiaohua

Department of Psychiatry, Shanghai Mental Health Center, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai 200030, China

Corresponding author: Liu Xiaohua, Email: drliuxiaohua@gmail.com

[Abstract] The pathophysiological mechanism of depressive disorder is still unclear. Functional nearinfrared spectroscopy (fNIRS) is a useful neuroimaging technique based on hemodynamic principles for the non-invasive investigation of brain in motion. It is widely used in psychiatry and considered to be a potential auxiliary diagnostic method based on the current evidence. In addition, fNIRS can be combined with other neuromodulation therapies to detect changes in hemodynamics and oxygenation status of the cerebral cortex, providing valuable advices for setting related technical parameters and prognosis.

[Key words] Depressive disorder; Functional near-infrared spectroscopy; Cognitive task; Neuromodulation therapy; Review

- [23] Sporns O, Betzel RF. Modular Brain Networks [J]. Annu Rev Psychol, 2016, 67: 613-640. DOI: 10.1146/annurevpsych-122414-033634.
- [24] Sheng J, Shen Y, Qin Y, et al. Spatiotemporal, metabolic, and therapeutic characterization of altered functional connectivity in major depressive disorder[J]. Hum Brain Mapp, 2018, 39(5): 1957-1971. DOI: 10.1002/hbm.23976.
- [25] Li H, Chen Z, Gong Q, et al. Voxel-wise meta-analysis of task-related brain activation abnormalities in major depressive disorder with suicide behavior[J]. Brain Imaging Behav, 2019. DOI: 10.1007/s11682-019-00045-3.
- [26] Vanyukov PM, Szanto K, Siegle GJ, et al. Impulsive traits and unplanned suicide attempts predict exaggerated prefrontal response to angry faces in the elderly [J]. Am J Geriatr Psychiatry, 2015, 23(8): 829-839. DOI: 10.1016/j.jagp.2014.10.004.
- [27] Zhang H, Schneider T, Wheeler-Kingshott CA, et al. NODDI: practical in vivo neurite orientation dispersion and density imaging of the human brain[J]. Neuroimage, 2012, 61(4): 1000-1016. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2012.03.072.

- [28] Nazeri A, Mulsant BH, Rajji TK, et al. Gray Matter Neuritic Microstructure Deficits in Schizophrenia and Bipolar Disorder [J]. Biol Psychiatry, 2017, 82(10): 726-736. DOI: 10.1016/j.biopsych. 2016.12.005.
- [29] Zhao L, Wang Y, Jia Y, et al. Cerebellar microstructural abnormalities in bipolar depression and unipolar depression: A diffusion kurtosis and perfusion imaging study[J]. J Affect Disord, 2016, 195: 21-31. DOI: 10.1016/j.jad.2016.01.042.
- [30] Arnone D, Job D, Selvaraj S, et al. Computational meta-analysis of statistical parametric maps in major depression [J]. Hum Brain Mapp, 2016, 37(4): 1393-1404. DOI: 10.1002/hbm.23108.
- [31] Lampinen B, Szczepankiewicz F, Mårtensson J, et al. Neurite density imaging versus imaging of microscopic anisotropy in diffusion MRI: A model comparison using spherical tensor encoding [J]. Neuroimage, 2017, 147: 517-531. DOI: 10.1016/ j.neuroimage.2016.11.053.

(收稿日期:2019-10-17) (本文编辑:戚红丹)