

· 综述 ·

前额叶皮质、前扣带回、纹状体神经代谢特征在双相情感障碍及强迫障碍中的研究进展

李迎帅 王丞基 阿亚阔孜·杰克山别克 邹韶红

832000 石河子大学医学院(李迎帅); 830000 乌鲁木齐, 新疆医科大学研究生学院(王丞基、阿亚阔孜·杰克山别克); 830000 乌鲁木齐, 新疆维吾尔自治区人民医院临床心理科(邹韶红)

通信作者: 邹韶红, Email: zoushaohong@126.com

DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2025.09.010

【摘要】近年来的研究显示,在多种精神疾病中,前额叶皮质、前扣带回、纹状体等脑区神经代谢存在异常。目前,磁共振波谱成像技术是研究脑神经代谢的重要手段。现就前额叶皮质、前扣带回、纹状体3个脑功能区在双相情感障碍、强迫障碍神经代谢中的最新进展进行综述,旨在为进一步探讨2种疾病可能的神经生物学机制及两者共病可能的神经通路提供参考。

【关键词】双相情感障碍; 强迫障碍; 前额叶皮质; 前扣带回; 纹状体; 磁共振波谱; 综述

基金项目: 新疆维吾尔自治区天山创新团队计划(2022D14011)

Research progress on neurometabolic characteristics of prefrontal cortex, anterior cingulate gyrus, and striatum in bipolar disorder and obsessive-compulsive disorder

Li Yingshuai, Wang Chengji,

Ayakuozi·Jiekeshanbieke, Zou Shaohong

School of Medicine, Shihezi University, Shihezi 832000, China (Li YS); Graduate School, Xinjiang Medical University, Urumqi 830000, China (Wang CJ, Ayakuozi J); Department of Clinical Psychology, People's Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region, Urumqi 830000, China (Zou SH)

Corresponding author: Zou Shaohong, Email: zoushaohong@126.com

【Abstract】Recent studies have shown abnormalities in neurometabolism in brain regions such as prefrontal cortex, anterior cingulate gyrus, and striatum in a variety of mental disorders. Currently, magnetic resonance spectroscopy is an important tool for studying cerebral neurometabolism. This paper reviews the latest progress in the neurometabolism of three functional brain regions, prefrontal cortex, anterior cingulate gyrus, and striatum, in bipolar disorder and obsessive-compulsive disorder, with the aim of providing references for further exploring the possible neurobiological mechanisms of the two disorders and the possible neural pathways of their comorbidities.

【Key words】Bipolar disorder; Obsessive-compulsive disorder; Prefrontal cortex; Anterior cingulate gyrus; Striatum; Magnetic resonance spectroscopy; Review

Fund program: Tianshan Innovation Team Plan of Xinjiang Uygur Autonomous Region (2022D14011)

双相情感障碍(bipolar disorder, BD)是以躁狂症状和抑郁症状交替发作的一种精神障碍^[1]。一项全球范围的研究报告显示, BD谱系疾病的终生患病率为2.4%^[2]。强迫障碍是一组以持续的强迫思维和反复的强迫行为为核心特征的精神障碍^[3]。来自美国强迫障碍的流行病学显示, 美国成人强迫障碍的终生患病率为1.0%~3.0%^[4]。既往影像学研究显示, 在BD中, 由前额叶皮质(prefrontal cortex, PFC)、前扣带回、杏仁核、丘脑和纹状体构成的皮质边缘系统环路活动异常, 导致情绪调节障碍, 继而引发情

感症状发作, 是BD潜在的病理生理学基础^[5]。在强迫障碍中, 皮质-纹状体-丘脑-皮质(the cortico-striato-thalamo-cortical, CSTC)环路功能紊乱可能引起强迫行为和强迫思维的发生。目前, 该环路被认为是强迫障碍特定的神经解剖学基础^[6]。研究表明, PFC、前扣带回、纹状体等脑功能区在BD及强迫障碍中均存在不同程度的神经代谢异常^[7-8]。由于BD、强迫障碍患者不同疾病状态下神经代谢改变有所不同, 很难解释神经代谢改变与临床表现之间的关系。因此, 对BD、强迫障碍患者进行神经代谢研

究具有一定的挑战性。目前,少有研究从特定脑区角度对比分析 BD、强迫障碍的神经代谢特征。本文从 PFC、前扣带回、纹状体 3 个感兴趣脑区对比分析 BD、强迫障碍的神经代谢特征,寻找 2 种疾病可能的生物学标志物以及两者共病可能的神经代谢机制。

磁共振波谱成像技术(magnetic resonance spectroscopy, MRS)是利用电化学环境下原子核共振频率偏移,经傅立叶变换形成频率-信号强度谱线,是目前唯一能够无创定量检测神经代谢物质浓度改变的技术^[9],以磁共振氢质子波谱成像¹H-MRS 应用最为广泛,通过观察 MRS 谱线变化评估脑区神经元代谢改变,以此判断疾病严重程度。MRS 可检测脑区多种神经代谢物质,如 N-乙酰天冬氨酸(N-acetylaspartate, NAA)、谷氨酸及谷氨酰胺、GABA、胆碱(choline, Cho)、肌酸(creatine, Cr)、肌醇(myoinositol, mI)等代谢物^[10],其中 NAA 反映脑组织中神经元的数量和活化程度, NAA 浓度下降意味着神经元数量减少,表明神经元有可能出现功能障碍或坏死;谷氨酸和谷氨酰胺属于兴奋性神经递质,参与神经元代谢和神经递质的合成,可反映谷氨酸能神经元的功能异常;GABA 属于抑制性神经递质,是中枢神经调节系统中重要的调节因子,可通过抑制谷氨酸能神经元释放谷氨酸影响突触的形成和重塑;Cho 与细胞膜代谢、细胞增殖或膜周转率相关,是细胞膜脂质代谢水平的生物学标志物;Cr 浓度改变被认为反映线粒体功能障碍,是能量代谢的标志。因 Cr 浓度在各种状态下,尤其在病理状态下相对稳定,常被用作其他代谢物的参考标准;mI 能够调节神经元渗透压,是最常用的神经胶质细胞增殖的标志物^[10-12]。

一、PFC

PFC 是哺乳动物大脑中高级认知功能的执行中心,收集来自皮质、丘脑和边缘区域接收到的信号,与纹状体、丘脑、海马等结构存在广泛投射,并依靠神经元直接或间接作用调控情绪^[13]。在啮齿类动物与灵长类动物中,根据 PFC 与其他脑区的连通性和功能, PFC 可分为眶额叶皮质(orbitofrontal cortex, OFC)、内侧 PFC(media prefrontal cortex, mPFC)、腹外侧 PFC(ventrolateral prefrontal cortex, VLPFC)、背外侧 PFC(dorsolateral prefrontal cortex, DLPFC)和尾侧 PFC(caudal prefrontal cortex, CPFC)^[14],其中 OFC、mPFC、DLPFC 已被证明与认知、记忆、社交、奖赏行为等脑活动密切相关,影响着抑郁症、BD、强迫障碍、精神分裂症等多种精神疾病的发生、发展^[15-16]。

早期研究显示,与健康对照组比较,成年缓解期双相 I 型患者双侧 mPFC 中 NAA、Cr、Cho 3 种代

谢物的水平较低^[17];Caetano 等^[18]研究也发现了未成年 BD 患者双侧 mPFC 中的 NAA、Cr 水平低于健康对照组的现象,提示 BD 患者 PFC 存在神经元功能障碍。Melloni 等^[19]研究发现,双相抑郁患者 DLPFC 中的谷氨酸、谷氨酰胺水平显著高于对照组,经过完全睡眠剥夺和光疗治疗后患者抑郁症状显著缓解,而谷氨酸、谷氨酰胺水平也明显降低,可能是由于完全睡眠剥夺和光疗治疗对谷氨酸能神经元的直接影响,或是谷氨酸能系统与单胺类递质相互作用的结果。这一现象在单相抑郁症中也有体现,Kantrowitz 等^[20]研究发现重度抑郁症患者前额叶中的谷氨酸、谷氨酰胺水平高于健康对照组,较高的谷氨酸、谷氨酰胺水平与抑郁严重程度相关。以上研究提示, BD 患者 PFC 中的谷氨酸、谷氨酰胺水平变化并不是疾病的特征性改变,而是与抑郁症状严重程度密切相关。在对 BD 高危易患人群的研究中, Gallelli 等^[21]研究发现,与健康对照组比较, BD 高危受试者双侧 DLPFC 中的 NAA/Cr 值差异无统计学意义,对其他代谢物(mI、Cho)的探索性分析也未发现显著的组间差异,这与 Nery 等^[22]的研究结果一致。BD 高危受试者和健康对照组之间任何大脑区域的代谢物水平均无基线差异;在 BD 高危受试者第 1 次情绪发作前后, VLPFC 和前扣带回中代谢物水平没有变化。上述研究表明, BD 高危易患人群前额叶神经代谢与健康人无显著差异。

Hans 等^[23]的研究发现,与健康对照组比较,未用药强迫障碍患者右侧 DLPFC 中的 tNAA 浓度显著降低,且 tNAA 水平与患者残疾评定量表得分显著相关。Yue 等^[24]在评估初治强迫障碍患者工作记忆时发现,强迫障碍患者左侧 PFC 的 NAA/Cr 值、Cho/Cr 值以及双侧 PFC 中的 mI/Cr 值显著降低;相关性分析显示,左侧 PFC NAA/Cr 值与数字跨度测试评分呈负相关,左侧 PFC 中的 Cho/Cr 值与 2-back 任务的准确率呈正相关,强迫症状严重程度与右侧前额叶 mI/Cr 值呈正相关。上述研究提示,强迫障碍患者的记忆功能、症状严重程度与 PFC 神经代谢异常存在一定联系。

二、前扣带回

前扣带回是皮质边缘系统环路和 CSTC 环路中的重要组成部分。在啮齿类动物中,根据细胞类型及沿腹轴背侧划分,前扣带回属于 mPFC 的一个解剖学亚区,是皮质下核团和额叶区域广泛联系的重要桥梁,介导了与情绪唤醒及认知控制相关的皮质-皮质下区域调控^[25-26]。在神经代谢影像学研究领域,前扣带回是 BD 和强迫障碍患者脑功能区研究最多的脑区之一,不少学者在利用 MRS 对 BD 和

强迫障碍患者的研究中发现, 2 种疾病在神经代谢改变方面有相似性^[27-29], 这就为探讨 BD 和强迫障碍是否存在共同通路提供了可能。

研究发现, 成年双相抑郁患者前扣带回中的 NAA、谷氨酸水平较健康对照组偏高^[30]; 在未成年双相抑郁患者中, 未服药病例组前扣带回中的谷氨酰胺水平明显低于健康对照组受试者和服药病例组, 而 3 组受试者之间的谷氨酸水平差异无统计学意义^[31]。Moore 等^[32]的研究发现, 在右侧前扣带回中, 双相抑郁患者的 Cho/Cr-PCr (Cr 和磷酸肌酸) 值显著高于健康对照组, 未服用抗抑郁药患者的 Cho/Cr-PCr 值明显高于服用抗抑郁药患者和健康对照组受试者; 而在左侧前扣带回中, 双相抑郁患者的抑郁评分与 Cho/Cr-PCr 值呈显著正相关 (基于广义线性模型, $Z=3.40$, $N=23$, $P<0.001$), 提示 BD 患者前扣带回中的神经代谢与正常人之间存在差异, 且成年与未成年患者的神经代谢有所差异, 可能与未成年神经胶质细胞功能未发育成熟有关^[33]。另外, 也有学者将 BD 患者前扣带回中代谢变化与外周炎症因子相联系。Poletti 等^[34]在对 63 例 BD 患者和 49 名健康受试者的研究发现, 与健康对照组比较, BD 患者表现出较高浓度的谷氨酸、mI, 而 NAA 浓度较低; 一些炎症标志物可以预测前扣带回中谷氨酸、mI、NAA 的浓度, 如 IL-9 正向预测谷氨酸, IL-1 β 正向预测 mI, 趋化因子配体-5 正向预测 NAA。由于该方向研究较少, BD 患者前扣带回中神经代谢变化与外周炎症因子的关系需进一步探索。

近年来的一项研究采用暴露与反应阻断疗法治疗强迫障碍患者, 与治疗前或健康对照组相比, 强迫障碍患者前扣带回中未观察到 tNAA、谷氨酸、谷氨酰胺浓度异常; 但儿童期与成人期发病患者 tNAA 浓度随治疗时间变化而不同, 儿童期发病组治疗后 1 周至随访期间 tNAA 浓度增加, 而成年期发病患者在随访期间 tNAA 浓度降低^[35]。提示成年期和青少年期发病的强迫障碍患者在脑神经代谢方面存在差异, 不同时期发病的强迫障碍患者可能存在不同的神经病理学基础。另外, 有学者对前扣带回各亚区及相关功能区进行了积极探索。研究发现, 在运动辅助区 (supplementary motor area, SMA), 强迫行为严重程度与谷氨酸水平呈正相关, 习惯控制行为指数与谷氨酸/GABA 值呈显著正相关; 在前扣带回中, 强迫障碍患者谷氨酸水平升高, GABA 水平降低, 习惯控制行为指数也与谷氨酸/GABA 值呈显著正有关, 表明前扣带回在强迫障碍患者平衡行为导向和习惯性反应之间可能发挥了介导作用^[36]。Luo 等^[37]

的研究发现, 与药物治疗组相比, 药物合并经颅磁刺激治疗组强迫障碍患者表现出前扣带回膝前部谷氨酸、谷氨酰胺水平偏高。偏相关分析显示, 药物合并经颅磁刺激治疗组强迫障碍患者的 HAMA 评分与谷氨酸水平 4 周变化呈显著负相关。在周围前扣带回中, 强迫障碍患者的谷氨酸、总 Cr、mI 水平显著低于健康对照组, 谷氨酸水平与强迫症状严重程度呈显著正相关, 总 Cr 水平与强迫症状严重程度呈显著负相关^[38]。这些发现为在强迫障碍中谷氨酸水平变化以前扣带回为中心的观点提供了适度的支持, 谷氨酸、Cr 具有可以作为强迫症状严重程度生物标志物的可能性。

三、纹状体

纹状体是大脑信息处理的枢纽之一, 参与诸多神经环路, 主要接受来自基底神经节传递的信息, 在运动控制、认知和奖赏功能方面起着重要作用^[39]。根据其结构划分, 纹状体大致可分为尾状核、壳核和腹侧纹状体, 其中壳核与苍白球共同组成豆状核, 各亚区的功能与大脑皮层的投射和平行通路有关^[40]。在神经代谢影像学领域, 尽管少数研究发现 BD 和强迫障碍患者纹状体均存在代谢改变^[41-42], 但纹状体代谢变化与对应脑区功能改变之间的关系尚未被阐明。

Port 等^[43]的研究显示, 与健康对照组比较, 未用药的 BD 患者尾状核和左侧豆状核中的 NAA 浓度显著降低, 右侧尾状核头部的 Cho、Cr 浓度显著降低, 左侧尾状核头部发现 mI 浓度显著增加。在不同情绪状态下, 急性期 BD 病例组和缓解期 BD 病例组双侧纹状体中的 NAA/Cr 值显著低于健康对照组, 病例组之间在神经代谢及执行功能方面差异无统计学意义, 病例组的执行功能表现明显较健康对照组差^[44], 提示纹状体的神经代谢异常和执行功能障碍可能发生在 BD 病程的早期, 并在缓解期持续存在。与健康对照组相比, 强迫障碍患者在强迫症状抑制控制失败期间纹状体谷氨酸水平增加, 而在强迫症状抑制控制成功期间谷氨酸水平减少^[45]。Simpson 等^[46]的研究发现, 与健康对照组比较, 未服药强迫障碍患者 3 个纹状体亚区域 (即尾状核、壳核和腹侧纹状体) 的谷氨酸水平均未发现显著的组间差异。由于研究较少、研究结论之间差异性较大, 能否以疾病症状严重程度解释 BD 和强迫障碍患者纹状体中代谢水平变化仍需进一步探究。

四、总结与展望

综上所述, PFC、前扣带回、纹状体神经代谢改变与 BD、强迫障碍疾病的症状严重程度、病程时长、认知功能损害联系密切。在 PFC 中, BD 与强迫障碍

患者均观察到 NAA 水平下降的现象,提示在 2 种疾病中 PFC 神经元潜在的功能损害,但上述现象并非 2 种疾病所特有,在抑郁症、精神分裂症中也有类似现象^[47-48]。因此,PFC 中 NAA、谷氨酸、谷氨酰胺水平改变作为与某种疾病症状严重程度或认知功能损害程度相关的潜在生物学标志物需进一步探究。在前扣带回中,BD 与强迫障碍患者均观察到活跃的谷氨酸能神经传递,2 种疾病起病于成年期和未成年时期时,神经代谢水平改变有所不同,谷氨酸和谷氨酰胺具有作为 BD 共病强迫障碍生物诊断标志物的可能性。目前,关于 BD、强迫障碍在纹状体中 MRS 的研究较少,难以做出有价值的推论。由于不同脑区在各类精神疾病中的功能尚未得到完全阐释,在未来的研究中,研究者应注意开展纵向研究以探讨脑功能区神经代谢水平改变是状态依赖还是疾病特质依赖,以便进一步深入了解 BD、强迫障碍相关脑区的神经代谢特征。

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 文章撰写、文献收集、文献整理与分析为李迎帅,文献收集、文章指导为王丞基、阿亚阔孜·杰克山别克,邹韶红审校

参 考 文 献

- [1] Lima I, Peckham AD, Johnson SL. Cognitive deficits in bipolar disorders: implications for emotion[J]. Clin Psychol Rev, 2018, 59: 126-136. DOI: 10.1016/j.cpr.2017.11.006.
- [2] Merikangas KR, Jin R, He JP, et al. Prevalence and correlates of bipolar spectrum disorder in the world mental health survey initiative[J]. Arch Gen Psychiatry, 2011, 68(3): 241-251. DOI: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.12.
- [3] Cervin M. Obsessive-compulsive disorder: diagnosis, clinical features, nosology, and epidemiology[J]. Psychiatr Clin North Am, 2023, 46(1): 1-16. DOI: 10.1016/j.psc.2022.10.006.
- [4] Ruscio AM, Stein DJ, Chiu WT, et al. The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the national comorbidity survey replication[J]. Mol Psychiatry, 2010, 15(1): 53-63. DOI: 10.1038/mp.2008.94.
- [5] Mesbah R, Koenders MA, van der Wee N, et al. Association between the fronto-limbic network and cognitive and emotional functioning in individuals with bipolar disorder: a systematic review and Meta-analysis[J]. JAMA Psychiatry, 2023, 80(5): 432-440. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2023.0131.
- [6] Nakao T, Okada K, Kanba S. Neurobiological model of obsessive-compulsive disorder: evidence from recent and neuroimaging findings[J]. Psychiatry Clin Neurosci, 2014, 68(8): 587-605. DOI: 10.1111/pcn.12195.
- [7] Chabert J, Allauze E, Pereira B, et al. Glutamatergic and N-acetylaspartate metabolites in bipolar disorder: a systematic review and Meta-analysis of proton magnetic resonance spectroscopy studies[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(16): 8974. DOI: 10.3390/ijms23168974.
- [8] Brennan BP, Rauch SL, Jensen JE, et al. A critical review of magnetic resonance spectroscopy studies of obsessive-compulsive disorder[J]. Biol Psychiatry, 2013, 73(1): 24-31. DOI: 10.1016/j.biopsych.2012.06.023.
- [9] Igarashi H, Takeda M, Natsumeda M, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy (1H-MRS) [J]. No Shinkei Geka, 2021, 49(2): 438-444. DOI: 10.11477/mf.1436204411.
- [10] Baek HM. Experimental basis sets of quantification of brain 1H-Magnetic resonance spectroscopy at 3.0 T[J]. Metabolites, 2023, 13(3): 368. DOI: 10.3390/metabo13030368.
- [11] Govindaraju V, Young K, Maudsley AA. Proton NMR chemical shifts and coupling constants for brain metabolites[J]. NMR Biomed, 2000, 13(3): 129-153. DOI: 10.1002/1099-1492(200005)13:3<129::aid-nbm619>3.0.co;2-v.
- [12] van de Weijer T, Schrauwen-Hinderling VB. Application of magnetic resonance spectroscopy in metabolic research[J]. Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis, 2019, 1865(4): 741-748. DOI: 10.1016/j.bbadis.2018.09.013.
- [13] Hiser J, Koenigs M. The multifaceted role of the ventromedial prefrontal cortex in emotion, decision making, social cognition, and psychopathology[J]. Biol Psychiatry, 2018, 83(8): 638-647. DOI: 10.1016/j.biopsych.2017.10.030.
- [14] Kolb B, Mychasiuk R, Muhammad A, et al. Experience and the developing prefrontal cortex[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2012, 109 Suppl 2(Suppl 2): 17186-17193. DOI: 10.1073/pnas.1121251109.
- [15] Ahmari SE, Rauch SL. The prefrontal cortex and OCD[J]. Neuropsychopharmacology, 2022, 47(1): 211-224. DOI: 10.1038/s41386-021-01130-2.
- [16] Pöppel JA, Hanganu-Opatz IL. Development of prefrontal circuits and cognitive abilities[J]. Cold Spring Harb Perspect Biol, 2024, 16(10). DOI: 10.1101/cshperspect.a041502.
- [17] Ozdel O, Kalayci D, Sözeri-Varma G, et al. Neurochemical metabolites in the medial prefrontal cortex in bipolar disorder: a proton magnetic resonance spectroscopy study[J]. Neural Regen Res, 2012, 7(36): 2929-2936. DOI: 10.3969/j.issn.1673-5374.2012.36.011.
- [18] Caetano SC, Olvera RL, Hatch JP, et al. Lower N-acetyl-aspartate levels in prefrontal cortices in pediatric bipolar disorder: a 1H magnetic resonance spectroscopy study[J]. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 2011, 50(1): 85-94. DOI: 10.1016/j.jaac.2010.10.007.
- [19] Melloni E, Bravi B, Poletti S, et al. Antidepressant chronotherapeutics normalizes prefrontal 1H-MRS glutamate in bipolar depression[J]. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 2022, 119: 110606. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2022.110606.
- [20] Kantrowitz JT, Dong Z, Milak MS, et al. Ventromedial prefrontal cortex/anterior cingulate cortex Glx, glutamate, and GABA levels in medication-free major depressive disorder[J]. Transl Psychiatry, 2021, 11(1): 419. DOI: 10.1038/s41398-021-01541-1.
- [21] Gallelli KA, Wagner CM, Karchemskiy A, et al. N-acetylaspartate levels in bipolar offspring with and at high-risk for bipolar disorder[J]. Bipolar Disord, 2005, 7(6): 589-597. DOI: 10.1111/j.1399-5618.2005.00266.x.
- [22] Nery FG, Weber WA, Blom TJ, et al. Longitudinal proton spectroscopy study of the prefrontal cortex in youth at risk for bipolar disorder before and after their first mood episode[J]. Bipolar Disord, 2019, 21(4): 330-341. DOI: 10.1111/bdi.12770.
- [23] Hans G, Sharma U, Gupte N, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy-based evaluation of metabolic abnormalities in the right dorsolateral prefrontal cortex and caudate nucleus in treatment-naive patients with obsessive-compulsive disorder[J].

- Indian J Psychiatry, 2023, 65(11): 1151-1157. DOI: 10.4103/indianjpsychiatry.indianjpsychiatry_663_23.
- [24] Yue J, Zhong S, Luo A, et al. Correlations between working memory impairment and neurometabolites of the prefrontal cortex in drug-naïve obsessive-compulsive disorder[J]. Neuropsychiatr Dis Treat, 2021, 17: 2647-2657. DOI: 10.2147/NDT.S296488.
- [25] Bush G, Luu P, Posner MI. Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex[J]. Trends Cogn Sci, 2000, 4(6): 215-222. DOI: 10.1016/s1364-6613(00)01483-2.
- [26] Hiser J, Koenigs M. The multifaceted role of the ventromedial prefrontal cortex in emotion, decision making, social cognition, and psychopathology[J]. Biol Psychiatry, 2018, 83(8): 638-647. DOI: 10.1016/j.biopsych.2017.10.030.
- [27] Han KM, De Berardis D, Fornaro M, et al. Differentiating between bipolar and unipolar depression in functional and structural MRI studies[J]. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 2019, 91: 20-27. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2018.03.022.
- [28] Jelen LA, King S, Horne CM, et al. Functional magnetic resonance spectroscopy in patients with schizophrenia and bipolar affective disorder: glutamate dynamics in the anterior cingulate cortex during a working memory task[J]. Eur Neuropsychopharmacol, 2019, 29(2): 222-234. DOI: 10.1016/j.euroneuro.2018.12.005.
- [29] Long J, Luo L, Guo Y, et al. Altered spontaneous activity and effective connectivity of the anterior cingulate cortex in obsessive-compulsive disorder[J]. J Comp Neurol, 2021, 529(2): 296-310. DOI: 10.1002/cne.24948.
- [30] Patel NC, Cecil KM, Strakowski SM, et al. Neurochemical alterations in adolescent bipolar depression: a proton magnetic resonance spectroscopy pilot study of the prefrontal cortex[J]. J Child Adolesc Psychopharmacol, 2008, 18(6): 623-627. DOI: 10.1089/cap.2007.151.
- [31] Moore CM, Frazier JA, Glod CA, et al. Glutamine and glutamate levels in children and adolescents with bipolar disorder: a 4.0-T proton magnetic resonance spectroscopy study of the anterior cingulate cortex[J]. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 2007, 46(4): 524-534. DOI: 10.1097/chi.0b013e31802f5f2c.
- [32] Moore CM, Breeze JL, Gruber SA, et al. Choline, myo-inositol and mood in bipolar disorder: a proton magnetic resonance spectroscopic imaging study of the anterior cingulate cortex[J]. Bipolar Disord, 2000, 2(3 Pt 2): 207-216. DOI: 10.1034/j.1399-5618.2000.20302.x.
- [33] Man J, Breur M, van Gelder C, et al. Region-specific and age-related differences in astrocytes in the human brain[J]. Neurobiol Aging, 2024, 140: 102-115. DOI: 10.1016/j.neurobiolaging.2024.02.016.
- [34] Poletti S, Mazza MG, Vai B, et al. Proinflammatory cytokines predict brain metabolite concentrations in the anterior cingulate cortex of patients with bipolar disorder[J]. Front Psychiatry, 2020, 11: 590095. DOI: 10.3389/fpsy.2020.590095.
- [35] de Joode NT, Thorsen AL, Vester EL, et al. Longitudinal changes in neurometabolite concentrations in the dorsal anterior cingulate cortex after concentrated exposure therapy for obsessive-compulsive disorder[J]. J Affect Disord, 2022, 299: 344-352. DOI: 10.1016/j.jad.2021.12.014.
- [36] Biria M, Banca P, Healy MP, et al. Cortical glutamate and GABA are related to compulsive behaviour in individuals with obsessive compulsive disorder and healthy controls[J]. Nat Commun, 2023, 14(1): 3324. DOI: 10.1038/s41467-023-38695-z.
- [37] Luo G, Wang S, Yao S, et al. Direct changes of neurometabolic concentrations in the pregenual anterior cingulate cortex among obsessive-compulsive patients after repetitive transcranial magnetic stimulation treatment[J]. J Affect Disord, 2023, 333: 79-85. DOI: 10.1016/j.jad.2023.04.052.
- [38] Kosová E, Pajuelo D, Greguš D, et al. Glutamatergic abnormalities in the pregenual anterior cingulate cortex in obsessive-compulsive disorder using magnetic resonance spectroscopy: a controlled study[J]. Psychiatry Res Neuroimaging, 2023, 335: 111721. DOI: 10.1016/j.psychres.2023.111721.
- [39] Shepherd GM. Corticostriatal connectivity and its role in disease[J]. Nat Rev Neurosci, 2013, 14(4): 278-291. DOI: 10.1038/nrn3469.
- [40] Tziortzi AC, Haber SN, Searle GE, et al. Connectivity-based functional analysis of dopamine release in the striatum using diffusion-weighted MRI and positron emission tomography[J]. Cereb Cortex, 2014, 24(5): 1165-1177. DOI: 10.1093/cercor/bhs397.
- [41] Borgelt L, Strakowski SM, DelBello MP, et al. Neurophysiological effects of multiple mood episodes in bipolar disorder[J]. Bipolar Disord, 2019, 21(6): 503-513. DOI: 10.1111/bdi.12782.
- [42] Poli A, Pozza A, Orrù G, et al. Neurobiological outcomes of cognitive behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder: a systematic review[J]. Front Psychiatry, 2022, 13: 1063116. DOI: 10.3389/fpsy.2022.1063116.
- [43] Port JD, Unal SS, Mrazek DA, et al. Metabolic alterations in medication-free patients with bipolar disorder: a 3T CSF-corrected magnetic resonance spectroscopic imaging study[J]. Psychiatry Res, 2008, 162(2): 113-121. DOI: 10.1016/j.psychres.2007.08.004.
- [44] Lai S, Zhong S, Liao X, et al. Biochemical abnormalities in basal ganglia and executive dysfunction in acute- and euthymic-episode patients with bipolar disorder: a proton magnetic resonance spectroscopy study[J]. J Affect Disord, 2018, 225: 108-116. DOI: 10.1016/j.jad.2017.07.036.
- [45] Hollestein V, Buitelaar JK, Brandeis D, et al. Developmental changes in fronto-striatal glutamate and their association with functioning during inhibitory control in autism spectrum disorder and obsessive compulsive disorder[J]. Neuroimage Clin, 2021, 30: 102622. DOI: 10.1016/j.nicl.2021.102622.
- [46] Simpson HB, Kegeles LS, Hunter L, et al. Assessment of glutamate in striatal subregions in obsessive-compulsive disorder with proton magnetic resonance spectroscopy[J]. Psychiatry Res, 2015, 232(1): 65-70. DOI: 10.1016/j.psychres.2015.01.009.
- [47] 宋红涛, 梅安昌, 刘嫻, 等. 首发抑郁障碍患者前额叶磁共振波谱特征及其诊断价值研究[J]. 中华全科医学, 2024, 22(9): 1567-1570. DOI: 10.16766/j.cnki.issn.1674-4152.003684.
Song HT, Mei AC, Liu X, et al. Study on the characteristics and diagnostic value of 1H-MRS on the frontal lobe in patients with first-episode depressive disorder[J]. Chinese Journal of General Practice, 2024, 22(9): 1567-1570.
- [48] Whitehurst TS, Osugo M, Townsend L, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy of N-acetyl aspartate in chronic schizophrenia, first episode of psychosis and high-risk of psychosis: a systematic review and Meta-analysis[J]. Neurosci Biobehav Rev, 2020, 119: 255-267. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2020.10.001.

(收稿日期: 2024-11-23)

(本文编辑: 王影)