doi：10.7499/j.issn.1008-8830.2604025

综述

脑白质个体化功能网络在儿童青少年注意缺陷多动障碍中的应用进展

杨皓涵　综述　　侯俊林　审校

［河南中医药大学中医学院（仲景学院），河南郑州　450046］

［摘要］脑白质个体化功能网络为解析儿童青少年注意缺陷多动障碍的个体差异与神经机制提供了新范式。该文综述脑白质个体化功能网络构建方法（聚类分析、独立成分分析等）及研究进展。注意缺陷多动障碍的群体水平研究发现，患儿默认模式网络及感觉运动网络相关的脑白质功能连接增强，注意网络相关的脑白质功能连接减弱，且这些网络连接异常与核心症状及执行功能损害相关。但群体水平分析会掩盖个体间的网络异质性，忽视灰质-白质功能耦合，阻碍临床转化。脑白质个体化功能网络有望成为儿童青少年注意缺陷多动障碍早期筛查与精准干预的潜在神经影像学标志物，但仍面临方法学标准不一、儿童数据获取困难等挑战。

［中国当代儿科杂志，2026，28（9）：1157-1162］

［关键词］注意缺陷多动障碍；脑白质；功能网络；个体化；儿童；青少年

Advances in the application of individualized white-matter functional networks in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder

YANG Hao-Han, HOU Jun-Lin. Traditional Chinese Medicine School (Zhongjing College), Henan University of Chinese Medicine, Zhengzhou 450046, China (Hou J-L, Email: houjunlin2005@163.com)

Abstract: Individualized white-matter functional networks provide a new paradigm for parsing individual differences and neural mechanisms in attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) among children and adolescents. This review summarizes construction approaches for such networks, including clustering analysis and independent component analysis, and synthesizes current progress. Group-level studies in children with ADHD have shown increased white-matter functional connectivity in the default mode and sensorimotor networks, but decreased white-matter functional connectivity in attention-related networks; these connectivity abnormalities are associated with core symptoms and impairments in executive function. However, group analyses can obscure inter-individual network heterogeneity and overlook gray-white matter functional coupling, limiting clinical translation. Individualized white-matter functional networks hold promise as potential neuroimaging markers for early screening and precision intervention in ADHD, yet challenges persist, including methodological inconsistency and the difficulty of acquiring pediatric data.

[Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2026, 28(9): 1157-1162]

Key words: Attention-deficit/hyperactivity disorder; White matter; Functional network; Individualization; Child; Adolescent

人类的认知与行为起源于复杂的脑网络。在宏观尺度上，人脑可分为数百个功能区，不同脑区间通过由髓鞘包裹的脑白质纤维束进行连接，形成人脑连接组[1-4]。脑白质纤维束作为结构通道，长期以来被视为被动的信号转导通路。近年来研究发现，脑白质同样表现出与灰质相似的血氧水平依赖（blood oxygenation level dependent, BOLD）信号波动，且与神经精神疾病密切相关，

［收稿日期］2026-04-10；［接受日期］2026-07-10

［基金项目］河南省科技攻关项目（252102310505）；河南省高等学校重点科研项目基础研究专项（26ZX020）。

［作者简介］杨皓涵，男，硕士研究生。

［通信作者］侯俊林，男，教授。Email：houjunlin2005@163.com。

促使研究者重新审视脑白质的功能角色。

儿童青少年期是脑功能网络重构的关键窗口，也是注意缺陷多动障碍（attention-deficit/hyperactivity disorder, ADHD）等神经发育障碍的高发期[5-6]。ADHD以注意力不集中、多动和冲动为核心症状，全球儿童青少年的患病率为5%~7%，我国为6.4%[7-9]。若能在这一关键期识别出具有预测价值的神经标志物，将极大推动疾病的早期干预和个体化治疗进程。

脑功能网络用于描述并可视化各脑区内部及脑区间的功能连接，是解析脑结构与功能交互规律的核心研究工具[10]。脑白质功能网络的提出，为理解人脑工作机制开辟了新的视角。然而，当前相关研究仍面临3个方面问题：研究对象多集中于成年群体，对儿童青少年的关注明显不足；分析方法以群体水平为主，难以捕捉个体间脑功能网络的独特性与差异性；研究范围多局限于脑白质内部信号，尚未充分探讨脑白质与灰质之间的功能协同与交互关系。本文系统梳理了脑白质功能网络的构建方法及其在ADHD研究中的应用进展，探讨以个体化为核心的研究路径，并展望脑白质个体化功能网络的临床转化潜力。

1 脑白质功能网络的研究基础

传统观点认为，功能性磁共振成像（functional magnetic resonance imaging, fMRI）的BOLD信号主要反映灰质神经元活动，脑白质信号常被视为生理伪影。然而，近年来研究表明，脑白质区域同样表现出与灰质相似的BOLD信号波动，且受皮质网络髓鞘化水平及外界刺激的影响[11-13]。颅内电生理研究证实，基于脑白质BOLD信号的功能连接与颅内脑电图的功能连接信号高度相关，为脑白质功能提供了颅内电生理和结构网络基础[14-15]。例如，Ding等[16]发现，外界刺激可进一步增强特定脑白质通路与对应灰质区域之间的BOLD信号同步性，这为脑白质BOLD信号的神经源性基础提供了初步证据。

目前，脑白质功能网络的构建方法主要分为3类。第一种方法是基于数据驱动的聚类分析，该方法最早出现且应用最广。Peer等[17]首次将静息态fMRI应用于脑白质研究，通过聚类将脑白质划分为12个功能网络，发现这些网络与已知的灰质功能网络存在空间对应关系。Jiang等[18]将该方法扩展至精神分裂症研究，将脑白质网络分为表层、中层和深层3类，发现疾病相关的连接改变具有层次特异性。

第二种方法是基于图论的拓扑分析。Suo等[19]在创伤后应激障碍研究中发现，患者脑白质功能网络的全局聚类系数降低、特征路径长度缩短，节点中心度在额颞枕区域发生改变，提示网络整合效率受损。该方法能够量化网络的整体拓扑属性，但对网络节点的定义依赖于先验模板。

第三种方法是基于先验知识的映射方法。Nozais等[20]利用脑白质纤维束的结构连接作为先验，将灰质BOLD信号映射至对应的脑白质体素，再通过独立成分分析划分脑白质功能网络，最终得到30个功能网络。该方法首次实现了灰质–白质功能信号的联合分析，为理解功能耦合提供了方法学基础，但计算复杂度高，且对纤维追踪数据质量要求严格。

关于脑白质功能网络的划分数量，不同研究存在显著差异，这反映出方法学选择的核心争议：第一种数据驱动方法能最大限度保留信号原始特征，但结果受参数影响；第三种知识映射方法整合了解剖先验，但可能强制使信号符合预设模板。目前尚无研究直接比较2类方法在儿童群体中的适用性。

2 脑白质功能网络在ADHD中的研究进展

灰质功能网络研究发现，ADHD患者默认模式网络与任务正网络之间的拮抗关系减弱，感觉运动网络连接增强，而背侧注意网络和额顶控制网络连接减弱[21-23]。同时，基于扩散磁共振成像的研究也发现，ADHD患者的脑白质纤维束存在广泛分布的微结构异常[24]。史亚楠等[25]发现ADHD儿童多个脑区脑白质体积减小，特定纤维束的各向异性分数降低，且这些指标的改变是执行功能损害的独立危险因素。谭凡等[26]进一步采用自动纤维量化技术发现，右侧丘脑前辐射特定节段的轴向扩散率与注意缺陷评分呈负相关。然而，脑结构与功能的关联并不直接，脑白质功能网络恰好充当了连接二者的桥梁。

目前针对ADHD的脑白质功能网络研究极为有限，主要来自3项研究（样本量<100）[27-29]。Bu等[27]首次将该技术应用于ADHD儿童，基于聚类分析构建脑白质功能网络，发现患者默认模式网

络和感觉运动网络相关的脑白质功能连接增强，而腹侧和背侧注意网络相关的脑白质功能连接减弱，且这2类注意网络的减弱与注意力缺陷症状显著相关。随后，该团队在ADHD男童中发现额顶叶网络活动减少与较差的执行功能相关[28]。胡瑞[29]开展了一项多参数磁共振成像研究，从脑白质微观结构、类淋巴清除和神经血管耦合3个层面提供了ADHD脑白质功能异常的影像学证据。

横向对比ADHD患者与4大精神障碍（精神分裂症、双相障碍、孤独症谱系障碍、重性抑郁障碍）患者，ADHD的脑白质微结构异常以脑白质背侧注意网络连接减弱和感觉运动网络连接增强为相对特征，精神分裂症的脑白质改变最广泛（前放射冠、胼胝体、穹窿、扣带回），双相障碍在穹窿和扣带回有与精神分裂症类似但较轻的改变，孤独症谱系障碍为胼胝体体部各向异性分数降低，重性抑郁障碍则表现为脑白质结构完整性下降[30]。

综上，目前ADHD脑白质功能网络研究存在以下共性局限：群体水平分析掩盖了个体差异。灰质网络的个体化研究已证实功能网络的拓扑结构存在显著的个体差异[31-34]。脑白质网络同样如此，Bu等[27-28]报道的“默认模式网络增强”，可能仅代表群体水平平均趋势，而未考虑灰质–白质功能耦合的关系。现有研究多聚焦于脑白质内部连接，较少关注脑白质信号与其所连接的灰质区域的关系。而Ding等[16]研究表明，脑白质通路BOLD信号与对应灰质脑区神经活动同步波动，提示灰质–白质功能耦合是解析脑内信息传导的关键环节。此外，由于儿童青少年数据的匮乏，脑白质功能网络在发育过程中的变化轨迹尚不明确。

3 走向个体化：脑白质功能网络研究的新范式

3.1 个体化研究的必要性

儿童青少年的脑发育进程存在个体差异，群体水平平均轨迹无法有效甄别个体是否偏离正常发育路径[35]。ADHD的症状表现具有高度异质性[36]。群体水平分析会将个体间的网络差异视作噪声进行均值化处理，而个体化分析可将个体差异转化为具备诊断价值的生物学特征，揭示症状维度与脑白质网络异常模式的对应关系，为症状分型提供神经机制层面的证据。因此，要推动脑白质功能网络的临床应用，必须建立个体化测量与解读框架。

3.2 实现个体化的方法

3.2.1 迭代配准法　迭代配准法是先建立群体水平的脑白质功能网络模板，再将个体数据迭代配准至该模板，并在配准过程中保留个体特异性的网络边界[37]。其核心逻辑是，基于脑白质纤维束的群体一致性连接模式来捕捉个体差异。Wang等[38]利用脑白质纤维束形态确定个体化皮质映射，并在2个独立的ADHD样本中验证了该方法的可重复性，证明其适用于ADHD患者。该方法已在灰质个体化研究中得到应用，并具备迁移至脑白质功能网络的潜力。

3.2.2 灰质–白质联合映射法　灰质–白质联合映射法是以灰质功能网络为参照，将脑白质体素分配到对应的灰质网络，形成灰质–白质联合网络[39]。灰质研究虽能揭示ADHD的神经基础，但个体差异大、阈值难设定，难以独立用于临床筛查；脑白质研究的弥散指标变异小、可重复性好，但方法学尚处于发展阶段。Nozais等[20]基于人类连接组计划构建了30个灰质–白质联合的静息态网络图谱，并开源了相关软件。理想的ADHD脑影像模型应是多模态整合框架，融合结构磁共振成像、扩散张量成像和静息态fMRI，结合个体化网络构建技术，建立从脑网络特征到症状维度的因果预测模型，以突破转化瓶颈。

3.2.3 神经网络模型深度学习法　卷积神经网络、图神经网络等神经网络深度学习模型，可直接基于个体脑白质BOLD信号学习功能网络的分割边界，无需预设模板或依赖于群体先验[40]。深度多视角纤维聚类将脑白质BOLD信号作为多视角输入之一，与纤维几何形态和微结构指标联合建模，结果表明，脑白质BOLD信号承载着与脑白质纤维束功能分化相关的信息，可被深度学习模型有效捕捉。这种方法论框架可为ADHD儿童青少年的脑白质功能网络个体化研究提供技术参考[41]。该方法能捕捉高阶特征、发现传统方法难以识别的个体特异模式，但对数据规模和质量要求高、可解释性有限，在儿童青少年中的应用尚需探索。

3.2.4 方法比较与选择策略　上述3种方法各有侧重：迭代配准法平衡群体与个体，联合映射法聚焦于灰质–白质耦合，神经网络模型深度学习法可以最大化个体特异性。实际研究中可组合使用，如先以神经网络模型深度学习法探索个体模式，再用联合映射法验证其与灰质网络的关系，最后

用迭代配准法建立个体模板。但目前该领域处于方法学探索阶段，并无标准化流程可供临床直接使用，仍需进一步探索。

国内研究已积累初步证据。Zhao 等[42]团队重建了0~8岁儿童个体水平的脑白质结构连接网络，揭示了层级化的发育规律。胡瑞[29]发现ADHD存在右侧丘脑前辐射及扣带束弥散异常、类淋巴功能降低及19个脑区神经血管耦合下降。上述研究[29, 42]虽侧重于结构网络与微结构层面，但其为下一步开展脑白质个体化功能网络研究提供了重要参考和理论支持，提示国内在该方向上的纵深拓展已具备良好基础。

4 应用前景与挑战

4.1 早期识别：从被动接收到主动预警

脑白质网络异常可能早在儿童学龄前期就已存在[43]。未来可建立不同年龄段个体化脑白质网络常模，对高危人群定向筛查：感觉运动网络连接过强提示多动冲动风险，背侧注意网络连接过弱提示注意缺陷风险。筛查结果阳性的儿童需纳入行为监测队列并定期随访，临床同步搭建医患沟通机制，规避疾病标签化对儿童心理的负面影响。该路径需通过前瞻性队列验证其预测成本效益。

4.2 精准分型：从症状分型到神经分型

目前相关研究仍在探索阶段，症状分型与治疗反应的关系不够稳定，需要更具生物学基础的分型框架。结合现有脑网络研究结论与ADHD神经异质性的相关证据[29-30]，可提出3类假设性神经分型：（1）脑白质–感觉运动网络增强型（以多动冲动为主），推测对运动疗法和短效药物反应较好；（2）脑白质–注意网络减弱型（以注意缺陷为主），推测对认知训练和长效药物反应较好；（3）全网络失调型（伴情绪障碍），需多模态干预。这种基于神经特征的分型有望为临床医生提供治疗决策的参考，改变当前依赖“经验性试药”的用药模式。但该分型仍需通过大样本研究验证其稳定性和预测效度。

4.3 干预靶点定位：从经验性定位到影像导航

神经调控疗效高度依赖于刺激部位的精准性，但经验性定位易导致“脱靶”。个体化脑白质网络的构建可为神经调控提供影像导航，其流程包括依据网络特征选定靶点，经神经导航精确定位，并根据靶点深度及个体差异调节刺激参数。

然而，将该技术应用于儿童群体时会面临3个方面的挑战：（1）缺乏儿童专用设备，现有线圈与导航软件均参照成人标准。（2）儿童配合度欠佳，易产生运动伪影。（3）儿童颅骨厚度与电阻率与成人差异显著，这会改变电场分布，进而影响刺激效果与安全性。

4.4 面临的挑战

脑白质功能网络从研究走向临床应用仍面临多重挑战。技术层面，脑白质BOLD信号信噪比低，需建立儿童专属的fMRI数据预处理流程和质量控制标准[44]。数据层面，儿童高质量fMRI数据获取难度大，纵向数据稀缺，需推动多中心共享，并建立中国儿童常模数据库[45]。实践层面，运动伪影控制技术尚不成熟，需开发针对儿童头部运动的自适应采集方案与适应性训练流程。伦理层面，早期筛查存在标签化的风险，需建立科学的沟通机制、随访体系和社会支持系统。经济层面，fMRI成本较高，针对高危人群开展靶向筛查的效价更优，需明确适用人群与时机，为制定相关医保政策提供依据。

5 结论

脑白质功能网络的发现为理解ADHD的神经机制提供了新视角。现有研究已初步证实，ADHD儿童存在脑白质功能网络异常，且该异常与核心症状相关，但脑白质功能网络研究整体多基于成人样本和群体水平分析，难以捕捉个体特异性，这限制了该成果的临床转化。建立个体化研究框架是关键路径，可为早期识别和精准干预提供依据，契合我国ADHD防治中诊断延迟、评估匮乏、个体差异大等现实需求。尽管国内外学者已取得初步进展，但该领域整体仍处于起步阶段，面临方法学不统一、儿童数据匮乏、灰质–白质耦合机制不明等挑战。未来需推动多中心协作，建立儿童脑白质网络常模数据库，开展纵向研究，并重点探索发育轨迹、疾病异质性，以及作为生物标志物的预测价值等科学问题。

综上所述，个体化脑白质功能网络有望成为ADHD早期识别、精准分型和个体化干预的潜在神经影像学标志物，为儿童青少年心理健康的全周期管理提供科学支撑。

作者贡献声明：杨皓涵负责文献检索与分析、撰写文章；侯俊林负责确定选题、审阅文章及经费支持。

利益冲突声明：所有作者均声明无利益冲突。

［参 考 文 献］

[1] Thiebaut de Schotten M, Forkel SJ. The emergent properties of the connected brain[J]. Science, 2022, 378(6619): 505-510. PMID: 36378968. DOI: 10.1126/science.abq2591.

[2] Heilbronner SR, Reid RC, Casta TK, et al. Reconstructing the human brain's wiring diagram from axons up[J]. Trends Neurosci, 2026, 49(1): 8-19. PMID: 41330839. PMCID: PMC12695016. DOI: 10.1016/j.tins.2025.11.001.

[3] Helmstaedter M. Synaptic-resolution connectomics: towards large brains and connectomic screening[J]. Nat Rev Neurosci, 2026, 27(2): 101-120. PMID: 41354710. DOI: 10.1038/s41583-025-00998-z.

[4] Li J, Chen H, Liao W. Mapping the white-matter functional connectome: a personal perspective[J]. Psychoradiology, 2025, 5: kkaf028. PMID: 41216611. PMCID: PMC12596274. DOI: 10.1093/psyrad/kkaf028.

[5] Albaugh MD, Ottino-Gonzalez J, Sidwell A, et al. Association of cannabis use during adolescence with neurodevelopment[J]. JAMA Psychiatry, 2021, 78(9): 1-11. PMID: 34132750. PMCID: PMC8209561. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2021.1258.

[6] Patel PK, Leathem LD, Currin DL, et al. Adolescent neurodevelopment and vulnerability to psychosis[J]. Biol Psychiatry, 2021, 89(2): 184-193. PMID: 32896384. PMCID: PMC9397132. DOI: 10.1016/j.biopsych.2020.06.028.

[7] Daviddi S, Santangelo V. The neural correlates of response inhibition with and without conflict in ADHD: an activation likelihood estimation meta-analysis[J]. Eur J Neurosci, 2025, 62 (5): e70244. PMID: 40908264. PMCID: PMC12411125. DOI: 10.1111/ejn.70244.

[8] Liu J, Jiang Z, Li F, et al. Prevalence and comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder in Chinese school-attending students aged 6-16: a national survey[J]. Ann Gen Psychiatry, 2025, 24(1): 23. PMID: 40223102. PMCID: PMC11995565. DOI: 10.1186/s12991-025-00558-w.

[9] Jung D. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a comprehensive review[J]. Ann Child Neurol, 2026, 34(1): 32-40. DOI: 10.26815/acn.2025.01074.

[10] Kulkarni S, Bassett DS. Toward principles of brain network organization and function[J]. Annu Rev Biophys, 2025, 54(1): 353-378. PMID: 39952667. DOI: 10.1146/annurev-biophys-030722-110624.

[11] Mercier M. Beyond grey[J]. Brain, 2026, 149(1): 6-8. PMID: 41384361. DOI: 10.1093/brain/awaf461.

[12] Gore JC, Li M, Schilling KG, et al. The nature and interpretation of BOLD signals in white matter: a review[J]. Magn Reson Imaging, 2026, 127: 110596. PMID: 41412354. PMCID: PMC12755079. DOI: 10.1016/j.mri.2025.110596.

[13] Ding Z, Xu L, Gao Y, et al. Cortical modulation of resting state BOLD signals in white matter[J]. Sci Rep, 2025, 15(1): 30056. PMID: 40820089. PMCID: PMC12358592. DOI: 10.1038/s41598-025-14352-x.

[14] Huang Y, Wei PH, Xu L, et al. Intracranial electrophysiological and structural basis of BOLD functional connectivity in human brain white matter[J]. Nat Commun, 2023, 14(1): 3414. PMID: 37296147. PMCID: PMC10256794. DOI: 10.1038/s41467-023-39067-3.

[15] Revell AY, Jaskir M, Lucas A, et al. White matter signals reflect information transmission between brain regions during seizures [J]. Brain, 2026, 149(1): 77-89. PMID: 41340548. PMCID: PMC12782170. DOI: 10.1093/brain/awaf444.

[16] Ding Z, Huang Y, Bailey SK, et al. Detection of synchronous brain activity in white matter tracts at rest and under functional loading[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2018, 115(3): 595-600. PMID: 29282320. PMCID: PMC5776967. DOI: 10.1073/pnas.1711567115.

[17] Peer M, Nitzan M, Bick AS, et al. Evidence for functional networks within the human brain's white matter[J]. J Neurosci, 2017, 37(27): 6394-6407. PMID: 28546311. PMCID: PMC6596606. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.3872-16.2017.

[18] Jiang Y, Luo C, Li X, et al. White-matter functional networks changes in patients with schizophrenia[J]. Neuroimage, 2019, 190: 172-181. PMID: 29660513. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2018.04.018.

[19] Suo X, Lei D, Li W, et al. Large-scale white matter network reorganization in posttraumatic stress disorder[J]. Hum Brain Mapp, 2019, 40(16): 4801-4812. PMID: 31365184. PMCID: PMC6865776. DOI: 10.1002/hbm.24738.

[20] Nozais V, Forkel SJ, Petit L, et al. Atlasing white matter and grey matter joint contributions to resting-state networks in the human brain[J]. Commun Biol, 2023, 6(1): 726. PMID: 37452124. PMCID: PMC10349117. DOI: 10.1038/s42003-023-05107-3.

[21] Chiang HL, Tseng WI, Wey HY, et al. Shared intrinsic functional connectivity alterations as a familial risk marker for ADHD: a resting-state functional magnetic resonance imaging study with sibling design[J]. Psychol Med, 2022, 52(9): 1736-1745. PMID: 33046145. DOI: 10.1017/S0033291720003529.

[22] Chen C, Lidstone D, Crocetti D, et al. Increased interhemispheric somatomotor functional connectivity and mirror overflow in ADHD[J]. Neuroimage Clin, 2021, 31: 102759. PMID: 34280835. PMCID: PMC8319349. DOI: 10.1016/j.nicl.2021.102759.

[23] Michael C, Mitchell ME, Cascone AD, et al. Reconfiguration of functional brain network organization and dynamics with changing cognitive demands in children with attention-deficit/hyperactivity disorder[J]. Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging, 2025, 10(8): 846-855. PMID: 39561892. PMCID: PMC12084425. DOI: 10.1016/j.bpsc.2024.11.006.

[24] Parlatini V, Itahashi T, Lee Y, et al. White matter alterations in attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): a systematic review of 129 diffusion imaging studies with meta-analysis[J]. Mol Psychiatry, 2023, 28(10): 4098-4123. PMID: 37479785. PMCID: PMC10827669. DOI: 10.1038/s41380-023-02173-1.

[25] 史亚楠, 范松丽, 王立宁, 等. 基于3.0 MRI的注意缺陷多动障碍儿童脑白质网络结构变化与执行功能的关系[J]. 卒中与神经疾病, 2024, 31(2): 137-142. DOI: 10.3969/j.issn.1007-0478.2024.02.005.

[26] 谭凡, 胡瑞, 吴勇, 等. 自动纤维量化技术分析儿童注意缺陷多动障碍脑白质微观结构改变与执行功能缺陷的关系[J]. 中国医学影像技术, 2025, 41(7): 1056-1061. DOI: 10.13929/j.issn.1003-3289.2025.07.006.

[27] Bu X, Liang K, Lin Q, et al. Exploring white matter functional networks in children with attention-deficit/hyperactivity disorder [J]. Brain Commun, 2020, 2(2): fcaa113. PMID: 33215081. PMCID: PMC7660033. DOI: 10.1093/braincomms/fcaa113.

[28] Bu X, Gao Y, Liang K, et al. Investigation of white matter functional networks underlying different behavioral profiles in attention-deficit/hyperactivity disorder[J]. Psychoradiology, 2022, 2(3): 69-77. PMID: 38665605. PMCID: PMC10917226. DOI: 10.1093/psyrad/kkac012.

[29] 胡瑞. 注意力缺陷多动障碍儿童脑白质微观结构、类淋巴系统及神经血管耦合功能改变的MRI研究[D]. 大连: 大连医科大学, 2024.

[30] Koshiyama D, Fukunaga M, Okada N, et al. White matter microstructural alterations across four major psychiatric disorders: mega-analysis study in 2937 individuals[J]. Mol Psychiatry, 2020, 25(4): 883-895. PMID: 31780770. PMCID: PMC7156346. DOI: 10.1038/s41380-019-0553-7.

[31] Kong R, Li J, Orban C, et al. Spatial topography of individual-specific cortical networks predicts human cognition, personality, and emotion[J]. Cereb Cortex, 2019, 29(6): 2533-2551. PMID: 29878084. PMCID: PMC6519695. DOI: 10.1093/cercor/bhy123.

[32] Li M, Wang D, Ren J, et al. Performing group-level functional image analyses based on homologous functional regions mapped in individuals[J]. PLoS Biol, 2019, 17(3): e2007032. PMID: 30908490. PMCID: PMC6448916. DOI: 10.1371/journal.pbio.2007032.

[33] Li C, Yu S, Cui Y. Parcellation of individual brains: from group level atlas to precise mapping[J]. Neurosci Biobehav Rev, 2025, 174: 106172. PMID: 40268077. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2025.106172.

[34] Li J, Zhang Y, Wu X, et al. Development of areal-level individualized homologous functional parcellations in youth[J]. Commun Biol, 2025, 8(1): 1083. PMID: 40691311. PMCID: PMC12280106. DOI: 10.1038/s42003-025-08509-7.

[35] Shi R, Xiang S, Jia T, et al. Investigating grey matter volumetric trajectories through the lifespan at the individual level[J]. Nat Commun, 2024, 15(1): 5954. PMID: 39009591. PMCID: PMC11251262. DOI: 10.1038/s41467-024-50305-0.

[36] Leikauf JE, Griffiths KR, Clarke SD, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder subtypes defined by cognition have a distinct neural and clinical profile and differ in response to atomoxetine[J]. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 2026, 65 (5): 697-711. PMID: 40681145. PMCID: PMC12571044. DOI: 10.1016/j.jaac.2025.07.007.

[37] Gao C, Wu X, Ma L, et al. Iterative prior-guided parcellation (iPGP) for capturing inter-subject and inter-nuclei variability in thalamic mapping[J]. Neuroimage, 2025, 318: 121399. PMID: 40714230. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2025.121399.

[38] Wang P, Jiang X, Chen H, et al. Assessing fine-granularity structural and functional connectivity in children with attention deficit hyperactivity disorder[J]. Front Hum Neurosci, 2020, 14: 594830. PMID: 33281588. PMCID: PMC7691597. DOI: 10.3389/fnhum.2020.594830.

[39] Sighinolfi G, Leemans A, Manners DN, et al. Individualized functionnectome for the statistical assessment of white matter circuits underlying task-fMRI activations in glioma patients[J]. Neuroimage Clin, 2026, 49: 103940. PMID: 41494449. PMCID: PMC12809737. DOI: 10.1016/j.nicl.2025.103940.

[40] Jiang H, Tang Y, Wang S. Neural dynamics-informed pre-trained framework for personalized brain functional network construction[J]. arXiv[Preprint]. (2026-03-08) [2026-04-03]. https://arxiv.org/abs/2603.07524.

[41] Guo B, Wang J, Li Y, et al. DMVFC: deep learning based functionally consistent tractography fiber clustering using multimodal diffusion MRI and functional MRI[J]. IEEE J Sel Top Signal Process, 2025, 19(8): 1920-1929. DOI: 10.1109/JSTSP.2025.3632542.

[42] Zhao T, Ouyang M, Shou XJ, et al. Hierarchical maturation of structural brain connectomes from birth to childhood[J]. Nat Commun, 2026, 17(1): 1945. PMID: 41571660. PMCID: PMC12929715. DOI: 10.1038/s41467-026-68704-w.

[43] Hu LF, Zhong YY, Wang P, et al. White matter microstructural subgroups of children with ADHD: similar clinical presentations and distinct neuropsychological profiles[J]. J Psychiatr Res, 2025, 183: 197-203. PMID: 39983627. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2025.02.028.

[44] Zhuo Z, Chai L, Wang Y, et al. Charting brain morphology in international healthy and neurological populations[J]. Nat Neurosci, 2026, 29(2): 420-434. PMID: 41461930. DOI: 10.1038/s41593-025-02144-5.

[45] Zhang L, Xue G. Diverse and large-scale brain data in child development research[J]. Nat Hum Behav, 2025, 9(6): 1070-1072. PMID: 40210702. DOI: 10.1038/s41562-025-02186-6.

（本文编辑：王颖）

（©《中国当代儿科杂志》编辑部，开放获取CC BY-NC-ND 4.0协议）
（© Editorial Office of *Chinese Journal of Contemporary Pediatrics*. OA under CC BY-NC-ND 4.0 license）