

抑郁症嗅觉功能缺陷的研究进展

王芳 金金 胡笑楠

【摘要】 抑郁症的嗅觉障碍在其发病过程中具有特征性表现。近年来,国外研究证实抑郁症存在嗅觉功能的缺陷并与嗅球体积的减小存在关联,但嗅觉功能障碍在抑郁症的临床表现和严重程度之间的机制尚不完全清楚,国内研究亦甚少。故开展抑郁症嗅觉障碍的研究有助于开展抑郁症的早期诊断、疗效评估。进一步研究有望为将来探索定位于嗅觉系统的非侵入性靶点式疗法提供思路。

【关键词】 抑郁症; 嗅觉障碍; 嗅球; 综述

doi: 10.3969/j.issn.1009-6574.2017.12.017

Research progression of olfactory dysfunction in depression WANG Fang, JIN Jin, HU Xiao-nan.
Shanghai Mental Health Center, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai 200030, China

【Key words】 Depression; Olfaction disorders; Olfactory Bulb; Review

1 背景

抑郁症是目前常见的精神疾病之一,社会上受到广泛关注。2016年中国人口调查估算中国抑郁症患者已超过4 210万,其中时点患病率男性2.2%,女性3.3%,抑郁症还具有相当高的复发率,而与之相对应的识别率及治疗率却较低。不仅如此,抑郁症还与焦虑症、药物成瘾所致精神障碍占据高致残性疾病前三位,对社会及家庭造成巨大负担,因而早期识别、早期诊断和更优化的治疗对抑郁显得尤为重要。目前针对抑郁症发病机制的研究主要涉及神经内分泌、分子生物、免疫及炎症反应以及脑影像等领域。值得关注的是,国外有不少研究者聚焦于抑郁与嗅觉相关研究。抑郁症患者脑影像学研究揭示存在多个脑区结构功能的变化,如眶额区皮质、前扣带皮质、杏仁核、海马、丘脑,其中一项有关重度抑郁研究提示成人重度抑郁患者在眶额叶皮质、前后扣带回、岛叶以及颞叶区域其皮层灰质厚度明显减少,而在青少年重度抑郁患者中虽未发现灰质厚度变化,但在眶额叶皮层内侧、额上回、初级及高级视觉中枢、躯体感觉和运动区域总表面积发生变化^[1]。这些脑区不同程度参与大脑对情绪的处理过程,同时也是人类嗅觉中枢的重要脑结构^[2-3]。Flohr等^[4]

研究提示情绪尤其是抑郁状态与嗅觉加工过程在大脑结构和功能性方面存在密切联系,揭示抑郁与嗅觉敏感度的减弱密切相关。多数研究均提示嗅觉功能缺陷存在于抑郁症患者中,但嗅觉功能如何受抑郁情绪影响的机制尚无定论。不同研究者因非同质性的研究对象而致研究结论不一,且目前国内相关研究甚少,现针对抑郁症患者嗅觉功能方面的研究进展进行综述。

2 嗅觉传导通路系统

嗅觉是人类重要的感觉功能,嗅球也是具有高度可塑性的大脑结构。嗅觉传导通路起始于鼻腔内嗅黏膜,由嗅球发出信号通过嗅束传导至嗅觉的初级中枢,即由邻近的杏仁核、梨状皮质、前嗅核、部分岛叶、内嗅区等构成,其中前嗅核能为两侧大脑半球对嗅信号的处理起到协调作用,而嗅周皮质、内嗅皮质、梨状皮质则与海马连接紧密,而刺激内嗅皮质区域神经元活动如 γ -氨基丁酸能神经元能影响感知觉功能以及学习记忆能力^[5]。岛叶前腹侧部分、眶额叶皮质则组成嗅觉的高级中枢。嗅信号由初级中枢传至高级中枢有3种途径:一是经由海马传至丘脑最终到达岛叶,在嗅觉的认知功能中起作用;二是经外侧嗅纹到达梨形区直接投射至眶额叶皮质,从而使人对气味产生主观感受;三是在梨形区通过下丘脑背内侧核再投射到嗅觉高级中枢,从而产生不同的情绪体验^[6]。而杏仁核、海马、下丘脑等部位均与情绪的产生密切相关,两者相关脑区高度重叠,提示形成过程中两者可能存在相互交叉影响。

基金项目: 上海交通大学医学院-中国科学院神经科学研究所脑疾病临床研究中心资助

作者单位: 200030 上海交通大学医学院附属精神卫生中心(王芳、金金);上海市杨浦区精神卫生中心(王芳、胡笑楠)

通讯作者: 王芳 Email: wangfangpsychiatry@163.com

动物模型同样也证实抑郁能减少海马神经生成从而限制中枢和周围嗅觉神经元的形成^[7],而海马与嗅觉传导通路及记忆功能方面密切相关,这间接提示抑郁情绪可能会通过海马而影响嗅觉相关功能。糖皮质激素模拟的抑郁模型亦发现嗅觉系统受到抑制并伴随有成年鼠性活动的减少^[8]。另外,嗅觉功能的缺陷也会诱发抑郁症状,并有研究尝试通过气味来改善抑郁症状的探索^[9]。这也提示嗅觉传导通路中结构和功能的异常可能在抑郁的发病机制里扮演一定作用。

3 动物模型中抑郁与嗅觉关系的探索

3.1 嗅球切除抑郁动物模型 Morales-Medina等^[10]研究证实,模拟抑郁的动物模型中比较成功的例子是完全切除双侧嗅球球体,其中被切除嗅球的小鼠进行启动试验、旷场试验和强迫游泳试验来检测抑郁严重程度和活动能力,结果显示双侧嗅球被切除的小鼠可诱发抑郁样行为如被动回避缺陷、探查行为异常及空间学习能力受损等,而这些行为改变在经过抗抑郁治疗后均可恢复^[11]。除此之外,嗅球切除的小鼠还会引发一系列免疫系统改变如肿瘤坏死因子- α 、干扰素- γ 、IL-1 β 、IL-6水平升高,吲哚胺-2,3-加双氧酶活性增强,同样也会引起神经生化方面的改变,如5-羟色胺(5-HT)和脑源性神经营养因子水平减少、5-羟吲哚乙酸/5-HT比值增高、去甲肾上腺素能代谢与转运功能下降、谷氨酸受体减少以及 γ -氨基丁酸能增加^[12]。嗅球切除还会影响海马细胞功能,如齿状回神经生成减少,甚至有研究利用嗅球切除来模拟海马神经功能障碍的动物模型^[10]。以上这些改变与抑郁症患者免疫生化研究结果具有高度的一致性。

Smaga等^[13]在嗅球切除小鼠体内检测内源性大麻素系统变化,结果发现前额叶皮质、海马、纹状体中花生四烯酸乙醇胺(AEA)水平下降,而在伏隔核中却上升,而2-花生四烯酰甘油(2-AG)水平在前额叶升高、在伏隔核下降,大麻素1受体在海马、背侧纹状体、伏隔核中表达减少,大麻素2受体在前额叶、海马表达减少。这些神经化学方面的改变除在特定的大脑结构有所差异外,另一个重要影响因素即是抑郁状态。嗅球切除小鼠发生内源性大麻素系统失调间接提示了抑郁的发病机制,符合抑郁症发病的神经递质假说理论。同时嗅球切除的小鼠还会诱发中缝背核5-HT、色氨酸羟化酶和5-HT_{1A}受体表达受限^[14]。Sato等^[15]研究显示在超过2周的抗抑郁治疗测试中嗅球切除的小鼠会表现出抑郁样行为消

失,同时免疫系统变化亦能恢复正常。总之嗅球切除的动物会表现出与抑郁相类似的一些行为表现以及病理生理改变,且可以通过抗抑郁治疗而得到改善,因此动物实验中可通过嗅球切除造模来为抑郁症的病理生理改变获取资料。

3.2 非嗅球切除抑郁动物模型 上文中已详述了嗅球切除可以成功诱发出抑郁样行为和相应的病理生理改变。反之,亦有相关研究通过提升嗅球的活性可能会激活5-HT和去甲肾上腺素能传入至前额叶皮质,有助于单胺类释放到大脑内部过程正常化,从而减少抑郁行为^[16]。同样在非嗅球切除的动物抑郁模型中也发现抑郁样行为改变及嗅觉功能缺陷^[7]。在干预方面,一项通过长期社会剥夺来模拟抑郁动物模型发现改善富裕的环境来改善嗅觉功能并不可取,因为它仅仅能改善的是嗅觉的记忆功能,却不能从根本上彻底改善嗅觉的灵敏度等功能^[17]。这些结果虽不完全一致,但有一点可以明确,那就是嗅球切除可以诱发抑郁,同样抑郁模型中也发现有嗅觉功能障碍,由此可推测嗅觉系统的结构以及功能改变可能在抑郁的发病机制中扮演重要的角色。然而在长期抗抑郁治疗基础上嗅觉缺陷是否能真正可逆仍有待进一步探索。

4 人类抑郁症患者的嗅觉功能探索

4.1 抑郁症与嗅觉功能 多项研究均显示抑郁症患者存在嗅觉功能缺陷。Cory等^[18]对27例女性抑郁患者在治疗前后进行Sniffin Sticks测试和电生理测试及功能磁共振成像检查,结果显示与对照组比较,病例组均表现出嗅觉辨识减弱、事件诱发电位潜伏期延长以及丘脑、岛叶和左中眶额叶等区域活性减少。而且这种差异会在抗抑郁治疗后随着抑郁症状的恢复而消失。一项嗅觉电生理研究同样证实抑郁情绪状态下给予不愉快的气味(“臭鸡蛋”)刺激时会引起N1和P2波峰潜伏期延长和振幅缩短,这些变化提示嗅觉信号输入明显减少,故而推断自身的抑郁状态至少在一定程度上与抑郁患者嗅觉敏感度下降有关^[4]。在一项重度抑郁研究中发现重度抑郁患者的快感缺失与嗅觉享乐受损密切相关^[19]。而Kohli等^[20]系统综述中却提出抑郁情绪会影响嗅觉的各个方面,包括嗅觉阈值、嗅觉辨识与嗅觉区分等。并有研究提出抑郁患者的嗅觉缺陷和临床症状的严重程度密切相关^[7]。相对于双相抑郁,单相抑郁患者对化学感应刺激的快感丧失更显著^[21],但也有研究提示嗅觉辨识力可能乃双相障碍疾病的潜在标记,且嗅觉敏锐度与社会心理和认知功能密切相

关^[22]。因此抑郁症患者的嗅觉缺陷归因于质的改变还是灵敏度的改变或者两者皆有,目前尚无一致性结论。另脑影像方面研究提示抑郁症患者的嗅球体积有所改变。Negoiias 等^[23]研究证实急性重度抑郁症患者嗅球体积明显减小。不仅如此,抑郁患者还被证实其嗅球体积大小与抑郁严重程度密切相关,但随着治疗的进行嗅球体积却并未随之发生变化^[24],这可能提示抑郁患者的嗅球体积变化并不会随着抑郁的好转而恢复,这与嗅觉功能随着治疗而改善的结果不一致。在神经退行性变疾病如多发性硬化疾病研究中发现嗅球体积似乎并不能反映出认知功能的缺陷,但却与较高的抑郁评分密切相关^[25],这也间接提示抑郁患者的嗅球体积变化并不由认知功能受损所致,而是与临床抑郁程度相关。这些均提示嗅觉系统的改变如嗅觉灵敏度、嗅球体积改变可能是抑郁症状发生和维持的重要潜在标记,但是抑郁患者嗅觉系统的结构与功能变化是否具有可逆性结论尚不明确,而且影响抑郁患者嗅觉缺陷的到底是哪些方面的因素尚不清楚,需进一步设计相关研究进行探索分析。

4.2 抗抑郁治疗与嗅觉功能 关于抗抑郁治疗对嗅觉功能的影响方面的研究均建立在抑郁症患者存在嗅觉缺陷的研究基础之上。目前相关数据虽少,但仍有不少研究者开始将目光聚焦该领域。Croy 等^[18]研究证实减轻临床抑郁症状的抗抑郁药物治疗和心理治疗均能改善嗅觉功能,其随访时间为(68.5±11)d。同样 Taalman 等^[26]系统综述中纳入 2016 年以前的该领域数据,从 928 篇文章中最终纳入 15 篇入组分析,结果发现无论是抗抑郁药物治疗还是药物联合心理治疗,其嗅觉缺陷的基线评分较对照组和疗后病情恢复组显著下降,而后两者之间差异并无统计学意义。其中早在 1994 年 Gross-Isseroff 等^[27]就专门针对抑郁症患者嗅觉缺陷设计了不同的随访时间进行比较,采用不同浓度水平的两种气味去检测嗅觉阈值,结果示抗抑郁治疗 3 周内嗅觉缺陷并无显著变化,但治疗 6 周后嗅觉灵敏度显著改善。近几年类似方向的研究较为匮乏。同样动物实验也有相关研究。Siopi 等^[28]设计的动物内分泌抑郁模型中发现抑郁症期间其下丘脑-垂体-肾上腺轴损伤可导致嗅觉缺陷,并且选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂如氟西汀可改善多数嗅觉功能异常。但也有动物研究得出相反观点,Gusmão 等^[29]在社会隔离的成人大鼠中经过氟西汀抗抑郁治疗后抑郁样行为能被部分改善但嗅觉缺陷却并未得到恢复。这也需要考虑

到随访时间不一致而造成的差异。

目前虽相关数据较少,但现有数据多数支持抗抑郁治疗不仅能缓解抑郁症状,还能改善嗅觉缺陷,至少使某些方面的嗅觉缺陷得到恢复,但嗅觉缺陷的恢复可能较抑郁症状的恢复需要更长的时间,目前对于治疗后多长时间能使嗅觉缺陷得到恢复尚不明确。反之,对于抗抑郁药物本身是否能引起或诱发嗅觉功能障碍尚无相关研究。未来可进一步进行相关探索有望使嗅觉评估成为抑郁症疗效预后判断的有效指标。

4.3 目前常用嗅觉测试方法比较 目前临床常用的评估嗅觉功能的测试方法主要有 5 类^[2],包括:(1)简单测试法:以酒精、醋、柠檬、茴香等作为不同气味的嗅素来源来测试,但此方法灵敏度较差。(2)宾州大学嗅觉识别测试:是美国宾州大学医学院在 1984 年开始应用,包含 40 种不同的嗅素,被试自行划破装有嗅素的胶囊来测试,得分需与年龄一致的正常标准值作分析。(3)Sniffin Sticks 测试:该方法可反映 3 项嗅觉的功能,包括嗅觉阈值、气味辨识值以及气味识别值。所得结果得分越高嗅觉越好。嗅棒共含 3 套水笔,每套包含 16 支不同浓度的正丁醇水笔,并且可重复使用。(4)T & T 嗅觉计定量检查法:含 5 种嗅素,每种以 10 倍间隔进行稀释,分 5~2 八个等级,0 为正常嗅觉的阈值浓度,最后以嗅素为横坐标,浓度为纵坐标而绘制曲线反映嗅阈水平。(5)嗅觉事件相关电位:该方法乃是针对嗅觉的神经生理机制,由气味作为刺激,记录其脑电反应,通过诱发电位的波形变化来分析嗅觉信息加工的时程和过程。其中针对嗅觉功能相对微小的变化的评估,Sniffin Sticks 法在定量、定性分析方面均有较高的敏感度和特异度^[30],但是目前在国内尚未有统一有效的嗅觉测试工具。

5 目前存在的问题与展望

在嗅觉的神经传导通路中,嗅觉冲动经嗅束传至端脑后分成内外侧中间三束嗅纹,其中经外侧嗅纹传导的神经冲动会抵达钩回、岛叶、部分杏仁核和内嗅区,使人产生有意识的嗅觉感知,而经内侧嗅纹传导的神经冲动最终会发出神经纤维与边缘系统、下丘脑相连接,从而使人产生情绪化的嗅觉体验,而丘脑、杏仁核等脑区与情绪产生有关,并且已证实嗅球切除能模拟经典的抑郁症动物模型,因此有理由相信嗅觉系统的功能失调是抑郁症发病的重要神经生物基础之一。目前虽有多项研究均提示抑郁症患者存在不同程度嗅觉缺陷,但在嗅觉缺陷是否可逆以及抑郁情绪具体影响嗅觉的哪些方面的功能变化尚

无定论。目前针对抑郁症患者嗅觉功能的改变结论不一,导致这一结果的原因可能在于以下几点:(1)可能与样本的非同质性有关,有的研究以健康人的抑郁症状为对象,而另一些则选择抑郁患者或嗅觉缺陷患者甚至是共病者作为研究对象,从不同的研究目的研究情绪与嗅觉的关系但却并未区分抑郁症严重程度不同而做出区别;(2)嗅觉功能测试方法多样化且普遍缺乏较高的特异性,从而得出不同方面的嗅觉缺陷;(3)多数研究仅以抑郁症状作为靶目标来探索嗅觉功能的改变,但是多数研究并未清晰区分单双相抑郁作为不同的研究对象,虽临床上某一时相两者表现相似,但是从发病年龄、睡眠节律、预后甚至治疗方案均显著不同,故若作为同一群体研究则会造成结果偏差;(4)多数研究均侧重抑郁症引起嗅觉不同功能的改变,但并未提出抑郁症哪些因素可能对嗅觉缺陷造成影响。由于上述种种原因,目前针对抑郁患者嗅觉功能的研究尚不够细致清晰,加之国内对于抑郁患者嗅觉研究甚少,故在中国人群中建立该领域的量化、客观的临床数据具有重要意义。

通过抑郁动物模型的预测分析,抑郁症患者嗅觉功能的改变提示嗅觉系统在抑郁的发病、症状维持甚至预后方面可能扮演了一定作用。抑郁的嗅觉功能缺陷不仅涉及解剖结构以及嗅觉的神经信号传递,而且嗅觉犒赏机制异常反馈导致抑郁症患者更缺乏相应的情感体验从而加重病情。未来仍需进一步探索抑郁症嗅觉功能改变的作用机理,以为将来提高抑郁症的筛查率、寻找其新的临床治疗方法以及疾病预后判断提供强有力的证据。

总之,抑郁症患者与嗅觉系统关系密切,且有研究证实针对嗅球和梨状皮质的非侵入性人工刺激能激活多种大脑区域^[31]。故而在将来把深部大脑刺激或非侵入性大脑刺激定位于嗅觉系统作为治疗抑郁症成为可能。

志谢:感谢上海交通大学医学院附属精神卫生中心李春波教授对本文的指导和审核

参 考 文 献

[1] Schmaal L, Hibar DP, Sämann PG, et al. Cortical abnormalities in adults and adolescents with major depression based on brain scans from 20 cohorts worldwide in the ENIGMA Major Depressive Disorder Working Group [J]. *Mol Psychiatry*, 2017, 22(6):900-909.

[2] 袁翠,高千惠,刘雪林,等.抑郁症的嗅觉功能缺陷:发现与观点[J].*医学与哲学*, 2016, 37(16):60-63; 67.

[3] Vasavada MM, Wang J, Eslinger PJ, et al. Olfactory cortex degeneration in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment [J]. *J Alzheimers Dis*, 2015, 45(3):947-958.

[4] Flohr EL, Erwin E, Croy I, et al. Sad Man's Nose: Emotion Induction and Olfactory Perception [J]. *Emotion*, 2017, 17

(2):369-378.

- [5] 冯驰,李国海,王佳,等.内嗅皮层 γ -氨基丁酸能神经元活动对大鼠感觉运动门控及主动回避学习记忆的影响 [J]. *江苏大学学报(医学版)*, 2017, 27(4):282-286.
- [6] 沈健,刘奕蓉.嗅觉传导通路形态学研究现状 [J]. *医学信息*, 2014, 27(12):631.
- [7] Yuan TF, Slotnick BM. Roles of olfactory system dysfunction in depression [J]. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2014, 54:26-30.
- [8] Hou G, Xiong W, Wang M, et al. Chronic stress influences sexual motivation and causes damage to testicular cells in male rats [J]. *J Sex Med*, 2014, 11(3):653-663.
- [9] Brand G, Schaal B. Olfaction in depressive disorders: Issues and perspectives [J]. *Encephale*, 2017, 43(2):176-182.
- [10] Morales-Medina JC, Iannitti T, Freeman A, et al. The olfactory bulbectomized rat as a model of depression: The hippocampal pathway [J]. *Behav Brain Res*, 2017, 317:562-575.
- [11] Jiang Y, Pun RY, Peariso K, et al. Olfactory Bulbectomy Leads to the Development of Epilepsy in Mice [J]. *PLoS One*, 2015, 10(9):e0138178.
- [12] Filho CB, Jesse CR, Donato F, et al. Chrysin promotes attenuation of depressive-like behavior and hippocampal dysfunction resulting from olfactory bulbectomy in mice [J]. *Chem Biol Interact*, 2016, 260:154-162.
- [13] Smaga I, Jastrzębska J, Zaniewska M, et al. Changes in the Brain Endocannabinoid System in Rat Models of Depression [J]. *Neurotox Res*, 2017, 31(3):421-435.
- [14] Shin MS, Park SS, Lee JM, et al. Treadmill exercise improves depression-like symptoms by enhancing serotonergic function through upregulation of 5-HT1A expression in the olfactory bulbectomized rats [J]. *J Exerc Rehabil*, 2017, 13(1):36-42.
- [15] Sato H, Skelin I, Debonnel G, et al. Chronic buspirone treatment normalizes open field behavior in olfactory bulbectomized rats: assessment with a quantitative autoradiographic evaluation of the 5-HT1A binding sites [J]. *Brain Res Bull*, 2008, 75(5):545-555.
- [16] Corthell JT, Stathopoulos AM, Watson CC, et al. Olfactory bulb monoamine concentrations vary with time of day [J]. *Neuroscience*, 2013, 247:234-241.
- [17] Schloesser RJ, Lehmann M, Martinowich K, et al. Environmental enrichment requires adult neurogenesis to facilitate the recovery from psychosocial stress [J]. *Mol Psychiatry*, 2010, 15(12):1152-1163.
- [18] Croy I, Symmank A, Schellong J, et al. Olfaction as a marker for depression in humans [J]. *J Affect Disord*, 2014, 160:80-86.
- [19] Clepce M, Gossler A, Reich K, et al. The relation between depression, anhedonia and olfactory hedonic estimates—a pilot study in major depression [J]. *Neurosci Lett*, 2010, 471(3):139-143.
- [20] Kohli P, Soler ZM, Nguyen SA, et al. The Association Between Olfaction and Depression: A Systematic Review [J]. *Chem Senses*, 2016, 41(6):479-486.
- [21] Swiecicki L, Zatorski P, Bzinkowska D, et al. Gustatory and olfactory function in patients with unipolar and bipolar depression [J]. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2009, 33(5):827-834.
- [22] Kazour F, Richa S, Desmidt T, et al. Olfactory and gustatory functions in bipolar disorders: A systematic review [J]. *Neurosci Biobehav Rev*, 2017, 80:69-79.

- [23] Negoias S, Croy I, Gerber J, et al. Reduced olfactory bulb volume and olfactory sensitivity in patients with acute major depression [J]. Neuroscience, 2010, 169(1):415-421.
- [24] Negoias S, Hummel T, Symmank A, et al. Olfactory bulb volume predicts therapeutic outcome in major depression disorder [J]. Brain Imaging Behav, 2016, 10(2):367-372.
- [25] Yaldizli Ö, Penner IK, Yonekawa T, et al. The association between olfactory bulb volume, cognitive dysfunction, physical disability and depression in multiple sclerosis [J]. Eur J Neurol, 2016, 23(3):510-519.
- [26] Taalman H, Wallace C, Milev R. Olfactory Functioning and Depression: A Systematic Review [J]. Front Psychiatry, 2017, 8:190.
- [27] Gross-Isseroff R, Luca-Haimovici K, Sasson Y, et al. Olfactory sensitivity in major depressive disorder and obsessive compulsive disorder [J]. Biol Psychiatry, 1994, 35(10):798-802.
- [28] Siopi E, Denizet M, Gabellec MM, et al. Anxiety- and Depression-Like States Lead to Pronounced Olfactory Deficits and Impaired Adult Neurogenesis in Mice [J]. J Neurosci, 2016, 36(2):518-531.
- [29] Gusmão ID, Monteiro BM, Cornélio GO, et al. Odor-enriched environment rescues long-term social memory, but does not improve olfaction in social isolated adult mice [J]. Behav Brain Res, 2012, 228(2):440-446.
- [30] Sorokowska A, Albrecht E, Haehner A, et al. Extended version of the "Sniffin' Sticks" identification test: test-retest reliability and validity [J]. J Neurosci Methods, 2015, 243:111-114.
- [31] Choi GB, Stettler DD, Kallman BR, et al. Driving opposing behaviors with ensembles of piriform neurons [J]. Cell, 2011, 146(6):1 004-1 015.

(收稿日期: 2017-11-17)

· 消息 ·

《神经疾病与精神卫生》杂志 2018 年征稿通知

《神经疾病与精神卫生》杂志是神经、精神科学及精神卫生领域的学术性期刊(CN23-1479/R, ISSN1009-6574, 月刊)。为更好地服务神经科学、精神科学以及精神卫生领域的专家、作者和读者,构建理想的学术交流平台,配合本刊 2018 年的重点号刊发,特发出征稿通知,希望有关学科方向的医护工作者和学者能多给予支持。

解读本刊

中国科技论文统计源期刊(中国科技核心期刊)

征稿内容

1. 精神疾病的流行病学调查; 2. 社区精神病学; 3. 女性心理健康; 4. 中西医结合治疗精神疾病; 5. 老年精神病学; 6. 睡眠障碍; 7. 帕金森及运动障碍疾病; 8. 神经康复; 9. 神经介入及内镜治疗; 10. 神经退行性疾病的基础研究; 11. 颅脑创伤研究; 12. 脑小血管病。此外,以上所列方向相关的护理研究同为本刊重点征稿范围。

来稿要求

详见稿约。

相关事宜

(1) 来稿请注明为征稿稿件,并备注相对应的征稿方向及编号(如: 1. 精神疾病的流行病学调查); (2) 所有符合征稿方向的稿件均享受优先审稿、优先发表的权利。

联系方式

地址: 北京市宣武门外大街香炉营东巷 2 号院 1-7-302 神经疾病与精神卫生杂志社 邮编: 100052

电话: 010-83191160 传真: 010-83191161 电子信箱: ndmh@ndmh.com