

## · 抑郁症专题 ·

## 选择性5-羟色胺再摄取抑制剂类抗抑郁药对男性精液质量及生育能力的影响

王瀚 付冰冰 吕楠 赵茜 张玲

100088 首都医科大学附属北京安定医院 国家精神心理疾病临床医学研究中心 精神疾病诊断与治疗北京市重点实验室(王瀚、付冰冰、吕楠、赵茜、张玲); 100069 北京, 首都医科大学人脑保护高精尖创新中心(赵茜、张玲)

通信作者: 张玲, Email: zlanding@163.com

DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2022.03.007

**【摘要】** 选择性5-羟色胺再摄取抑制剂类抗抑郁药(SSRIs)是目前临床中抑郁症和焦虑症的一线治疗药物,处方数据显示育龄男性SSRIs类抗抑郁药的使用率不断上升。然而,人们更多关注女性围生期使用此类药物的安全性,忽视对男性患者精液质量及生育能力的影响;而现有的基础和临床研究证据均提示育龄男性长期使用SSRIs类抗抑郁药对其精液参数及生育能力均可产生不利影响。现对相关研究进行系统综述,以期为指导临床用药提供依据。

**【关键词】** 5-羟色胺再摄取抑制剂; 男性; 精液参数; 生育能力; 综述

**基金项目:**北京市医院管理中心临床医学发展专项“扬帆”计划临床技术创新项目(XMLX202128)

**Effect of selective serotonin reuptake inhibitor on semen parameters and male fertility** Wang Han, Fu Bingbing, Lyu Nan, Zhao Qian, Zhang Ling

The National Clinical Research Center for Mental Disorders & Beijing Key Laboratory of Mental Disorders, Beijing Anding Hospital, Capital Medical University, Beijing 100088, China (Wang H, Fu BB, Lyu N, Zhao Q, Zhang L); The Advanced Innovation Center for Human Brain Protection, Capital Medical University, Beijing 100069, China (Zhao Q, Zhang L)

Corresponding author: Zhang Ling, Email: zlanding@163.com

**【Abstract】** Selective serotonin reuptake inhibitor (SSRIs) is currently the first-line clinical treatment for depression and anxiety disorders. Prescription data show that the use of SSRIs antidepressants in men of reproductive age is increasing. However, people pay more attention to the safety of perinatal use of SSRIs in women, ignoring the impact on semen quality and fertility in male patients. The available evidence from both basic and clinical studies suggests that long-term use of SSRIs in men of reproductive age can have adverse effects on semen parameters and fertility. Now, a systematic review of relevant studies is presented to provide a basis for guiding clinical use.

**【Key words】** Selective serotonin reuptake inhibitor; Male; Semen parameters; Fertility; Review

**Fund program:** Clinical Technology Innovation Project of the Special "Sailing" Program for Clinical Medicine Development of Beijing Hospital Management Center (XMLX202128)

我国最新流行病学调查数据显示,抑郁症是最常见的心境障碍,加权12月患病率为2.1%,其中男性为1.7%<sup>[1]</sup>。选择性5-羟色胺再摄取抑制剂类抗抑郁药(selective serotonin reuptake inhibitors, SSRIs)是目前临床中抑郁症的一线治疗药物,处方数据显示其使用率不断上升<sup>[2]</sup>。除用于抑郁症治疗外,SSRIs类抗抑郁药常用来治疗早泄,这进一步增加育龄男性接受SSRIs类抗抑郁药治疗的人数<sup>[3]</sup>。来自北欧

和荷兰的调查数据显示,约1.4%的父亲在受孕前3个月内使用过SSRIs类抗抑郁药<sup>[4-5]</sup>。然而,大量数据表明,SSRIs类抗抑郁药与显著的性功能副作用有关,包括性欲降低、射精延迟增加、激素水平改变和勃起功能障碍等<sup>[6]</sup>。除性功能副作用外,越来越多的研究关注SSRIs类抗抑郁药对男性生育能力和精液参数的影响,来自基础和临床相关的证据均发现SSRIs类抗抑郁药可以导致男性精液参数的异常

以及生育能力的改变。本文将从基础研究、体外研究及临床研究3个方面进行综述。

### 一、SSRIs类抗抑郁药影响男性精液参数及生育能力的基础研究证据

多项动物研究结果表明,SSRIs类抗抑郁药对雄性啮齿类动物的精液参数及生育能力有负面影响,包括精子数量及密度降低、活动能力减弱、精子植入率降低、异常形态增多、DNA损伤增加和睾丸氧化应激水平增强等。

1. 氟西汀:有关氟西汀对精液参数及生育能力影响的研究较多,多数研究证实了氟西汀存在明显负性效应。连续给予成年Sprague-Dawley雄性大鼠氟西汀(200 mg/kg)60 d后,大鼠睾丸生精小管中的精子生成显著减少。与对照组相比,氟西汀组大鼠的精子活动能力和密度明显下降,生育器官(睾丸、附睾和精囊)的质量明显降低。将大鼠与正常雌性大鼠交配后发现,氟西汀组的受孕率及精子植入率均显著降低,激素水平检测提示氟西汀组睾酮水平和卵泡刺激素(follicle-stimulating hormone, FSH)水平明显下降<sup>[7]</sup>。Alzahrani<sup>[8]</sup>的研究也发现,连续5 d给予成年雄性小鼠氟西汀(2.6、7.8、13.0 mg/kg),其精子数量和运动能力出现剂量依赖性下降。氟西汀对正常动物精液参数及生育力的毒性作用在慢性不可预测性应激模型中得到验证,Sakr等<sup>[9]</sup>的研究发现,经历28 d不可预测性应激的大鼠,其精子数量减少及运动能力降低,睾丸氧化应激相关蛋白(丙二醛和皮质酮)表达增加,抗氧化剂(超氧化物歧化酶、过氧化氢酶、谷胱甘肽)表达减少。在建模过程中伴随给予氟西汀(10 mg/kg)时,以上异常进一步加重,这可能是由于应激及氟西汀均可通过增强氧化应激作用抑制Sertolic细胞分泌精子生成所需的睾酮所致。事实上,当联合给予具有抗氧化应激作用的白藜芦醇时,以上异常得以改善。Camara等<sup>[10]</sup>的研究得到了相似的结果,其发现长期给予氟西汀可能通过作用于大鼠睾丸中Leydig细胞以及Sertoli细胞和管周肌状细胞的完整性干扰其精子生成。

2. 舍曲林:舍曲林对精液质量的负性影响在不同的研究中得以证实。Wistar大鼠连续28 d摄入不同剂量(5、10、20 mg/kg)的舍曲林后,其精子DNA损伤增加,谷胱甘肽水平降低和丙二醛水平增加,舍曲林诱发睾丸组织发生病理学病变;而对于精子数量、活力及形态的破坏效应则呈剂量依赖性增强。研究认为,舍曲林所致氧化应激水平增加可能是其睾

丸毒性作用的主要机制<sup>[11]</sup>。Bezerra等<sup>[12]</sup>连续21 d给予大鼠静脉注射舍曲林(20 mg/kg),结果发现大鼠血清睾酮水平下降,附睾远端日精子产量、精子储备量和精子转运时间明显减少。

3. 西酞普兰及艾司西酞普兰:西酞普兰也被证明可对精子参数和睾丸产生毒性作用。Attia和Bakheet<sup>[13]</sup>连续给予小鼠不同剂量的西酞普兰(6、12、24 mg/kg),在4周末及8周末观察对小鼠精液参数的影响,结果发现精子DNA断裂数、异常初级精母细胞数及DNA氧化损伤率均较同期对照组显著增加。Ilgin等<sup>[14]</sup>的研究发现了类似的结果,西酞普兰暴露的大鼠精子数量显著减少,异常精子形态和DNA损伤显著增加。针对艾司西酞普兰的研究相对较少,可供参考的数据提示连续8周给予大鼠艾司西酞普兰(10 mg/kg),其血清FSH及睾酮水平均显著降低,睾丸组织结构异常,该研究并未直接研究大鼠的精液参数<sup>[15]</sup>。

4. 帕罗西汀:帕罗西汀同样被证实具有“杀精”活性。研究发现,从出生后第21~90天连续给予大鼠帕罗西汀(3.6 mg/kg),结果发现,与对照组相比,帕罗西汀组大鼠的精子数量明显降低,睾丸结构明显损伤;精子活力虽有下降,但差异无统计学意义<sup>[16]</sup>。Gulcu等<sup>[17]</sup>通过检测精囊液中能够影响精子活力和形态的化学成分间接反映帕罗西汀对精液参数的影响,并探讨了可能的干预方式。研究者们连续14周给予大鼠帕罗西汀(3.6 mg/kg),其精囊液中果糖、维生素E、镁和钾离子(这些离子及化合物对精子活力及形态具有积极影响)水平明显下降。kisspeptin或RF9(两者可促进促性腺激素释放激素和促性腺激素的分泌)可以逆转帕罗西汀对精囊液成分的负性影响。

5. 氟伏沙明:雄性大鼠长期暴露氟伏沙明(9 mg/kg和27 mg/kg)也被证明对其精液参数产生负面影响,并诱发大鼠睾丸的氧化应激和细胞凋亡。研究认为,氧化应激可能介导和加强了氟伏沙明对精液参数的负面影响<sup>[18]</sup>。

来自基础研究方面的证据提示,所有SSRIs类抗抑郁药均可导致雄性啮齿类动物精液参数、生育能力以及睾丸氧化应激及睾丸结构的异常。事实上,在一些临床研究中也发现了相似的结果。

### 二、SSRIs类抗抑郁药影响精液参数的体外研究证据

有限的体外研究证据提示,所有SSRIs类抗抑郁药均可导致精子活性降低。Kumar等<sup>[19]</sup>开展了

一项关于SSRIs类抗抑郁药(帕罗西汀、氟西汀、舍曲林、西酞普兰和氟伏沙明)对人类精液参数影响的体外研究。在孵育人类精子48 h后,所有SSRIs类抗抑郁药均引起精子活性降低,而5-HT本身对精子活性无影响。等效剂量下,氟西汀所致精子活性降低作用最强,其最低有效浓度与壬苯聚醇-9(一种杀精剂)相当。Bezerra等<sup>[12]</sup>评估了氟西汀和舍曲林(1、3、10  $\mu\text{mol/L}$ )在离体大鼠附睾远端的体外作用,结果发现氟西汀和舍曲林( $> 3 \mu\text{mol/L}$ )可通过抑制大鼠附睾收缩导致其附睾内精子运输和精子数量的异常。

### 三、SSRIs类抗抑郁药影响男性精液参数及DNA碎片率的临床研究证据

目前,SSRIs类抗抑郁药对男性精液参数及生育能力影响的临床研究相对有限,大多数的临床研究结果提示使用SSRIs类抗抑郁药可以导致育龄期男性精液参数异常及生育能力降低。

1. 病例报道: 2007年, Tanrikut和Schlegel<sup>[20]</sup>最先报道了2例服用SSRIs类抗抑郁药治疗抑郁症的患者出现精子数量减少、运动能力减弱和形态异常的病例。第1例患者在服用西酞普兰(10 mg/d)后出现了明显的精子数量减少和运动能力减弱。在停用西酞普兰1个月后,该患者的精液参数恢复到正常范围内。第2例患者服用舍曲林(50 mg/d)后也出现了相似的情况。在停用舍曲林后,患者精子浓度逐渐恢复,停药3个月后恢复到大致正常水平。由于人类的精子生成需要约65 d<sup>[21]</sup>,而在停用抗抑郁药后数周内精液参数已经发生明显改善。因此,该研究认为SSRIs类抗抑郁药可能对睾丸后期的过程(如精子运输及精子成熟)产生影响,而不是精子生成本身。Elnazer和Baldwin<sup>[22]</sup>同样报道了1例患者在停用西酞普兰后,精子浓度、运动能力和形态学都有明显的改善。

2. 前瞻性研究: 基于以上发现, Tanrikut等<sup>[23]</sup>开展了一项前瞻性研究,探索帕罗西汀对精液参数和DNA碎片率的影响。该研究招募了35名(平均年龄34岁)健康男性志愿者,其精液参数和DNA碎片率都在正常范围内。所有受试者每天坚持服用帕罗西汀(10~30 mg/d),为期5周。在基线期、2周末、4周末及停药1个月后对所有受试者的精液参数及精子DNA碎片率进行检测分析,结果发现,在服药期间,受试者的平均精子DNA碎片率(30.3%)明显高于基线期(13.8%)。此外,在服药4周后,有50%

的受试者的DNA碎片率高于30%。与其他研究结果不同的是,该研究发现在帕罗西汀治疗期间,受试者的精液参数无明显改变。Koyuncu等<sup>[24]</sup>开展了一项旨在探索艾司西酞普兰对原发性早泄的患者精液参数影响的前瞻性研究,研究共纳入25例患者,其连续服用艾司西酞普兰(10 mg/d)12周后,精子数量、精子活动能力均较基线期明显下降,而异常形态精子明显增加。此外,在一项随机、单盲的临床试验中,60例男性随机分配使用舍曲林(25~50 mg/d,3周)或非药物行为疗法治疗原发性早泄,与对照组相比,舍曲林组的精子浓度和正常形态比例均明显下降,舍曲林组的DNA碎片率显著增加(31%比16%)<sup>[25]</sup>。

3. 其他研究: Safarinejad<sup>[26]</sup>开展了一项研究,该研究对比分析了74例服用SSRIs类抗抑郁药(除氟伏沙明外)治疗的抑郁症患者与44名健康男性的精液参数和精子DNA碎片率以及以上指标改变与服药时间之间的相关性。研究发现,与健康对照组相比,服用SSRIs类抗抑郁药治疗的患者的精子数量、活力和正常形态精子比例均明显降低,精子DNA碎片率明显增加。抗抑郁药使用时间越长,以上异常越明显,不同的抗抑郁药间未发现明显差异。

综上临床研究证据提示,使用SSRIs类抗抑郁药可导致精液质量下降,表现为精液参数异常和DNA碎片率增加。然而,研究样本量相对较少,且缺乏针对抑郁症患者的前瞻性研究。此外,使用SSRIs抗抑郁药后所致精液参数改变的时间-效应关系、剂量-效应关系目前尚不清楚,停止药物治疗后,以上改变能否恢复正常仍需进一步探索。

### 四、结论与展望

现有数据显示,所有SSRIs类抗抑郁药均可对精液质量和精子DNA碎片产生不利影响,并增加睾丸内的氧化应激水平,同时可降低受精成功率。可能与以下几方面相关。(1)SSRIs类抗抑郁药可与精子膜上的浆液基结合,通过与磷脂的相互作用产生“杀精”作用<sup>[19]</sup>; (2)SSRIs类抗抑郁药在多个水平方面影响下丘脑-垂体-性腺轴,升高的5-HT通过Leydig细胞的5-HT<sub>2</sub>受体诱导促肾上腺皮质激素释放激素的分泌,并刺激磷酸肌醇水解,从而对黄体生成素和睾酮的分泌产生抑制作用,进而引起精子生成的异常或紊乱<sup>[27]</sup>; (3)SSRIs类抗抑郁药可导致射精潜伏期的增加,精子长时间停留在男性生殖道内会造成氧化损伤<sup>[28]</sup>; (4)SSRIs类抗抑郁药导致5-HT水平升高,5-HT通过作用于5-HT<sub>2</sub>受体对睾丸

生精小管、附属生殖器官和上皮细胞起作用,并刺激平滑肌收缩,从而影响精子的产生和成熟过程<sup>[16]</sup>。鉴于SSRIs类抗抑郁药的广泛和长期使用,现有的数据往往是基于动物研究或小样本的人类研究,严重缺乏大样本、高质量、前瞻性的临床研究数据,因此需要进一步了解其对精液质量和男性生育能力的影响。

此外,在评估SSRIs类抗抑郁药治疗对精液参数的影响时,也应考虑疾病本身的影响。研究发现,中、重度抑郁症发作的男性血清睾酮、性激素结合球蛋白和硫酸脱氢表雄酮水平显著降低,而皮质醇和催乳素水平显著增加,精液量和精子密度明显下降<sup>[29]</sup>。同时,近期发表的两项大样本回顾性研究提示父亲在受孕前使用SSRIs类抗抑郁药,其子代患有注意缺陷多动障碍<sup>[30]</sup>和孤独症谱系障碍<sup>[31]</sup>的风险明显增加。研究认为,这可能与父系遗传或精子表观遗传变化有关。因此,育龄男性服用SSRIs类抗抑郁药是否会影响精子表观遗传修饰,进而对子代发育产生影响也将是接下来研究的重点。

**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** 论文撰写为王瀚,论文修订为付冰冰、吕楠、赵茜、张玲审校

### 参 考 文 献

- [1] Huang Y, Wang Y, Wang H, et al. Prevalence of mental disorders in China: a cross-sectional epidemiological study[J]. *Lancet Psychiatry*, 2019, 6(3): 211-224. DOI: 10.1016/S2215-0366(18)30511-X.
- [2] Pratt LA, Brody DJ, Gu Q. Antidepressant use among persons aged 12 and over: United States, 2011—2014 [J]. *NCHS Data Brief*, 2017(283): 1-8.
- [3] Clement P, Giuliano F. Physiology and pharmacology of ejaculation[J]. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*, 2016, 119 Suppl 3: 18-25. DOI: 10.1111/bcpt.12546.
- [4] Schirm E, Pedersen L, Tobi H, et al. Drug use among fathers around time of conception: two register based surveys from Denmark and The Netherlands[J]. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*, 2004, 13(9): 609-613. DOI: 10.1002/pds.959.
- [5] Crijns I, Bos J, Knol M, et al. Paternal drug use: before and during pregnancy[J]. *Expert Opin Drug Saf*, 2012, 11(4): 513-518. DOI: 10.1517/14740338.2012.674109.
- [6] Higgins A, Nash M, Lynch AM. Antidepressant-associated sexual dysfunction: impact, effects, and treatment[J]. *Drug Health Patient Saf*, 2010, 2: 141-150. DOI: 10.2147/DHPS.S7634.
- [7] Bataineh HN, Daradka T. Effects of long-term use of fluoxetine on fertility parameters in adult male rats[J]. *Neuro Endocrinol Lett*, 2007, 28(3): 321-325.
- [8] Alzahrani HA. Sister chromatid exchanges and sperm abnormalities produced by antidepressant drug fluoxetine in mouse treated in vivo[J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2012, 16(15): 2154-2161.
- [9] Sakr HF, Abbas AM, Elsamanoudy AZ, et al. Effect of fluoxetine and resveratrol on testicular functions and oxidative stress in a rat model of chronic mild stress-induced depression[J]. *J Physiol Pharmacol*, 2015, 66(4): 515-527.
- [10] Camara ML, Almeida TB, de Santi F, et al. Fluoxetine-induced androgenic failure impairs the seminiferous tubules integrity and increases ubiquitin carboxyl-terminal hydrolase L1 (UCHL1): possible androgenic control of UCHL1 in germ cell death?[J]. *Biomed Pharmacother*, 2019, 109: 1126-1139. DOI: 10.1016/j.biopha.2018.10.034.
- [11] Atli O, Baysal M, Aydogan-Kilic G, et al. Sertraline-induced reproductive toxicity in male rats: evaluation of possible underlying mechanisms[J]. *Asian J Androl*, 2017, 19(6): 672-679. DOI: 10.4103/1008-682X.192637.
- [12] Bezerra MS, Martins A, Trajano F, et al. Fluoxetine and sertraline effects on rat distal cauda epididymis contraction, sperm count and sperm transit time through epididymis[J]. *Eur J Pharmacol*, 2019, 865: 172774. DOI: 10.1016/j.ejphar.2019.172774.
- [13] Attia SM, Bakheet SA. Citalopram at the recommended human doses after long-term treatment is genotoxic for male germ cell[J]. *Food Chem Toxicol*, 2013, 53: 281-285. DOI: 10.1016/j.fct.2012.11.051.
- [14] Ilgin S, Kilic G, Baysal M, et al. Citalopram induces reproductive toxicity in male rats[J]. *Birth Defects Res*, 2017, 109(7): 475-485. DOI: 10.1002/bdr2.1010.
- [15] Erdemir F, Atilgan D, Firat F, et al. The effect of sertraline, paroxetine, fluoxetine and escitalopram on testicular tissue and oxidative stress parameters in rats[J]. *Int Braz J Urol*, 2014, 40(1): 100-108. DOI: 10.1590/S1677-5538.IBJU.2014.01.15.
- [16] Yardimeci A, Ulker N, Bulmus O, et al. Effects of long-term paroxetine or bupropion treatment on puberty onset, reproductive and feeding parameters in adolescent male rats[J]. *Andrologia*, 2019, 51(6): e13268. DOI: 10.1111/and.13268.
- [17] Guleu BF, Canpolat S, Sahin Z, et al. Kisspeptin and RF9 prevent paroxetine-induced changes in some parameters of seminal vesicle fluid in the male rats[J]. *Andrologia*, 2020, 52(4): e13538. DOI: 10.1111/and.13538.
- [18] Galal AA, Alam RT, Abd ER. Adverse effects of long-term administration of fluvoxamine on haematology, blood biochemistry and fertility in male albino rats: a possible effect of cessation[J]. *Andrologia*, 2016, 48(9): 914-922. DOI: 10.1111/and.12532.
- [19] Kumar VS, Sharma VL, Tiwari P, et al. The spermicidal and antitrichomonas activities of SSRI antidepressants[J]. *Bioorg Med Chem Lett*, 2006, 16(9): 2509-2512. DOI: 10.1016/j.bmcl.2006.01.078.
- [20] Tanrikut C, Schlegel PN. Antidepressant-associated changes in semen parameters[J]. *Urology*, 2007, 69(1): 185. DOI: 10.1016/j.urology.2006.10.034.
- [21] Dym M. Spermatogonial stem cells of the testis[J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 1994, 91(24): 11287-11289. DOI: 10.1073/pnas.91.24.11287.
- [22] Elnazer HY, Baldwin DS. Treatment with citalopram, but not with agomelatine, adversely affects sperm parameters: a case report and translational review[J]. *Acta Neuropsychiatr*, 2014, 26(2): 125-129. DOI: 10.1017/neu.2013.60.

- [ 23 ] Tanrikut C, Feldman AS, Altemus M, et al. Adverse effect of paroxetine on sperm [ J ]. *Fertil Steril*, 2010, 94(3): 1021-1026. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2009.04.039.
- [ 24 ] Koyuncu H, Serefoglu EC, Yencilek E, et al. Escitalopram treatment for premature ejaculation has a negative effect on semen parameters [ J ]. *Int J Impot Res*, 2011, 23(6): 257-261. DOI: 10.1038/ijir.2011.35.
- [ 25 ] Akasheh G, Sirati L, Noshad KA, et al. Comparison of the effect of sertraline with behavioral therapy on semen parameters in men with primary premature ejaculation [ J ]. *Urology*, 2014, 83(4): 800-804. DOI: 10.1016/j.urology.2013.12.004.
- [ 26 ] Safarinejad MR. Sperm DNA damage and semen quality impairment after treatment with selective serotonin reuptake inhibitors detected using semen analysis and sperm chromatin structure assay [ J ]. *J Urol*, 2008, 180(5): 2124-2128. DOI: 10.1016/j.juro.2008.07.034.
- [ 27 ] Frungieri MB, Gonzalez-Calvar SI, Rubio M, et al. Serotonin in golden hamster testes: testicular levels, immunolocalization and role during sexual development and photoperiodic regression-recrudescence transition [ J ]. *Neuroendocrinology*, 1999, 69(4): 299-308. DOI: 10.1159/000054431.
- [ 28 ] Ilgin S. The adverse effects of psychotropic drugs as an endocrine disrupting chemicals on the hypothalamic-pituitary regulation in male [ J ]. *Life Sci*, 2020, 253: 117704. DOI: 10.1016/j.lfs.2020.117704.
- [ 29 ] Wdowiak A, Bien A, Iwanowicz-Palus G, et al. Impact of emotional disorders on semen quality in men treated for infertility [ J ]. *Neuro Endocrinol Lett*, 2017, 38(1): 50-58.
- [ 30 ] Yang F, Liang H, Chen J, et al. Prenatal paternal selective serotonin reuptake inhibitors use and risk of ADHD in offspring [ J ]. *Pediatrics*, 2018, 141(1): e20171081. DOI: 10.1542/peds.2017-1081.
- [ 31 ] Yang F, Chen J, Miao MH, et al. Risk of autism spectrum disorder in offspring following paternal use of selective serotonin reuptake inhibitors before conception: a population-based cohort study [ J ]. *BMJ Open*, 2017, 7(12): e16368. DOI: 10.1136/bmjopen-2017-016368.

(收稿日期: 2021-10-16)

(本文编辑: 赵金鑫)

· 消息 ·

## 欢迎订阅2022年《神经疾病与精神卫生》杂志

《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,国内外公开发行,2006年被中国科学技术信息研究所收录为中国科技论文统计源期刊(中国科技核心期刊)。本刊坚持党的出版方针和卫生工作方针,遵循学科发展规律,以提高杂志质量、扩大社会效益为使命,及时反映科学研究的重大进展,更好地促进国内外学术交流。主要读者对象为广大神经科学、精神科学及精神卫生领域中从事基础、临床医学、教学、科研的工作者及学生。报道内容包括相关各学科领先的教学、科研成果及临床诊疗经验。主要栏目有专家论坛(述评)、论著、学术交流、短篇报道、综述、病例报告、会议纪要、国内外学术动态等。

《神经疾病与精神卫生》杂志国内邮发代号为82-353,由北京市邮政局发行;国外发行代号BM1690,由中国国际图书贸易总公司发行。每期定价15.00元,全年180.00元。欢迎直接通过本社订阅。

银行汇款: 开户行: 中国建设银行建华支行 户名: 《神经疾病与精神卫生》杂志社

账号: 23001626251050500949

联系电话: (010)83191160 传真: (010)83191161