

基于脑-肠轴探讨多糖调控肠道菌群参与抑郁症的研究进展

梁显扬 王桢 沈瑞乐

471003 洛阳,河南科技大学第一附属医院神经内科

通信作者:沈瑞乐,Email: shenruile0379@126.com

DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2023.12.009

【摘要】 抑郁症是一种具有高发病率、高复发率、高自杀率特点的慢性心境障碍。多糖在生物体肠道中具有维持菌群失衡、肠道屏障完整性的重要功能,在肠道菌群的稳态调节中具有重要的作用,且在生物体生命活动过程中占有重要地位。肠道菌群可以通过脑-肠轴影响抑郁症的发生发展。本文综述肠道菌群与多糖的相互作用、肠道菌群在脑-肠轴中的作用,探讨多糖调控肠道菌群在抑郁症发病机制中的作用,以期防治抑郁症提供参考依据。

【关键词】 抑郁症; 肠道菌群; 脑肠轴; 多糖类; 综述

基金项目: 河南省医学科技攻关计划省部共建重点项目(SBGJ202302095); 河南省高等学校重点科研项目(21A320007)

Research progress on polysaccharides in regulating intestinal flora in depression based on brain-gut axis

Liang Xianyang, Wang Zhen, Shen Ruile

Department of Neurology, the First Affiliated Hospital of Henan University of Science and Technology, Luoyang 471003, China

Corresponding author: Shen Ruile, Email: shenruile0379@126.com

【Abstract】 Depression is a chronic mood disorder with high incidence, high relapse rate and high suicide rate. Polysaccharides play an important role in maintaining microbial imbalance and maintaining intestinal barrier integrity in the intestinal tract of living organisms. Polysaccharides also play a crucial role in regulating the homeostasis of intestinal flora and in the life processes of living organisms. The intestinal flora can influence the occurrence and development of depression through the brain-gut axis. This paper reviews the interaction between intestinal flora and polysaccharides, the role of intestinal flora in the brain-gut axis, and explores the role of polysaccharides in regulating intestinal flora in the pathogenesis of depression, with a view to providing reference for the prevention and treatment of depression.

【Key words】 Depressive disorder; Gastrointestinal microbiome; Brain-gut axis; Polysaccharides; Review

Fund programs: Key Projects Jointly Built by Province and Ministry, Medical Science and Technology Project of Henan Province(SBGJ202302095); Key Scientific Research Projects in Higher Education Institutions in Henan Province(21A320007)

抑郁症是一种心境障碍,严重影响患者的生活质量。2021年的调查研究显示,中国成人抑郁障碍终生患病率为6.8%,其中抑郁症为3.4%,心境恶劣障碍为1.4%,未特定型抑郁障碍为3.2%^[1]。预计到2030年,抑郁障碍将成为全球疾病负担的主要原因^[2]。抑郁症的患病率、自残率及自杀率较高,需要得到更多的关注^[3]。然而目前抑郁症的发病机制尚不清楚。研究表明,肠道菌群与抑郁症的发病机制密切

相关^[4]。脑-肠轴可使胃肠道与神经中枢系统相互连接,进行信号传导^[5]。活性多糖广泛存在于天然产物中,是一类具有抗感染、抗氧化、调节机体免疫等多种生理活性功能的生物大分子^[6]。目前多糖在肠道菌群的调控方面已有大量研究。研究表明,肠道菌群结构破坏会导致多种疾病的发生,多糖作为益生元可以通过调节肠道菌群及其生理环境来改善机体生理状态,因此通过调节肠道菌群进行治疗脑

部相关疾病可能会成为新的治疗方法^[7]。本文综述肠道菌群与多糖的相互作用、肠道菌群在脑-肠轴中的作用及多糖调控肠道菌群改善抑郁症,探讨多糖调控肠道菌群在抑郁症发病机制中的作用,以期防治抑郁症提供新的诊疗方法。

一、肠道菌群概述

肠道菌群是寄生在宿主体内数量最大的微生物菌群,包含大量真菌、细菌、病毒等,与人体形成一种复杂的共生关系,可通过多种方式与宿主相互作用,参与调节人体免疫系统^[8]。随着人类微生物组计划和人类肠道宏基因组学的发展,肠道菌群被视为一种新的多细胞“器官”,已成为许多研究领域的研究热点。既往研究表明,肠道菌群在维持宿主各种生命活动动态平衡中占有重要地位,包含肠道生理学、代谢功能、免疫功能及炎性过程^[9-11]。相关研究表明,肠道菌群与抑郁症、精神分裂症、PD等精神神经疾病的发生相关^[12]。

二、肠道菌群与抑郁症之间的联系

研究表明,神经递质的分泌失调、炎症细胞因子及神经分泌通路的改变,均与抑郁症的发病有着密不可分的关系^[13-14]。基于肠道微生态与宿主之间复杂的机制联系提出肠道菌群假说,认为肠道菌群-脑-肠轴功能障碍是抑郁症发病的病理基础,可直接或间接影响抑郁症的发生及发展,因此,调控肠道微生态的平衡与稳定是可能有效防治抑郁症一种治疗方法。经过不断对肠道菌群与大脑的相互影响的探索,已证实调节肠道菌群的结构可有效延缓抑郁症的发生发展^[15]。

1. 肠道菌群与抑郁症的相互影响: 抑郁症患者肠道微生物组成与健康对照组比较,差异有统计学意义^[16], 抑郁症患者肠道微生物多样性呈显著下降趋势,如双歧杆菌、粪杆菌和乳酸杆菌等处于较低水平,变形杆菌和拟杆菌处于较高水平^[17], 抑郁症患者体内有害微生物显著增加^[16]。另有研究同时将抑郁症患者与健康人的粪便移植到无菌小鼠肠道中,发现接受抑郁症患者粪便的小鼠出现明显抑郁行为,表明肠道菌群的改变会改变小鼠体内的代谢,从而诱导抑郁症的发生^[18]。抑郁症的生理和心理症状因肠道菌群结构的改变而发生变化,从而进一步证明了肠道菌群可参与调节抑郁症的发病进程。

2. 肠道微生物紊乱提高抑郁症的易感性: 有研究发现使用抗菌药物进行抗感染治疗时,抗菌药物在杀灭病原体的同时还会对肠道益生菌的稳态产生影响,改变肠道菌群的结构,对脑-肠轴的内在联系

产生影响,增加各种疾病的发病率^[19]。使用抗菌药物进行抗感染治疗时,其使用剂量、时间与诱发抑郁症及其他精神类疾病的发生呈正相关^[20]。此外,饮食是影响肠道微生态结构的重要因素。研究显示,不良饮食会对肠道菌群的稳态产生影响,导致抑郁症的发病率升高^[21],提示不良饮食可改变肠道微生态环境诱发抑郁症的发生,这可能与脑-肠轴功能障碍有关^[22]。因此使用抗菌药物及不良饮食均能改变肠道微生态环境,诱导抑郁症的发生^[23]。

三、肠道菌群在脑-肠轴中的作用

肠道微生物主要通过神经内分泌、神经免疫机制在中枢神经系统调控过程中起重要作用^[24]。微生物来源的短链脂肪酸(short chain fatty acids, SCFAs)、色氨酸代谢物和胆酸作为肠道微生物与中枢神经系统通讯的枢纽,其将信号传递到肠嗜铬细胞和肠内分泌细胞,诱导肠道激素分泌,同时通过迷走神经和体循环将信号传递给大脑^[25]。肠道微生物可通过体内循环的血液间接影响下丘脑-垂体-肾上腺(the hypothalamic-pituitary-adrenal, HPA)轴,HPA轴与一些神经精神类疾病的发生关系密切^[26]。研究表明,肠道微生物可以通过脑-肠轴影响大脑发育和功能^[27]。另有研究发现,多发性硬化发生受肠道中作用于脑细胞共生微生物的影响^[28]。

四、肠道微生物与多糖的相互作用

研究发现一些肠道微生物可通过发酵多糖提供碳源,促进肠道微生物产生大量代谢产物,如SCFAs^[29]。SCFAs是由小羟链和羧酸部分组成,有研究发现SCFAs对抑郁症、PD有治疗作用^[30-31]。多糖多由日常饮食而获得,对肠道菌群稳态具有重要的调节作用^[32]。人体体内由于缺乏相对应的酶,某些人体特需的碳水化合物不能被肠道消化吸收,此时,部分多糖可作为肠道微生物的能量来源,从而对肠道菌群的生长产生影响,并能对其内在结构进行塑造^[10]。此外,多糖还能促进肠道微生物代谢产物的产生,从而改善肠道微生态^[32]。Jung等^[33]将富含灰叶多糖的饲料给予大鼠,大鼠肠道菌群的结构得到了明显的改善。另有研究发现,对高脂饮食小鼠使用灵芝多糖,可改善其紊乱的肠道菌群结构,同时增加小鼠肠道球菌的丰度^[34]。

五、多糖与肠道菌群相互作用改善抑郁症

据统计全球每年都会有大量抑郁症患者发病并接受抑郁症治疗,但疗效并不明显,且具有较高的复发率^[35]。抑郁症的发病机制较为复杂,抑郁症的发病与精神状态、生活环境、遗传及身体健康状态

相关^[36]。大量证据表明炎症在抑郁症的病理生理机制中起着重要作用。既往对抑郁症自杀者尸检脑样本进行的研究表明,炎性细胞因子的基因表达率升高^[37]。此外,向非抑郁个体中给炎性细胞因子(例如干扰素- α)或细菌内毒素脂质糖会导致炎症反应和抑郁症状。目前对于抑郁症的治疗多采用药物、电休克及心理治疗等方式。但是对于抑郁样症状只是得到缓解,且一些患者难以忍受治疗过程^[38]。因此,临床工作者及患者迫切需要找一种有效且不良反应较少的治疗方案。

肠道菌群可通过脑-肠轴与中枢神经系统进行联系,干预抑郁症的发病进程。肠道菌群结构多由饮食进行调节,且不同饮食会对菌群结构产生不同的影响,其中多糖具有易获取、危害小及菌群调控明显等优点受到关注^[39]。研究表明,多糖具有抗感染、促进SCFAs的产生、逆转肠道菌群失调及维持肠道屏障完整的能力,从而起到防治抑郁症的作用^[40]。

膳食纤维作为一种独特的植物多糖,可以有效地调节肠道菌群失调,其在协调宿主-微生物群交流中的重要作用已被证实。膳食纤维干预改善肠道微生物群失衡,为抑郁症的预防和治疗提供了新的靶点。然而,与药物治疗相比,膳食纤维干预并没有针对性。希望更多的研究集中在从脑-肠轴的角度来研究特定饮食干预减轻或预防精神疾病症状的机制^[41]。一项针对抑郁症小鼠的实验结果显示,小鼠体内肠道微生态平衡严重失调,且小鼠海马体及血清中促炎细胞因子呈高水平状态^[42],从秋葵植物中提取的多糖作为重要的沟通介子,在小鼠中发现SCFAs显著增加,对肠道菌群的稳态具有较好的恢复作用^[43],对抗抑郁样症状产生积极影响。

通过植物提出多糖对肠道菌群进行调节,将有助于增强肠黏膜屏障的完整性、减少肠道炎症反应及维持肠道免疫功能,从而起到防治抑郁症目的。研究表明,白芍可以调节NF- κ B/NLRP3免疫途径和IL-23/IL-17信号传导途径,从而发挥抗感染活性^[44]。研究表明,芍药多糖可通过调节肠道菌群的稳态,抑制NLRP3炎性小体的过度激活和炎症因子的表达,减轻结肠黏膜损伤,从而改善抑郁样行为和神经递质的释放能力^[45]。另有研究表明,痛泻要方中性多糖(TXYF-NP)可以通过调节结肠菌群和上调乳杆菌和拟杆菌的相对丰度恢复胆汁酸代谢紊乱来抑制由慢性不可预知应激(chronic unpredictable stress, CUS)诱导的抑郁样行为^[46]。枸杞糖肽是一种从枸杞多糖中分离出来的免疫活性成分的复合物,实验

研究表明枸杞多糖糖蛋白可以减少抑郁和焦虑行为,并可能通过预防外侧缰核的异常神经元活性和微胶质活化来作用^[47]。

六、总结与展望

抑郁症是一种以慢性、复发和危及生命的症状为特征的情感性精神障碍,对人类健康构成重大危害,并带来严重的经济和医疗负担。尽管临床上的抗抑郁药物(如氟西汀和帕罗西汀)显示出积极的疗效,但睡眠障碍、认知缺陷和冷漠等不良反应不容忽视。目前,开发更有效、不良反应少的新型抗抑郁药物的需求尚未得到满足。肠道微生物代谢产物可通过脑-肠轴作用于神经中枢系统改善大脑功能。多糖作为饮食中常见的成分,在调节肠道微生物稳态、促进肠道菌群代谢物的产生具有重要的作用。多糖可以有效调节肠道菌群稳态,减少肠道炎症反应及防止肠道菌群的流失,改善抑郁样症状,相比传统疗法具有更方便、更安全、更容易接受的新方案,为抑郁症的治疗提供了新的角度。但是通过多糖调节肠道菌群中抑郁症相关微生物、改善菌群结构产生有益代谢产物,进而干预抑郁症的发病进程,还需深入研究,以确保此方法的有效性。

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 文献整理与分析、论文撰写为梁显扬,论文修订为王楨,沈瑞乐审校

参 考 文 献

- [1] Lu J, Xu X, Huang Y, et al. Prevalence of depressive disorders and treatment in China: a cross-sectional epidemiological study[J]. *Lancet Psychiatry*, 2021, 8(11): 981-990. DOI: 10.1016/S2215-0366(21)00251-0.
- [2] Seki K, Yoshida S, Jaiswal MK. Molecular mechanism of noradrenaline during the stress-induced major depressive disorder[J]. *Neural Regen Res*, 2018, 13(7): 1159-1169. DOI: 10.4103/1673-5374.235019.
- [3] Xin LM, Su YA, Yan F, et al. Prevalence, clinical features and prescription patterns of psychotropic medications for patients with psychotic depression in China[J]. *J Affect Disord*, 2022, 301: 248-252. DOI: 10.1016/j.jad.2022.01.063.
- [4] Liu Y, Wu Z, Cheng L, et al. The role of the intestinal microbiota in the pathogenesis of host depression and mechanism of TPs relieving depression[J]. *Food Funct*, 2021, 12(17): 7651-7663. DOI: 10.1039/d1fo01091c.
- [5] Yu Y, Shen M, Song Q, et al. Biological activities and pharmaceutical applications of polysaccharide from natural resources: a review[J]. *Carbohydr Polym*, 2018, 183: 91-101. DOI: 10.1016/j.carbpol.2017.12.009.
- [6] Yan R, Ho CT, Zhang X. Interaction between tea polyphenols and intestinal microbiota in host metabolic diseases from the perspective of the gut-brain axis[J]. *Mol Nutr Food Res*, 2020, 64(14): e2000187. DOI: 10.1002/mnfr.202000187.

- [7] Zhu S, Jiang Y, Xu K, et al. The progress of gut microbiome research related to brain disorders[J]. *J Neuroinflammation*, 2020, 17(1): 25. DOI: 10.1186/s12974-020-1705-z.
- [8] Wang X, Zhang P, Zhang X. Probiotics regulate gut microbiota: an effective method to improve immunity[J]. *Molecules*, 2021, 26(19): 6076. DOI: 10.3390/molecules26196076.
- [9] Wang L, Alamar N, Singh R, et al. Gut microbial dysbiosis in the irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis of case-control studies[J]. *J Acad Nutr Diet*, 2020, 120(4): 565-586. DOI: 10.1016/j.jand.2019.05.015.
- [10] Zhang L, Wang X, Zhang X. Modulation of intestinal flora by dietary polysaccharides: a novel approach for the treatment and prevention of metabolic disorders[J]. *Foods*, 2022, 11(19): 2961. DOI: 10.3390/foods11192961.
- [11] Niu W, Yang F, Fu Z, et al. The role of enteric dysbacteriosis and modulation of gut microbiota in the treatment of inflammatory bowel disease[J]. *Microb Pathog*, 2022, 165: 105381. DOI: 10.1016/j.micpath.2021.105381.
- [12] Ge T, Yao X, Zhao H, et al. Gut microbiota and neuropsychiatric disorders: implications for neuroendocrine-immune regulation[J]. *Pharmacol Res*, 2021, 173: 105909. DOI: 10.1016/j.phrs.2021.105909.
- [13] Grygiel-Górniak B, Limphaibool N, Puszczewicz M. Cytokine secretion and the risk of depression development in patients with connective tissue diseases[J]. *Psychiatry Clin Neurosci*, 2019, 73(6): 302-316. DOI: 10.1111/pen.12826.
- [14] Peacock BN, Scheiderer DJ, Kellermann GH. Biomolecular aspects of depression: a retrospective analysis[J]. *Compr Psychiatry*, 2017, 73: 168-180. DOI: 10.1016/j.comppsy.2016.11.002.
- [15] Basiji K, Sendani AA, Ghavami SB, et al. The critical role of gut-brain axis microbiome in mental disorders[J]. *Metab Brain Dis*, 2023. DOI: 10.1007/s11011-023-01248-w.
- [16] Averina OV, Zorkina YA, Yunes RA, et al. Bacterial metabolites of human gut microbiota correlating with depression[J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(23): 9234. DOI: 10.3390/ijms21239234.
- [17] Du Y, Gao XR, Peng L, et al. Crosstalk between the microbiota-gut-brain axis and depression[J]. *Heliyon*, 2020, 6(6): e04097. DOI: 10.1016/j.heliyon.2020.e04097.
- [18] Liu S, Guo R, Liu F, et al. Gut microbiota regulates depression-like behavior in rats through the neuroendocrine-immune-mitochondrial pathway[J]. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2020, 16: 859-869. DOI: 10.2147/NDT.S243551.
- [19] Evrensel A, Ünsalver BÖ, Ceylan ME. Neuroinflammation, gut-brain axis and depression[J]. *Psychiatry Investig*, 2020, 17(1): 2-8. DOI: 10.30773/pi.2019.08.09.
- [20] Köhler O, Petersen L, Mors O, et al. Infections and exposure to anti-infective agents and the risk of severe mental disorders: a nationwide study[J]. *Acta Psychiatr Scand*, 2017, 135(2): 97-105. DOI: 10.1111/acps.12671.
- [21] Owen L, Corfe B. The role of diet and nutrition on mental health and wellbeing[J]. *Proc Nutr Soc*, 2017, 76(4): 425-426. DOI: 10.1017/S0029665117001057.
- [22] Batista KS, Cintra VM, Lucena PAF, et al. The role of vitamin B12 in viral infections: a comprehensive review of its relationship with the muscle-gut-brain axis and implications for SARS-CoV-2 infection[J]. *Nutr Rev*, 2022, 80(3): 561-578. DOI: 10.1093/nutrit/nuab092.
- [23] Roca-Saavedra P, Mendez-Vilabril V, Miranda JM, et al. Food additives, contaminants and other minor components: effects on human gut microbiota-a review[J]. *J Physiol Biochem*, 2018, 74(1): 69-83. DOI: 10.1007/s13105-017-0564-2.
- [24] Martin CR, Osadchiv V, Kalani A, et al. The brain-gut-microbiome axis[J]. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol*, 2018, 6(2): 133-148. DOI: 10.1016/j.jcmgh.2018.04.003.
- [25] Dalile B, Van Oudenhove L, Vervliet B, et al. The role of short-chain fatty acids in microbiota-gut-brain communication[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2019, 16(8): 461-478. DOI: 10.1038/s41575-019-0157-3.
- [26] Dinan TG, Cryan JF. Brain-gut-microbiota axis and mental health[J]. *Psychosom Med*, 2017, 79(8): 920-926. DOI: 10.1097/PSY.0000000000000519.
- [27] Rogers GB, Keating DJ, Young RL, et al. From gut dysbiosis to altered brain function and mental illness: mechanisms and pathways[J]. *Mol Psychiatry*, 2016, 21(6): 738-748. DOI: 10.1038/mp.2016.50.
- [28] Rothhammer V, Borucki DM, Tjon EC, et al. Microglial control of astrocytes in response to microbial metabolites[J]. *Nature*, 2018, 557(7707): 724-728. DOI: 10.1038/s41586-018-0119-x.
- [29] Yao Y, Cai X, Fei W, et al. The role of short-chain fatty acids in immunity, inflammation and metabolism[J]. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 2022, 62(1): 1-12. DOI: 10.1080/10408398.2020.1854675.
- [30] Shin C, Lim Y, Lim H, et al. Plasma Short-chain fatty acids in patients with Parkinson's disease[J]. *Mov Disord*, 2020, 35(6): 1021-1027. DOI: 10.1002/mds.28016.
- [31] Silva YP, Bernardi A, Frozza RL. The role of short-chain fatty acids from gut microbiota in gut-brain communication[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2020, 11: 25. DOI: 10.3389/fendo.2020.00025.
- [32] Ho Do M, Seo YS, Park HY. Polysaccharides: bowel health and gut microbiota[J]. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 2021, 61(7): 1212-1224. DOI: 10.1080/10408398.2020.1755949.
- [33] Jung JH, Kim G, Byun MS, et al. Gut microbiome alterations in preclinical Alzheimer's disease[J]. *PLoS One*, 2022, 17(11): e0278276. DOI: 10.1371/journal.pone.0278276.
- [34] Shao W, Xiao C, Yong T, et al. A polysaccharide isolated from *Ganoderma lucidum* ameliorates hyperglycemia through modulating gut microbiota in type 2 diabetic mice[J]. *Int J Biol Macromol*, 2022, 197: 23-38. DOI: 10.1016/j.ijbiomac.2021.12.034.
- [35] Alexopoulos GS. Mechanisms and treatment of late-life depression[J]. *Transl Psychiatry*, 2019, 9(1): 188. DOI: 10.1038/s41398-019-0514-6.
- [36] Dall'Aglio L, Lewis CM, Pain O. Delineating the genetic component of gene expression in major depression[J]. *Biol Psychiatry*, 2021, 89(6): 627-636. DOI: 10.1016/j.biopsych.2020.09.010.
- [37] Drago A, Crisafulli C, Calabrò M, et al. Enrichment pathway analysis. The inflammatory genetic background in bipolar disorder[J]. *J Affect Disord*, 2015, 179: 88-94. DOI: 10.1016/j.jad.2015.03.032.
- [38] Wu M, Tian T, Mao Q, et al. Associations between disordered gut microbiota and changes of neurotransmitters and short-chain fatty acids in depressed mice[J]. *Transl Psychiatry*, 2020, 10(1): 350. DOI: 10.1038/s41398-020-01038-3.

- [39] Van den Abbeele P, Verstrepen L, Ghyselinck J, et al. A novel non-digestible, carrot-derived polysaccharide (cRG-I) selectively modulates the human gut microbiota while promoting gut barrier integrity: an integrated in vitro approach[J]. *Nutrients*, 2020, 12(7): 1917. DOI: 10.3390/nu12071917.
- [40] Yan T, Wang N, Liu B, et al. Schisandra chinensis ameliorates depressive-like behaviors by regulating microbiota-gut-brain axis via its anti-inflammation activity[J]. *Phytother Res*, 2021, 35(1): 289-296. DOI: 10.1002/ptr.6799.
- [41] Sun Y, Cheng L, Zeng X, et al. The intervention of unique plant polysaccharides - Dietary fiber on depression from the gut-brain axis[J]. *Int J Biol Macromol*, 2021, 170: 336-342. DOI: 10.1016/j.ijbiomac.2020.12.164.
- [42] Yan T, Nian T, Liao Z, et al. Antidepressant effects of a polysaccharide from okra (*Abelmoschus esculentus* (L) Moench) by anti-inflammation and rebalancing the gut microbiota[J]. *Int J Biol Macromol*, 2020, 144: 427-440. DOI: 10.1016/j.ijbiomac.2019.12.138.
- [43] Chen P, Hei M, Kong L, et al. One water-soluble polysaccharide from *Ginkgo biloba* leaves with antidepressant activities via modulation of the gut microbiome[J]. *Food Funct*, 2019, 10(12): 8161-8171. DOI: 10.1039/c9fo01178a.
- [44] Liu YY, Ding YF, Sui HJ, et al. Pilose antler (*Cervus elaphus* Linnaeus) polysaccharide and polypeptide extract inhibits bone resorption in high turnover type osteoporosis by stimulating the MAKP and MMP-9 signaling pathways[J]. *J Ethnopharmacol*, 2023, 304: 116052. DOI: 10.1016/j.jep.2022.116052.
- [45] Zhou Z, Wang Y, Sun S, et al. *Paeonia lactiflora* Pall. Polysaccharide alleviates depression in CUMS mice by inhibiting the NLRP3/ASC/Caspase-1 signaling pathway and affecting the composition of their intestinal flora[J]. *J Ethnopharmacol*, 2023, 316: 116716. DOI: 10.1016/j.jep.2023.116716.
- [46] Chen H, Kan Q, Zhao L, et al. Prophylactic effect of Tongxieyaofang polysaccharide on depressive behavior in adolescent male mice with chronic unpredictable stress through the microbiome-gut-brain axis[J]. *Biomed Pharmacother*, 2023, 161: 114525. DOI: 10.1016/j.biopha.2023.114525.
- [47] Fu YW, Peng YF, Huang XD, et al. *Lycium barbarum* polysaccharide-glycoprotein preventative treatment ameliorates aversive[J]. *Neural Regen Res*, 2021, 16(3): 543-549. DOI: 10.4103/1673-5374.293156.

(收稿日期: 2023-07-24)
(本文编辑: 郑圣洁)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

本刊文稿中缩略语的书写要求

在本刊发表的学术论文中,已被公知公认的缩略语在正文中可以不加注释直接使用(表1);不常用的和尚未被公知公认的缩略语以及原词过长、在文中多次出现者,若为中文可于文中第1次出现时写明全称,在圆括号内写出缩略语,如:流行性脑脊髓膜炎(流脑);若为外文可于文中第1次出现时写出中文全称,在圆括号内写出外文全称及其缩略语,如:阿尔茨海默病(Alzheimer disease, AD)。若该缩略语已经公知,也可不注出其英文全称。不超过4个汉字的名词不宜使用缩略语,以免影响论文的可读性。西文缩略语不得拆开转行。

表1 《神经疾病与精神卫生》杂志常用缩略语

缩略语	中文全称	缩略语	中文全称	缩略语	中文全称
CNS	中枢神经系统	AD	老年痴呆症(阿尔茨海默病)	GABA	γ-氨基丁酸
IL	白细胞介素	CT	电子计算机体层扫描	PD	帕金森病
MRI	磁共振成像	BDNF	脑源性神经营养因子	DSA	数字减影血管造影
PCR	聚合酶链式反应	ELISA	酶联免疫吸附剂测定	PET	正电子发射计算机断层显像
SOD	超氧化物歧化酶	NIHSS	美国国立卫生研究院卒中评分	CRP	C反应蛋白
MMSE	简易精神状态检查	WHO	世界卫生组织	TIA	短暂性脑缺血发作
TNF	肿瘤坏死因子	PANSS	阳性与阴性症状量表	HAMD	汉密尔顿抑郁量表
HAMA	汉密尔顿焦虑量表	SSRIs	选择性5-羟色胺再摄取抑制剂	rTMS	重复经颅磁刺激
5-HT	5-羟色胺	ICD-10	国际疾病分类第十版	MoCA	蒙特利尔认知评估量表
PTSD	创伤后应激障碍	CCMD	中国精神障碍分类与诊断标准	DSM	美国精神障碍诊断与统计手册