



高天明教授:中国工程院院士,南方医科大学基础医学院教授,国家高端人才、中国医学科学院学术咨询委员会学部委员、中国中医科学院学部委员、国务院学位委员会学科评议组成员。粤港澳大湾区脑科学与类脑研究中心主任、心理健康研究教育部重点实验室主任。兼任 Pharmacol Res 及 Neurosci Bull 副主编。长期从事抗抑郁/焦虑的基础和转化研究。先后主持了国家自然科学基金重大和重点项目、教育部创新团队项目及滚动项目、973 课题等基金课题,以第一完成人获国家自然科学基金二等奖 2 项,省部级科技一等奖 3 项。代表性论文发表在 Nat Med、Nat Neurosci、Neuron、Nat Cancer 等国际著名学术刊物上。培养的博士中,获国家高端人才 4 人、国家“万人计划”3 人、广东省高端人才 3 人、全国优博论文奖 1 人、全军/广东省优博论文奖 5 人。

致幻剂抗抑郁治疗的研究进展

夏可^{1,2}, 高天明^{1,2}

¹南方医科大学基础医学院神经生物学教研室,广东 广州 510515;²粤港澳大湾区脑科学与类脑研究中心,广东 广州 510515

摘要:抑郁症是一种复杂的全球性精神疾病,传统抗抑郁药物存在起效慢、疗效不足等局限。近年来,以裸盖菇素为代表的经典致幻剂在临床研究中展现出快速、强效且持久的抗抑郁潜力,其独特作用机制与临床应用前景已成为精神医学与神经科学领域的研究热点。本文综述了该领域近 5 年的最新进展。临床上多项随机对照试验表明,单次或少量次数的致幻剂辅助心理治疗,可对难治性抑郁症产生快速且持久的抗抑郁效果。在机制层面,致幻剂能够快速促进神经营养因子释放,增强神经可塑性,促进脑功能重组,为心理干预创造关键的“神经窗口期”。然而,其具体分子与环路机制尚未完全阐明,目前围绕 5-羟色胺 2A 受体依赖与 TrkB 神经营养通路依赖这两种观点仍存在争议。尽管前景广阔,但其转化应用仍面临致幻风险、机制尚未完全明确、治疗方案缺乏标准化以及长期安全性证据不足等多重挑战。未来研究需进一步揭示其神经生物学机制,研发非致幻型药物,建立标准化治疗体系,并探索精准生物标志物,以推动该疗法向更安全、规范、个体化的方向发展。

关键词:致幻剂;裸盖菇素;抗抑郁;5-HT_{2A}受体;神经可塑性

Clinical application and mechanistic studies of psychedelics for treatment of depression: progress and future challenges

XIA Ke^{1,2}, GAO Tianming^{1,2}

¹Department of Neurobiology, School of Basic Medical Sciences, Southern Medical University, Guangzhou 510515, China; ²The Great Bay Area Center for Brain Science and Brain-Inspired Intelligence, Guangzhou 510515, China

Abstract: Depression is a complex and globally prevalent mental disorder, for which conventional antidepressant medications face limitations such as delayed onset and insufficient efficacy. Classic psychedelics, most notably psilocybin, have recently emerged as promising candidates for treatment of depression and demonstrated rapid, robust, and sustained antidepressant effects in controlled clinical settings. Their unique mechanisms of action and clinical prospects have become a key research focus in psychiatry and neuroscience. This review synthesizes the latest advances in the field over the past 5 years. Results from multiple randomized controlled trials indicate that a single or limited number of sessions of psychedelic-assisted psychotherapy can induce rapid and durable antidepressant effects in patients with treatment-resistant depression. At the mechanistic level, psychedelics rapidly promote the release of neurotrophic factors, enhance neuroplasticity, and facilitate brain network reorganization, thereby creating a critical "neuroplastic window" for psychotherapeutic intervention. However, the specific molecular and circuit-level mechanisms have not been fully understood with ongoing debate primarily over the 5-HT_{2A} receptor-dependent hypothesis versus the TrkB neurotrophic pathway-dependent hypothesis. Despite the promising outlook, translational applications of these substances faces several key challenges, including psychedelic-related risks, incomplete mechanistic understanding, lack of standardized treatment protocols, and insufficient long-term safety data. Future research should focus on elucidating the underlying neurobiological mechanisms, developing non-hallucinogenic derivatives, establishing standardized treatment frameworks, and identifying precise biomarkers to advance this therapeutic approach toward safer, more standardized, and personalized clinical implementation.

Keywords: psychedelic; psilocybin; antidepressant; 5-hydroxytryptamine receptor 2A; neuroplasticity

收稿日期:2025-11-01

基金项目:国家科技创新 2030 重大项目课题(K122283288)

作者简介:夏可,在读博士研究生,E-mail: xiake1604@163.com

通信作者:高天明,博士,教授,E-mail: tgao@smu.edu.cn

抑郁症是全球重大公共卫生挑战之一,据世界卫生组织 2023 年报告,全球约 3.8% 的人口受其影响,患者数量达 2.8~3.5 亿人^[1]。目前,药物治疗仍是抑郁症的主

要干预手段,但现有抗抑郁药物普遍存在起效延迟、疗效不稳定及不良反应较多等问题。约1/3患者经不同药物治疗后仍未见显著改善,发展为难治性抑郁症(TRD)^[2,3]。过去十年,致幻剂在治疗抑郁症方面展现出快速且持久的疗效,成为全球关注的焦点^[4]。其中,致幻剂裸盖菇素于2019年被美国食品药品监督管理局授予治疗重度抑郁症和难治性抑郁症的突破性疗法^[5]。本文旨在阐述致幻剂抗抑郁作用的临床进展、作用机制及面临挑战,并对未来研究方向作出展望。

1 致幻剂的简介

致幻剂是一类能够诱发幻觉的精神活性物质的总称。根据其作用靶点的不同,可进一步分为经典致幻剂与非经典致幻剂。其中,经典致幻剂主要通过激活5-羟色胺2A(5-HT_{2A})受体来产生致幻效应;而其他不主要依赖该受体、但同样能诱发幻觉的物质,则被归类为非经典致幻剂^[6]。本文聚焦于经典致幻剂,其能够显著改变个体的感知、情绪和认知过程,并引发幻觉体验,同时无成瘾副作用。代表药物包括裸盖菇素、麦角酰二乙胺(LSD)、麦斯卡林等。尽管经典致幻剂在传统医学中已有千年应用历史,但其现代药理学价值直至20世纪50年代末合成LSD后才被系统认识^[7]。致幻剂通常表现出较低的生理毒性,现有文献中未见其导致器质性损伤或持久性心理障碍的报道,亦不引发强迫性的用药行为,因此不被视为依赖性药物^[8]。部分研究甚至发现,娱乐性使用致幻剂与减少滥用其他物质有关^[9]。早在1960年代,精神科医生就已发现LSD和裸盖菇素对焦虑症、抑郁症和酒精成瘾等疾病的改善作用^[10-12]。然而,随着20世纪70年代致幻剂在西方社会的滥用问题加剧,美国政府将其列为一级管制药物并中止相关科研资助,致使该领域研究停滞近30年。直至2006年在科学家的推动下,致幻剂的临床研究才逐步恢复^[13]。

2 致幻剂抗抑郁的临床研究

裸盖菇素是目前临床研究进展最快的致幻剂,已进入多项III期临床试验,并因其在难治性抑郁症治疗中表现出的显著抗抑郁效果,被美国食品药品监督管理局认定为突破性疗法^[14]。临床研究对致幻剂普遍采用“药物效应+心理引导+临床管控”的协同干预模式,以实现神经连接重塑与心理状态深度调节^[15]。裸盖菇素的抗抑郁潜力最初在晚期癌症患者的抑郁与焦虑症状缓解中被观察到^[16,17],此后逐步拓展至抑郁症研究。2016年有团队发表了首项致幻剂针对难治性抑郁症的临床试验,12例难治性抑郁症患者在接受2次常规剂量(10 mg和25 mg)的给药后,1周内抑郁症状均显著改善,且60%的患者在3个月后仍维持疗效^[18]。然而,该研究受限于

样本量较小且缺乏安慰剂对照设计。该团队2021年发表的II期临床随机对照试验以传统抗抑郁药艾司西酞普兰为对照,结果显示裸盖菇素联合心理治疗组6周缓解率达70%,显著高于对照组的48%^[19]。2022年一项规模更大、设计更严谨的多中心随机对照试验,采用更大样本量,包括10个国家22个地区的233例难治性抑郁症患者,结果显示25 mg单次给药可在3周内显著降低患者的抑郁评分,疗效持续达12周^[20]。此外,一项开放标签研究显示裸盖菇素的抗抑郁效果可持续至给药后6个月^[21]。在一项安慰剂对照试验中,中等剂量(0.215 mg/kg)裸盖菇素亦能在2周内显著改善抑郁症状^[22]。除了裸盖菇素以外的致幻剂也在几项小型临床试验中进行测试:短效致幻剂N,N-二甲基色胺(DMT)的初步研究表明,静脉注射0.3 mg/kg剂量的DMT能显著减轻重度抑郁症患者的症状^[23];而针对LSD进行的临床研究数量非常有限,一项LSD治疗重度抑郁症的II期双盲临床试验已经结束,但结果尚未公布。由此可见,在严格医疗监控下,致幻剂(尤其是裸盖菇素)对难治性抑郁症展现出快速、持久的疗效。然而,现有研究多属小样本短期试验,尚需大规模、长期随访数据进一步验证其安全性与有效性。

3 致幻剂抗抑郁的机制研究

尽管临床试验已证实致幻剂具有抗抑郁潜力,但其具体作用机制尚不明确,且一直都是被广泛研究的热点。经典致幻剂被认为是5-HT_{2A}受体激动剂,其幻觉效应通常被认为由皮层锥体神经元上5-HT_{2A}受体的激活所介导^[24],但其抗抑郁作用是否依赖同一受体仍存争议。研究表明,在皮质酮诱导的小鼠抑郁模型中,裸盖菇素可改善快感缺乏行为,且该效应在5-HT_{2A}受体敲除小鼠中消失^[25]。另有研究提示,5-HT_{2A}受体下游不同信号通路的激活可能分别独立介导致幻剂的抗抑郁与致幻效应:G_q通路介导致幻作用,而β-arrestin2通路则介导抗抑郁作用^[26,27]。基于此机制设计的偏向性激动剂IHCH-7086在动物模型上显示出抗抑郁活性,但不诱发幻觉^[28]。除行为层面的作用外,致幻剂所诱导的神经可塑性是抗抑郁治疗的结构基础,也被认为与5-HT_{2A}受体密切相关^[29]。例如,单剂量裸盖菇素可在24 h内迅速增加皮层锥体神经元树突棘的密度与大小,且该结构重塑可持续至少1个月,而特异性敲除锥体束神经元上的5-HT_{2A}受体能够阻断这种结构可塑性及与其相关的应激行为的改善效果^[30,31]。进一步研究指出,5-HT_{2A}受体介导的神经可塑性具有亚细胞定位特异性:致幻剂激活细胞内而非膜上的5-HT_{2A}受体,可启动钙依赖性信号通路,进而促进树突棘生长与突触形成,这一“定位偏倚”机制有助于解释致幻剂与内源性5-羟色胺在功能上的

差异^[32]。尽管上述证据支持5-HT_{2A}受体在致幻剂抗抑郁机制中的必要性,但也有研究呈现出不同的结果。例如,在慢性应激抑郁小鼠中,5-HT_{2A/2C}受体拮抗剂酮色林未能阻断裸盖菇素的抗抑郁效果^[33]。另一方面,经典抗抑郁药物可增加脑源性神经营养因子的释放,后者与神经元膜上的酪氨酸激酶受体B(TrkB)结合,进而激活其下游信号通路,最终发挥促进神经可塑性的作用^[34]。有观点认为致幻剂的神经可塑性与抗抑郁效应也可能经由神经营养因子信号通路实现,而非直接依赖5-HT_{2A}受体。研究显示裸盖菇素和LSD与TrkB具有高亲和力,可增加细胞膜上TrkB的表达,从而增强脑源性神经营养因子所介导的、依赖于神经元活性的可塑性过程;遗传学证据显示,在TrkB跨膜点突变小鼠中,致幻剂诱导的神经可塑性与抗抑郁作用消失,而5-HT_{2A}介导的幻觉相关行为仍然存在^[35,36]。综上所述,致幻剂的抗抑郁作用机制尚未形成统一认识,主要存在5-HT_{2A}受体依赖与TrkB神经营养通路依赖两种争议性观点。这种分歧可能与药物的多靶点特性、抑郁动物模型差异、实验药物种类及给药剂量不一致等因素有关。揭示具体的受体作用机制,将是破解致幻剂快速抗抑郁效应的核心挑战,也为开发靶向明确且无致幻副作用的新型疗法奠定理论基础。

在脑网络层面,神经影像学研究发现,抑郁症患者常表现为默认模式网络活动过度及其内部功能连接稳定性增强,该现象与认知僵化、负性反刍思维等核心症状密切相关^[37,38]。临床研究发现,裸盖菇素的抗抑郁反应与脑网络模块化程度下降相关^[39],提示其可能通过重构脑网络功能连接发挥治疗作用。从机制角度看,致幻剂在急性作用期通过激活皮层V层锥体神经元上的5-HT_{2A}受体,迅速改变局部微环路的电生理动力学特性,进而干扰大脑的层级预测处理功能^[40]。具体表现为削弱高级皮层“自上而下”的先验信念对感知的约束,同时增强“自下而上”的感觉传入权重,最终引发神经活动复杂性(熵)的显著提升,即所谓“熵增假说”^[41,42]。多项临床研究利用脑磁图、脑电图和功能磁共振等技术,已发现裸盖菇素、LSD等致幻剂能显著提高大脑信号的复杂度(如Lempel-Ziv复杂性、样本熵)^[43-45]。同时,也观察到与“预测误差”处理相关的神经反应减弱,以及大脑网络间(如丘脑与后扣带皮层)连接模式的变化^[46]。这些发现共同表明,致幻剂通过诱发熵增,强力打破抑郁症相关的病理性稳定状态,并借助随之开启的“神经可塑性窗口”,为脑网络的功能重组创造条件。这种“可塑性窗口”现象在动物模型中也得到验证。有研究显示,多种致幻剂可短暂重启成年小鼠脑中的“社会奖赏学习关键期”,在此期间神经网络表现出发育早期特有的高可塑性,能够依赖经验进行高效重塑^[47]。该结果提示,在

临床干预中,将致幻剂给药与积极的心理治疗相结合,充分利用该关键期,可能是最大化其疗效的重要策略,也为致幻剂辅助心理治疗提供了一定的科学依据。然而,当前神经影像学发现多停留于相关性层面,难以确证网络动力学变化与治疗效果间的因果关系;其次,急性药物作用与长期疗效之间存在时间尺度上的脱节,短暂网络重组如何转化为持久行为改善的机制尚不明确。未来研究需更深入理解此类急性效应与长期疗效间的因果联系,以阐明脑网络重组在介导致幻剂抗抑郁效应中的必要性及动态过程。

4 致幻剂治疗抑郁症的挑战与展望

历史上致幻剂长期与“毒品泛滥”“反主流文化”绑定,导致其在公众认知中存在严重污名化。在法律层面,当前政策未区分致幻剂与海洛因、冰毒等高危毒品,采取“一刀切”的管制方式,致使临床研究与应用面临严格而冗长的审批流程,医疗需求与法律供给严重脱节。这种社会观念偏见与政策滞后共同制约了致幻剂治疗的规范化发展。临床试验中,心理辅助治疗贯穿全程(包括治疗前准备、用药中引导及治疗后整合),其作用不仅在于引导药物引发的精神体验朝向积极方向转化,也关乎风险控制与长期疗效的巩固^[48,49]。然而,专业的心理辅助和严密监管体系作为治疗必需配置,具有“高成本”与“高门槛”的特点,可能限制其临床普及,甚至加剧精神卫生资源分配的不平等。此外,尽管致幻剂在抑郁治疗中表现出快速、持续的效果,其作用机制仍不明确,缺乏分子与神经环路层面的直接证据。临床前研究多依赖啮齿类动物模型,而致幻剂的精神效应在动物行为中难以准确评估,该效应却被认为是触发抗抑郁疗效的关键因素,这也为机制阐释带来挑战。

尽管致幻剂在文化、法律与伦理层面仍面临挑战,但其卓越的治疗潜力及较低的不良反应为科研与临床提供了新的希望。随着神经科学技术的进步、临床模式的创新、监管政策的优化以及公众认知的转变,致幻剂有望突破现有局限,成为抑郁症治疗体系中的重要补充。以下从四个方向展望其未来发展路径:靶向药物开发,改造药物结构,通过化学修饰保留治疗活性,同时消除致幻作用,开发非致幻型治疗药物;微剂量治疗探索,研究低于致幻阈值的给药方案,探索其在抗抑郁中的有效性与安全性;精准患者分层,基于多维度生物标志物建立预测模型,筛选最可能受益的患者亚群,推动个体化治疗;智慧监管与追溯,借助数字化系统动态监控临床使用,防止娱乐化滥用,保障用药安全。在致幻剂从基础研究走向临床应用的进程中,还需通过大规模、高质量的随机对照试验,有效控制安慰剂效应及主观偏差,为其科学化、规范化应用提供坚实证据基础。

总之,致幻剂有望在“快速、持久、机制创新”三大维度推动抑郁症治疗进入新纪元,但其真正实现临床普及及仍需在药物安全、监管合规和健康体系整合方面持续努力。

Declaration of interests: The authors declare no competing interests.

参考文献:

- [1] World Health Organization. Depressive disorder (depression) [EB/OL]. [2023-03-31]. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/depression>.
- [2] European Medicines Agency. Guideline on clinical investigation of medicinal products in the treatment of depression [EB/OL]. [2013-01-21]. https://www.ema.europa.eu/en/documents/scientific-guideline/guideline-clinical-investigation-medicinal-products-treatment-depression_en.
- [3] Bartova L, Dold M, Kautzky A, et al. Results of the European group for the study of resistant depression (GSRD): basis for further research and clinical practice[J]. *World J Biol Psychiatry*, 2019, 20(6): 427-48.
- [4] Reiff CM, Richman EE, Nemeroff CB, et al. Psychedelics and psychedelic-assisted psychotherapy[J]. *Am J Psychiatry*, 2020, 177(5): 391-410.
- [5] Nutt D, Erritzoe D, Carhart-Harris R. Psychedelic psychiatry's brave new world[J]. *Cell*, 2020, 181(1): 24-8.
- [6] Nichols DE. Psychedelics[J]. *Pharmacol Rev*, 2016, 68(2): 264-355.
- [7] Carhart-Harris RL, Goodwin GM. The therapeutic potential of psychedelic drugs: past, present, and future[J]. *Neuropsychopharmacology*, 2017, 42(11): 2105-13.
- [8] Poling A, Bryceland J. Voluntary drug self-administration by nonhumans: a review[J]. *J Psychedelic Drugs*, 1979, 11(3): 185-90.
- [9] Hendricks PS, Clark CB, Johnson MW, et al. Hallucinogen use predicts reduced recidivism among substance-involved offenders under community corrections supervision[J]. *J Psychopharmacol*, 2014, 28(1): 62-6.
- [10] Johnson MW, Garcia-Romeo A, Cosimano MP, et al. Pilot study of the 5-HT_{2A}R agonist psilocybin in the treatment of tobacco addiction[J]. *J Psychopharmacol*, 2014, 28(11): 983-92.
- [11] Krebs TS, Johansen PØ. Lysergic acid diethylamide (LSD) for alcoholism: meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *J Psychopharmacol*, 2012, 26(7): 994-1002.
- [12] Bowen WT, Soskin RA, Chotlos JW. Lysergic acid diethylamide as a variable in the hospital treatment of alcoholism: a follow-up study[J]. *J Nerv Ment Dis*, 1970, 150: 111-8.
- [13] Nichols DE. Hallucinogens[J]. *Pharmacol Ther*, 2004, 101(2): 131-81.
- [14] Heal DJ, Smith SL, Belouin SJ, et al. Psychedelics: threshold of a therapeutic revolution[J]. *Neuropharmacology*, 2023, 236: 109610.
- [15] Davis AK, Barrett FS, May DG, et al. Effects of psilocybin-assisted therapy on major depressive disorder: a randomized clinical trial[J]. *JAMA Psychiatry*, 2021, 78(5): 481-9.
- [16] Grob CS, Danforth AL, Chopra GS, et al. Pilot study of psilocybin treatment for anxiety in patients with advanced-stage cancer[J]. *Arch Gen Psychiatry*, 2011, 68(1): 71-8.
- [17] Griffiths RR, Johnson MW, Carducci MA, et al. Psilocybin produces substantial and sustained decreases in depression and anxiety in patients with life-threatening cancer: a randomized double-blind trial[J]. *J Psychopharmacol*, 2016, 30(12): 1181-97.
- [18] Carhart-Harris RL, Bolstridge M, Rucker J, et al. Psilocybin with psychological support for treatment-resistant depression: an open-label feasibility study[J]. *Lancet Psychiatry*, 2016, 3(7): 619-27.
- [19] Carhart-Harris R, Giribaldi B, Watts R, et al. Trial of psilocybin versus escitalopram for depression[J]. *N Engl J Med*, 2021, 384(15): 1402-11.
- [20] Goodwin GM, Aaronson ST, Alvarez O, et al. Single-dose psilocybin for a treatment-resistant episode of major depression[J]. *N Engl J Med*, 2022, 387(18): 1637-48.
- [21] Carhart-Harris RL, Bolstridge M, Day CJ, et al. Psilocybin with psychological support for treatment-resistant depression: six-month follow-up[J]. *Psychopharmacology (Berl)*, 2018, 235(2): 399-408.
- [22] von Rotz R, Schindowski EM, Jungwirth J, et al. Single-dose psilocybin-assisted therapy in major depressive disorder: a placebo-controlled, double-blind, randomised clinical trial[J]. *eClinicalMedicine*, 2023, 56: 101809.
- [23] D' Souza DC, Syed SA, Flynn LT, et al. Exploratory study of the dose-related safety, tolerability, and efficacy of dimethyltryptamine (DMT) in healthy volunteers and major depressive disorder[J]. *Neuropsychopharmacology*, 2022, 47(10): 1854-62.
- [24] Wallach J, Cao AB, Calkins MM, et al. Identification of 5-HT_{2A} receptor signaling pathways associated with psychedelic potential[J]. *Nat Commun*, 2023, 14(1): 8221.
- [25] Cameron LP, Patel SD, Vargas MV, et al. 5-HT_{2A}Rs mediate therapeutic behavioral effects of psychedelic tryptamines[J]. *ACS Chem Neurosci*, 2023, 14(3): 351-8.
- [26] Duan WW, Cao DM, Wang S, et al. Serotonin 2A receptor (5-HT_{2A}R) agonists: psychedelics and non-hallucinogenic analogues as emerging antidepressants[J]. *Chem Rev*, 2024, 124(1): 124-63.
- [27] Yin YN, Gao TM. Non-hallucinogenic psychedelic analog design: a promising direction for depression treatment[J]. *Neurosci Bull*, 2023, 39(1): 170-2.
- [28] Cao DM, Yu J, Wang H, et al. Structure-based discovery of nonhallucinogenic psychedelic analogs[J]. *Science*, 2022, 375(6579): 403-11.
- [29] Ly C, Greb AC, Cameron LP, et al. Psychedelics promote structural and functional neural plasticity[J]. *Cell Rep*, 2018, 23(11): 3170-82.
- [30] Shao LX, Liao C, Davoudian PA, et al. Psilocybin's lasting action requires pyramidal cell types and 5-HT_{2A} receptors[J]. *Nature*, 2025, 642(8067): 411-20.
- [31] Shao LX, Liao C, Gregg I, et al. Psilocybin induces rapid and persistent growth of dendritic spines in frontal cortex *in vivo*[J]. *Neuron*, 2021, 109(16): 2535-44.e4.
- [32] Vargas MV, Dunlap LE, Dong CY, et al. Psychedelics promote neuroplasticity through the activation of intracellular 5-HT_{2A} receptors[J]. *Science*, 2023, 379(6633): 700-6.
- [33] Hesselgrave N, Troppoli TA, Wulff AB, et al. Harnessing psilocybin: antidepressant-like behavioral and synaptic actions of psilocybin are independent of 5-HT_{2R} activation in mice[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2021, 118(17): e2022489118.
- [34] Brunello CA, Cannarozzo C, Castrén E. Rethinking the role of

- TRKB in the action of antidepressants and psychedelics[J]. *Trends Neurosci*, 2024, 47(11): 865-74.
- [35] Moliner R, Gyrych M, Brunello CA, et al. Psychedelics promote plasticity by directly binding to BDNF receptor TrkB[J]. *Nat Neurosci*, 2023, 26(6): 1032-41.
- [36] Halberstadt AL, Chatha M, Klein AK, et al. Correlation between the potency of hallucinogens in the mouse head-twitch response assay and their behavioral and subjective effects in other species[J]. *Neuropharmacology*, 2020, 167: 107933.
- [37] Chou TN, Deckersbach T, Dougherty DD, et al. The default mode network and rumination in individuals at risk for depression[J]. *Soc Cogn Affect Neurosci*, 2023, 18: nsad032.
- [38] Amiri S, Mirfazeli FS, Grafman J, et al. Alternation in functional connectivity within default mode network after psychodynamic psychotherapy in borderline personality disorder[J]. *Ann Gen Psychiatry*, 2023, 22(1): 18.
- [39] Daws RE, Timmermann C, Giribaldi B, et al. Increased global integration in the brain after psilocybin therapy for depression[J]. *Nat Med*, 2022, 28(4): 844-51.
- [40] Celada P, Puig MV, Artigas F. Serotonin modulation of cortical neurons and networks[J]. *Front Integr Neurosci*, 2013, 7: 25.
- [41] Carhart-Harris RL, Leech R, Hellyer PJ, et al. The entropic brain: a theory of conscious states informed by neuroimaging research with psychedelic drugs[J]. *Front Hum Neurosci*, 2014, 8: 20.
- [42] Carhart-Harris RL. The entropic brain-revisited[J]. *Neuropharmacology*, 2018, 142: 167-78.
- [43] Schartner MM, Carhart-Harris RL, Barrett AB, et al. Increased spontaneous MEG signal diversity for psychoactive doses of ketamine, LSD and psilocybin[J]. *Sci Rep*, 2017, 7: 46421.
- [44] Timmermann C, Roseman L, Schartner M, et al. Neural correlates of the DMT experience assessed with multivariate EEG[J]. *Sci Rep*, 2019, 9(1): 16324.
- [45] Lebedev AV, Kaelen M, Lövdén M, et al. LSD-induced entropic brain activity predicts subsequent personality change[J]. *Hum Brain Mapp*, 2016, 37(9): 3203-13.
- [46] Palhano-Fontes F, Andrade KC, Tofoli LF, et al. The psychedelic state induced by ayahuasca modulates the activity and connectivity of the default mode network[J]. *PLoS One*, 2015, 10(2): e0118143.
- [47] Nardou R, Sawyer E, Song YJ, et al. Psychedelics reopen the social reward learning critical period[J]. *Nature*, 2023, 618(7966): 790-8.
- [48] Brennan W, Kelman AR, Belser AB. A systematic review of reporting practices in psychedelic clinical trials: psychological support, therapy, and psychosocial interventions[J]. *Psychedelic Med (New Rochelle)*, 2023, 1(4): 218-29.
- [49] Stoliker D, Egan GF, Friston KJ, et al. Neural mechanisms and psychology of psychedelic ego dissolution[J]. *Pharmacol Rev*, 2022, 74(4): 876-917.

(编辑:郎 朗)