

# 帕金森病诊断及治疗进展

毛薇

100053 首都医科大学宣武医院神经内科 国家老年疾病临床医学研究中心

通信作者: 毛薇, Email: mmaowei729@qq.com

DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2023.08.001

**【摘要】** 帕金森病(PD)是好发于中老年人群的常见神经退行性疾病,其病因与老化、遗传、环境因素密切相关,运动症状与非运动症状随疾病进展不断加重,导致患者生活质量下降。药物治疗及神经调控治疗是目前PD的主要治疗手段,但只能改善患者的临床症状,无法治愈疾病,且尚无明确的可延缓疾病进程的手段。PD前驱期预警、早期诊断及开展疾病修饰治疗研究的意义重大,多学科诊疗模式及患者参与其中的全疾病周期管理能够更好地帮助患者改善生活质量。本文介绍了PD诊断及治疗的相关进展,以期加深对疾病的认识,探索新的治疗手段及疾病管理模式。

**【关键词】** 帕金森病; 诊断; 治疗; 管理; 综述

## Advances in the diagnosis and treatment of Parkinson disease Mao Wei

Department of Neurology, Xuanwu Hospital, Capital Medical University, National Clinical Research Center for Geriatric Disorders, Beijing 100053, China

Corresponding author: Mao Wei, Email: mmaowei729@qq.com

**【Abstract】** Parkinson disease (PD) is a common neurodegenerative disease in middle-aged and older adults. Its etiology is strongly related to degeneration, heredity, environment factors. Motor symptoms and non-motor symptoms gradually worsen with disease progression which can reduce quality of life of patients. Drug therapy and neuromodulatory therapy are currently the main treatment methods for PD, but they can only improve the clinical symptoms of patients and can not cure the disease. There is no definite means to delay the progression of the disease. The PD prodromal warning, early diagnosis, and research on disease modification therapy is of great significance. Multidisciplinary diagnosis and treatment models and full disease cycle management involving patients can better help patients improve their quality of life. This article introduces the relevant progress in the diagnosis and treatment of PD, in order to deepen understanding of the disease, explore new treatment methods and disease management models.

**【Key words】** Parkinson disease; Diagnosis; Treatment; Management; Review

PD是好发于中老年人群的常见神经退行性疾病,主要以黑质多巴胺能神经元进行性退变和路易小体形成的病理变化,纹状体区多巴胺递质水平降低、多巴胺与乙酰胆碱递质失衡的生化改变,震颤、肌强直、动作迟缓、姿势平衡障碍等运动症状和睡眠障碍、嗅觉障碍、自主神经功能障碍、认知和精神障碍等非运动症状的临床表现为显著特征<sup>[1]</sup>。流行病学研究显示,欧美国家60岁及以上人群的PD患病率达1%,80岁以上人群的PD患病率超过4%<sup>[2]</sup>,2016年全球PD患者约610万例<sup>[3]</sup>。随着疾病的进展,PD的运动和非运动症状会逐渐加重,既影响患者的日常活动,也会给患者的家庭及社会带来沉重的负担。

相关研究显示,PD可能并非一种单一的疾病实

体。多种不同的病因可以导致相似的临床症状,即帕金森症(parkinsonism)。当以PARK为开头命名的十余个基因发生突变时,可以明确地导致PD;而一项全基因组关联研究的荟萃分析则显示了高达90个风险基因可增加PD的患病风险<sup>[4]</sup>;即使发现了特定的原因,PD也经常呈现出高度异质性的症状特征和进展模式;此外,不同PD患者的愿望、治疗的需求和优先级差别较大<sup>[5]</sup>。PD前驱期预警、早期诊断及开展疾病修饰治疗研究的意义重大,多学科诊疗模式及患者参与全疾病周期管理能够更好地帮助患者改善生活质量。本文介绍了PD诊断及治疗的相关进展,以期加深对疾病的认识,探索新的治疗手段及疾病管理模式。

## 一、PD病因及发病机制

1. PD的病因:PD病因复杂,与老化、遗传因素、环境因素密切相关。目前,遗传因素受关注的焦点为 *SNCA*、*LRRK2*、*PRKN*、*PINK1* 和 *GBA* 基因的突变。所有 *SNCA* 突变的共同特征包括发病年龄较早、运动体征进展较快以及存在显著的非运动特征,如快速认知能力的下降。7种不同的 *LRRK2* 突变与PD有关,在家族性PD患者中 *LRRK2* 突变的携带率为3%~41%,而在散发性患者中也有较低的携带率,其中 Gly2019Ser 突变的表型与散发性PD难以区分。*PRKN* 和 *PINK1* 的突变呈常染色体隐性遗传,是早发PD的主要原因,常见的 *PRKN* 突变占青少年PD(发病年龄<20岁)的77%,占早发PD的10%~20%<sup>[5]</sup>。与个体的基因组成基本稳定不同,环境因素是不断变化的,例如暴露于神经毒素1-甲基-4-苯基-1,2,3,6-四氢吡啶(MPTP)、杀虫剂及外伤性颅脑损伤等,这些因素可能在数十年前产生影响,或随着时间的推移积累,并与个体的基因特征相互作用。针对与PD发病风险呈负相关的因素(包括吸烟、饮用咖啡、抗炎药物使用、高血浆尿酸水平及体育活动等因素)的研究推动了PD进程干预研究的发展<sup>[6]</sup>。

2. PD的发病机制:PD的病理生理机制包括异常的 $\alpha$ -突触蛋白聚集,线粒体、溶酶体功能障碍,囊泡转运、突触传输异常以及神经炎症等,以上机制的共同作用不仅导致多巴胺能神经元为主的神元的进行性死亡,并且进一步累及其他多个运动和非运动环路<sup>[7]</sup>。

一项研究通过多模态成像方法观察PD患者肠道、心脏、脑干(蓝斑)和黑质投射的功能改变,并提出两种分型,即身体优先型(从肠道、心脏发展到大脑,符合Braak假说)以及脑优先型(病理改变始于黑质纹状体系统)。属于脑优先型的PD患者发病可能与遗传因素有关,身体优先型PD患者的发病机制可能与肠道微生物群的变化有关<sup>[8]</sup>。

目前的一些研究显示,神经炎症及免疫系统可能在PD发生、发展过程中起到重要作用。小胶质细胞是中枢神经系统主要的免疫监视和防御细胞。健康脑组织中,小胶质细胞与其他胶质细胞共同发挥结构支持、神经营养作用;刺激活化后小胶质细胞可迅速形变并增殖,发挥吞噬作用吞噬受损细胞碎片,并分泌炎症因子调节级联免疫反应<sup>[9]</sup>。动物实验中,于大鼠黑质内注射脂多糖能引起小胶质细胞活化以及多巴胺能神经元变性死亡。Gao等<sup>[10]</sup>在中脑神经元胶质细胞混合培养中进一步证明了小

胶质细胞活性能诱导多巴胺能神经元死亡;在病理检查中也发现,PD患者的黑质致密部存在激活的小胶质细胞,提示异常激活小胶质细胞介导的神经免疫炎症反应在PD的发病中起重要作用<sup>[11]</sup>。PD的环境危险因素如MPTP、鱼藤酮等都能促进该过程的发生、发展<sup>[12]</sup>。炎症免疫反应是一个系统性的变化过程,即PD患者的炎症免疫激活可能是中枢或外周来源,或者是外周中枢同时出现。

## 二、PD前驱期诊断及可能的前驱期分型

1. PD的前驱期诊断:PD中枢及周围神经系统的病理变化在时间和空间方面不断进展,基于对PD病理和缓慢进展的神经退行性过程的研究发现PD可分为以下4个阶段:(1)风险期。在神经退行性改变发生之前,已具备PD遗传和环境风险因素。(2)临床前期。其特征是出现进行性神经退行性病理改变,但缺乏任何相关症状及体征,目前尚未找到能够可靠地识别处于此阶段的个体的相关标志物。(3)前驱期。出现可观察到的神经退行性变的症状或体征,前驱期的标志物包括快速眼动睡眠行为障碍(rapid behavioral disorder, RBD)、嗅觉丧失、自主神经功能障碍、抑郁(伴或不伴焦虑)、轻度运动体征、突触前多巴胺能系统和心脏交感神经系统影像标志物。这些标志物对临床PD具有预测价值,尽管其特异性差异较大<sup>[8]</sup>。前驱期可先于PD临床诊断10~20年,来自前瞻性研究的证据不仅证实了前驱性PD的概念,而且使PD预测模型的发展成为可能。(4)临床期。出现运动症状并达到PD临床诊断标准<sup>[6]</sup>。

PD呈进行性发展,目前治疗只能改善患者的临床症状,无法治愈疾病,也尚无明确可延缓疾病进程的手段。已开展的针对发病患者的神经保护药物临床试验尚未获得确切的阳性结果,可能的原因之一为干预治疗的时间太晚,已错过疾病的代偿期。因此,诊断处于PD前驱期患者并进行干预可能是延缓乃至阻断患者发病的关键。2015年国际PD及运动障碍病学会(Movement Disorders Society, MDS)发表的MDS PD前驱期诊断研究标准及2019年发表的PD前驱期诊断研究标准中国专家共识均为开展前驱期研究提供了标准工具<sup>[6]</sup>。

2. PD可能的前驱期分型:PD的异质性始于前驱期的观点及可能的前驱期亚型的提出进一步拓展并加深了对前驱期的认识。前驱性PD可能的亚型包括RBD亚型、脑优先亚型、身体优先亚型、遗传亚型和生物学亚型,不同亚型的差异可能源于不同的

病理生理机制。 $\alpha$ -突触核蛋白的病理聚集和传播可起源于大脑或外周,身体优先亚型(自下而上型)中病理改变起源于自主神经和肠道神经丛,通过迷走神经和交感神经侵入中枢神经系统;脑优先亚型(自上而下型)的病理起源于大脑,常先出现在边缘系统或有时在嗅球受累后出现,并通过脑干进入外周。遗传亚型中,回顾性研究发现携带*GBA*突变较无突变的PD患者前驱期更短、更严重。RBD患者中携带*GBA*突变较其他PD患者更常见。携带*GBA*突变的患者与未携带突变的RBD前驱表型的患者难以区分,但其向临床PD和路易体痴呆的表型转化速度更快。携带*LRRK2*突变(特别是Gly2019Ser突变)则与较轻的非运动症状相关,嗅觉丧失和RBD都不是前驱期*LRRK2* PD的显著特征。生物学亚型涉及线粒体功能障碍、组织铁含量增加、自噬、钙失衡及炎症等几个PD发病相关的病理生理机制,该亚型的提出暗示了发展靶向病因治疗的可能性<sup>[5,8]</sup>。

### 三、PD的治疗进展

目前,关于何时启动PD患者初始药物治疗达成的共识是,没有理由推迟对已出现功能残疾的患者进行对症治疗,然而,当存在可识别的症状但不伴功能残疾时可暂缓开始药物治疗。药物治疗策略需遵循个体化原则,治疗运动症状的同时兼顾非运动症状的处理。一项大型的真实世界观察性研究表明,左旋多巴、多巴胺受体激动剂或单胺氧化酶B型抑制剂作为初始治疗都是有益的,其中左旋多巴治疗的耐受性最好,运动症状改善最佳,但更易导致运动并发症的出现。多巴胺激动剂较左旋多巴耐受性差,相关不良反应(如恶心、直立状态和睡眠发作)在老年患者中更多见。男性和年轻的PD患者长期使用多巴胺激动剂可能会出现冲动控制障碍<sup>[5]</sup>。

2019年发表的两项研究对左旋多巴反应的个体差异以及随着时间的推移对左旋多巴反应逐渐减退的现象提出了进一步的解释,即由于肠道细菌过度生长、慢性便秘、长期使用左旋多巴诱导酶或两者的联合使用导致大量存在于PD患者的肠道中的细菌脱羧酶将左旋多巴转化为多巴胺,从而降低了血浆中多巴胺的浓度。除了处理慢性便秘及改善肠道菌群治疗外,这种情况通过不经肠道吸收的左旋多巴吸入剂型给药可能得以改善<sup>[13-14]</sup>。处理运动波动的常用方法是调整口服左旋多巴的时间和剂量,亦可通过加用酶抑制剂提高左旋多巴的半衰期。尽管机制不同,但总体效果通常仅能每天增加1h左右的开期。减少关期的处理可能会伴有异动

症加重,平衡该两难选择的方法是接受非致残性异动。对于不可预测的关期处理,治疗便秘和改善胃肠运动是重要的第1步,不经胃肠道吸收的快速起效的药物如左旋多巴吸入剂型<sup>[15]</sup>、阿扑吗啡皮下注射/口腔崩解片等可以迅速改善关期症状<sup>[16]</sup>。其他处理复杂症状波动的方法还包括左旋多巴-卡比多巴肠道凝胶泵,通过经皮内镜下胃空肠吻合术保持持续的左旋多巴输送,从而达到稳定的血浆左旋多巴浓度。

脑深部电刺激术(deep brain stimulation, DBS)可有效地治疗PD患者的运动波动、药物抵抗性震颤和(或)造成干扰的异动症。该治疗方式于20世纪70年代出现,是在脑内核团或特定脑区植入刺激电极,通过脉冲电刺激调控相关核团或脑区的功能,以达到改善症状的目的。尽管其确切作用机制尚不完全清楚,但已有证据表明,DBS通过刺激复杂神经网络的节点从而对异常神经传导通路的信号进行调控。DBS治疗PD常用的靶点是苍白球内侧部(globus pallidus interior, GPi)和丘脑底核(subthalamic nucleus, STN),两个靶点均为额-基底神经节-丘脑-皮质网络的节点,参与认知、行为和运动功能的调节。该网络内的异常信号与PD的运动和非运动症状密切相关。STN是间接通路和超直接通路的一部分,而GPi是基底神经节系统的主要传出核团。多数研究显示,两个靶点的双侧DBS均可以改善PD症状,差异无统计学意义,但只有STN-DBS能减少多巴胺能药物的剂量。一些比较靶点选择的研究发现,术后刺激诱发的不良反应以及精神、认知的影响在STN-DBS中的发生率较高,其他不良反应还包括吞咽困难、言语异常以及步态和平衡功能障碍。GPi-DBS则可以更好地控制异动,并在短期和长期调整药物方面具有更大的灵活性。运动波动无严重异动,对药物减少的愿望强烈可能支持选择STN-DBS,而已知的潜在精神或认知问题或严重的异动可能倾向于GPi作为DBS的选择靶点<sup>[17]</sup>。

患者的筛选环节至关重要,全面规范的术前评估是整个手术过程顺利进行和手术效果的关键保障,与患者及家属就哪些症状可能对DBS治疗反应不佳进行广泛的讨论,可以为建立合理的手术预期奠定基础。为了判断是否适合手术、手术的风险与近远期疗效以及确定最佳手术靶点,应建立由经验丰富的医生组成的多学科团队,至少由神经内、外科医生组成,必要时还应包括内科、心理科、精神科、康复科、影像科及麻醉科医生或相关技术人员等。

术中精准的电极植入,术后DBS过程调控,药物调整和对跌倒、淡漠和抑郁等非运动症状的筛查可以减少不良事件的发生,以最大限度地获益和最小化不良反应。目前,初露端倪的闭环或自适应DBS技术(即刺激参数可根据大脑活动实时采集的信号进行自我调整)能够提供根据患者功能状态定制个性化的治疗方案,且可能提供更有效的治疗效益。闭环DBS的实现可以提高未来PD患者刺激的个体化程度。此外,除了作为一种有效的治疗方式外,DBS也为PD研究人员提供了一个了解人类基底神经节-丘脑-皮质网络的窗口,增加了对疾病潜在病理生理机制和神经行为的理解<sup>[17]</sup>。

各种康复治疗对PD患者都是有益的,康复治疗的策略是开发PD患者的潜能补偿其运动功能残疾,即通过训练替代的运动模式绕过有缺陷的基底神经节回路。一份由PD患者自行开发的各种补偿性方法的清单总结了7种常见的潜在代偿策略,可作为个性化康复治疗的基础<sup>[5]</sup>。还有一些研究强调了有氧运动在对症治疗方面的作用,有氧运动与3维虚拟现实环境相结合在减少跌倒方面较单独的有氧运动更有效。高强度的运动似乎较低强度的运动能够更有效地改善症状<sup>[5]</sup>。

#### 四、PD的全程多学科管理

PD病程长且具有广泛复杂的运动及非运动症状谱,治疗方法包括药物、手术、运动康复、心理干预、照料护理等。药物治疗作为首选,是贯穿治疗全程的主要手段,手术治疗是药物治疗效果下降时的一种有效补充,运动与康复治疗、心理干预与照料护理也适用于PD治疗全程。

管理维度可分为纵向管理和横向管理,纵向管理即全疾病周期管理,是从管理时程方面衡量管理的指标,随着前驱期研究的不断深入,非药物管理和监测有望前移到前驱期,真正实现跨越整个疾病周期管理;实现横向管理需组建由神经内科、神经外科、心理、康复、护理、营养乃至社区全科医生等组成的多学科团队。为了鼓励患者参与疾病管理,也应将患者视为多学科团队的成员,不仅利于其采取健康的生活方式,如坚持锻炼和适当的饮食,也有助于根据其需求和受教育水平做出结合科学证据、医生经验及个人偏好的最佳治疗决策。随着疾病的进展,中、晚期患者运动症状及多种非运动症状日益显著,导致生活能力受损及生活质量下降,易合并感染、压疮、骨折等多种并发症。此阶段需要其他专业人员参与其中<sup>[18-19]</sup>。远程医疗的蓬勃发

展也为PD患者全周期、多学科管理的实现提供了有利条件,医生、护士等多学科团队成员能够通过网络视频会议等形式进行访视、评估及讨论和沟通<sup>[20]</sup>。

#### 五、总结和展望

尽管PD已被认识多年,且其发病例数在我国乃至全球快速增加并呈进行性增长。目前该病仍无法治愈且尚缺乏延缓疾病进展的确定手段,给患者、患者家庭及社会带来了较大影响。然而,帕金森症是可以治疗的,规范化、个性化的治疗方案和全周期多学科的疾病管理能够帮助患者改善症状,提高生活质量。本文介绍了一些与疾病诊断及治疗相关的进展,期待对疾病的认识、治疗与管理持续发展以及对PD患者产生更加切实、有益的影响。

**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** 构思设计、论文撰写及修订为毛薇

#### 参 考 文 献

- [1] 中华医学会神经病学分会帕金森病及运动障碍学组,中国医师协会神经内科医师分会帕金森病及运动障碍学组.中国帕金森病治疗指南(第四版)[J].中华神经科杂志,2020,53(12):973-986. DOI: 10.3760/cma.j.cn113694-20200331-00233. Chinese Society of Parkinson's Disease and Movement Disorders, Parkinson's Disease and Movement Disorder Section of Neurologist Branch of Chinese Medical Doctor Association. Chinese guidelines for the treatment of Parkinson's disease (fourth edition) [J]. Chin J Neurol, 2020, 53(12): 973-986.
- [2] Samii A, Nutt JG, Ransom BR. Parkinson's disease[J]. Lancet, 2004, 363(9423): 1783-1793. DOI: 10.1016/S0140-6736(04)16305-8.
- [3] GBD 2016 Neurology Collaborators. Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016 [J]. Lancet Neurol, 2019, 18(5): 459-480. DOI: 10.1016/S1474-4422(18)30499-X.
- [4] Nalls MA, Blauwendraat C, Vallerga CL, et al. Identification of novel risk loci, causal insights, and heritable risk for Parkinson's disease: a meta-analysis of genome-wide association studies[J]. Lancet Neurol, 2019, 18(12): 1091-1102. DOI: 10.1016/S1474-4422(19)30320-5.
- [5] Bloem BR, Okun MS, Klein C. Parkinson's disease[J]. Lancet, 2021, 397(10291): 2284-2303. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00218-X.
- [6] 中华医学会神经病学分会帕金森病及运动障碍学组,中国医师协会神经内科医师分会帕金森病及运动障碍病专业委员会.帕金森病前驱期诊断研究标准中国专家共识[J].中华老年医学杂志,2019,38(8):825-831. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-9026.2019.08.001. Chinese Medical Association, Society of Neurology, Parkinson's Disease and Movement Disorders Study Group Chinese Medical Doctor Association, Society of Neurology, Parkinson's Disease and Movement Disorders Committee. Chinese expert consensus

- on research criteria for prodromal Parkinson's disease[J]. Chin J Geriatr, 2019, 38(8): 825-831.
- [ 7 ] Kalia LV, Lang AE. Parkinson's disease[J]. Lancet, 2015, 386(9996): 896-912. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61393-3.
- [ 8 ] Berg D, Borghammer P, Fereshtehnejad SM, et al. Prodromal Parkinson disease subtypes-key to understanding heterogeneity[J]. Nat Rev Neurol, 2021, 17(6): 349-361. DOI: 10.1038/s41582-021-00486-9.
- [ 9 ] Liu B, Jiang JW, Wilson BC, et al. Systemic infusion of naloxone reduces degeneration of rat substantia nigral dopaminergic neurons induced by intranigral injection of lipopolysaccharide[J]. J Pharmacol Exp Ther, 2000, 295(1): 125-132.
- [ 10 ] Gao HM, Jiang J, Wilson B, et al. Microglial activation-mediated delayed and progressive degeneration of rat nigral dopaminergic neurons: relevance to Parkinson's disease[J]. J Neurochem, 2002, 81(6): 1285-1297. DOI: 10.1046/j.1471-4159.2002.00928.x.
- [ 11 ] Braak H, Del Tredici K, Rüb U, et al. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease[J]. Neurobiol Aging, 2003, 24(2): 197-211. DOI: 10.1016/s0197-4580(02)00065-9.
- [ 12 ] Pisanu A, Lecca D, Mulas G, et al. Dynamic changes in pro- and anti-inflammatory cytokines in microglia after PPAR- $\gamma$  agonist neuroprotective treatment in the MPTP mouse model of progressive Parkinson's disease[J]. Neurobiol Dis, 2014, 71: 280-291. DOI: 10.1016/j.nbd.2014.08.011.
- [ 13 ] Maini Rekdal V, Bess EN, Bisanz JE, et al. Discovery and inhibition of an interspecies gut bacterial pathway for Levodopa metabolism[J]. Science, 2019, 364(6445): eaau6323. DOI: 10.1126/science.aau6323.
- [ 14 ] van Kessel SP, Frye AK, El-Gendy AO, et al. Gut bacterial tyrosine decarboxylases restrict levels of levodopa in the treatment of Parkinson's disease[J]. Nat Commun, 2019, 10(1): 310. DOI: 10.1038/s41467-019-08294-y.
- [ 15 ] LeWitt PA, Hauser RA, Pahwa R, et al. Safety and efficacy of CVT-301 (levodopa inhalation powder) on motor function during off periods in patients with Parkinson's disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled phase 3 trial[J]. Lancet Neurol, 2019, 18(2): 145-154. DOI: 10.1016/S1474-4422(18)30405-8.
- [ 16 ] Olanow CW, Factor SA, Espay AJ, et al. Apomorphine sublingual film for off episodes in Parkinson's disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled phase 3 study[J]. Lancet Neurol, 2020, 19(2): 135-144. DOI: 10.1016/S1474-4422(19)30396-5.
- [ 17 ] Almeida L, Deeb W, Spears C, et al. Current practice and the future of deep brain stimulation therapy in Parkinson's disease[J]. Semin Neurol, 2017, 37(2): 205-214. DOI: 10.1055/s-0037-1601893.
- [ 18 ] Van der Marck MA, Bloem BR. How to organize multispecialty care for patients with Parkinson's disease[J]. Parkinsonism Relat Disord, 2014, 20 Suppl 1: S167-S173. DOI: 10.1016/S1353-8020(13)70040-3.
- [ 19 ] Radder DLM, Nonnekes J, van Nimwegen M, et al. Recommendations for the organization of multidisciplinary clinical care teams in Parkinson's disease[J]. J Parkinsons Dis, 2020, 10(3): 1087-1098. DOI: 10.3233/JDP-202078.
- [ 20 ] Bloem BR, Henderson EJ, Dorsey ER, et al. Integrated and patient-centred management of Parkinson's disease: a network model for reshaping chronic neurological care[J]. Lancet Neurol, 2020, 19(7): 623-634. DOI: 10.1016/S1474-4422(20)30064-8.

(收稿日期: 2022-06-28)

(本文编辑: 赵金鑫)

· 消息 ·

## 《神经疾病与精神卫生》杂志在线采编系统启用公告

为了更好地服务于广大读者、作者及审稿专家,方便查询论文信息、投稿、询稿及审稿,提高杂志工作效率,《神经疾病与精神卫生》编辑部已开通期刊采编系统。系统入口位于我刊官方网站(www.jnmh.cn)首页。作者投稿,请首先在本刊网站在线注册账号,以该账号登录稿件采编系统投稿,并可随时了解稿件编审进度。如您在操作中碰到任何问题,请与编辑部联系(010-83191160)。

本刊编辑部