

· 临床研究 ·

等长收缩运动促进急性冠状动脉闭塞时侧支血流募集

陆晓 林松 励建安

【摘要】目的 观察等长收缩运动对冠心病患者急性冠状动脉闭塞时缺血心肌侧支血流募集的影响。**方法** 65 例单支血管病变的患者按随机数字表法分为等长收缩运动(IME)组和对照组,其中 IME 组 33 例,对照组 32 例。所有患者在经皮冠状动脉介入治疗(PCI)术中病变血管接受 1 min 的冠脉球囊阻塞,IME 组患者在球囊阻塞同时行等长握拳收缩(50% 最大自主收缩力),而对照组不做任何运动。所有患者均在球囊阻塞前及阻塞终末时测定侧支血流指数(CFI)、心率(HR)、收缩压(SBP)和舒张压(DBP)。**结果** IME 组冠脉血管阻塞终末时与冠脉阻塞前的 CFI 差值(0.04 ± 0.05)较对照组的 CFI 差值(0.01 ± 0.03)显著增加,且 2 组比较,差异有统计学意义($P < 0.01$);IME 组的 HR、SBP 和 DBP 治疗后与治疗前的差值分别为(7.84 ± 8.20)次/min、(3.25 ± 7.17)mmHg 和(5.88 ± 6.40)mmHg,而对照组的 HR、SBP 和 DBP 治疗后与治疗前的差值分别为(0.88 ± 3.96)次/min、(-1.88 ± 6.21)mmHg 和(-1.5 ± 6.22)mmHg,可见 IME 组有显著增加,且 2 组间差异均有统计学意义($P < 0.01$)。**结论** 冠心病患者急性冠脉闭塞时等长收缩运动可促进缺血心肌侧支血流募集。

【关键词】 等长收缩; 生理性缺血; 心肌缺血; 侧支血流

Facilitating coronary collateral recruitment by isometric exercise during acute coronary occlusion LU Xiao*, LIN Song, LI Jian-an. * Department of Rehabilitation Medicine, The First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University, Nanjing 210029, China

Corresponding author: LI Jian-an, Email: lijianan@public1.ptt.js.cn

【Abstract】 Objective To determine whether isometric handgrip exercise can increase collateral flow to the ischemic myocardium in acute coronary occlusion patients with coronary artery disease (CAD). **Methods** Sixty-five patients with one-vessel CAD were randomly assigned to either an isometric exercise (IME) group or no-exercise (NE) group. Patients in the IME group performed isometric handgrip exercises (50% of the maximum voluntary contraction) during 1 min of coronary balloon occlusion. Patients in the NE group remained sedentary during the procedure. The collateral flow index (CFI), heart rate (HR), systolic blood pressure (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) were determined prior to and at the end of 1 min of coronary occlusion. **Results** In the IME group the average CFI improved significantly more during the occlusion than in the NE group. The differences in HR, SBP and DBP were also significantly greater in the CFI group than in the NE group controls. **Conclusion** Isometric exercise can induce significantly increased coronary collateral flow in CAD patients during acute vessel occlusion.

【Key words】 Isometric exercise; Ischemia; Heart; Collateral flow

近年来多个研究表明,促进缺血心肌侧支循环生成,改善缺血心肌灌注是冠心病治疗的主要目的^[1-2],适当心肌缺血可以促进心肌侧支循环的生成^[3-7]。尽管缺血可促进局部侧支循环生成,但是在缺血的病理基础上继续施加缺血存在一定风险。有研究证实,在心肌梗死前或心肌梗死形成过程中,采用袖带加压法使猪的正常肢体产生 4 次,每次 5 min 的缺血可以减

少心肌梗死面积^[8-9]。本课题组的研究也证实,正常肢体骨骼肌生理性缺血可通过远隔作用诱导病理性缺血心肌及骨骼肌侧支循环的生成^[10-11],减少心肌梗死面积。然而这些研究均为动物实验研究,在冠心病患者,正常肢体骨骼肌生理性缺血是否能促进远隔缺血心肌侧支血流募集尚鲜见报道。

等长收缩运动(isometric exercise, IME)时由于肌肉张力增高,穿行于肌肉内的血管阻力增大,可以导致不同程度的血流障碍。IME 在 40% ~ 50% 最大自主收缩(maximal voluntary contraction, MVC)强度时几乎可以完全阻断血流^[12]。本研究通过观察 IME 诱导的正常肢体生理性缺血对冠心病患者远隔缺血心肌侧支

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2012.010.007

基金项目:国家自然科学基金资助项目(30570893)

作者单位:210029 南京,南京医科大学第一附属医院康复医学科(陆晓、励建安),南京医科大学附属第一医院心脏科心脏科(林松)

通信作者:励建安,Email:lijianan@public1.ptt.js.cn

血流募集的影响,旨在为冠心病患者临床和康复治疗探索一条安全有效的新途径。

资料与方法

一、研究对象

入选标准:①选择性冠状动脉造影证实为冠心病(冠状动脉至少一支狭窄 $>50\%$)^[13];②年龄 18 ~ 75 岁;③单支血管病变;④拟行经皮冠状动脉介入术(percutaneous coronary intervention, PCI);⑤患者或家属均签署知情同意书。整个研究计划获得江苏省人民医院伦理委员会的批准。

排除标准:不稳定心绞痛,急性心肌梗死,慢性冠状动脉闭塞,周围血管疾病。

选取 2011 年 5 月 1 日至 2011 年 12 月 30 日在本院就诊且符合上述标准的冠心病患者 65 例,年龄 18 ~ 75 岁,平均 (60.2 ± 10.1) 岁。按随机数字表法分为 IME 组和对照组,其中 IME 组 33 例,对照组 32 例。2 组患者在年龄、临床特征包括危险因素及狭窄血管的分布及其血管狭窄程度等临床资料经统计学分析比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性,详见表 1。

二、血流动力学指标测定及冠脉侧支募集测定

采用压力导丝(美国产)测定冠状动脉楔嵌压(coronary artery occlusive pressure, Poccl),采用 Swan-Ganz 导管测定中心静脉压(central venous pressure, CVP)及肺毛细血管楔压(pulmonary capillary wedge pressure, PCWP);采用心电监护仪(四川产)测定心率(heart rate, HR)、平均动脉压(mean aortic pressure, Pao)、心电图及收缩压(systolic blood pressure, SBP)和舒张压(diastolic blood pressure, DBP);所有压力测试分别在试验前和 1 min 冠脉阻塞终末时进行。按公式(1)计算冠状动脉的侧支血流指数(collateral flow index, CFI)^[14]:

$$CFI = \frac{(Poccl - CVP)}{(Pao - CVP)} \quad (1)$$

三、研究方案

所有患者均先行造影检查,包括左心室造影和冠状动脉造影,采用冠脉直径下降的百分比来定量评估冠状动脉狭窄程度。造影结束后,采用握力计(美国产)测定卧位握拳最大自主收缩力量。随后狭窄动脉

进行 1 min 球囊阻塞作为 PCI 治疗的一部分,在 1 min 球囊阻塞的同时 IME 组作等长握拳收缩(大约 50% 最大自主收缩力量)1 min,而对照组不做任何运动。球囊阻塞结束后所有患者均接受 PCI 治疗。

四、统计学分析

采用 SPSS 10.0 版统计分析软件进行统计处理。所有计量资料以 $(\bar{x} \pm s)$ 表示,组内冠脉阻塞前 CFI 及血流动力学数据与球囊阻塞终末相应数据的比较采用配对 t 检验,组间 CFI 及血流动力学数据增量的比较采用非配对 t 检验。计数资料采用 χ^2 检验。 $P < 0.05$ 认为差异有统计学意义。

结 果

一、一般血流动力学指标

IME 组球囊阻塞终末时的 HR、SBP、DBP、PCWP 较阻塞前显著增加($P < 0.05$),而对照组球囊阻塞终末时的 HR、SBP、DBP、PCWP 与阻塞前比较,差异无统计学意义($P > 0.05$);IME 组 HR、SBP、DBP、PCWP 的增量(即 ΔHR 、 ΔSBP 、 ΔDBP 、 $\Delta PCWP$ 分别为球囊阻塞终末时的 HR、SBP、DBP、PCWP 与阻塞前 HR、SBP、DBP、PCWP 的差值)较对照组显著增加($P < 0.01$)。详见表 2。

二、有创血流动力学指标及 CFI

IME 组阻塞终末时 Poccl 和 CVP 值分别较阻塞前的 Poccl 和 CVP 值显著增加($P < 0.05$),而阻塞终末时 Pao 与阻塞前相比,差异无统计学意义($P > 0.05$);对照组阻塞终末时的 Poccl、CVP、Pao 分别与阻塞前比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。IME 组的 Poccl 增量(即 $\Delta Poccl =$ 阻塞终末时 Poccl - 阻塞前 Poccl)与对照组的 Poccl 增量相比则显著增加($P < 0.01$)。IME 组阻塞终末时的 CFI 与阻塞前相比显著增加($P < 0.01$),而对照组阻塞终末时的 CFI 与阻塞前比较,差异无统计学意义($P > 0.05$);IME 组 CFI 差值($\Delta CFI =$ 阻塞终末时 CFI - 阻塞前 CFI)较对照组显著增加($P < 0.01$)。2 组的 Pao 差值($\Delta Pao =$ 阻塞终末时 Pao - 阻塞前 Pao)及 CVP 差值($\Delta CVP =$ 阻塞终末时 CVP - 阻塞前 CVP)的组间比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。详见表 3。

三、球囊阻塞前、后 Poccl 的变化

IME 组患者在球囊阻塞时作等长握拳收缩,压力

表 1 2 组患者一般临床资料

组别	例数	性别(例)		年龄(岁)	危险因素(例)				狭窄血管分布(例)			靶血管狭窄程度(%) [*]
		男	女		肥胖	高血压	高血脂	糖尿病	LAD	LCX	RCA	
IME 组	33	20	13	59.24 ± 11.30	14	30	24	9	26	1	6	80.76 ± 9.11
对照组	32	21	11	61.50 ± 8.74	13	22	26	3	25	5	2	77.1 ± 7.03

注:LAD 为左前降支,LCX 为左回旋支,RCA 为右冠状动脉;^{*}靶血管狭窄程度用靶血管直径狭窄的百分比(%)表示

导丝系统压力监测图显示 Poccl 先下降,数秒后渐渐上升(图 1a);对照组球囊阻塞时 Poccl 下降并维持在低水平(图 1b)。

讨 论

目前冠心病患者正常肢体缺血诱发的远隔心脏侧

支血流募集尚鲜见报道。本研究采用 CFI 直接定量评价侧支血流的募集情况,并证实在慢性冠状动脉疾病(coronary artery disease,CAD)患者急性冠脉血管阻塞时,与对照组相比,IME 组握拳等长收缩诱发的肢体缺血可以使远隔缺血心肌区 CFI 显著增加。

一、等长收缩运动在冠心病患者康复中的作用

表 2 2 组冠状动脉阻塞前及阻塞终末时的一般血流动力学指标($\bar{x} \pm s$)

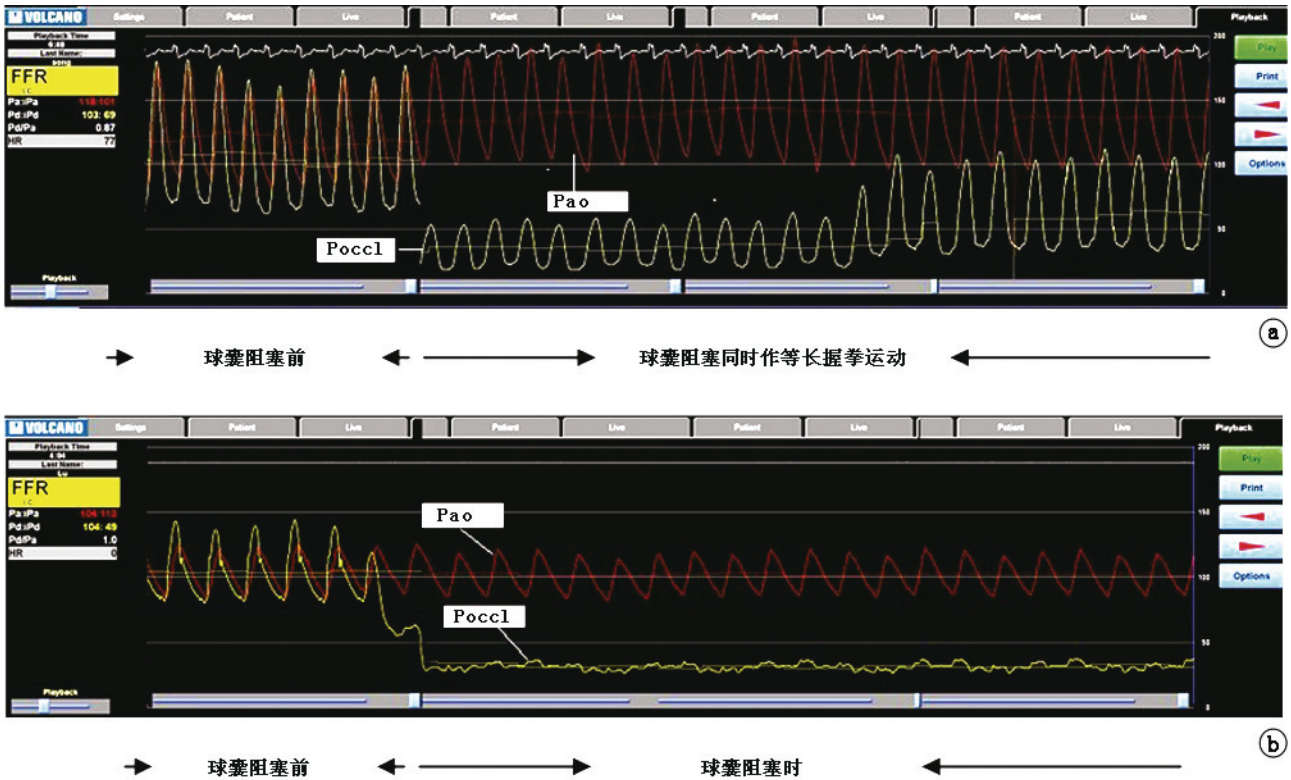
组别	例数	HR(次/min)			SBP(mmHg)		
		阻塞前	阻塞终末时	Δ HR	阻塞前	阻塞终末时	Δ SBP
IME 组	33	82.47 $\pm$ 12.38	90.31 $\pm$ 13.17 ^c	7.84 $\pm$ 8.20 ^a	126.87 $\pm$ 20.98	130.12 $\pm$ 20.55 ^b	3.25 $\pm$ 7.17 ^a
对照组	32	79.12 $\pm$ 10.47	80.02 $\pm$ 11.95	0.88 $\pm$ 3.96	114.81 $\pm$ 16.05	112.87 $\pm$ 14.50	-1.88 $\pm$ 6.21
组别	例数	DBP(mmHg)			PCWP(mmHg)		
		阻塞前	阻塞终末时	Δ DBP	阻塞前	阻塞终末时	Δ PCWP
IME 组	33	84.78 $\pm$ 12.96	90.66 $\pm$ 11.97 ^c	5.88 $\pm$ 6.40 ^a	21.94 $\pm$ 10.32	24.88 $\pm$ 10.12 ^c	2.94 $\pm$ 2.61 ^a
对照组	32	72.19 $\pm$ 15.58	70.65 $\pm$ 14.02	-1.50 $\pm$ 6.22	17.72 $\pm$ 4.12	18.28 $\pm$ 3.99	0.31 $\pm$ 1.02

注:与对照组比较,^a $P < 0.01$;与组内阻塞前比较,^b $P < 0.05$,^c $P < 0.01$

表 3 2 组冠状动脉阻塞前及阻塞终末时的有创血流动力学指标及 CFI($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	Poccl(mmHg)			Pao(mmHg)		
		阻塞前	阻塞终末时	Δ Poccl	阻塞前	阻塞终末时	Δ Pao
IME 组	33	28.91 $\pm$ 9.81	33.25 $\pm$ 11.58 ^c	4.34 $\pm$ 5.31 ^a	116.01 $\pm$ 16.40	114.81 $\pm$ 17.26	-1.19 $\pm$ 8.59
对照组	32	23.22 $\pm$ 7.91	23.81 $\pm$ 8.56	0.59 $\pm$ 2.80	96.19 $\pm$ 13.76	94.65 $\pm$ 12.72	-1.53 $\pm$ 4.67
组别	例数	CVP(mmHg)			CFI		
		阻塞前	阻塞终末时	Δ CVP	阻塞前	阻塞终末时	Δ CFI
IME 组	33	12.47 $\pm$ 2.45	12.69 $\pm$ 2.49 ^b	0.22 $\pm$ 0.49	0.16 $\pm$ 0.09	0.20 $\pm$ 0.11 ^c	0.04 $\pm$ 0.05 ^a
对照组	32	10.72 $\pm$ 2.11	10.81 $\pm$ 2.15	0.09 $\pm$ 0.29	0.14 $\pm$ 0.07	0.15 $\pm$ 0.08	0.01 $\pm$ 0.03

注:与对照组比较,^a $P < 0.01$;与组内阻塞前比较,^b $P < 0.05$,^c $P < 0.01$



注:a 为等长收缩组;b 为对照组

图 1 压力导丝系统压力监测图示 2 组患者球囊阻塞前、后 Poccl 的变化

长期以来,人们普遍认为等长收缩运动较动力性运动而言可以诱发更高的血压和心率反应^[15],本研究也证实握拳等长收缩时血压和心率升高。由于担心 IME 会增加心率和血压从而有可能增加心脏后负荷诱发心肌缺血,所以 IME 被长期排除于心脏康复方案之外;然而日常生活中的很多活动属 IME 动作(如提举、挤压等),在心血管康复方案中完全排除 IME 训练可能会导致患者在日常生活活动中做相应 IME 动作时发生心血管意外。有研究表明,低强度的 IME (40% ~ 60% MVC) 活动只引起中等程度的血压升高,且血压升高幅度与中等度耐力训练时相似^[16]。Li 等^[17]研究显示适当强度 IME 时的血流动力学反应(如心率、收缩压、舒张压)并不显著高于有氧运动的血流动力学反应。有研究证实,单独的握拳、负重运动或合并动力性运动与运动试验相比,产生较少的 ST 段下移及心率失常,因此认为 IME 对心血管患者是安全和有效的,甚至认为 IME 可以通过舒张压的增加而增加冠脉血管灌注^[18-19]。但也有研究认为,等长收缩强度直接影响冠心病患者康复的安全性,如急性心肌梗死患者做不同强度屈肘肌的等长收缩训练,并用超声多普勒测定心脏舒张早期与舒张末期充盈速率峰值比,即舒张早期血流峰值速率(PE)与舒张晚期血流峰值速率(PA)的比率(PE/PA),发现中低强度的等长收缩运动(如 20% ~ 40% MVC)并不引起冠心病患者心肌舒张功能的改变,但较高强度的等长收缩训练(60% MVC)可出现心肌舒张功能的减退,因此中低强度的等长收缩运动不应排除在冠心病患者康复训练之外^[20]。

二、握拳等长收缩诱发的肢体缺血对远隔缺血心肌侧支募集的作用

冠脉血管侧支募集可以补偿心肌缺血区域血供,在冠脉严重狭窄或阻塞时增加心肌存活率,减少缺血症状,因此改善冠脉侧支循环正日益成为冠心病治疗的新靶点^[1]。

重复的短暂性心肌缺血可以促进冠脉侧支循环生成。多个动物研究证实,短暂性心肌缺血可以促进缺血区域侧支循环生成^[3-5],而无心肌缺血者侧支循环不生成^[21]。临床研究也证实,心肌梗死前心绞痛可以减小心肌梗死面积,降低急性心肌梗死患者的住院病死率^[6-7]。本课题组最近的研究证实,在猪冠脉狭窄模型中,运动诱导的短暂性心肌缺血可以促进冠状动脉侧支循环的生成^[5]。

运动诱导的心肌缺血可以促进侧支循环形成,但对冠心病患者而言,无论何种直接诱发心肌缺血的活动都具有诱发过分缺血的危险,从而带来临床推广应用的伦理和安全性顾虑。Saxena 等^[22]发现,正常肢体肌肉短暂可控的缺血可以起到强有力的保护作用,

减少远隔脏器组织长时间病理性缺血引起的组织损伤;Andreka 等^[8]研究发现,猪后肢缺血 5 min,再灌注 5 min,共 4 次,可以减小随后的心肌梗死面积;Schmidt 等^[9]提示心肌缺血时正常肢体间断缺血不仅可以减小心肌梗死面积,而且可以保存心脏的收缩和舒张功能,减少再灌注时心律失常的发生;Shen 等^[10]和 Gao 等^[11]研究证实,正常肢体电刺激诱导等长收缩导致的间断性缺血可促进远隔病理性缺血心肌和骨骼肌侧支循环生成。然而上述研究均为动物研究,冠心病患者正常肢体间断缺血是否能促进远隔病理性缺血心肌侧支循环募集及生成增加,目前尚未见报道。

等长收缩可以通过肌肉内张力的提高,引起正常肢体相关肌群的缺血。Brown 等^[12]研究显示,等长收缩训练,收缩力量达到 20% ~ 25% MVC 时,可引起肌肉内血流的部分阻断;当肌肉收缩强度增加时,肌肉内压力增加,血流可被进一步阻断;当收缩力量达到 40% ~ 50% MVC 时,血流几乎可被完全阻断。Soller 等^[23]研究显示,当肌肉收缩强度 $\leq 15\%$ MVC 时,静脉 PO_2 从 40 Torr (1 Torr ≈ 0.133 kPa) 下降至 21 Torr; 15% MVC 时,肌肉内 PO_2 从 24 Torr 下降至 8 Torr; 30% MVC 和 45% MVC 时下降至 0 Torr。基于上述研究结果,本研究让冠心病患者做 50% MVC 的等长收缩运动 1 min 以诱导产生肢体缺血。

通常用 0.014 in (约 0.36 mm) 的冠脉内压力导丝测定冠脉血管侧支血流,用球囊阻塞时的 CFI 定量测定缺血区域侧支血流。本研究冠心病患者急性冠脉阻塞的同时做等长握拳动作,与对照组相比,可见 CFI 显著上升;2 组冠脉阻塞前 CFI 及冠脉狭窄程度的组间差异均无统计学意义 ($P > 0.05$),可以除外冠脉狭窄本身对侧支血流的影响;所以本研究显示等长收缩运动诱导的生理性缺血可以促进冠心病患者远隔缺血区域侧支血流的募集。

三、研究局限

本研究中,IME 组平均 CFI 的增加值偏小,但该组冠心病患者等长握拳时 CFI 有较为一致的增加。因此 2 组间 CFI 的差异仍有统计学意义。

参 考 文 献

- [1] Gu J, Wang Y, Li J, et al. Proteomic analysis of left ventricular tissues following intermittent myocardial ischemia during coronary collateralization in rabbits. *Int J Cardiol*, 2009, 131: 326-335.
- [2] 黎明江,王跃龄,唐艳红,等. 经皮冠状动脉介入术后康复运动结合体外反搏对血管内皮功能及侧支循环的改善作用. *中华物理医学与康复杂志*, 2007, 29: 762-765.
- [3] Matsunaga T, Wartier DC, Tessmer J, et al. Expression of VEGF and angiopoietins-1 and -2 during ischemia-induced coronary angiogenesis.

- Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2003, 285: H352-H358.
- [4] Toyota E, Warltier DC, Brock T, et al. Vascular endothelial growth factor is required for coronary collateral growth in the rat. *Circulation*, 2005, 112: 2108-2113.
- [5] 陆晓, 励建安, 吴涛, 等. 短暂缺血阈强度运动促进心肌侧支循环生成的机制. *中华物理医学与康复杂志*, 2009, 31: 587-592.
- [6] Ottani F, Galvani M, Ferrini D, et al. Prodromal angina limits infarct size. A role for ischemic preconditioning. *Circulation*, 1995, 91: 291-297.
- [7] Kobayashi Y, Miyazaki S, Itoh A, et al. Previous angina reduces in-hospital death in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1998, 81: 117-122.
- [8] Andreka G, Vertesaljai M, Szantho G. Remote ischaemic preconditioning protects the heart during acute myocardial infarction in pigs. *Heart*, 2007, 93: 749-752.
- [9] Schmidt MR, Smerup M, Konstantinov IE, et al. Intermittent peripheral tissue ischemia during coronary ischemia reduces myocardial infarction through a KATP-dependent mechanism: first demonstration of remote ischemic preconditioning. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2007, 292: H1883-H1890.
- [10] Shen M, Gao J, Li J, et al. Effect of ischemic exercise training of normal limb on angiogenesis of pathological ischemic limb in rabbit. *Clin Sci*, 2009, 5: 201-208.
- [11] Gao J, Shen M, Guo X, et al. Proteomic mechanism of myocardial angiogenesis augmented by remote ischemic training of skeletal muscle in rabbit. *Cardiovasc Ther*, 2011, 29: 199-210.
- [12] Brown SP, Miller WC, Eason JM. Exercise physiology: basis of human movement in health and disease. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2006: 187-188.
- [13] 霍海洋, 李杰, 胡健, 等. 冠心病患者冠状动脉侧支循环形成的影响因素. *中国动脉硬化杂志*, 2003, 11: 355-358.
- [14] Wustmann K, Zbinden S, Windecker S, et al. Is there functional collateral flow during vascular occlusion in angiographically normal coronary arteries. *Circulation*, 2003, 107: 2213-2220.
- [15] Piotrowicz R, Wolszakiewicz J. Cardiac rehabilitation following myocardial infarction. *Cardiol J*, 2008, 15: 481-487.
- [16] Bjarnason-Wehrens B, Mayer-Berger W, Meister ER, et al. Recommendations for resistance exercise in cardiac rehabilitation. Recommendations of the German Federation for cardiovascular prevention and rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2004, 11: 352-361.
- [17] Li JA, Zhao WY, Zhou SF, et al. Relationship between isometric exercise and myocardial ischemia in patients with coronary artery disease: an Echo-Doppler study. *Chin Med J*, 2000, 113: 493-497.
- [18] Fardy PS, Franklin BA, Porcari JP, et al. Training techniques in cardiac rehabilitation. US: Human Kinetics Publishers, 1998: 69-73.
- [19] 励建安, 赵伟英, 周士枋, 等. 冠心病患者等长收缩运动与心肌缺血的关系. *中华物理医学与康复杂志*, 2000, 22: 69-72.
- [20] 王蓓, 周立, 徐建红, 等. 急性心肌梗死患者分级等长收缩运动训练的康复护理. *解放军护理杂志*, 2004, 21: 15-16.
- [21] Cohen MV. Training in dogs with normal coronary arteries: lack of effect on collateral development. *Cardiovasc Res*, 1990, 24: 121-128.
- [22] Saxena P, Newman MA, Shehatha JS, et al. Remote ischemic conditioning: evolution of the concept, mechanisms, and clinical application. *J Card Surg*, 2010, 25: 127-134.
- [23] Soller BR, Hagan RD, Shear M, et al. Comparison of intramuscular and venous blood pH, PCO₂ and PO₂ during rhythmic handgrip exercise. *Physiol Meas*, 2007, 28: 639-649.
- (修回日期: 2012-09-30)
(本文编辑: 汪 玲)

· 消息 ·

《中华物理医学与康复杂志》2012 年征订启事

《中华物理医学与康复杂志》是中华医学会主办的物理医学与康复(康复医学)专业的高水平学术期刊。本刊严格贯彻党和国家的卫生工作方针政策,本着理论与实践相结合、提高与普及相结合的原则,积极倡导百花齐放、百家争鸣;全面介绍物理治疗、物理医学与康复领域内领先的科研成果和新理论、新技术、新方法、新经验以及对物理因子治疗、康复临床、疗养等有指导作用,且与康复医学密切相关的基础理论研究,及时反映我国康复治疗、物理医学与康复、康复医学的重大进展;同时密切关注国际康复医学发展的新动向,促进国内外物理治疗、物理医学与康复的学术交流。

《中华物理医学与康复杂志》为月刊,大 16 开,内芯 80 页码,中国标准刊号:ISSN 0254-1424 CN 42-1666/R,邮发代号:38-391,每月 25 日出版;每册定价 15 元,全年 180 元整。热忱欢迎国内外物理治疗、物理医学与康复、康复医学领域以及神经内科、神经外科、骨科等相关科室的各级医务工作者踊跃订阅、投稿。订购办法:①邮局订阅:按照邮发代号 38-391,到全国各地邮局办理订阅手续。②直接订阅:通过邮局汇款至《中华物理医学与康复杂志》编辑部订购,各类订户汇款时务请注明所需的杂志名称及年、卷、期、册数等。编辑部地址:430030 武汉市解放大道 1095 号同济医院内《中华物理医学与康复杂志》编辑部;电话:(027)83662874;传真:(027)83663264;E-mail:cjpmr@tjh.tjmu.edu.cn;杂志投稿网址:www.cjpmr.cn。