

· 基础研究 ·

电针刺刺激对脑梗死大鼠内源性神经干细胞及神经功能恢复的影响

叶飞 余晶晶 邓晓玲 陈光辉 郑永强 刘南暖 陈涛 李承晏

【摘要】目的 观察不同时间点电针对大鼠脑梗死后神经干细胞增殖、分化的影响,探讨其治疗脑梗死的可能机制及对神经康复的影响。**方法** 采用线栓法制备大鼠大脑中动脉闭塞(MCAO)模型,造模成功后,按随机数字表法分为对照组和电针组,每组 60 只。各组在第 1、3、7、14、21 和 28 天 6 个时间点应用 BrdU 标记脑梗死后大鼠神经干细胞增殖、分化情况,用原位杂交半定量分析 bFGF-2 mRNA 表达情况,通过横木试验测试行为学变化。**结果** MCAO 后分别在第 1、3、7、14、21 和 28 天 6 个时间点,BrdU 阳性细胞及巢蛋白(nestin)阳性细胞表达电针组与对照组比较,差异存在明显统计学意义($P < 0.05$);电刺激电针组大鼠运动功能的恢复较对照组明显改善($P < 0.05$),但在电针组第 21 天和第 28 天 2 个时间点组内比较,差异无明显统计学意义($P > 0.05$);bFGF-2 mRNA 表达水平电针组与对照组比较,在各个时间点 2 组间差异均存在明显统计学意义($P < 0.05$)。**结论** 电针可以促进脑梗死后内源性 FGF-2 mRNA 合成增加及神经干细胞增殖,对早期及时神经功能康复尤为重要。

【关键词】 脑梗死; 电针; 神经干细胞; 成纤维细胞生长因子

Electroacupuncture for promoting endogenous neural stem cell proliferation and neurological rehabilitation early after cerebral infarction YE Fei*, YU Jing-jing, DENG Xiao-ling, CHEN Guang-hui, ZHENG Yong-qiang, LIU Nan-nuan, CHEN Tao, LI Cheng-yan. * Department of Neurology, Renmin Hospital, Hubei University of Medicine, Shiyan 442000, China

【Abstract】 Objective To study the effects of electroacupuncture (EA) on the proliferation and differentiation of neural stem cells (NSCs), and to explore any effect of EA in neurological rehabilitation and its mechanism. **Methods** Middle cerebral artery occlusion (MCAO) was used to establish a model of cerebral infarction in 120 Wistar rats. They were then randomly divided into a treatment group and a control group, both of which were further subdivided into 1, 3, 7, 14, 21 and 28 day sub-groups with 10 in each sub-group. Bromodeoxyuridine (BrdU) was given at the 1st, 2nd, 6th, 13th, 20th and 27th day to detect any proliferation and differentiation of NSCs. After 7 days the motor function of the two groups was evaluated using a beam walking test. Rats were sacrificed at the different time points and BrdU labeled cells and nestin-positive cells were determined by immunohistochemistry. The level of basic fibroblast growth factor-2 (FGF-2) mRNA was determined by in-situ hybridization. The results were analyzed using a micro-image analysis system. **Results** The BrdU-labeled cell counts and nestin-positive cells were significantly different between the treatment and control groups at each time point. Motor function improved significantly in the treatment group with EA stimulation compared with the control group, but there was no significant difference between the 21 day and 28 day sub-groups in the treatment group. The expression levels of bFGF-2 mRNA were significantly different between the treatment and control groups at the early time points (up to the 14th day). **Conclusions** EA can promote proliferation of NSCs and increase the expression of FGF-2 mRNA, particularly early after cerebral infarction. It may be one of mechanisms of EA's effectiveness in treating ischemic stroke.

【Key words】 Brain infarction; Electroacupuncture; Neural stem cells; Fibroblast growth factor

临床上缺血性脑血管疾病的发病率约占脑卒中的 75%,且致残率和致死率均较高。文献表明,局灶性脑缺血诱发内源性神经干细胞的增殖、分化,具有修复损

伤组织的作用^[1-2]。有研究显示,针灸在局灶性脑缺血后内源性神经干细胞的增殖、分化、修复方面有一定的调节作用^[3]。本研究通过观察电针对大鼠脑梗死后不同时间点神经干细胞增殖和分化的影响,旨在探讨其治疗脑梗死的可能机制。

材料与方法

一、动物模型及主要试剂和药品

雄性 Wistar 大鼠 120 只(武汉大学医学院动物试

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2012.011.001

基金项目:湖北省教育厅科研项目资助(Q20082405);湖北省卫生厅青年人才项目资助(QJX2010-50)

作者单位:442000 十堰,湖北医药学院附属人民医院神经内科(叶飞、余晶晶、邓晓玲、陈光辉、郑永强、刘南暖、陈涛);武汉大学人民医院神经内科(李承晏)

验中心提供), 体重 (250 ± 30) g, 用 2% 戊巴比妥钠按 45 mg/kg 体重腹腔内注射麻醉后, 采用改良线栓法制备大鼠大脑中动脉闭塞 (middle cerebral artery occlusion, MCAO) 模型。

主要试剂和药品: 小鼠抗大鼠 BrdU 单克隆抗体、SABC 免疫组化试剂盒 (SA1022)、兔抗大鼠 Nestin 一抗、SABC 免疫组化试剂盒 (SA1020)、原位杂交试剂盒及原位杂交专用盖玻片、DAB 显色剂 (由武汉博士德生物技术有限公司提供)。

二、实验分组和电针干预方法

脑梗死造模成功后, 按随机数字表法分成对照组和电针组, 每组 60 只。对照组和电针组再按 MCAO 造模成功后 1、3、7、14、21 和 28 d 6 个时间点分成 6 个相应的亚组, 每亚组 10 只大鼠。对照组各亚组自由喂养; 电针组各亚组分别在 MCAO 后第 1、3、7、14、21 和 28 天开始进行电针刺激, 共 7 d。

电针干预方法: 上海产 6805-C 电针仪, 疏密波, 5 Hz 频率, 2 mA 强度, 取大鼠双侧“足三里”穴作为刺激部位, 每次 15 min, 每日 1 次, 共 7 d。电针各亚组均在治疗第 6 天时 (对照组各亚组自由喂养第 6 天时), 分别腹腔注射 BrdU (50 mg/kg 体重), 每隔 8 h 注射 1 次, 共 3 次。各亚组大鼠均于最后一次注射后 24 h 之内灌注取脑。

三、神经功能缺损评分

参考 Longa 等^[4]评分标准对神经功能缺损进行评定: 0 分, 无神经功能障碍; 1 分, 轻度神经功能缺损 (前爪不能完全伸展); 2 分, 中度神经功能缺损 (向患侧转圈); 3 分, 严重神经功能缺损 (向患侧倾斜); 4 分, 昏迷、意识不清。将术后评分为 1~3 分的大鼠纳入实验。

四、行为学测试

按照 Feeney 等^[5]走横木实验 (beam walking test, BWT) 方法, 各亚组均在实施干预时及在干预 7 d 后通过 BWT 来进行行为学测试, 判断运动功能的整合和协调性。横木为 120 cm × 2.5 cm × 0.5 cm 的松木板, 一端为强光及噪音刺激, 对侧端为黑笼子。BWT 评分: 1 分——完全不能爬行, 且无法将后肢放在水平位, 放在平衡木上会掉下来; 2 分——在平衡木上不能爬行, 但可坐在上面; 3 分——不能顺利爬过平衡木, 跌倒率 > 50%; 4 分——不能顺利爬过平衡木, 跌倒率 < 50%; 5 分——能爬过平衡木, 瘫痪肢体所起作用 < 50%; 6 分——能爬过平衡木, 瘫痪肢体所起作用 ≥ 50%; 7 分——能顺利爬过平衡木, 瘫痪肢体完全起作用, 无明显神经损害体征。

五、标本取材及检测方法

采用链霉亲和素-生物素-过氧化物酶复合物技术

(streptavidin biotin-peroxidase complex method, SABC 法) 对 BrdU 阳性细胞免疫组织化学染色, 计算过氧化染色后 BrdU 阳性细胞的数目。每只大鼠, 从视交叉开始, 每隔 200 μm 取 1 张切片, 共 7 张, 由 7 张切片获得双侧侧脑室壁和海马部位的阳性细胞平均密度, 为避免计数重复, 不计算血管内的阳性细胞^[6]和侧脑室室壁最外层的阳性细胞^[7]。用原位杂交法来检测脑梗死后脑室下区 (subventricular zone, SVZ) 和海马齿状回 (dentate gyrus, DG) 这 2 个神经生发中心的碱性成纤维生长因子 (basic fibroblast growth factor, bFGF) mRNA 的表达变化情况, 通过显微图像分析系统对阳性结果进行光密度半定量分析。

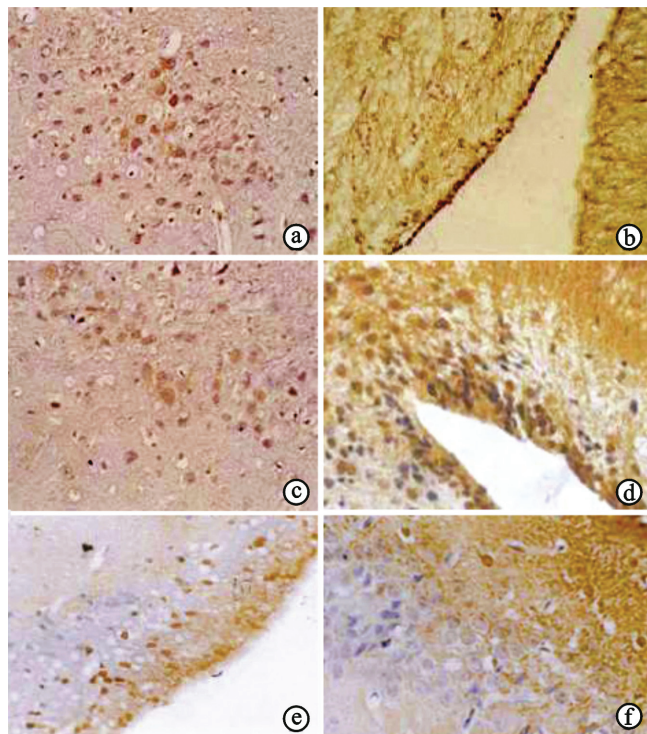
六、统计学分析

使用 SPSS 11.5 版统计软件进行统计学处理, 所测数据以 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 组间比较用 *t* 检验, $P < 0.05$ 认为差异有统计学意义。

结 果

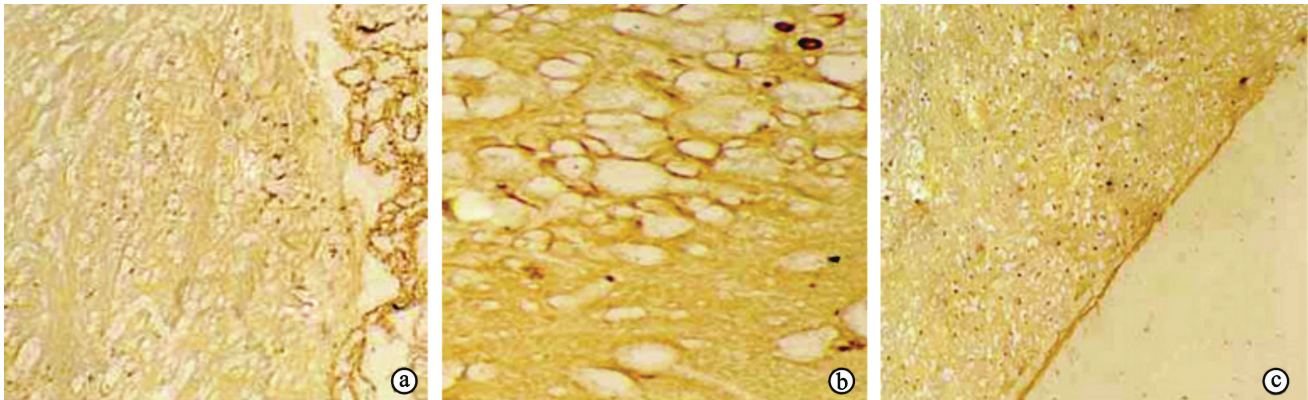
一、BrdU 单标阳性细胞的表达

镜下可见 BrdU 阳性细胞呈椭圆形或不规则状, 胞体较大, 核膜核仁明显, 深染成黄棕色, 核仁可见分裂相 (图 1)。



注: a 为第 1 天海马区 (×400); b 为第 3 天侧脑室 (×200); c 为第 7 天海马区 (×200); d 为第 14 天侧脑室 (×200); e 为第 21 天侧脑室 (×200); f 为第 28 天海马区 (×200)

图 1 脑梗死后不同时间点不同区域 BrdU 阳性细胞表达 (免疫组化染色)



注:a为第1天侧脑室($\times 100$);b为第7天侧脑室($\times 100$);c为第3天海马区($\times 300$)

图2 脑梗死后不同时间点不同区域 Nestin 阳性细胞表达(免疫组化染色)

对照组与电针组 BrdU 阳性细胞主要见于 SVZ,在海马齿状核也可以见到,但以 SVZ 处最明显。从表 1 可见,电针组 BrdU 阳性细胞明显高于对照组,且差异有统计学意义($P < 0.05$);BrdU 阳性细胞在电针治疗组第 1 天亚组开始增加,第 7 天亚组达到高峰,第 14 天亚组后,BrdU 阳性细胞的数目开始下降,第 28 天亚组后,在 SVZ 和 DG 区仍可见到,结果显示,电针刺激可以促进侧脑室旁及海马齿状回的细胞增殖。

二、Nestin 单标阳性细胞的表达

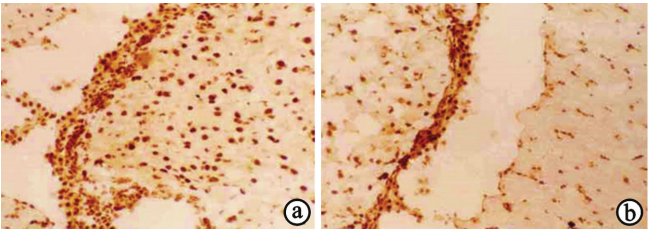
Nestin 免疫组化染色阳性细胞以圆形、椭圆和锥体形为主,胞浆为棕黄色(图 2)。

电针组在第 1、3、7、14 和 21 天时间点的阳性细胞数与相应的对照组比较,差异有统计学意义($P < 0.05$);在第 7 天电针亚组 Nestin 表达最明显,之后各亚组 Nestin 阳性细胞数逐渐下降,在第 28 天电针亚组 Nestin 阳性细胞数基本接近相应的对照组水平,差异无统计学意义($P > 0.05$)。统计学分析结果表明,电针刺激可以使脑梗死后侧脑室区 Nestin 阳性细胞明显增

加。详见表 2。

三、FGF-2 mRNA 半定量分析

半定量分析 FGF-2 mRNA 表达,在第 1、3 和 7 天时间点各电针亚组与对照组的对应比较,差异有统计学意义($P < 0.05$)。第 7 天电针亚组的积分光密度较第 1 天亚组明显减弱,差异有统计学意义($P < 0.05$),与对照组第 7 天亚组比较,仍然较高,且差异有统计学意义($P < 0.05$);电针组第 14 天以后各亚组 FGF-2 mRNA 表达逐渐下降至正常水平(图 3,表 3)。



注:a为第1天;b为第3天

图3 脑梗死后不同时间点侧脑室 FGF-2 mRNA 的阳性表达(免疫组化染色, $\times 100$)

表 1 2 组脑梗死后各亚组干预大鼠 BrdU 标记阳性细胞计数(个/ mm^2 , $\bar{x} \pm s$)

组别	例数	第 1 天亚组	第 3 天亚组	第 7 天亚组	第 14 天亚组	第 21 天亚组	第 28 天亚组
对照组	60	41.6 $\pm$ 2.3	103 $\pm$ 3.5	150.8 $\pm$ 5.1	83.2 $\pm$ 7.8	48.8 $\pm$ 5.3	22.9 $\pm$ 6.1
电针组	60	84.9 $\pm$ 4.9 ^a	186 $\pm$ 6.8 ^a	240.3 $\pm$ 7.8 ^a	161.3 $\pm$ 3.9 ^a	85.3 $\pm$ 6.7 ^a	30.4 $\pm$ 2.8 ^a

注:与对照组同时时间点比较,^a $P < 0.05$

表 2 2 组脑梗死后各亚组干预大鼠 Nestin 阳性细胞计数(个/ mm^2 , $\bar{x} \pm s$)

组别	例数	第 1 天亚组	第 3 天亚组	第 7 天亚组	第 14 天亚组	第 21 天亚组	第 28 天亚组
对照组	60	44.2 $\pm$ 5.7	99.1 $\pm$ 4.3	110.3 $\pm$ 11.5	80.9 $\pm$ 8.6	50.7 $\pm$ 5.2	38.8 $\pm$ 8.3
电针组	60	82.5 $\pm$ 6.1 ^a	182.5 $\pm$ 2.9 ^a	263.9 $\pm$ 17.4 ^a	195.3 $\pm$ 15.4 ^a	88.3 $\pm$ 4.7 ^a	43.8 $\pm$ 3.5

注:与对照组同时时间点比较,^a $P < 0.05$

表 3 2 组脑梗死后各亚组干预大鼠 FGF-2 mRNA 表达的积分光密度值($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	第 1 天亚组	第 3 天亚组	第 7 天亚组	第 14 天亚组	第 21 天亚组	第 28 天亚组
对照组	60	6228.83 $\pm$ 266.04	6637.65 $\pm$ 147.32	3747.34 $\pm$ 126.89	1856.44 $\pm$ 267.49	1501.62 $\pm$ 117.36	1318.27 $\pm$ 119.61
电针组	60	8756.26 $\pm$ 315.26 ^a	9205.37 $\pm$ 242.34 ^a	5592.17 $\pm$ 223.29 ^a	2548.58 $\pm$ 172.11	1738.52 $\pm$ 188.51	1389.36 $\pm$ 102.77

注:与对照组同时时间点比较,^a $P < 0.05$

四、横木试验行为学测试

电针组和对照组在脑梗死后第 1、3、7、14、21 和 28 天各亚组实施干预时的 BWT 评分组间比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。各亚组干预 7 d 后 BWT 评分组间比较,差异有统计学意义($P<0.05$);电针组第 21 天与第 28 天亚组组内比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。详见表 4。

讨 论

电刺激治疗是脑卒中后肢体功能康复的一种有效方法,其通过诱导血管内皮生长因子、增加局部脑血流量、挽救同侧梗死区残留神经元、减轻脑肿胀等机制减少脑梗死体积,促进瘫痪肢体功能恢复^[8-9],但目前电刺激促进神经功能恢复的作用机制仍不十分清楚。本实验在大鼠脑梗死后,通过用 BWT 评分和 BrdU 标记增殖神经细胞、半定量分析 bFGF mRNA 的表达变化情况,可以看出脑梗死后不同时间点给予电针刺激,标记神经干细胞的 BrdU 阳性细胞及 Nestin 阳性细胞电针组与对照组之间差异存在统计学意义($P<0.05$),说明电针刺激能够增加神经干细胞的增殖分化;而 FGF-2 mRNA 的表达在第 1、3 和 7 天时间点电针组与对照组比较,差异有统计学意义($P<0.05$),BWT 评分在各个时间点电针组与对照组比较,差异亦有统计学意义($P<0.05$),说明电刺激治疗有临床意义;但电针组内第 14 和 28 天两个亚组内比较,差异无统计学意义($P>0.05$),而与对照组相应亚组比较,差异仍有统计学意义($P<0.05$),这与电针刺激后 BrdU 阳性细胞及 Nestin 阳性细胞表达时间延长是一致的,可见梗死后期电针刺激虽然不能使 BrdU 阳性细胞及 Nestin 阳性细胞表达量增加,但能延长表达时间。由此可推测,脑梗死后大鼠脑组织早期 FGF-2 mRNA 高表达、标记增殖的细胞增加与神经功能康复可能存在内在联系。

成年哺乳动物(包括人类)的神经干细胞主要存在于 2 个独立的区域,即 SVZ 和 DG^[10],这些干细胞在生理状态下保持低水平增殖并不断更新;在局部和全脑缺血损伤中,能增殖并分化成各种类型的神经元和胶质细胞,这在脑损伤后的修复和神经可塑性中起着重要作用^[4,11]。有实验证实,在沙土鼠全脑缺血模型中显示在海马齿状回的神经发生增加,同时这些细胞可以迁移进入颗粒细胞层,在那里分化为成熟的神经

元^[12];Iwai 等^[13]通过双侧大脑中动脉缺血或再灌注模型显示在海马齿状回 BrdU 阳性细胞数量增加在 10 d 时达到高峰,10~20 d 时开始向颗粒细胞层迁移,30~60 d 时分化为神经元^[13];Li 等^[14]用大鼠 MCAO 模型证实 Nestin 免疫活性表达在 6 h 后开始,7 d 达到高峰,持续 4 周以上,这些研究都支持脑梗死后神经发生增加。本实验也观察到电针刺激后神经干细胞表达时间延长,与韩国学者 Kim 等^[15]采用全脑缺血模型后持续电针刺激“足三里”后海马齿状回区新生神经干细胞数量显著增加,增殖高峰在 11 d 时的结果一致,说明电针刺激干预是一个积极有效的干预手段,这种干预后神经细胞变化可能与神经康复存在内在联系。

FGF-2 是 bFGF 家族中的一员,在受到损伤后 bFGF 从细胞中释放出来^[16],电针可以增强脑缺血后 FGF-2 的表达^[17];本实验也观察到 FGF-2 mRNA 水平第 1 天时为高峰,第 7 天时下降至正常水平。Yoshimura 等^[18]发现,MCAO 后侧脑室注射 FGF-2 可以增加 SVZ BrdU 阳性细胞的数量;脑梗死后侧脑室内注射 bFGF 可以使内源性神经前体细胞显著增殖,导致海马 CA1 区的神经元再生和神经缺损的改善^[19]。可见,bFGF 对于中胚层和神经外胚层源细胞具有显著的促增殖作用,同时它也是内皮细胞的有丝分裂和血管再生的因子,在神经系统的分化、发育和成熟过程中起着重要作用^[20];本研究中,脑梗死早期 BWT 评分电针组与对照组各个时间点比较,差异存在统计学意义($P<0.05$),这可能与早期 bFGF 与酪氨酸激酶受体结合、激活细胞内酪氨酸激酶下游信号相关信号、促进内源性神经前体细胞增殖有关^[21];但电针组在第 21 天和第 28 天 2 个时间点的组内比较,差异无统计学意义($P>0.05$),说明后期神经功能康复可能不是电针刺激期 bFGF mRNA 高表达的结果,可能与脑梗死后期脑肿胀高峰期已过、未能诱导血管内皮生长因子表达等生物学效应因素有关。

电刺激治疗能够促进大鼠脑梗死后偏瘫肢体功能的恢复,FGF-2 表达上调促使神经干细胞增殖、分化增加;神经干细胞增殖、分化增加可能促进神经网络的再重建,从而使得神经功能得以恢复,这可能是其促进偏瘫肢体功能恢复的机制之一。电刺激疗法是脑梗死患者神经康复的有效治疗方法之一,脑梗死患者应尽早行电刺激治疗以促进神经功能康复。

表 4 2 组大鼠脑梗死后各亚组 7 d 后 BWT 评分(分, $\bar{x} \pm s$)

组别	例数	第 1 天亚组	第 3 天亚组	第 7 天亚组	第 14 天亚组	第 21 天亚组	第 28 天亚组
对照组	60	1.18 $\pm$ 0.17	1.60 $\pm$ 0.38	2.16 $\pm$ 0.41	3.02 $\pm$ 0.34	3.80 $\pm$ 0.53	4.98 $\pm$ 0.34
电针组	60	2.89 $\pm$ 0.26 ^a	4.06 $\pm$ 0.41 ^a	5.45 $\pm$ 0.52 ^a	5.92 $\pm$ 0.49 ^a	6.45 $\pm$ 0.60 ^a	6.72 $\pm$ 0.58 ^a

注:与对照组同时时间点比较,^a $P<0.05$

参 考 文 献

- [1] Arvidsson A, Collin T, Kirik D, et al. Neuronal replacement from endogenous precursors in the adult brain after stroke. *Nat Med*, 2002, 8: 963-970.
- [2] Parent JM, Vexler ZS, Gong C, et al. Rat forebrain neurogenesis and striatal neuron replacement after focal stroke. *Ann Neurol*, 2002, 52: 802-813.
- [3] 段建钢, 刘鸣. 针对局灶性脑缺血大鼠血清髓鞘碱性蛋白含量和缺血灶髓鞘再生的影响. *中国康复医学杂志*, 2007, 22: 118-119.
- [4] Longa EZ, Weinstein PR, Carlson S, et al. Reversible middle cerebral artery occlusion without craniectomy in rats. *Stroke*, 1989, 20: 84-91.
- [5] Feeney DM, Gonzalez A, Law WA. Amphetamine, haloperidol, and experience interact to affect rate of recovery after motor cortex injury. *Science*, 1982, 217: 855-857.
- [6] Palmer TD, Willhoite AR, Gage FH. Vascular niche for adult hippocampal neurogenesis. *J Comp Neurol*, 2000, 425: 479-494.
- [7] Kempermann G, Kuhn HG, Gage FH. Experience-induced neurogenesis in the senescent dentate gyrus. *J Neurosci*, 1998, 18: 3206-3212.
- [8] Wang SJ, Omori N, Li F, et al. Functional improvement by electroacupuncture after transient middle cerebral artery occlusion in rats. *Neurol Res*, 2003, 25: 516-521.
- [9] Wang H, Yao Y, Jiang X, et al. Expression of Nogo-A and NgR in the developing rat brain after hypoxia-ischemia. *Brain Res*, 2006, 1114: 212-220.
- [10] Peterson DA. Stem cells in brain plasticity and repair. *Curr Opin Pharmacol*, 2002, 2: 34-42.
- [11] Arvidsson A, Kokaia Z, Airaksinen MS, et al. Stroke induces widespread changes of gene expression for glial cell line-derived neurotrophic factor family receptors in the adult rat brain. *Neuroscience*, 2001, 106: 27-41.
- [12] Iwai M, Hayashi T, Zhang WR, et al. Induction of highly polysialylated neural cell adhesion molecule (PSA-NCAM) in postischemia gerbil hippocampus mainly dissociated with neural stem cell proliferation. *Brain Res*, 2001, 902: 288-293.
- [13] Iwai M, Sato K, Omori N, et al. Three steps of neural stem cells development in gerbil dentate gyrus after transient ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2002, 22: 411-419.
- [14] Li Y, Chopp M. Temporal of nestin expression after focal cerebral ischemia in adult rat. *Brain Res*, 1999, 838: 1-10.
- [15] Kim EH, Kim YJ, Lee HJ, et al. Acupuncture increases cell proliferation in dentate gyrus after transient global ischemia in gerbils. *Neurosci Lett*, 2001, 297: 21-24.
- [16] Ku PT, D'Amore PA. Regulation of basic fibroblast growth factor (bFGF) gene and protein expression following its release from sublethally injured endothelial cells. *J Cell Biochem*, 1995, 58: 328-343.
- [17] 欧阳伟, 黄业玲, 达翠娣, 等. 电针减少大鼠神经元缺血性损伤并增强碱性成纤维生长因子的表达. *山西医科大学学报*, 2000, 31 增刊: 68-70.
- [18] Yoshimura S, Takagi Y, Harada J, et al. FGF-2 regulation of neurogenesis in adult hippocampus after brain injury. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2001, 98: 5874-5879.
- [19] Jin K, Minami M, Lan JQ, et al. Neurogenesis in dentate subgranular zone and rostral subventricular zone after focal cerebral ischemia in the rat. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2001, 98: 4710-4715.
- [20] 钟建华, 范华燕, 余绍祖, 等. 大鼠局灶性脑缺血脑内 bFGF 基因表达的实验研究. *卒中与神经疾病*, 2002, 9: 277-280.
- [21] Vaccarino FM, Schwartz ML, Raballo R, et al. Changes in cerebral cortex size are governed by fibroblast growth factor during embryogenesis. *Nat Neurosci*, 1999, 2: 246-253.

(修回日期: 2012-08-29)

(本文编辑: 汪 玲)

· 征稿 · 征订 ·

《中华物理医学与康复杂志》2013 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: cjpmmr@tjh.tjmu.edu.cn;杂志投稿网址:www.cjpmmr.cn。