

基于筋骨平衡理论探讨椎旁肌病变与腰椎退变的关系

刘爽, 施杞, 杜文岚, 李晓锋

(上海中医药大学附属市中医医院, 上海 200071)

摘要 既往对于腰椎退变性疾病的诊疗, 学者们更多地关注于椎间盘和关节突关节的变化, 而忽视了椎旁肌这一重要的脊柱稳定结构的变化。筋骨平衡理论强调, 在临床诊治骨伤疾病时应关注骨关节与软组织之间的平衡与协调。本文总结了椎旁肌维持脊柱稳定的作用和腰椎退变后椎旁肌的病变表现, 基于筋骨平衡理论对椎旁肌病变与腰椎退变的关系进行了探讨, 并提出了针对椎旁肌治疗腰椎退变性疾病的方法, 为腰椎退变性疾病的诊疗提供了新的思路。

关键词 腰椎; 椎旁肌; 筋骨平衡; 退变性疾病

腰椎退变性疾病是指由于腰椎间盘及关节突关节等邻近组织结构发生退行性改变而诱发腰腿痛的一类疾病^[1]。既往对于腰椎退变性疾病的诊疗, 学者们更多地关注椎间盘和关节突关节的变化, 而忽视了椎旁肌这一重要的脊柱稳定结构的变化。筋骨平衡理论强调, 在临床诊治骨伤疾病时应关注骨关节与软组织之间的平衡与协调^[2]。本文基于筋骨平衡理论对椎旁肌病变与腰椎退变的关系进行了探讨, 以期对腰椎退变性疾病的诊疗提供新的思路。

1 筋骨平衡理论概述

在中医学中, “筋骨”是一个常用的术语, 这里的“骨”涵盖了骨骼和关节, 而“筋”则包括了筋膜、韧带、肌肉等软组织。在《灵枢·经脉》中, 有“骨为干, 筋为刚, 肉为墙”的描述。《杂病源流犀烛·筋骨皮毛发病源流》曰: “筋也, 所以束节络骨, 为一身之关纽, 利全体之运动者也。”此外, 《说文解字》中也有相关的解释: “筋, 肉之力也, 从力从肉从竹。竹, 物之多筋也, 凡筋之属皆从筋; 骨, 肉之附也, 从冎有肉, 凡骨之属皆从骨。”从这些经典文献中可以看出, 骨、筋、肉之间的关系极为密切。“筋束骨而利机关”是中医学对筋与骨关系的最精炼描述。人体的活动是由筋与骨相互配合完成的, 其中骨充当支架, 关节作为枢纽连接骨与骨, 肉则负责连接各部分, 而筋则提供动力的来源^[3]。《古今图书集成·医部全录》曰: “腰脊者, 身之大关节也, 故机关不利而腰不可以转也。”强调了筋骨平衡在维持腰椎正常生理功能中的重要作用。

根据脏腑学说, 筋、骨、肉分别由相应的脏腑滋养。具体而言, 肝主筋, 肾主骨, 脾主肌肉。肾精充养骨骼, 则骨骼坚韧强健^[4]; 肝血充足, 肝气调达, 方能养筋柔筋, 使筋柔而有力^[5]; 脾运化得力, 则气化生化有源, 肌肉充实^[6]。因此, 筋骨平衡理论包含了两层含义: 一是在体, 即肌肉与骨骼平衡; 二是在脏腑, 即肝、脾、肾三脏调和。

2 椎旁肌维持脊柱稳定的作用

脊柱的稳定性是指脊柱在生理载荷下限制脊柱结构不破坏或激惹脊髓和神经根, 防止结构变化出现畸形和疼痛的能力。Panjabi^[7]提出了维持脊柱稳定性的三系模型: 被动亚系、主动亚系和神经控制亚系。被动亚系包括椎体、椎间盘、关节突关节、关节囊和韧带, 主动亚系由肌肉和肌腱组成, 神经控制亚系指神经肌肉运动控制系统。三系相互配合, 共同维持着脊柱的稳定, 这与中医的筋骨平衡理论相吻合。椎旁肌是主动亚系的重要组成部分。在腰段, 椎旁肌主要包括多裂肌、竖脊肌和腰大肌。这 3 组肌肉在静态和动态中相互协调, 对维持腰椎的稳定发挥着重要的作用^[8]。多裂肌短而坚韧, 紧贴棘突和椎板, 对于支撑脊柱扮演着至关重要的角色。它不仅能够控制脊柱的屈伸、旋转和侧弯活动, 而且还是维持脊柱稳定的关键肌肉之一。随着年龄的增长, 椎旁肌中成肌细胞的增殖能力会降低, 进而导致肌肉萎缩和功能减退。这种变化会降低脊柱的紧张度, 使其难以有效对抗外部负荷, 从而导致腰椎不稳^[9]。

3 腰椎退变后椎旁肌的病变表现

3.1 椎旁肌萎缩与变性

随着影像学技术的迅速发展, 目前可以通过 MRI、超声等影像手段清晰地观察到椎旁肌的变化。

基金项目: 国家自然科学基金项目(82374473, 81973881); 上海医学创新发展基金会未来计划项目(WLJH2022ZY-ZYY001)

通讯作者: 李晓锋 E-mail: lixiaofeng0409@163.com

腰椎退变常常伴随着椎旁肌的萎缩与变性,这在影像学上表现为肌肉横截面积的减小以及脂肪浸润和纤维化的出现。Yazici 等^[10]研究发现,腰椎间盘突出症患者,无论是否伴有神经根压迫,都会出现椎旁肌萎缩的现象;而且伴有神经根受压的腰椎间盘突出症患者,其脂肪浸润更严重。在反复发作的腰痛患者中,虽然椎旁肌的横截面积没有明显变化,但明显出现了脂肪浸润^[11]。Zhao 等^[12]的一项回顾性研究表明,对于出现单侧神经压迫症状的腰椎间盘突出症患者,如果 MRI 检查结果显示双侧多裂肌横截面积减小,那么这些患者发生腰痛的风险会更高。Chen 等^[13]比较了腰椎退变患者与健康志愿者的椎旁肌自主用力/耐力时间,结果显示腰椎退变患者的这一参数明显下降。这一结果表明腰椎退变患者的椎旁肌收缩能力与耐力都会下降。椎旁肌的萎缩程度与椎间盘退变等级、突出程度,以及疼痛和功能障碍程度显著相关^[14]。肌肉脂肪浸润和纤维化替代了原本参与收缩的肌纤维,从而影响了肌肉的收缩能力^[15]。在萎缩的多裂肌中,肌纤维线粒体溶解,横管系统紊乱,肌细胞膜上的钠钾泵活性降低,导致三羧酸循环的能量供应减少,从而引起多裂肌的肌力下降^[16]。

3.2 肌纤维类型改变

肌纤维可分为 I 型和 II 型两大类,其中 I 型肌纤维收缩时间长,收缩速度慢,具有很强的抗疲劳性;II 型肌纤维收缩时间短,收缩速度快^[17]。在健康人体中,腰椎多裂肌中的 I 型肌纤维占比为 54% ~ 70%,II 型肌纤维占比为 23.6% ~ 52.54%^[18]。在椎间盘退变性疾病中,多裂肌的肌纤维类型转变是一个重要的病理生理学特征。随着腰椎退变的发展,多裂肌中的肌纤维类型会发生改变,这种改变可能与疾病的严重程度和症状的持续时间有关。Mannion 等^[19]通过观察椎旁肌活检组织后发现,腰椎退变患者的多裂肌中 IIX 型肌纤维的占比明显高于 I 型肌纤维,并且还观察到多裂肌中存在大量的 IIa 型肌纤维。这一观察结果表明椎旁肌内部正在发生纤维类型的转变。

3.3 细胞因子与基因表达改变

随着研究的不断深入,越来越多的学者开始从分子和基因层面探讨腰椎退变患者椎旁肌的病理改变,并发现炎症反应、氧化应激、成脂和成纤维化的活跃是导致椎旁肌萎缩和变性的主要病理机制。炎症反应在多裂肌萎缩的发生中起着重要的作用。由于椎

间盘损伤,炎症因子如肿瘤坏死因子- α 、白介素(interleukin, IL)-1 β 、IL-6 的表达会升高,而这些炎症因子表达的升高会影响成肌细胞的分化能力并抑制纤维的降解,进而导致肌肉萎缩和纤维化^[20]。在多裂肌的炎症反应过程中,巨噬细胞也起到非常重要的作用。在椎间盘损伤的早期阶段,多裂肌、脂肪和结缔组织中的 M1 型巨噬细胞所占比例会增加,并且这些细胞会表达更高水平的肿瘤坏死因子^[21]。在随后的炎症反应中,巨噬细胞从 M1 型向 M2 型转化会影响肌肉组织的修复过程,特别是 M2 巨噬细胞的过度转化会促进纤维化过程,导致肌肉纤维化,从而降低肌肉的收缩功能^[22]。氧化应激也是多裂肌萎缩过程中的一个重要反应。损伤刺激会引起自由基的积累,从而激活蛋白质水解系统,增加蛋白质的降解并减少其合成,最终导致肌肉萎缩^[23]。此外,在椎间盘退变性腰痛患者的多裂肌中,纤维/脂肪生成祖细胞的数量明显增加^[24],并呈现出成脂和成纤维基因的高表达状态^[25]。

4 椎旁肌病变与腰椎退变的关系

椎旁肌病变在临床上常表现为椎旁肌的萎缩。腰椎退变可能会对局部神经造成损伤,从而诱发椎旁肌去神经萎缩;腰椎退变诱发的疼痛可能会导致肌肉痉挛和缺血,从而引起椎旁肌萎缩。此外,椎旁肌本身的退变可能会削弱脊柱的稳定性,从而加速腰椎退变的过程。

4.1 腰椎退变诱发椎旁肌萎缩

在腰痛患者中,椎旁肌可能会在短时间内出现明显的萎缩,尤其是在与病变椎体水平的症状侧,但这种萎缩实际上属于一种非废用性萎缩。在这种情况下,如果腰痛来源于单纯的椎间盘损伤,同侧的多裂肌萎缩通常仅限于受影响的节段,然而一旦出现神经损伤,多裂肌可能会出现多节段的萎缩^[26]。这 2 种表现可能源于 2 种不同的机制:前者的表现符合“疼痛-痉挛-疼痛”学说,即局部损伤所产生的炎症刺激诱发了疼痛,引起局部肌肉的保护性痉挛,导致局部血液循环减少,从而影响肌肉的代谢,这又会进一步加重疼痛。后者的表现则是由于肌肉去神经支配后,肌肉兴奋性下降所导致的。Hodges 等^[27]将猪的 L₃ 神经根内侧支横断后, L₄ ~ L₆ 节段的多裂肌均出现了明显的萎缩。

4.2 椎旁肌萎缩加重腰椎退变

目前,关于椎旁肌萎缩对脊柱影响的研究相对较

少。有研究通过制备双侧多裂肌慢性损伤大鼠模型^[28]和硒蛋白 N 基因敲除诱导椎旁肌萎缩小鼠模型^[29]来观察椎旁肌萎缩对脊柱的影响,结果发现这 2 种模型大鼠均出现了严重的胸腰椎后凸畸形。对于腰椎关节突关节源性腰痛患者,临床上常见的一种治疗方法是消融背根神经的内侧支^[30]。然而,由于背根神经的内侧支也是多裂肌的支配神经,这种治疗方法可能会导致多裂肌失神经支配,从而引起多裂肌萎缩。在对接受这种方法治疗的患者进行随访时,研究者发现患者治疗节段的关节角度发生了改变,椎间盘的应力也出现了异常,并且这些变化往往伴随着更严重的椎间盘退变^[31]。腰椎的病理状态与椎旁肌的功能障碍之间存在相互影响的关系,因此恢复椎旁肌的功能可能成为治疗腰椎退变性疾病的潜在治疗靶点。

综上所述,除了腰椎疾病导致的炎症反应和神经损害外,人体的自然衰老和劳损也是导致椎旁肌病变的原因之一^[32]。现有的研究已经证实椎旁肌病变与腰椎退变之间存在密切联系,但二者之间的因果关系尚未被完全阐明。在整个腰椎退变的病理过程中,随着年龄的增长以及久站久坐等不良生活方式的影响,椎旁肌会发生退变和萎缩,从而影响腰椎的稳定性,同时异常应力也会加速椎间盘及关节突关节的退变。一旦出现纤维环撕裂、椎间盘突出、椎管狭窄、腰椎滑脱等病理状况,局部炎症反应及神经损伤会进一步加重椎旁肌的退变和萎缩,从而形成一个恶性循环。

5 针对椎旁肌治疗腰椎退变性疾病的方法

5.1 运动疗法

椎旁肌的功能状态不仅可以反映脊柱在椎间盘退变疾病中的功能状态,而且还可以为疾病的预后提供参考。因此,在针对腰痛患者的康复方案中,越来越多地融入了旨在恢复椎旁肌功能的方法。多项研究^[33-35]表明,针对椎旁肌的功能训练不仅能够缓解腰痛症状,还能够改善椎旁肌的肌肉质量。Fortin 等^[33]研究发现,针对椎旁肌的运动控制训练不仅能够缓解腰痛、提高患者生活质量,还能够显著增加多裂肌和竖脊肌的横截面积和厚度。有学者^[20,36]通过动物实验探讨了运动治疗中多裂肌与椎间盘之间的内在联系,结果显示在分泌蛋白酸性和富半胱氨酸基因敲除的自发性椎间盘退变模型小鼠的多裂肌中,出现了明显的炎症反应和纤维化,而运动可以显著减缓这 2 种病理过程。

5.2 中医药疗法

中医药在治疗腰椎退变性疾病方面具有独特优势。手法治疗是调整筋骨平衡的重要手段,它不仅能够减轻患者疼痛等症状,还能缓解多裂肌痉挛^[37],改善其疲劳状态^[38],从而达到骨正筋柔的效果。电针治疗能够通过局部取穴直接刺激多裂肌,同时也可以通过远端取穴发挥整体的调治作用。目前,电针在治疗腰椎退变性疾病方面的临床疗效已经得到了广泛的认可。刘景良等^[39]的研究结果显示,采用电针直接刺激多裂肌的方法治疗腰椎间盘突出症,能够缓解腰痛和改善腰椎功能,其疗效优于电针直接刺激膀胱经腧穴。电针远端取委中穴时,能够抑制多裂肌中转化生长因子- β 等成纤维因子的表达^[40],并上调人血小板衍生生长因子-C 等组织修复因子的表达^[41],从而促进多裂肌功能的恢复。有研究^[42]表明,补益肝肾、活血祛瘀类的方剂能有效促进腰椎术后多裂肌的恢复,并获得良好的预后,其机制可能与抑制炎症有关。整体观念是中医药治疗的独特优势之一。因此,“外调筋骨以求平衡,内调气血脏腑以求平和”的多靶点治疗策略,可能是治疗腰椎退变性疾病的重要方向。

6 小 结

椎旁肌病变与腰椎退变关系密切。椎旁肌的功能与状态在一定程度上决定了腰椎退变性疾病的预后。在治疗腰椎退变性疾病时,应遵循筋骨平衡理论,不仅要处理腰椎本身的退变问题,更要重视椎旁肌功能的恢复。为此,可积极采用针对椎旁肌的中医药疗法和运动疗法等干预措施,以获得更佳的临床疗效。

参考文献

- [1] RAVINDRA V M, SENGLAUB S S, RATTANI A, et al. Degenerative lumbar spine disease: estimating global incidence and worldwide volume [J]. *Global Spine J*, 2018, 8 (8): 784 - 794.
- [2] 彭齐峰, 付洋, 江恒, 等. 筋骨平衡理论在常见筋伤疾病中的应用探析 [J]. *中国中医急症*, 2022, 31 (6): 1025 - 1028.
- [3] 王书勤, 林远方. 浅析“筋为肉之力” [J]. *按摩与康复医学*, 2022, 13 (11): 33 - 35.
- [4] 薛纯纯, 刘爽, 陈林, 等. 从肾脏调控骨的物质基础阐释“肾主骨”的科学内涵 [J]. *中华中医药杂志*, 2022, 37 (3): 1574 - 1578.

- [5] 黄子津,江焕钊,孙瑞,等.“肝主筋”古今研究撷华[J]. 中医导报,2022,28(6):112-115.
- [6] 宋敏,王凯,文皓楠,等.基于“脾主肉,肾主骨”理论探讨 OPG/RANK/RANKL 信号通路老年性骨质疏松的相关性[J]. 中国中医药信息杂志,2020,27(5):1-4.
- [7] PANJABI M M. The stabilizing system of the spine part II neutral zone and instability hypothesis[J]. J Spinal Disord, 1992,5(4):390-396.
- [8] SUO M, ZHANG J, SUN T, et al. The association between morphological characteristics of paraspinal muscle and spinal disorders[J]. Ann Med, 2023,55(2):2258922.
- [9] SON Y H, KIM W J, SHIN Y J, et al. Human primary myoblasts derived from paraspinal muscle reflect donor age as an experimental model of sarcopenia[J]. Exp Gerontol, 2023,181:112273.
- [10] YAZICI A, YERLIKAYA T. The relationship between the degeneration and asymmetry of the lumbar multifidus and erector spinae muscles in patients with lumbar disc herniation with and without root compression[J]. J Orthop Surg Res, 2022,17(1):541.
- [11] GOUBERT D, DE PAUW R, MEEUS M, et al. Lumbar muscle structure and function in chronic versus recurrent low back pain: a cross-sectional study[J]. Spine J, 2017, 17(9):1285-1296.
- [12] ZHAO X, LIANG H, HUA Z, et al. The morphological characteristics of paraspinal muscles in young patients with unilateral neurological symptoms of lumbar disc herniation[J]. BMC Musculoskelet Disord, 2022,23(1):994.
- [13] CHEN C, YANG S, TANG Y, et al. Correlation between strength/endurance of paraspinal muscles and sagittal parameters in patients with degenerative spinal deformity[J]. BMC Musculoskelet Disord, 2023,24(1):643.
- [14] NAGHDI N, MOHSENI-BANDPEI M A, TAGHIPOUR M, et al. Lumbar multifidus muscle morphology changes in patient with different degrees of lumbar disc herniation: an ultrasonographic study[J]. Medicina (Kaunas), 2021, 57(7):699-709.
- [15] BILTZ N K, COLLINS K H, SHEN K C, et al. Infiltration of intramuscular adipose tissue impairs skeletal muscle contraction[J]. J Physiol, 2020,598(13):2669-2683.
- [16] WANG X, JIA R, LI J, et al. Research progress on the mechanism of lumbar multifidus injury and degeneration[J]. Oxid Med Cell Longev, 2021,2021:6629037.
- [17] MOREILLON M, CONDE ALONSO S, BROSKEY N T, et al. Hybrid fiber alterations in exercising seniors suggest contribution to fast-to-slow muscle fiber shift[J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2019,10(3):687-695.
- [18] CAGNIE B, DHOOGHE F, SCHUMACHER C, et al. Fiber typing of the erector spinae and multifidus muscles in healthy controls and back pain patients: a systematic literature review[J]. J Manipulative Physiol Ther, 2015,38(9):653-663.
- [19] MANNION A F, WEBER B R, DVORAK J, et al. Fibre type characteristics of the lumbar paraspinal muscles in normal healthy subjects and in patients with low back pain[J]. J Orthop Res, 1997,15(6):881-887.
- [20] JAMES G, MILLECAMP S, STONE L S, et al. Dysregulation of the inflammatory mediators in the multifidus muscle after spontaneous intervertebral disc degeneration sparse-null mice is ameliorated by physical activity[J]. Spine (Phila Pa), 2018,43(20):1184-1194.
- [21] JAMES G, SLUKA K A, BLOMSTER L, et al. Macrophage polarization contributes to local inflammation and structural change in the multifidus muscle after intervertebral disc injury[J]. Eur Spine J, 2018,27(8):1744-1756.
- [22] THERET M, MOUNIER R, ROSSI F. The origins and non-canonical functions of macrophages in development and regeneration[J]. Development, 2019,146(9):156-169.
- [23] LECHADO I T A, VITADELLO M, TRAINI L, et al. Sarcolemmal loss of active nNOS(Nos1) is an oxidative stress-dependent, early event driving disuse atrophy[J]. J Pathol, 2018,246(4):433-446.
- [24] SHAHIDI B, GIBBONS M C, ESPARZA M, et al. Cell populations and muscle fiber morphology associated with acute and chronic muscle degeneration in lumbar spine pathology[J]. JOR spine, 2020,3(2):1087-1096.
- [25] SHAHIDI B, FISCH K M, GIBBONS M C, et al. Increased fibrogenic gene expression in multifidus muscles of patients with chronic versus acute lumbar spine pathology[J]. Spine (Phila Pa), 2020,45(4):189-195.
- [26] HODGES P W, GALEA M P, HOLM S, et al. Corticomotor excitability of back muscles is affected by intervertebral disc lesion in pigs[J]. Eur J Neurosci, 2009,29(7):1490-1500.
- [27] HODGES P, HOLM A K, HANSSON T, et al. Rapid atrophy of the lumbar multifidus follows experimental disc or nerve root injury[J]. Spine (Phila Pa 1976), 2006,31(25):2926-2933.
- [28] CHO T G, PARK S W, KIM Y B. Chronic paraspinal muscle injury model in rat[J]. J Korean Neurosurg Soc, 2016,

- 59(5):430-436.
- [29] REDERSTORFF M, CASTETS P, ARBOGAST S, et al. Increased muscle stress-sensitivity induced by selenoprotein N inactivation in mouse: a mammalian model for SEPNI-related myopathy[J]. PloS One, 2011, 6(8):23094.
- [30] ALMALKI F A, CORTES D H. Multifidus denervation after radiofrequency ablation of the medial nerve alters the biomechanics of the spine-a computational study[J]. J Appl Biomech, 2023, 39(6):414-420.
- [31] SMUCK M, CRISOSTOMO R A, DEMIRJIAN R, et al. Morphologic changes in the lumbar spine after lumbar medial branch radiofrequency neurotomy: a quantitative radiological study[J]. Spine J, 2015, 15(6):1415-1421.
- [32] TAKAYAMA K, KITA T, NAKAMURA H, et al. New predictive index for lumbar paraspinal muscle degeneration associated with aging[J]. Spine (Phila Pa 1976), 2016, 41(2):84-90.
- [33] FORTIN M, RYE M, ROUSSAC A, et al. The effects of combined motor control and isolated extensor strengthening versus general exercise on paraspinal muscle morphology, composition, and function in patients with chronic low back pain: a randomized controlled trial[J]. J Clin Med, 2023, 12(18):5920.
- [34] ANTHIERENS A, OLIVIER N, THEVENON A, et al. Benefits of a four-week functional restoration program in chronic low back pain patients and three-month follow-up: focus on paraspinal muscle aerobic metabolism responses to exercise[J]. J Sports Med Phys Fitness, 2020, 60(12):1558-1566.
- [35] WESSELINK E O, POOL J J M, MOLLEMA J, et al. Is fatty infiltration in paraspinal muscles reversible with exercise in people with low back pain? A systematic review[J]. Eur Spine J, 2023, 32(3):787-796.
- [36] JAMES G, KLYNE D M, MILLECAMP M, et al. ISSLS Prize in basic science 2019: physical activity attenuates fibrotic alterations to the multifidus muscle associated with intervertebral disc degeneration[J]. Eur Spine J, 2019, 28(5):893-904.
- [37] 韩磊, 赵平, 李艺, 等. 脊柱整复手法治疗对腰椎间盘突出症患者侧多裂肌硬度的力学影响观察[J]. 人民军医, 2019, 62(1):65-67.
- [38] 邱兆熊. 点揉委中配合躯干运动缓解腰部竖脊肌、多裂肌疲劳的表面肌电研究[D]. 北京: 北京中医药大学, 2017.
- [39] 刘景良, 翁泽鹏, 廖莹盈. 电针刺激多裂肌治疗腰椎间盘突出症的临床疗效观察[J]. 中国民族医药杂志, 2023, 29(5):22-24.
- [40] 鲁曼. 电针委中穴对大鼠腰多裂肌损伤后 TGF- β 1、CTGF、Vimentin 表达的影响[D]. 北京: 北京中医药大学, 2020.
- [41] 陈莉. 电针“委中”穴对腰多裂肌损伤大鼠 PDGF-CC、PDGFR- α 、MMP-1 表达的影响[D]. 北京: 北京中医药大学, 2021.
- [42] 胡天红. 独活寄生汤联合指导腰背肌锻炼对腰椎融合术后多裂肌损伤的疗效研究[D]. 杭州: 浙江中医药大学, 2021.

(收稿日期: 2023-11-10 本文编辑: 时红磊)

《中医正骨》2024 年征订启事

《中医正骨》杂志[CN 41-1162/R, ISSN 1001-6015]是由国家中医药管理局主管、河南省正骨研究院与中华中医药学会联合主办、国内外公开发行的国家级中医骨伤科学术性期刊, 是 T2 级优秀中医药科技期刊、全国中医药优秀期刊、中国科技核心期刊(中国科技论文统计源期刊)、《中国学术期刊影响因子年报》统计源期刊和中华中医药学会系列杂志, 创刊于 1989 年。

《中医正骨》具有中医特色突出、临床实用性强、办刊定位准确、发行量大、图文并茂、印制精美等特点, 读者对象为: 中医、中西医结合骨伤科医疗、教学、科研工作者及大中专院校的骨伤专业学生。

本刊为月刊, 大 16 开本, 84 页, 每月 20 日出版, 铜版纸彩色印刷, 每期定价 RMB 15.00 元, 全年定价 RMB 180.00 元。国内读者请继续到当地邮局订阅, 邮发代号: 36-129; 国外读者请与中国国际图书贸易集团有限公司联系(邮政编码: 100048, 北京 399 信箱, 海外发行代号: M 4182)。创办 35 年的《中医正骨》杂志将继续坚持办刊宗旨, 为广大读者、作者提供更加充足、快捷的科技信息。

如果错过订阅全年杂志时间, 请直接以邮政地址方式汇款至《中医正骨》编辑部, 编辑部负责邮寄, 免收邮寄和包装费。

《中医正骨》编辑部地址: 河南省洛阳市瀍河区启明南路 18 号 邮政编码: 471002 联系电话: 0379-63551943 或 63546705

投稿网站: <http://www.zygzgz.com> 办公邮箱: zyzg1989@126.com

欢 迎 订 阅

欢 迎 投 稿