·综　　述·

脊柱布氏杆菌病炎性因子变化的研究现状

张文升，马　睿，张　强*

（首都医科大学附属北京地坛医院骨科，北京 100015）

摘要：布鲁氏菌病主要造成骨与关节损害，最常见的就是布鲁氏菌性脊柱炎（简称布病脊柱炎）。一旦发生布鲁氏菌感染，布鲁氏菌主要被人体内巨噬细胞吞噬，并寄生在宿主的巨噬细胞内，引起巨噬细胞极化释放相关炎症因子：如肿瘤坏死因子-α（tumor necrosis factor-α, TNF-α）、白介素因子家族（interleukins, IL）趋化因子家族（chemokines）。研究表明这些炎症因子在布病脊柱炎的炎症和骨质破坏中起到了重要作用。同时，不同极化类型的巨噬细胞转化可调控炎症和骨破坏的发生及发展方向。本文将对巨噬细胞极化相关炎症因子在布病脊柱炎发病机制中可能的作用机制作一综述。

关键词：布鲁氏菌，脊柱炎，巨噬细胞，极化，炎症因子

中图分类号：R681.51　　**文献标志码**：A　　**文章编号**：1005-8478（2023）05-0431-05

Research progress of macrophage polarization and related inflammatory factors in brucellosis spondylitis // *ZHANG Wen-sheng, MA Rui, ZHANG Qiang. Department of Orthopedic Surgery, Beijing Ditan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100015, China.*

Abstract: Brucellosis usually leads bone and joint damage, the most common of which is Brucellosis spondylitis. Once Brucella infection occurs, the Brucella is mainly swallowed by human macrophages and parasitized in host macrophages, causing macrophages to release related inflammatory factors in polarization, such as tumor necrosis factor -α (TNF-α) , interleukin factor family (IL) and chemokines family. Many researches have showed that these inflammatory factors play an important role in inflammation and bone destruction of brucellosis spondylitis. At the same time, the transformation of macrophages with different polarization types can regulate the occurrence and development direction of inflammation and bone destruction. This article reviewed the possible mechanism of macrophage polarization-related inflammatory factors in the pathogenesis of brucellosis spondylitis.

Key words: Brucella, spondylitis, macrophage, polarization, inflammatory factors

布鲁氏菌病是一种人畜共患的传染病，是由布鲁氏菌感染引起的系统性、感染性及变态反应性疾病[1]。布病患者中骨关节系统受累发生率高达 50%~85%，在骨关节病变中布病脊柱炎最为常见，占 30%~50%，严重的可出现炎症、脓肿、破坏引起脊髓、神经受压损伤和全身中毒症状，造成肢体功能残疾甚至瘫痪[2, 3]。布鲁氏菌侵入人体首先被巨噬细胞所吞噬，巨噬细胞作为机体抵御外源性入侵病原体的重要防线，可通过吞噬外来微生物同时分泌多种细胞因子引起免疫-炎症反应来清除体内病原体[4]。巨噬细胞的极化可根据机体内不同微环境而发生 M1、M2 转化，并释放相关炎症因子。研究表明这些炎症因子在布病脊柱炎的椎间盘炎症和骨质破坏中起到了重要作用[5]。

1　巨噬细胞在布病脊柱炎发病机制中的作用

布鲁氏菌感染人体首先通过淋巴系统在肝脾、骨髓、淋巴结巨噬细胞形成感染灶，巨噬细胞为侵入体内的布鲁氏菌感染繁殖提供场所，因此巨噬细胞是布鲁氏菌感染的主要靶细胞[6]。布鲁氏菌进入巨噬细胞后一系列炎症因子和自由基释放可以攻击进入巨噬细胞内的细菌，同时，布鲁氏菌分泌的各种炎症因子使其主动和被动地逃避先天免疫机制，能够在巨噬细胞内质网和含有细菌的吞噬小体中存活、繁殖、并持续生存[7]。当巨噬细胞破裂时，布鲁氏菌进入血液循环引起一过性菌血症和毒血症，布鲁氏菌进一步血行播散到淋巴结、骨髓、肝脏、骨关节，且可在这些器官生存、繁殖。其中，血供丰富的脊柱椎间盘上下终板

DOI:10.3977/j.issn.1005-8478.2023.05.09

作者简介：张文升，硕士研究生，研究方向：脊柱外科，（电话）15001147013，（电子信箱）871633287@qq.com

* **通信作者**：张强，（电话）010-84322588，（电子信箱）zhangqwte@sina.com

是布鲁氏菌首先受到侵及并滞留的部位，当终板受到布鲁氏菌感染侵及时，就会引起椎间盘炎和椎体炎的发生[8]。组织病理学检查可观察到局部组织细胞明显增生，有肉芽肿和增殖性结节形成，在肉芽组织内可见大量类上皮细胞结节性病灶，并且有中性粒细胞、淋巴细胞、单核巨噬细胞以及嗜酸性细胞浸润[9]。临床上布病脊柱炎就可以出现典型的影像学和临床表现：椎间盘的椎体上下缘骨质破坏，继而形成边缘性骨赘，并造成椎间隙狭窄，与此同时，周围软组织也会遭受侵犯，导致椎管内、椎旁炎症和脓肿的形成，压迫脊髓、神经，出现相应的临床症状[9~11]。布鲁氏菌感染巨噬细胞后，在内质网内复制繁殖，大量细菌外排是造成宿主持续感染和终身感染的主要基础[12]。布鲁氏菌在内质网和含有细菌的吞噬小体中生存，可以躲避大部分的机体免疫系统的杀伤，为其创造了安全的生存环境，其次，布鲁氏菌感染的巨噬细胞容易定位至脾脏和肝脏等血液循环丰富的网状内皮型器官，为布鲁氏菌在全身的播散提供机会和动力，造成慢性感染[13]。

2 布鲁氏菌感染与巨噬细胞极化并产生相关炎症因子

巨噬细胞能根据机体内不同的微环境改变自身表型、形态和功能，人们称这一现象为巨噬细胞的极化；巨噬细胞极化通常表现为经典活化巨噬细胞（M1 巨噬细胞）和选择性活化巨噬细胞（M2 巨噬细胞）2 种极化状态，发挥促炎、抑炎等不同的功能。经典激活的 M1 型巨噬细胞由 IFN-γ 和 LPS 诱导分化，主要参与机体的促炎症反应，促进 TNF-α、IL-1b、IL-6、IL-12、MCP-1 等炎症因子的产生，抑制细胞增殖同时伴随较强的抗原递呈能力。M2 型巨噬细胞由 IL-4、IL-13、IL-10 免疫复合物、TLR 配体等诱导极化，主要参与炎症反应的抑制和损伤修复、过敏反应、肿瘤发生等过程，并可以诱导 IL-10、TGF-β 等因子的产生[14]。在布鲁氏菌侵染巨噬细胞的研究中发现，病原体刺激或者微环境改变的早期阶段巨噬细胞将会通过干扰素 γ 介导巨噬细胞极化为 M1 型巨噬细胞，从而利用该细胞释放 Th1 细胞因子促进 Th1 免疫应答，释放炎症因子来杀灭外来致病菌，维持胞内环境稳态。而当致病菌感染的中后期，通过抑制 M1 型巨噬细胞的活化，转而促进 M1 型巨噬细胞向 M2 型巨噬细胞转化，其杀灭细菌能力减弱，造成慢性感染[15]。布鲁氏菌感染可阻止巨噬细胞和单核细胞的凋亡，并调节巨噬细胞极化方向，M1 巨噬细胞在清除布鲁氏菌时，同时也造成组织损伤；而在暴露于 Th2 细胞因子如 IL-4 时，单核细胞分化为 M2 巨噬细胞，产生抗炎介质如 IL-10，M2 巨噬细胞有抑制炎症和促进组织愈合的作用。布鲁氏菌引起的炎症在很大程度上由促炎性 M1 巨噬细胞和抗炎性 M2 巨噬细胞之间的平衡决定[16]。

2.1 布鲁氏菌感染与 TNF-α

TNF-α 是一种促炎细胞因子，它是由创伤或细菌感染急性期巨噬细胞释放出来的，主要由活化的巨噬细胞和 T 细胞产生[17]。布鲁氏菌一旦通过血液或淋巴系统侵犯进入骨骼，就会激活 NF-κB 通路，从而激活病变部位周围的巨噬细胞产生大量的 TNF-α，布鲁氏菌感染早期 TNF-α 直接刺激到存在于骨髓中的破骨细胞前体细胞导致破骨细胞的大量生成，加剧骨破坏的同时通过诱导调控抑制成骨细胞的活性，促进成骨细胞的凋亡，抑制成骨细胞的增殖和分化，从而达到抑制新骨形成的目的。TNF-α 还可以促进破骨细胞产生和分化，抑制成熟的破骨细胞凋亡[18]。研究表明 TNF-α 同样也是退变椎间盘炎患者中高表达的炎性因子之一，它具有诱导炎症、协调免疫细胞的组织募集和促进组织破坏等作用[19]。髓核细胞暴露于 TNF-α 后，TNF-α 抑制髓核细胞中 NF-kB 和 ERK/JNK-MAPK 信号通路的活性，使 CHOP 表达增加，这种表达的改变是通过上调促凋亡蛋白 Bax 和下调抗凋亡蛋白 Bcl-2 完成的，最终达到促进髓核细胞凋亡的目的[20]。研究表明 TNF-α 的高表达参与了布病脊柱炎的发病过程，其感染过程可能是通过 NF-kB 和 ERK/JNK-MAPK 信号通路来实现的[21]。

2.2 布鲁氏菌感染与白介素家族

2.2.1 白介素-6（IL-6）

白细胞介素 6（IL-6）是一种免疫调节细胞因子，对免疫系统的细胞具有广泛的作用[22]。Lin 等[23] 对 91 例布病住院患者进行了 IL-6 指标的检测，发现 IL-6 水平急性期显著增高，而在感染后期虽有下降，但仍然显著高于正常值，说明 IL-6 在急性期和慢性期都发挥着重要抗炎作用，并认为 IL-6 水平可能是布鲁氏菌病的临床评估和诊断中重要的独立预测因素。在感染的急性期阶段，IL-6 是控制体内布鲁氏菌复制所必需的。研究表明在组织损伤、微生物感染和其他炎症情况下可以检测到高水平的 IL-6，并且有研究表明敲除 IL-6 的小鼠受到布鲁氏菌攻击后，无法诱导血液中的中性粒细胞产生增多和减少巨噬细胞分泌 TNF-α[24]。在感染的慢性期 IL-6 诱导基质周围的软骨细胞降解，导致软骨细胞凋亡，提示

IL-6 参与布鲁氏菌感染后的椎间盘炎症反应，有可能作为布病脊柱炎炎症损害进展的指标[25]。

2.2.2 白介素-1（IL-1）

已经被证实 IL-1 在大多数人类的疾病中起促炎作用[26, 27]，IL-1Ra 与 IL-1 之间的平衡与疾病的发生发展有密切联系，布鲁氏菌作为一种胞内寄生菌，既能够抵抗吞噬细胞的杀菌作用，还能够阻止特异性 T 细胞对其识别，为自身创造有利的生存和繁殖微环境[28]。IL-1Ra/IL-1β 作为一种细胞因子，其表达水平与机体状态直接相关，能够较为直接且准确地反映布鲁氏菌感染情况，同时这种细胞因子水平相对稳定，检测结果的可信度也较高，作为一种布病诊断的指标，可能具有潜在的临床应用前景[29]。慢性期的布病脊柱炎影像学多表现为侵蚀性骨质破坏，骨破坏是骨或邻近组织的布鲁氏菌感染的严重并发症[30]，而骨代谢的维持和稳态需要破骨细胞与成骨细胞之间维持动态平衡和偶联。研究表明，布鲁氏菌感染后成骨细胞分泌的 IL-1β 可以加速破骨细胞前体或单核巨噬细胞分化成为成熟的破骨细胞，从而引起破骨细胞活性增强，促进骨质破坏[31]。

2.2.3 白介素-4/13（IL-4/13）

在布鲁氏菌感染的慢性期 IL-4 和 IL-13 诱导巨噬细胞向 M2 型极化，具有促进组织修复的功能，由于 IL-4 和 IL-13 都有密切相关的受体复合物，它们有许多重叠的特征，包括具有一些相似的下游信号通路和生物学功能[32]。研究发现在布鲁氏菌感染过程中，Th2 细胞分泌的 IL-4 水平增高，诱导 Th1/Th2 型细胞因子模式向 Th2 方向转化，不利于宿主产生有效的免疫应答，导致慢性期布鲁氏菌发生免疫逃逸[33]。IL-4 可以通过信号转导和转录激活因子 STAT-6 信号通路直接抑制破骨细胞前体分化为破骨细胞，在破骨细胞形成过程中，IL-4 能够有效抑制 NF-kB、RANK、NFATC1 和 CFOSNFATC1 的表达，以及钙和丝裂原活化蛋白激酶的转导，此外，IL-4 通过抑制 NF-kB 和钙抑制成熟破骨细胞的骨吸收和肌动蛋白环的形成。IL-4 和 IL-13 在布病脊柱炎发展中的作用尚不完全清楚，有待进一步研究[34]。

3 布鲁氏菌感染与趋化因子家族

3.1 单核细胞趋化蛋白-1（MCP-1）

单核细胞趋化蛋白-1（monocyte chemotactic protein-1, MCP-1）是趋化因子家族的重要成员，主要参与巨噬细胞和单核细胞的活化、浸润及迁移，促进炎症反应，研究表明 MCP-1 在布病脊柱炎和骨关节炎中均可见大量表达，感染的成骨细胞可以诱导 MCP-1 的大量分泌[35]。通过刺激 MCP-1 的表达 TNF-α 介导募集的巨噬细胞可分化为 M1 和 M2 亚型，在退变椎间盘炎的病理和其发病机制中，MCP-1 可能通过募集巨噬细胞来发挥作用。研究表明，大多数布病脊柱炎患者都伴随着退变椎间盘炎和腰椎间盘突出的病理和临床表现，这些表现可能是通过椎间盘细胞分泌的 MCP-1，使巨噬细胞等炎性细胞被吸引募集引起的，巨噬细胞通过新生的血管，以及血液循环系统迁移至退变炎症的椎间盘组织，引起多种炎性因子的分泌，包括促进了细胞 MCP-1 炎症因子的分泌，使其再次上调趋化因子 MCP-l 的表达[36]。以上的研究结果表明 MCP-1 参与了布鲁氏菌感染和布病脊柱炎的骨质破坏过程，MCP-1 有望成为治疗布病脊柱炎的关键靶点之一。

3.2 巨噬细胞炎症蛋白-1α（MIP-1α）

巨噬细胞炎症蛋白-1α（macrophage inflammatory protein-1α, MIP-1α）是一种趋化细胞因子。在布病脊柱炎患者血清中 MIP-1α 表达增强，而这些因子可以激活破骨细胞并抑制成骨细胞功能，从而导致相应骨代谢和骨病的发生。研究表明，MIP-1α 能激活破骨细胞，当 MIP-1α 与其受体结合后，能通过 RANKL/RANK 系统，增加 RANKL 的表达，而增加的 RANKL 也能与其受体结合，通过激活 ERK 信号系统，下调 Osterix 的表达，促进骨髓间充质干细胞分化为破骨细胞，进而增强破骨作用，引起骨质破坏。MIP-1α 还能作用于整合素 VLA4，使 IL-6 表达增加，增加骨质破坏的功能[37]。血液循环中的巨噬细胞同样也可以受到 MIP-1α 的调控，进而到达受损的椎间盘产生炎症反应，巨噬细胞通过分泌炎症细胞因子和多种蛋白水解酶加重椎间盘的炎症破坏，同时也可发挥直接吞噬作用参与组织炎症损伤[38, 39]。

参考文献

[1] Laine CG, Scott HM, Arenas-Gamboa AM. Human brucellosis: Widespread information deficiency hinders an understanding of global disease frequency [J]. PLoS Negl Trop Dis, 2022, 16 (5): e0010404.

[2] 王杰, 张强. 布鲁氏菌性脊柱炎诊断和治疗研究进展 [J]. 中国矫形外科杂志, 2021, 29 (14): 1304-1307.

[3] Esmaeilnejad-Ganji SM, Esmaeilnejad-Ganji SMR. Osteoarticular manifestations of human brucellosis: a review [J]. World J Orthop, 2019, 10 (2): 54-62.

[4] Gao WJ, Liu JX, Liu MN, et al. Macrophage 3D migration: a poten-

tial therapeutic target for inflammation and deleterious progression in diseases [J] . Pharmacol Res, 2021, 167: 105563.

[5] Arabpour M, Saghazadeh A, Rezaei N. Anti-inflammatory and M2 macrophage polarization-promoting effect of mesenchymal stem cell-derived exosomes [J] . Int Immunopharmacol, 2021, 97: 107823.

[6] González-Espinoza G, Arce-Gorvel V, Mémet S, et al. Brucella: reservoirs and niches in animals and humans [J] . Pathogens, 2021, 10 (2) : 186-193.

[7] Zhang X, Chen J, Cheng H, et al. MicroRNA-155 expression with Brucella infection in vitro and in vivo and decreased serum levels of MicroRNA-155 in patients with brucellosis [J] . Sci Rep, 2022, 12 : 4181.

[8] 胡袒, 伍骥, 郑超, 等 . 布氏杆菌脊柱炎致马尾综合征 1 例并文献复习 [J] . 中国矫形外科杂志, 2016, 24 (3) : 284-288.

[9] Huang Q, Liao X, Yang S, et al. Brucellosis spondylitis [J] . Int J Infect Dis, 2020, 95 : 462-463.

[10] 张耀, 张强, 赵昌松, 等 . 腰椎布氏菌性脊柱炎影像与病理观察 [J] . 中国矫形外科杂志, 2017, 25 (19) : 1771-1776.

[11] 何少波, 孙宇鹏, 张春强, 等 . 结核性与布鲁氏菌性脊柱炎鉴别诊断指标的探讨 [J] . 中国矫形外科杂志, 2018, 26 (17) : 1580-1584.

[12] Luizet JB, Raymond J, Lacerda TLS, et al.The Brucella effector BSPL targets the ER-associated degradation (ERAD) pathway and delays bacterial egress from infected cells [J] . Proc Natl Acad Sci USA, 2021, 118 (32) : e2105324118.

[13] Altamirano-Silva P, Cordero-Serrano M, Méndez-Montoya J, et al. Intracellular passage triggers a molecular response in Brucella abortus that increases its infectiousness [J] . Infect Immun, 2021, 89 (7) : e0000421.

[14] Boutilier AJ, Elsawa SF. Macrophage polarization states in the tumor microenvironment [J] . Int J Mol Sci, 2021, 22 (13) : 6995-7005.

[15] Roop RM , Barton IS , Hopersberger D , et al. Uncovering the hidden credentials of Brucella virulence [J] . Microbiol Mol Biol Rev, 2021, 85 (1) : 00021-19.

[16] Zhang L, Yu S, Ning X, et al. A LysR transcriptional regulator manipulates macrophage autophagy flux during Brucella infection [J] . Front Cell Infect Microbiol, 2022, 12 : 858173.

[17] Tang Y, Ma C, Sun H, et al. Serum levels of seven general cytokines in acute brucellosis before and after treatment [J] . Infect Drug Resist, 2021, 14 : 5501-5510.

[18] Mohammadi Y. Evaluation of the immunogenicity and efficacy of a chimeric OMP25-OMP31 antigen in BALB/c mice [J] . Vet Med Sci, 2021, 7 (5) : 2008-2014.

[19] Li J, Zhang G, Zhi F, et al. BtpB inhibits innate inflammatory responses in goat alveolar macrophages through the TLR/NF-κB pathway and NLRP3 inflammasome during Brucella infection [J] . Microb Pathog, 2022, 166 : 105536.

[20] Hop HT, Reyes AWB, Huy TXN, et al. Interleukin 10 suppresses lysosome-mediated killing of Brucella abortus in cultured macrophages [J] . J Biol Chem, 2018, 293 (9) : 3134-3144.

[21] 庞盼, 张甜, 关建萍, 等 . 布鲁氏菌病合并脊柱炎和关节炎的疼痛分值与血清中细胞因子 IFN-γ、TNF-α、IL-6、IL-4 和 IL-2 的变化特点 [J] . 中国免疫学杂志, 2019, 35 (15) : 1880-1886.

[22] Jin X, Wu Y, Yin S, et al. Association between the IL-10 and IL-6 polymorphisms and brucellosis susceptibility: a meta-analysis [J] . BMC Med Genet, 2020, 21 (1) : 63.

[23] Lin ZQ, Lin GY, He WW, et al. IL-6 and INF-γ levels in patients with brucellosis in severe epidemic region, Xinjiang, China [J] . Infect Dis Poverty, 2020, 9 (1) : 1-6.

[24] Guimarães ES, Martins JM, Gomes MTR, et al. Lack of interleukin-6 affects IFN-γ and TNF-α production and early in vivo control of Brucella abortus infection [J] . Pathogens, 2020, 9 (12) : 1040-1047.

[25] Chow YY, Chin KY. The role of inflammation in the pathogenesis of osteoarthritis [J] . Mediat Inflammation, 2020, 2020 (3) : 1-19.

[26] Italiani P, Mosca E, Della Camera G, et al. Profiling the course of resolving vs. persistent inflammation in human monocytes: the role of IL-1 family molecules [J] . Front Immunol, 2020, 11 : 1426.

[27] Hiz P, Kanbur E, Demir N, et al. Roles of novel IL-1 family (IL-36, IL-37, and IL-38) members in chronic brucellosis [J] . Cytokine, 2020, 135 : 155211.

[28] Benitez PCA, Viglietti AIP, Gomes MTR, et al. Brucella abortus infection elicited hepatic stellate cell-mediated fibrosis through inflammasome-dependent IL-1β production [J] . Front Immunol, 2020, 10 : 3036.

[29] 韩丽红, 刘志国, 崔步云, 等 . 急、慢性布鲁菌病患者核苷酸结合寡聚化结构域样受体蛋白 3 炎性小体观察 [J] . 中华地方病学杂志, 2017, 36 (10) : 703-705.

[30] Ma H, Zhang N, Liu J, et al. Pathological features of Brucella spondylitis: a single-center study [J] . Ann Diagn Pathol, 2022, 58 : 151910.

[31] Meirow Y, Jovanovic M, Zur Y, et al. Specific inflammatory osteoclast precursors induced during chronic inflammation give rise to highly active osteoclasts associated with inflammatory bone loss [J] . Bone Res, 2022, 10 (1) : 36.

[32] Tang Y, Ma C, Sun H, et al. Serum levels of seven general cytokines in acute brucellosis before and after treatment [J] . Infect Drug Resist, 2021, 14 (1) : 5501-5510.

[33] Jiao H, Zhou Z, Li B, et al. The mechanism of facultative intracellular parasitism of Brucella [J] . Int J Mol Sci, 2021, 22 (7) : 3673-3674.

[34] Wu WJ, Wang SH, Wu CC, et al. IL-4 and IL-13 promote proliferation of mammary epithelial cells through STAT6 and IRS-1 [J] . Int J Mol Sci, 2021, 22 (21) : 12008-12024.

[35] 梁晨, 魏伟, 梁秀文, 等 . 骨关节布鲁氏菌病的研究进展 [J] . 中国人兽共患病学报, 2018, 34 (12) : 1147-1150.

[36] Mulholland BS, Forwood MR, Morrison NA. Monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1/CCL2) drives activation of bone remodelling and skeletal metastasis [J] . Curr Osteoporos Rep, 2019, 17 (6) : 538-547.

[37] Guo Q, Liu Z, Wang M, et al. Analysis on the expression and value

of CCL2 and CCL3 in patients with osteoarthritis [J] . Exp Mol Pathol, 2021, 118: 104576.
[38] Xu L, Chen Y, Nagashimada M, et al. CC chemokine ligand 3 deficiency ameliorates diet-induced steatohepatitis by regulating liver macrophage recruitment and M1/M2 status in mice [J] . Metabolism, 2021, 125: 154914.
[39] Capoor MN, Konieczna A, McDowell A, et al. Pro-inflammatory and neurotrophic factor responses of cells derived from degenerative human intervertebral discs to the opportunistic pathogen cutibacterium acnes [J] . Int J Mol Sci, 2021, 22 (5) : 2347-2363.

（收稿：2022-03-31 修回：2022-10-25）
（同行评议专家：赵明伟 史宗新）
（本文编辑：宁 桦）

·读者·作者·编者·

本刊提醒作者严防邮件诈骗的公告

近期，不断有作者反映收到假冒我刊编辑部名义的邮件。以稿件决定刊用或抽查往期稿件相关数据等理由，要求本刊作者添加其个人微信（加微信后，以主办学术会议需要发邀约，征集稿件等理由，要求将他拉入相关的医学群等等）。这些都是网络诈骗行为，严重扰乱了广大读者、作者的正常工作，损害了编辑部的合法权益，编辑部将依法追查此事。

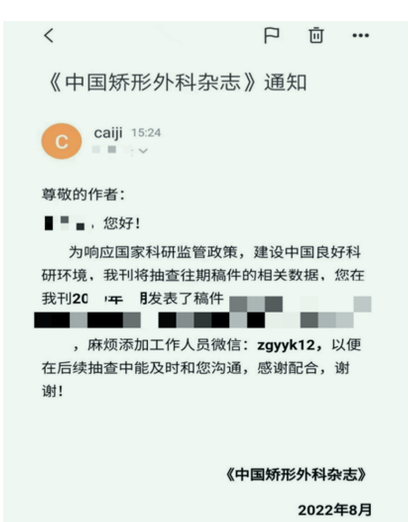
在此，我们提醒广大读者、作者：

（1）本刊工作人员不会以邮件或短信的形式通知作者添加个人微信；（2）以我刊之名各种借口要求与作者、读者添加微信的行为均为假冒；（3）本刊专用电子信箱：jiaoxingtougao@163.com；jxwk1994@126.com；财务专用信箱：jiaoxingwaikecaiwu@163.com。（4）不明事宜可电话咨询：0538-6213228。

请广大读作者提高警惕，注意甄别消息来源和真伪，严防信息泄露，避免上当受骗。

特此公告！

《中国矫形外科杂志》编辑部

2022 年 8 月 30 日

附：诈骗邮件的内容形式