

正加速度应激致心脑血管损伤的动物实验研究综述

詹皓, 陈良恩, 杨明浩

(空军航空医学研究所, 北京 100142)

【摘要】 正加速度(positive acceleration, +Gz)作用下机体的心脑血管功能防护是航空航天医学领域重点关注的课题。+Gz作用致机体心脑血管等重要生命脏器损伤的特点和机制有待深入研究。本文就国内外有关+Gz作用致实验动物心脑血管损伤及其机制的研究文献进行综述。

【关键词】 正加速度; 心功能; 脑功能; 动物

【中图分类号】 R852.21 R332 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1671-7856(2014) 07-0063-05

doi: 10.3969/j.issn.1671.7856.2014.007.013

Review of positive acceleration exposure-induced myocardial and brain injuries in animals and the mechanisms

ZHAN Hao, CHEN Liang-en, YANG Ming-hao

(Institute of Aviation Medicine, Beijing 100142)

【Abstract】 The prevention of myocardial and brain dysfunction induced by positive acceleration(+Gz) exposure is the focus in the field of aerospace medicine research topic. The characteristics and mechanisms that +Gz exposure caused damages to vital organs such as heart and brain remain to be further elucidated. The research literature about +Gz acceleration exposure-induced heart and brain injuries in experimental animals and its mechanisms at home and abroad was reviewed in this paper.

【Key words】 Positive acceleration; Myocardial function; Cerebral function; Animal

日常生活中人们乘坐交通工具时,当运动速度的大小或方向发生改变就会受到加速度的影响,而加速度对人体的影响实质上是由加速度引起的惯性力所致。航空航天医学领域中加速度的分类方法主要有两种,一是以飞行器的加速度方向命名,以a表示加速度矢量,a前冠以“+”“-”并写明作用于飞行器轴向(x、y、z)的下标,即可表明作用于飞行器三轴向六个方向的加速度;二是以惯性力作用于人体的方向命名,人体的轴向以x、y、z三轴坐标系表示,x、y、z为通过心脏原点的直角坐标系的

三根坐标轴,分别表示人的胸-背向(x)、左-右向(y)和头-足向(z),以G表示惯性力矢量,G前冠以“+”“-”并写出作用于人体轴向的下标,即可表示作用于人体三轴向六个方向的惯性力。其中,正加速度(positive acceleration, +Gz)即从足向头方向的加速度所产生的惯性力,方向为从头到足,可使机体血液向下半身转移,脑水平动脉血压降低,脑血流减少,严重时可产生意识丧失(G-induced loss of consciousness, G-LOC),并对心血管及其他系统功能产生不良影响^[1],因而+Gz对人体机能的作用机

【基金项目】 国家自然科学基金项目(81073083)。

【作者简介】 詹皓(1962-),研究员,博士生导师,研究方向:药理学。E-mail: zhanhaohy@sohu.com。

制及防护研究备受关注。当前,国内外主要采用物理装备和生理训练等防护措施,可有效提高飞行员的心脑功能和增强 +Gz 耐力^[2]。但随着飞机机动性能提升和训练强度加大,G-LOC 仍是影响军事航空飞行安全的重要因素之一^[3]。因此,开展相关实验动物研究,以进一步阐明 +Gz 应激致心脑等重要生命脏器损伤的特点和机制具有重要的理论意义和潜在的应用价值,本文就国内外相关研究概况进行综述。

1 +Gz 作用对心脑损伤效应

1.1 +Gz 作用对脑结构和功能的影响

1.1.1 脑血流监测及 +Gz 耐力评价

已知高 +Gz 作用下影响人体工效的两个主要因素是视力和意识丧失,其原因与视网膜和脑组织的供血不足有关,并得到动物实验结果的支持。有研究采用放射示踪技术观察了小型猪在清醒状态下,于 +3Gz、+5Gz、+7Gz 暴露前、暴露 1~6 min 和暴露后 10 min 视网膜和脑组织的血流变化^[4]。结果显示,+5Gz 暴露使视网膜血流量显著降低,+7Gz 暴露引起脑血流的重分布(大脑的血流减少、脑干的血流相对稳定)。类似研究报道^[5],+Gz 作用下家兔眼部各组织均出现缺血变化。有研究以恒河猴为对象,通过监测皮层脑电来评价 +Gz 耐力的变化,并将一路皮层脑电信号电消失视为发生 G-LOC 的评价指标^[6]。

1.1.2 学习记忆等行为功能观察

学习记忆能力是神经系统的高级功能,+Gz 作用下实验动物的学习记忆等行为功能变化与暴露的峰值和时间有关。有研究表明,大鼠在 +6Gz、+10Gz/3 min 暴露后 Y 迷宫的学习能力受损,海马生长抑素含量降低^[7]。另有文献报道^[8],+10Gz/3 min 暴露可引起大鼠短暂的记忆功能障碍和行为改变,而 +10Gz/5 min 暴露可致大鼠严重的持续性记忆功能障碍和行为异常,但 +10Gz/30 s 仅暴露 1 d 或 5 d,对大鼠的记忆功能和行为无明显不良影响。

1.1.3 脑组织形态结构观察

+Gz 作用下因缺血缺氧等原因可造成实验动物脑组织的结构损伤。研究表明,大鼠在 +10Gz/2 min 或 +25Gz/30 s 暴露发生 G-LOC 后,可诱发短时的脑水肿,24 h 内可恢复,可能与脑缺血后组织代谢异常、乳酸堆积引起组织高渗有关^[9]。+10Gz/3 min 重复暴露 3 次可引起豚鼠脑内乳酸脱氢

酶、葡萄糖-6-磷酸脱氢酶、酸性磷酸酶和碱性磷酸酶活性明显降低,而血浆中的酶活性明显升高,提示神经组织和血脑屏障的损伤^[10]。大鼠经 +10Gz/3 min 重复暴露 3 次出现类似的脑损伤^[11]。有研究进一步提高 G 值,观察了 +12Gz/3 min 重复暴露 3 次致大鼠脑损伤的恢复过程^[12]。结果显示,+Gz 暴露后 6 h 光镜下呈现缺血性神经元损伤,+Gz 暴露后 1 h 电镜下可见海马神经元核膜模糊、胞质内溶酶体增加、粗面内质网轻度扩张、线粒体电子密度增加,至 12 h 变化最明显,48 h 基本恢复正常。

1.2 +Gz 作用对心血管系统的影响

1.2.1 心功能变化

+Gz 作用时,惯性力方向与主要大血管平行,血液重量增加、心脏发生变形移位,导致心血管系统出现一系列结构与功能的变化。有研究表明^[13],家兔在 +2Gz、+4Gz、+6Gz 作用下,左室内压峰值较暴露前分别降低了 62.9%、63.3%、82.0%,左室舒张末压分别降低了 67.8%、332.7%、500.5%。大鼠在 +10Gz/30s 重复暴露(5 次/d,3d/周,3 周)后,左室收缩功能显著降低^[14]。此外,+Gz 作用下的心律失常可作为评价心血管代偿能力的预警指标^[15]。有研究表明^[16],麻醉犬在 +4Gz 或 +5Gz 暴露 1 min,主动脉压、心输出量、左室压及最大收缩速率等均显著降低。麻醉犬在 +5、7、9Gz 峰值暴露 90 s,均使心率明显增快、心律失常多发^[17]。家兔在 +8~9Gz/40 s 重复暴露(3 次/周,3~6 周)后出现高血压^[18]。另有文献报道^[19],与未受 +Gz 应激的自发性高血压(spontaneously hypertensive rats, SHR)大鼠相比,模拟空战动作的高 +Gz(+5Gz/10 s、+9Gz/10 s、+5Gz/10 s、+9Gz/10 s、+5Gz/10 s、+9Gz/10 s)重复暴露(2 次/d,7 d)后,SHR 大鼠出现更明显的靶器官损伤,如左室增大、心肌细胞核增大,顶叶皮层神经元减少,肾入球小动脉管腔几乎闭塞等。

1.2.2 心肌酶谱与心肌形态结构观察

有研究表明^[20],大鼠经 +10Gz/5 min 单次暴露后血清心肌酶谱的活性显著升高,并有明显的超微结构损伤,表现为心肌肌膜下、心肌间质水肿,心肌间质细胞、内皮细胞水肿,线粒体肿胀明显,出现了组织坏死、肌丝断裂等变化。但急性与慢性 +Gz 应激条件下大鼠血浆心肌酶谱的变化特征有所相同,急性高 +Gz 应激的损伤作用更明显^[21]。+10Gz/30 s 重复多次暴露(3 次/d,3 d/周,4 周)后,大鼠左

室收缩功能明显降低, 心肌超微结构出现明显损伤^[22]。

以小型猪为对象的相关研究结果显示, 重复高 + Gz 应激后血清心肌酶谱中的磷酸肌酸激酶同工酶明显升高^[23]。在未麻醉状态下, 小型猪单次 + 9Gz/120 s 暴露使心肌溶酶体结合型酸性磷酸酶活性下降, 而可溶性酸性磷酸酶活性升高, 提示溶酶体膜完整性已遭破坏^[24]。小型猪经 + 9Gz/60 ~ 120 s 暴露, 2 h 后心肌超微结构出现明显损伤^[25]。

2 + Gz 作用致心脑血管损伤的机制

2.1 血流动力学改变

+ Gz 作用下机体血液重量增加, 血液柱流体静压增大, 血液向下半身转移, 同时因对心功能的不良影响造成血流动力学异常。研究表明^[26], 恒河猴在 +12 Gz 作用下可诱发 G-LOC, 且脑血流的降低较 G-LOC 提前 2 ~ 5 s, 但脑血流的变化与 + Gz 作用的 G 值增长率无关, 说明 G-LOC 的发生是因脑组织缺血所致, 而非单纯的机械应力作用。清醒家兔的实验亦证实, +6 Gz、+10 Gz、+15 Gz、+20 Gz 暴露 1 min, 使平均动脉压逐渐降低, 而大脑皮层血流量与基础水平保持不变或弱有增加, 甚至个别动物在 +20 Gz 作用下, 皮层血流降低之前出现皮层脑电的高电压和慢波变化。提示虽然 + Gz 作用使平均动脉压降低, 导致血管塌陷并最终诱发 G-LOC, 但应激反应和虹吸效应有助于维持大脑皮层的血流量^[27]。以狒狒为对象的研究结果显示^[28], + Gz 作用下, 虽然狒狒心输出量降低, 但可通过对肾和脾血流重分布的调节来维持心脑血管的血液灌注。另有实验表明^[29], 狒狒发生 G-LOC 的早期并无脑充血现象, 提示中枢神经系统可自主调节局部血流以维持脑能量代谢的相对稳定。

2.2 神经内分泌应激反应

+ Gz 作用时, 头(眼)水平动脉压降低引起机体一系列代偿反应, 其中以循环系统机能代偿最为重要。

循环系统机能代偿是由升压反射引起的。当眼水平动脉血压降低时, 颈动脉窦、主动脉弓压力感受器牵拉减弱, 传入冲动减少, 使心迷走中枢紧张度降低, 心交感中枢和交感缩血管中枢紧张度升高, 进而使心血管功能增强。+ Gz 作用时, 因中心血量减少、中心静脉压降低, 对容量感受器刺激减弱, 反射性引起抗利尿激素合成与释放增多。此

外, + Gz 作用下, 机体儿茶酚胺分泌增多, 肾素-血管紧张素-醛固酮系统分泌亦参与心血管功能调节。有研究以小型猪为对象, 比较了未麻醉状态下重复持续高 + Gz(共 100 s, 含两次 +9 Gz/5 s) 暴露 1 d、1 周、1 月和 6 月后, 各组心肌病变和血浆儿茶酚胺及皮质酮浓度的变化^[30]。结果显示, 心肌损伤的机制包括了动物对实验环境与捆绑的强烈应激反应以及 + Gz 作用的综合效应。大鼠经 +10 Gz/30 s 重复暴露(5 次/d, 3d/周, 3 周)后, 心肌组织中肾上腺素和内皮素含量均显著升高^[14, 31]。人体实验亦证实, +5 Gz/1 min 暴露使血浆去甲肾上腺素和肾上腺素水平分别较 + Gz 作用前升高了 3、7 倍^[32]。

2.3 能量代谢变化

线粒体是细胞能量代谢的重要场所, 而 ATP 酶对维护线粒体内外水、电解质平衡和线粒体功能至关重要, 而 + Gz 作用下心脑组织的缺血缺氧可对线粒体功能造成不良影响。以大鼠为对象的多项实验研究证实, 不同参数的 + Gz 作用可致心脑组织线粒体功能障碍。+5 Gz/3 min、+8 Gz/3 min 单次暴露后大鼠大脑皮层线粒体出现肿胀、线粒体嵴断裂和消失、基质电子密度降低等变化^[33]。+10 Gz/3 min 重复暴露 3 次后, 大鼠大脑皮层出现超微结构损伤、线粒体 ATP 酶活性明显降低^[34]。+10 Gz/5 min 单次暴露后, 大鼠心肌线粒体 Na⁺-K⁺-ATP 酶活性以及呼吸率酶复合物 I、II、IV 活性均明显降低^[35]。+10 Gz/30 s 重复暴露(5 次/d, 3d/周, 3 周)后, 大鼠心肌组织酸性磷酸酶、琥珀酸脱氢酶活性明显降低, 细胞色素氧化酶活性呈降低趋势^[36]。+10 Gz/30 s 重复暴露(3 次/d, 4d/周, 4 周)后, 大鼠左室收缩功能明显降低, 心肌磷酸肌酸和 pH 值明显降低、无机磷含量升高^[37]。

2.4 氧化应激损伤

因 + Gz 作用下的血流动力学变化和机体强烈的应激反应, 可致心脑等脏器出现“缺血再灌注”效应以及线粒体的功能障碍, 并引发氧化应激损伤。此外, 交感肾上腺髓质系统兴奋大量释放的儿茶酚胺类物质自氧化以及组织损伤后的炎性反应等亦可加重氧化损伤。因此, 理论上氧化应激与 + Gz 作用导致的机体心脑损伤密切相关, 并得到了相关实验研究证实。例如, +10 Gz/30s 重复暴露(3 次/d, 3 d/周, 4 周)后, 大鼠大脑皮层匀浆、线粒体的丙二醛含量均显著升高^[38]。+10Gz/30s 重复暴露(5 次/d, 3 d/周, 3 周)后, 大鼠心肌血管内皮出现明显

损伤,细胞间粘附分子的表达明显增加^[39];该实验条件下大鼠心肌线粒体的丙二醛含量明显升高,诱生型一氧化氮合酶含量明显增加^[40]。

2.5 有关分子机制探讨

近年来,相关研究进一步探讨了 +Gz 作用下实验动物心脑损伤的分子机制。有文献报道^[41],大鼠经 +22.5 Gz/30 s 重复暴露 6 次后,脑组织对缺血反应的即刻早期基因 c-fos、c-jun 和 HSP70 mRNA 在 1~3 h 内表达水平明显升高。有实验采用 cDNA 微阵列技术观察到, +10Gz/1 min 重复暴露 3 次可引起大鼠脑组织中多个基因表达的变化,其中 15 个应激基因的表达升高^[42]。将大鼠从 +10 Gz/45 s 暴露开始,每次增加 2 G,休息 5 min 后依次递增到耐受终点(即心率降低至正常组的 50%)时,取脑组织进行高低 +Gz 耐力组的基因表达差异分析。结果表明,钙离子/钙调蛋白 II β 亚基和一个未知基因为初步获得的与高 +Gz 耐力有关的基因^[43]。将大鼠进行离心机适应性训练后开展高 +Gz 耐力筛选,并采用抑制性消减杂交法与对照组的基因表达进行比较。结果表明,离心机训练对大鼠心脑组织的基因表达均有影响,其中 44 条为已知基因的部分序列,另外 44 条为未知基因的部分序列^[44]。

有研究表明^[45], +14 Gz/45 s 重复暴露 3 次可引起大鼠海马细胞凋亡及凋亡相关基因 bcl-2 和 p53 的表达变化,提示细胞凋亡是高 +Gz 暴露致脑损伤的机制之一。大鼠在 +Gz(+5Gz/40 s, +10 Gz/2 min)重复暴露 4 次后 30 min、3 h、12 h、24 h、48 h,用流式细胞仪检测不同时间点大脑皮层和海马细胞 DNA 分布图,亦证实高 +Gz 应激可致脑细胞凋亡^[46]。

在基因表达研究的基础上,相关研究还观察了 +Gz 作用下实验动物心脑组织中有关蛋白分子表达的变化。例如,大鼠经 +6 Gz/3 min、+10 Gz/3 min 重复暴露(1 次/d,7 d)后,心室肌缝隙连接蛋白 Cx43 的表达量于 +Gz 作用后即刻出现明显减少,随 +Gz 暴露时间的延长逐渐正常;心室肌缝隙连接蛋白 Cx43 的分布方式明显紊乱,在心肌细胞侧-侧连接处的表达量明显增加,在心肌细胞端-端连接处的表达量明显减少,这种变化很可能是 +Gz 应激致心律失常的重要原因之一^[47]。另有研究证实, +6 Gz/3 min 暴露后大鼠海马 HSP70 蛋白表达明显增加, +Gz 作用后 1 d 达峰值^[48];而低 G 预适应暴露可诱导 HSP70 的表达,并减轻高 +Gz 暴露的脑组织

损伤程度^[49]。

3 结语

大量研究表明,一定峰值和时间的 +Gz 作用可致实验动物心脑损伤。迄今已开展的研究工作中,大鼠是最常用的实验动物,亦有研究使用小型猪、家兔、犬和灵长类动物(狒狒、恒河猴)为实验对象。+G 作用下实验动物出现脑组织血流灌注不足、学习记忆功能降低、脑神经元结构异常,以及心肌收缩功能降低、心律失常、心肌细胞结构异常。+Gz 作用致实验动物心脑损伤的机制与惯性力作用下全身血流动力学改变、强烈的神经内分泌应激反应、因组织缺血缺氧造成线粒体功能障碍和能量代谢异常、氧化应激损伤等因素有关。近年来,有关研究揭示, +Gz 作用下实验动物心脑组织中某些基因调控和功能蛋白分子的表达出现异常,细胞凋亡亦是高 +Gz 暴露致心脑损伤的分子机制之一。

但考虑到实验动物的种族差异,特别是与人体直立位受力的差别,今后工作中,应尽量选用与人体更接近的灵长类动物为实验对象,并强化实验动物造模条件的控制和统一,加强心脑功能、代谢与分子水平的同步观察,以便更深入地阐明 +Gz 对机体心脑损伤的作用机制和进一步开展相关防护措施的研究。

参考文献:

- [1] Biernacki MP, Tarnowski A, Lengsfeld K, *et al.* +Gz load and executive functions [J]. *Aviat Space Environ Med*, 2013, 84 (5):511-515.
- [2] Scott JP, Junqius J, Connolly D, *et al.* Subjective and objective measures of relaxed +Gz tolerance following repeated +Gz exposure [J]. *Aviat Space Environ Med*, 2013, 84 (7): 684-691.
- [3] Cao XS, Wang YC, Xu L, *et al.* Visual symptoms and G-induced loss of consciousness in 594 Chinese Air Force aircrew-a questionnaire study [J]. *Mil Med*, 2012, 177(2):163-168.
- [4] Laughlin MH, Witt WM, Whittaker RN. Regional cerebral blood flow in conscious miniature swine during high sustained +Gz acceleration stress [J]. *Aviat Space Environ Med*, 1979, 50 (11):1129-1133.
- [5] 张作明,郭守一,杨耀庭,等. +Gz 对兔眼、脑血流量影响的比较研究 [J]. *中华航空医学杂志*, 1992, 3(1):22-24.
- [6] Florence G, Riondet L, Serra A, *et al.* Psychostimulants and G tolerance in rhesus monkeys: effects of oral modafinil and injected caffeine [J]. *Aviat Space Environ Med*, 2005, 76(2): 121-126.
- [7] Cao XS, Sun XQ, Wu YH, *et al.* Changes of hippocampus

- somatostatin and learning ability in rats after +Gz exposures[J]. *Space Med Med Eng (Beijing)*, 2005, 18(2):79-83.
- [8] 韦应波,孙喜庆,曹新生,等. +Gz 暴露时间对大鼠记忆功能和行为的影响[J]. *航天医学与医学工程*, 2003, 16(1):19-23.
- [9] Shahed AR, Barber JA, Werchan PM. Multiple +Gz exposures cause brain edema in rats[J]. *Aviat Space Environ Med*, 1994, 65(6):522-526.
- [10] Cananău SA, Groza P, Albu A, *et al.* Variations in the activity of some brain and plasma enzymes under the influence of +Gz acceleration[J]. *Aviat Space Environ Med*, 1975, 46(7):916-921.
- [11] 詹皓,辛益妹,刘人富,等. +Gz 对大鼠脑乳酸脱氢酶和碱性磷酸酶及超微结构的影响[J]. *中华航空医学杂志*, 1992, 3(1):19-21.
- [12] 徐冶,李质馨,田洪艳,等. 正加速度暴露对大鼠海马神经元形态结构的影响[J]. *解剖学杂志*, 2005, 28(6):705-707.
- [13] Sun XQ, Cai JH, Liu Y, *et al.* Changes of cardiac function during +Gz exposure in rabbits[J]. *Space Med Med Eng (Beijing)*, 1997, 10(4):250-253.
- [14] 傅风英,詹皓,张政,等. 低 G 预适应对重复 +10Gz 应激大鼠左心室收缩功能和心肌内皮素与前列环素含量的影响[J]. *航天医学与医学工程*, 2003, 16(6):414-417.
- [15] 纪桂英,郑军,张信忠,等. 加速度暴露下的心律失常及其航空医学意义[J]. *航天医学与医学工程*, 2001, 14(1):54-56.
- [16] Peterson DF, Bishop VS, Erickson HH. Cardiovascular changes during and following 1-min exposure to +Gz stress[J]. *Aviat Space Environ Med*, 1975, 46(6):775-779.
- [17] 师绿江,武留信,李广道,等. 高 +Gz 负荷对犬血流动力学的影响[J]. *中国应用生理学杂志*, 2001, 17(4):376-378.
- [18] Borredon P, Paillard F, Liscia P, *et al.* Hypertension induced by repeated exposure to high sustained +Gz (HS + Gz) stress[J]. *Aviat Space Environ Med*, 1985, 56(4):328-32.
- [19] 巴特金,郑军,刘晶,等. 替米沙坦对自发性高血压大鼠反复正加速度暴露后靶器官的影响[J]. *山东医药*, 2013, 53(21):26-28.
- [20] 王永新,陈良恩,魏日胞. 复方红景天对高 +Gz 应激致大鼠心肌损伤的保护作用研究[J]. *中国药物应用与监测*, 2011, 8(2):81-85.
- [21] 李熹娟,詹皓,辛益妹,等. 急慢性正加速度应激条件下大鼠血浆心肌酶谱的变化特征相同[J]. *现代中西医结合杂志*, 2012, 21(6):596-597.
- [22] Zhan H, Dong HJ, Xin YM, *et al.* Effects of tea polyphenols on cardiac function and myocardial ultrastructure in rats after repeated +Gz stress[J]. *Space Med Med Eng (Beijing)*, 1999, 12(2):79-83.
- [23] Sellers DR, Kirkland GS, Kennealy JA. Serum myocardial enzymes after +Gz acceleration[J]. *Aviat Space Environ Med*, 1977, 48(1):1-4.
- [24] Dowell RT, Sordahl LA, Lindsey JN, *et al.* Heart biochemical responses in miniature swine subjected to +Gz acceleration[J]. *Aviat Space Environ Med*, 1975, 46(11):1378-1382.
- [25] Lindsey JN, Dowell RT, Sordahl LA, *et al.* Ultrastructural effects of +Gz stress on swine cardiac muscle[J]. *Aviat Space Environ Med*, 1976, 47(5):505-511.
- [26] Florence G, Bonnier R, Riondet L, *et al.* Cerebral cortical blood flow during loss of consciousness induced by gravitational stress in rhesus monkeys[J]. *Neurosci Lett*, 2001, 305(2):99-102.
- [27] Florence G, Roucher P, Vallet R, *et al.* Cortical blood flow and +Gz acceleration in conscious rabbits[J]. *J Appl Physiol*, 1994, 76(6):2527-2534.
- [28] Laughlin MH, Burns JW, Parnell MJ. Regional distribution of cardiac output in unanesthetized baboons during +Gz stress with and without an anti-G suit[J]. *Aviat Space Environ Med*, 1982, 53(2):133-141.
- [29] Werchan PM, Schadt JC, Fanton JW, *et al.* Total and regional cerebral blood flow during recovery from G-LOC[J]. *Aviat Space Environ Med*, 1996, 67(8):751-758.
- [30] Burns JW, Laughlin MH, Witt WM, *et al.* Pathophysiologic effects of acceleration stress in the miniature swine[J]. *Aviat Space Environ Med*, 1983, 54(10):881-893.
- [31] Zhan H, Zhang Z, Xin YM, *et al.* Changes of cardiac catecholamines in rats after repeated +Gz exposures and protective effects of low-G preconditioning and tea polyphenols[J]. *Space Med Med Eng (Beijing)*, 2003, 16(4):239-242.
- [32] Miyamoto Y, Shimazu H, Nakamura A. Plasma catecholamine and cortisol concentrations during acceleration stress[J]. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1995, 70(5):407-412.
- [33] 谢宝生,王玉清. 高过载作用下大白鼠大脑皮层神经元线粒体结构变化的观察. *航天医学与医学工程*[J], 1992, 5(2):102-106.
- [34] 詹皓,辛益妹,刘人富,等. 抗自由基药物对 +Gz 作用下鼠脑线粒体脂质过氧化反应和细胞代谢的影响[J]. *中华航空医学杂志*, 1993, 4(3):141-145.
- [35] 辛益妹,陈良恩,吴峰,等. 复方红景天制剂对大鼠 +10Gz 暴露后心肌线粒体 ATP 酶复合体和呼吸链复合物活性的影响[J]. *华南国防医药*, 2013, 27(5):291-293,304.
- [36] 张政,詹皓,陆江阳,等. 重复高 +Gz 暴露对大鼠心肌几种酶活性的影响及其防护[J]. *航天医学与医学工程*, 2001, 14(6):410-413.
- [37] Tran CC, Aussedat J, Ray A. Bioenergetic effects of repeated +Gz acceleration on rat heart: a ³¹P-NMR study on isolated hearts[J]. *Aviat Space Environ Med*, 1996, 67(2):146-152.
- [38] Zhan H, Chen LM, Xin YM, *et al.* Effects of tea polyphenols on cerebral lipid peroxidation, liver and renal functions in rats after repeated +Gz stress[J]. *Space Med Med Eng (Beijing)*, 1999, 12(1):1-5.
- [39] 张政,詹皓,陆江阳,等. 重复 +10Gz 暴露对大鼠心肌血管内皮超微结构和 ICAM-1 表达的影响[J]. *中国应用生理学杂志*. 2002, 18(3):245-247.
- [40] 詹皓,张政,陆江阳,等. 重复 +10Gz 暴露对大鼠心肌自由代谢的影响及低 G 预适应和茶多酚的保护作用[J]. *中国应用生理学杂志*. 2004, 20(3):249-252.