· 专题 ·

斜床站立对兔脊髓损伤后体位性低血压的影响

潘钰　关骅

[摘要] 目的 建立兔脊髓损伤(SCI)后体位性低血压(OH)动物模型,探讨斜床站立训练对 OH 的影响及可能的作用机制。方法 应用 T_5 脊髓完全横断和斜床抬高 60°的方法建立兔 SCI 后 OH 模型。训练组动物术后第 4 d 开始斜床站立训练,共训练 28 d。用无创兔耳血压仪检测各组动物术后 3 d、10 d、17 d、24 d 和 31 d 平卧位与 60°体位动脉收缩压(SBP)和脉搏(PR)变化;用放射免疫分析法检测术后 31 d 平卧位与 60°体位血浆肾素活性(PRA)和血管紧张素Ⅱ(AngⅡ)浓度变化。结果 训练组动物术后 31 d 60°体位 SBP 高于损伤组,60°体位 SBP 较平卧位平均下降值显著低于损伤组;损伤组、训练组动物平卧位和 60°体位 PRA、AngⅡ浓度均高于假手术组,训练组平卧位和 60°体位 PRA、AngⅡ浓度与损伤组无显著性差异。结论 兔 T_5 脊髓完全横断可导致 OH,斜床站立训练有一定治疗作用,但可能不是通过激活循环肾素-血管紧张素系统实现的。

[关键词] 斜床站立训练;体位性低血压;脊髓损伤;肾素-血管紧张素系统

Effect of tilting table exercise on orthostatic hypotension after spinal cord injury in rabbits

PAN Yu, GUAN Hua. Faculty of Rehabilitaion of Capital University of Medical Sciences, Beijing 100068, China

[Abstract] **Objective** To establish an experimental model of orthostatic hypotension (OH) after spinal cord injury (SCI) in rabbits and investigate the effect and relevant mechanism of tilting table exercise on OH. **Methods** Rabbit model of OH was established by completely transecting animals spinal cord at the T_5 segment and putting animal on a 60° tilting table. Tilting table exercise was applied to training group for 28 days starting from 4th day after operation. Systolic blood pressure (SBP) and pulse rate (PR) were observed by non-invasive sphygmobolometer of rabbit at 3rd, 10th, 17th, 24th and 31st day after the operation. The concentrations of plasma renin activity (PRA) and angiotensinⅡ (AngⅡ) of different position were detected with radio immunoassay at 31st day after operation. **Results** SBP at 60° head up tilt increased and difference of SBP between two positions decreased significantly in training group at 31st day. The concentrations of PRA and AngⅡ of SCI group and training group were higher than that of sham group. There were no significant differences in the concentrations of PRA and AngⅡ between training group and SCI group. **Conclusion** T_5 complete SCI can induce OH in rabbits. Tilting table exercise can partially improve OH after SCI in rabbit, which may be not related to activation of the circulating renin angiotensin system.

[Key words] tilting table exercise; orthostatic hypotension (OH); spinal cord injury (SCI); renin angiotensin system

中图分类号:R651.2, R544.2　文献标识码:A　文章编号:1006-9771(2005)02-0099-04

[本文著录格式] 潘钰,关骅.斜床站立对兔脊髓损伤后体位性低血压的影响[J].中国康复理论与实践,2005,11(2):99—102.

体位性低血压(orthostatic hypotension, OH)是脊髓损伤(spinal cord injury, SCI)患者常见心血管系统并发症[1],目前尚无特效治疗方法,临床多采用斜床站立训练治疗,但其机制尚不十分清楚。有学者提出,SCI 后 OH 能否改善关键在于肾素或血管紧张素的释放是否有所变化[2],但缺乏确切的实验依据。本研究应用兔 T_5 脊髓完全横断和置 60°体位建立 SCI 后 OH 动物模型,并早期给予斜床站立训练治疗,观察平卧位和 60°体位血压与脉搏,以及循环肾素-血管紧张素系统(renin angiotensin system, RAS)的变化。

1 材料与方法

1.1 实验材料

作者单位:1. 100068 北京市,首都医科大学康复医学院;2. 100068 北京市,北京博爱医院脊柱脊髓外科。作者介绍:潘钰(1973-),女,辽宁沈阳市人,博士研究生,主治医师,主要研究方向:神经康复及脑血管病康复。

1.1.1 主要试剂及仪器　血浆肾素、血管紧张素Ⅱ(angiotensinⅡ, AngⅡ)放射免疫试剂盒(北京市福瑞生物工程公司产品);兔耳血压仪(中日友好医院临床医学研究所提供)。

1.1.2 动物及分组　健康日本大耳白兔 21 只,年龄 4~6 个月,体重 2.5~3.0 kg,随机分成 3 组:①假手术组(n=5);②SCI 组(n=8,简称损伤组);③SCI+训练组(n=8,简称训练组)。

1.2 方法

1.2.1 兔 SCI 模型　各组兔术前 8 h 禁食,4 h 禁水。以 10%水合氯醛(330 mg/kg)腹腔麻醉后将兔俯卧位置于动物实验台上,四肢外展固定于操作台两侧。术区备皮,酒精消毒皮肤,取后正中切口,自 T_3~T_7,长约 6 cm。手术切开皮肤、皮下组织和筋膜,显露 T_3~T_7 棘突,确定并咬除 T_4、T_5 棘突和两侧部分椎板,直至脊髓暴露完全。于 T_4 棘突下缘相当于 T_5 水平用刀尖完全横断脊髓,明胶海棉片置于短缩断端之间,止血

并逐层缝合。横断脊髓时,兔躯干、双下肢和尾部剧烈抽动,多伴尿失禁,片刻后双下肢和尾部松软,肌张力低下。假手术组动物仅打开椎管,不损伤脊髓。

1.2.2 SCI 后 OH 模型　参照 Kurihara 等的方法[3]。SCI 术后 3 d,动物固定于斜床上,平卧位 10 min,1 min 内逐渐抬高斜床至 60°。监测平卧位和抬高 60°后 3~5 min 兔耳动脉收缩压(systolic blood pressure, SBP)和脉搏(pulse rate, PR)。SBP 下降 ≥20 mmHg 者为体位性低血压成功模型。

1.2.3 术后处理　动物单笼饲养,室温 20℃~28℃,自由进食水。术后 3 d 内给予氨卞西林钠(50 mg/kg)肌肉注射(2 次/日),预防切口感染;喂服流食(10~20 ml 5%糖盐水和 5 ml 灭菌牛奶,3 次/日)。每日膀胱挤压辅助排尿 3~4 次,至神经性膀胱形成改为每天挤压 1 次,帮助排除残余尿。每天排尿后用生理盐水清洁会阴区并吹干,辅助翻身 3~4 次防止出现褥疮。

1.2.4 斜床站立训练　训练组动物术后第 4 天开始置于兔盒中固定于斜床上,平卧位 10 min,抬高斜床,从 15°开始根据 SBP 情况逐渐增加角度(如训练中 SBP 较平卧位下降 >20 mmHg 则立即降低抬高角度,SBP 恢复后再逐渐增加抬高角度),平均每 7 d 增加 15°,至第 4 周时训练角度达 60°。每次训练 30 min,每日 2 次,共训练 28 d。

1.2.5 SBP 和 PR 测量　测各组动物术后第 3、10、17、24 和 31 天的 SBP 与 PR。动物固定于斜床上,平卧位 10 min,测 SBP 和 PR 2 次,取平均值;然后 1 min 内逐渐抬高斜床至 60°维持 3~5 min,并测 60°体位时 SBP 和 PR 2 次,取平均值。

1.2.6 取材及标本处理　各组动物术后第 31 天分别于平卧 20 min 和斜床抬高 60° 20 min 经耳缘静脉抽血 5 ml 置抗凝管中,1 000 r/min 离心 5 min 分离血浆,-20℃保存备用。以 10%水合氯醛(330 mg/kg)腹腔麻醉动物后,用生理盐水和 4%多聚甲醛经心脏灌注固定。取脊髓组织置于 4%多聚甲醛后固定24 h。沿冠状面将损伤上下节段脊髓切成 5 mm 的组织块,0.1 M PBS 洗 3 次,快速脱水,低温石蜡包埋。连续切片(厚度 20 μm),常规 HE 染色。

1.2.7 放射免疫分析法检测血浆肾素活性(plasma renin activity, PRA)、Ang Ⅱ浓度　PRA 以血浆 Ang Ⅰ产生的速率表示;Ang Ⅱ直接测定血浆中的含量。具体操作步骤参照说明书进行。

1.3 统计学处理　所有数据以($\bar{x}\pm s$)表示,采用 SPSS 11.0 统计软件对组内平卧位和 60°体位各指标进行配对 t 检验;组间各指标进行单因素方差分析(ANOVE)。

2 结果

2.1 SCI 后 OH 模型　共死亡 5 只动物,其中损伤组、训练组各有 1 只因麻醉过度死亡,1 只因腹胀死亡;损伤组有 1 只因腹泻死亡,SCI 动物模型总死亡率 31.25%。其余存活动物经病理取材和 HE 染色证实 SCI 成功率 100%。损伤组和训练组兔术后随时间进展双下肢肌张力增高,牵拉有回缩反应,但不能负重及行走。术后 3 d 测损伤组和训练组兔 60°体位 SBP 较平卧位下降均 ≥20 mmHg。损伤组兔至术后 31 d 60°体位 SBP 较平卧位下降仍 ≥20 mmHg。

2.2 SBP 和 PR 检测

2.2.1 假手术组　术前、术后平卧位 SBP、PR 与 60°体位无显著性差异(见表 1)。

2.2.2 损伤组　术后 3 d 平卧位 SBP 和 PR 与假手术组术同期数据无显著性差异;60°体位 SBP 和 PR 与假手术组有非常显著性差异($P<0.01$);术后 3~31 d 60°体位 SBP 逐渐有轻度增加,但各时间点之间无显著性差异,较平卧位 SBP 平均下降值和 PR 平均增加值明显高于假手术组(见表 1)。

2.2.3 训练组　3~24 d 各时间点平卧位和 60°体位 SBP、PR 与损伤组比较无显著性差异;术后 24 d 60°体位 SBP 较平卧位平均下降值略低于损伤组,但两者比较无显著性差异;术后 31 d 60°体位 SBP 高于损伤组($P<0.05$),较平卧位平均下降值明显低于损伤组($P<0.01$);术后 3~31 d 60°体位 SBP、PR 与平卧位比较有显著性差异($P<0.01$),见表 1。

表 1　SCI 后各组动物不同体位 SBP(mmHg)比较

时间	组别	平卧位	60°体位	两体位差
3 d	假手术组	112.50±7.29	106.80±6.07	5.70±5.75
	损伤组	101.50±7.20[b]	75.50±8.18[a,c]	26.00±8.21[c]
	训练组	97.50±6.52[c]	75.58±7.11[a,c]	21.92±2.92[c]
10 d	假手术组	111.50±5.76	106.00±4.87	5.50±4.47
	损伤组	99.10±6.46[c]	76.30±7.35[a,c]	22.80±2.17[c]
	训练组	98.00±6.33[c]	77.50±7.06[a,c]	20.50±3.11[c]
17 d	假手术组	114.50±6.94	107.5±5.59	7.00±5.70
	损伤组	98.50±7.20[c]	77.50±5.29[a,c]	21.00±4.24[c]
	训练组	99.17±6.26[c]	78.58±6.85[a,c]	20.59±4.12[c]
24 d	假手术组	114.00±4.87	106.50±5.18	7.50±7.71
	损伤组	101.40±6.60[c]	78.50±7.62[a,c]	22.90±5.32[c]
	训练组	104.00±6.02[d]	86.25±7.54[a,c]	17.92±6.79[c]
31 d	假手术组	116.00±6.75	107.00±5.30	8.50±8.02
	损伤组	104.70±8.07	81.50±9.12[a,c]	23.20±5.03[c]
	训练组	107.75±6.62	94.42±7.28[a,c,d]	13.33±4.01[c,e]

注:不同时间点内不同体位 SBP 比较,a: $P<0.01$;与假手术组比较,b: $P<0.05$,c: $P<0.01$;损伤组和训练组比较,d: $P<0.05$,e: $P<0.01$。

2.3 HE 染色　损伤组和训练组损伤脊髓灰白质染色浅,损伤平面以下脊髓坏死重于损伤平面以上,灰质内部分神经元胞核溶解或固缩,尼氏体浅染、消失;胶质

细胞明显增生;白质轴突退变,神经纤维网呈空泡化。

2.4 血浆 PRA、Ang Ⅱ浓度检测 假手术组 60°体位血浆 PRA、Ang Ⅱ浓度明显高于平卧位($P<0.01$),分别增加(78.3±27.9)%和(50.8±39.2)%。损伤组和训练组平卧位与 60°体位 PRA、Ang Ⅱ浓度均明显高于假手术组,60°体位 PRA、Ang Ⅱ浓度较平卧位分别增加(182.3±36.8)%、(184.8±42.6)%和(170.1±38.7)%、(174.5±33.4)%均明显高于假手术组。训练组 PRA 和 Ang Ⅱ浓度及两种体位下的变化均与损伤组无显著性差异($P>0.05$),见表 2。

表 2 各组动物不同体位 PRA(ng/ml)和 Ang Ⅱ(pg/ml)比较

指标	体位	假手术组	损伤组	训练组
PRA	平卧位	1.08±0.38	1.89±0.38[b]	1.97±0.47[b]
	60°体位	1.84±0.41[a]	5.23±0.36[a,b]	5.47±0.68[a,b]
	两体位差	78.30±27.90	182.30±36.80[b]	184.80±42.60[b]
Ang Ⅱ	平卧位	155.60±56.80	232.80±46.80[b]	238.00±44.10[b]
	60°体位	221.70±52.70[a]	614.90±59.80[a,b]	641.80±62.40[a,b]
	两体位差	50.80±39.20	170.10±38.70[b]	174.50±33.40[b]

注:a:组内平卧位和 60°体位 PRA、Ang Ⅱ比较,$P<0.01$;b:与假手术组比较,$P<0.01$。

3 讨论

临床研究显示,SCI 后 OH 多发生于 T_6 以上 SCI 患者[4],尤其是颈髓损伤患者症状更为严重[5]。也有学者指出,T_6 以上急性 SCI 一定发生 OH[2]。SCI 后 OH 的发生机制目前并不完全清楚[6]。正常机体体位变化时多通过压力感受器和化学感受器反射进行短期调节[4],来自压力感受器和化学感受器的传入冲动经第 Ⅸ和第 Ⅹ对颅神经到达延髓,并产生交感神经传出信号使血管收缩,血压恢复正常[7]。而 T_6 以上 SCI 患者体位改变时来自延髓的传出信号不能到达 T_6 以下交感神经节前神经元,内脏和下肢血管失去正常交感神经的控制,不能有效收缩,从而使血压短期调节机制失效。另外,T_6 以上 SCI 患者通常下肢肌肉无收缩,立位时过多的血液淤积在下肢静脉,最终导致心脏充盈压降低,心脏收缩末期容积及每搏输出量减少,血压下降[8]。

目前,国内外关于 SCI 后 OH 动物模型的文献报道较少。Taoka 等报道通过重物坠击损伤大鼠 T_{12} 脊髓,SCI 后 1 d 斜床抬高 60°成功建立 OH 模型[9]。Takata 等应用日本大耳白兔建立氯丙嗪诱导 OH 动物模型[10],观察管通对氯丙嗪诱导的 OH 的影响[3]。有学者报道,正常状态下体位抬高至 30°兔可出现血压短暂下降,3~5 s 后即恢复至对照组水平[11]。本研究显示,正常清醒状态下,兔平卧位 SBP 和 PR 分别为(114.5±7.79)mmHg 和(277.2±19.35)次/min,抬高 60°体位 3 min 后分别为(107.5±5.59)mmHg 和(296.4±30.34)次/min。60°体位耳动脉 SBP 较平卧位略有下降,PR 有所增加,但无显著性差异,说明正常兔能适应一定角度的体位变化,可用于病理情况下 OH 的研究。另外,因解剖学因素,兔耳便于应用无创血压仪检测耳动脉 SBP,故本研究选择兔为研究对象,参照 Takata 等的方法建立 SCI 后 OH 模型。

本研究选择 T_5 脊髓完全横断模型,重点观察 SCI 后交感神经对血压的影响,结果手术脊髓完全横断致伤可靠、出血少。曾有文献报道,脊髓完全横断模型动物死亡率高达 50%[12],死亡原因早期主要是持续血尿或尿潴留引起的大量脓血尿,晚期主要为神经性溃疡、褥疮和慢性难控制的泌尿系感染。本实验采取泌尿系护理及定时翻身等常规护理,以预防泌尿系感染、溃疡及褥疮,动物死亡率 31.25%,死亡原因早期主要是麻醉意外、腹胀,晚期是腹泻,其中腹胀、腹泻等胃肠道症状导致的死亡约占 60%。腹胀可能与脊髓横断后内脏神经受到抑制,导致麻痹性肠梗阻、急性胃扩张等有关,而腹泻可能与 SCI 后胃肠道系统功能紊乱、肠道菌群失调等有关[13]。SCI 后 3 d 损伤组和训练组动物 60°体位 SBP 与平卧位差值均 ≥20 mmHg,损伤组动物至术后 31 d 抬高体位后血压下降无明显改善,提示兔 T_5 水平脊髓完全横断可导致 OH。

OH 的治疗以改善患者的功能状况为目的,而不是单纯强调将血压升高到某一特定标准[14],故临床多首选非药物治疗如斜床站立训练、应用腹带和弹力袜等。斜床站立训练是一种渐进性体位性刺激方法,患者通过逐渐增加且可以耐受的倾斜水平训练最终实现耐受直立位。临床观察发现,斜床站立训练改善 OH 需要时间较长,部分患者停止训练后 OH 复发,也有患者训练后 OH 持续不缓解[4,7]。目前,关于斜床站立训练治疗 OH 的大样本临床研究较少。国内有学者观察了斜床站立训练 1 个月对 36 例颈髓损伤后合并 OH 的疗效,发现斜床站立训练可改善不完全性颈髓损伤后 OH,对完全性颈髓损伤后 OH 疗效不明显[15]。本研究早期应用斜床站立训练治疗兔 SCI 后 OH,结果训练组动物训练 21 d 后 60°体位 SBP 较平卧位下降 <20 mmHg,但与损伤组比较无显著性差异;训练 28 d 时 60°体位血压下降值明显低于损伤组,提示斜床站立训练 28 d 能部分改善兔 T_5 SCI 后 OH。

斜床站立训练改善 SCI 后 OH 的机理尚不十分清楚。有学者认为,PRA 或 Ang Ⅱ的增加可能限制 OH 的发生[2],机体对 RAS 的适应可能与 SCI 后 OH 的改善有关[16],但目前尚缺乏直接的实验依据。

正常人体从平卧位变为直立位时中心静脉压和动脉压力感受器感受到的压力下降,此时机体除激活交感神经系统外,体液调节系统如循环 RAS、儿茶酚胺和血管加压素等也被激活,参与体位改变后的血压调

节,使直立位血压保持恒定,其中循环 RAS 是体位变化时维持血压稳定的重要物质。有研究显示,正常成年人平卧 20 min 后倾斜 30°、53°、70° 27 min,PRA 分别增加 41 %、91 %和 89 %,其充分激活的时间约为 20 min[17]。当 T_6 或 T_6 以上 SCI 后交感神经传导通路中断时,直立不能引起交感神经反射性应答,内脏和下肢血管不能有效收缩,血压短期调节机制失效。但循环 RAS 的激活并不依赖交感神经系统的完整性。将四肢瘫患者抬高体位 45°持续 30 min 血压显著下降,抬高体位后 5 min 血压下降最为明显,10 ~ 30 min 各时间点 PRA 均显著高于对照组。Engelke 等观察一组 T_1 ~ T_{12} SCI 患者,发现抬高 70° 15 min 后,PRA 明显高于平卧位[18],提示循环 RAS 参与 SCI 后的血压调节。循环 RAS 的激活与 SCI 损伤节段有关,颈髓损伤患者平卧位和坐立位 PRA 值均高于胸髓损伤患者,坐立位 30 min 诱发增高的 PRA 在平卧 30 min 后降至基础水平。

本研究检测假手术组兔 PRA 和 Ang Ⅱ浓度显示,60°体位 PRA 和 Ang Ⅱ较平卧位分别增加(78.3 ± 27.9) %和(50.8 ±39.2) %。T_5 完全 SCI 后,平卧位和 60°体位的 PRA 和 Ang Ⅱ浓度均明显高于假手术组,60°体位 PRA 和 Ang Ⅱ较平卧位分别增加(182.3 ±36.8) %和(170.1 ±38.7) %,也明显高于假手术组,提示兔 T_5 完全 SCI 后,循环 RAS 被激活,并可能参与 SCI 后心血管系统的调节。应用斜床站立训练 28 d 后,训练组动物 60°体位 PRA 和 Ang Ⅱ较平卧位明显升高,两种体位的 PRA 和 Ang Ⅱ增加百分比也明显高于假手术组,较损伤组略有增高但无显著性差异。这一结果提示,斜床站立训练改善 SCI 后 OH 可能不是通过激活循环 RAS 实现的。

近年来的研究显示,机体除循环 RAS 外还存在局部 RAS。循环 RAS 和局部 RAS 间的相互关系目前尚不十分清楚,多认为局部 RAS 的产生和调节有其独立性,不依赖于循环 RAS,但局部 RAS 可能在心血管系统的调节中发挥更为重要的作用。本研究虽然未发现斜床站立对循环 RAS 的影响,但研究结果仍为下一步的实验提供了参考。

[参考文献]

[1]Cariga P, Ahmed S, Mathias CJ, et al. The prevalence and association of neck (coat-hanger) pain and orthostatic (postural) hypotension in human spinal cord injury[J]. Spinal Cord, 2002,40(2):77 —82.

[2]张建南.植物神经系统疾病学[M].北京:人民卫生出版社,1983.70 —71.

[3]Kurihara J, Takata Y, Suzuki S, et al. Effect of midodrine on chlorpromazine-induced orthostatic hypotension in rabbits: comparison with ameziniu m, etilefrine and droxidopa [J].Biol Pharm Bull,2000,23(12):1445 —1449.

[4]Sampson EE, Burnham RS, Andrews BJ. Functional electrical stimulation effect on orthostatic hypotension after spinal cord injury[J]. Arch Phys Med Rehabil,2000,81(2):139 —143.

[5]Illman A, Stiller K, Williams M. The prevalence of orthostatic hypotension during physiotherapy treatment in patients with an acute spinal cord injury[J].Spinal Cord,2000,38(12):741 —747.

[6]Gonzalez F, Chang JY, Banovac K, et al. Autoregulation of cerebral blood flow in patients with orthostatic hypotension after spinal cord injury[J].Paraplegia,1991,29(1):1 —7.

[7]Groomes TE, Huang CT. Orthostatic hypotension after spinal cord injury: treatment with fludrocortisone and ergotamine[J].Arch Phys Med Rehabil,1991,72(1):56 —58.

[8]Ozcan O, Ulus IH, Yurtkuran M, et al. Release of vasopressin, cortisol and beta-endorphin in tetraplegic subjects in response to head-up tilt[J].Paraplegia,1991,29(2):120.

[9]Taoka Y, Naruo M, Koyanagi E. Superoxide radicals play important roles in the pathogenesis of spinal cord injury[J]. Paraplegia,1995,33(8):450 —453.

[10]Takata Y, Kurihara J, Suzuki S, et al. A rabbit model for evaluation of chlorpromazine-induced orthostatic hypotension [J].Biol Pharm Bull,1999,22(5):457 —462.

[11]Nisimaru N, Okahara K, Yanai S. Cerebellar control of the cardiovascular responses during postural changes in conscious rabbits[J].Neurosci Res,1998,32(3):267 —271.

[12]Kruse MN, Bennett B, De Groat WC. Effect of urinary diversion on the recovery of micturition reflexes after spinal cord injury in the rat[J].J Urol,1994,151(4):1088 —1091.

[13]刘建伟,安洪,蒋电明,等.大鼠脊髓损伤致截瘫后肠道细菌移位的实验研究[J].中国脊柱脊髓杂志,2003,13(9):547 —550.

[14]Robertson D, Davis TD. Recent advances in the treatment of orthostatic hypotension[J]. Neurology,1995,45(suppl 5):s26 —s31.

[15]张建宏,范建中,王斌斌,等.斜床站立治疗颈髓损伤后体位性低血压的临床观察[J].中国康复理论与实践,2002,8(5):298 —307.

[16]Teasell RW, Arnold JM, Krassioukov A, et al. Cardiovascular consequences of loss of supraspinal control of the sympathetic nervous system after spinal cord injury[J].Arch Phys Med Rehabil,2000,81(1):506 —516.

[17]Laszlo Z, Rossler A, Hinghofer-Szalkay HG. Cardiovascular and hormonal changes with different angles of head-up tilt in men[J].Physiol Res,2001,50(1):71 —82.

[18]Engelke KA, Shea JD, Doerr DF, et al. Autonomic functions and orthostatic responses 24 h after acute intense exercise in paraplegic subjects[J]. Am J Physiol,1994,266(4 Pt 2):R1189 —1196.

(收稿日期:2004-09-14　修回日期:2004-11-11)