

DOI:10.3724/SP.J.1008.2010.01179

## 丰富环境对 MPTP 致快速老化小鼠脑损伤的干预效应

苑振云, 王铭维\*, 顾平, 崔冬生, 王彦永, 耿媛

河北医科大学第一医院, 河北省脑老化与认知神经科学实验室, 石家庄 050031

**[摘要]** **目的** 观察丰富环境(EE)对快速老化(SAMP8)小鼠黑质脑源性神经营养因子(BDNF)的影响,探讨 EE 保护黑质多巴胺神经元降低 1-甲基-4-苯基-1,2,3,6-四氢吡啶(MPTP)损伤的机制。**方法** 80 只 3 个月龄雌性 SAMP8 小鼠随机分为 EE 组和标准环境组(SE 组)。饲养 3 个月后,EE 组和 SE 组小鼠分别随机分为 MPTP 组和生理盐水对照组(NS 组),每组 20 只。MPTP 组小鼠皮下注射 MPTP(14 mg/kg 每 2 h 一次,共 4 次),NS 组小鼠皮下注射等量的生理盐水。第 7 天取鼠脑采用 RT-PCR 方法观测黑质 BDNF mRNA,免疫组织化学方法观察黑质 BDNF 免疫反应性的表达。**结果** EE+NS 组与 SE+NS 组比较,黑质 BDNF mRNA 表达增加( $P<0.01$ );黑质区 BDNF-ir 阳性细胞数及矫正光密度(COD)值均增加( $P<0.01$ )。SE+MPTP 组与 SE+NS 组比较,黑质 BDNF mRNA 表达下降( $P<0.001$ );黑质区 BDNF-ir 阳性细胞数及 COD 值均下降( $P<0.01$ )。EE+MPTP 组与 SE+MPTP 组比较,黑质 BDNF mRNA 表达增加( $P<0.01$ );黑质区 BDNF-ir 阳性细胞数及 COD 值均增加( $P<0.01$ )。**结论** EE 能增加 SAMP8 小鼠黑质区 BDNF mRNA 及 BDNF-ir 的阳性表达,降低 MPTP 对 SAMP8 小鼠黑质的损伤,对黑质有保护作用。

**[关键词]** 丰富环境;1-甲基-4-苯基-1,2,3,6-四氢吡啶;快速老化小鼠;神经营养因子

**[中图分类号]** R 742.5 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 0258-879X(2010)11-1179-05

### Intervention effects of enriched environment on brain damage of MPTP-induced senescence-accelerated prone mice

YUAN Zhen-yun, WANG Ming-wei\*, GU Ping, CUI Dong-sheng, WANG Yan-yong, GENG Yuan

First Hospital of Hebei Medical University, Brain Aging and Cognitive Neuroscience Laboratory of Hebei Province, Shijiazhuang 050031, Hebei, China

**[Abstract]** **Objective** To observe the effects of enriched environment(EE) on brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in substantia nigra (SN) of senescence-accelerated prone mice, so as to explore the possible mechanism of EE in alleviating MPTP-induced damage and in protecting dopaminergic neurons in the SN. **Methods** Totally 80 3-month old female SAMP8 mice were averagely assigned to EE and standard environment (SE) groups at random. After three months, the mice in each group were further divided into 2 subgroups at random: MPTP group and NS group ( $n=20$ ). The MPTP groups received subcutaneous injection of MPTP, and the NS mice were treated with an equal volume of NS. At the seventh day, the mice were sacrificed for RT-PCR and immunohistochemistry staining. RT-PCR was used to examine BDNF mRNA expression and immunohistochemistry staining was used to examine BDNF-ir expression. **Results** Compared with SE+NS mice, EE+NS mice had significantly increased BDNF mRNA expression( $P<0.01$ ), and the number of BDNF-ir cell and COD values in SN were also significantly increased ( $P<0.01$ ). Compared with SE+NS mice, SE+MPTP mice showed significantly decreased BDNF mRNA expression ( $P<0.001$ ), and the number of BDNF-ir cells and the COD values in SN of mice were significantly decreased ( $P<0.01$ ). Compared with SE+MPTP mice, EE+MPTP mice showed increased BDNF mRNA expression ( $P<0.01$ ), and the number of BDNF-ir cells and the COD values in SN were significantly increased ( $P<0.01$ ). **Conclusion** EE can increase BDNF mRNA expression and BDNF-ir cell number in SN of SAMP8 mice, alleviating MPTP-induced SN damage.

**[Key words]** enriched environment; 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine; senescence accelerated mouse; neurotrophic factor

[Acad J Sec Mil Med Univ, 2010, 31(11):1179-1183]

**[收稿日期]** 2010-06-29 **[接受日期]** 2010-08-24

**[基金项目]** 河北省自然科学基金(C2009001242),河北省卫生厅课题(20090338). Supported by Natural Science Foundation of Hebei Province(C2009001242) and Project of Health Department of Hebei Province(20090338).

**[作者简介]** 苑振云,博士,副教授,副主任医师. E-mail: yuanzy2001@yahoo.com.cn

\* 通讯作者(Corresponding author). Tel: 0311-85917005, E-mail: wmw@jyyy.com.cn

帕金森病 (Parkinson disease, PD) 是一种慢性进展性神经系统退行性疾病,其发病机制不清,使临床预防和治疗受到一定限制。脑源性神经营养因子 (brain-derived neurotrophic factor, BDNF) 是细胞凋亡介导细胞死亡的潜在抑制剂和毒素诱导多巴胺神经元退化的抑制剂,越来越多证据显示 BDNF 缺乏是 PD 发病原因之一<sup>[1]</sup>。大量的多巴胺能神经元由于失去了 BDNF 的保护和营养作用,最后发生变性、死亡。在病程上,黑质多巴胺能神经元减少发生在临床症状出现之前,提示黑质多巴胺系统存在一定的可塑性,上调黑质神经营养因子 (neurotrophic factors, NTFs) 表达可能会减慢多巴胺能神经元退行性变速度。因此对于 NTFs 的研究可能会对防治 PD 提供有效策略。近年来,丰富环境 (enriched environment, EE) 对实验动物行为及脑功能的研究越来越受到重视。已报道 EE 能保护多巴胺能神经元降低 MPTP 的损伤<sup>[2]</sup>,那么 EE 是否通过上调黑质部位 BDNF 的表达而发挥保护作用? 本研究用 MPTP 干预快速老化小鼠 (senescence accelerated mouse prone8, SAMP8) 制备 PD 模型,探讨 EE 对黑质部位 BDNF 表达的改变。

## 1 材料和方法

### 1.1 动物分组及处理

选用雌性 3 个月龄 SAMP8 小鼠 80 只,平均体质量 (23.23 ± 0.15) g,由香港中文大学解剖系姚大卫教授赠送。标准啮齿类动物饲料喂食,自由进食水,室温 23~25℃,保持 12 h 照明、12 h 黑暗的周期。按体质量采用随机数字法将 SAMP8 小鼠分为 EE 组和标准环境 (standard environment, SE) 组,每组各 40 只,分别在 EE 和 SE 条件下饲养 3 个月。

### 1.2 环境

#### 1.2.1 丰富环境

长×宽×高为 52 cm×37 cm×22 cm 的塑料笼,内有 2 个滚轮 (15 cm 直径)、1 个平台 (8 cm 高)、6~7 个隧道 (4 cm 直径)、6~7 个不同形状和颜色的玩具。每 3 d 做一次清洁并用新形状、颜色、材料的物品替换旧的物品,重摆物品的位置。1 笼内放 8~12 只小鼠。

#### 1.2.2 标准环境

长×宽×高为 32 cm×20 cm×15 cm 的塑料笼,笼内只有垫料。1 笼内放 4~6 只小鼠。

### 1.3 试剂与仪器

1-甲基-4-苯基-1,2,3,6-四氢吡啶 (1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine,

MPTP,美国 Sigma 公司),兔源 BDNF 多克隆抗体 (美国 Chemicon 公司),BDNF 引物 (上海生工生物工程技术有限公司),RT 反应体系试剂、PCR 反应体系试剂 (美国 Promega 公司),生物素化二抗、封闭用正常山羊血清、辣根过氧化物酶标记的链霉卵白素原液 (北京中杉金桥公司),其余试剂均为国产分析纯。MJ Research PTC-200 PCR 热循环仪 (美国),DYY-III-6B 电泳仪 (中国北京),JEDA801E 捷达凝胶成像分析系统 (中国江苏)。

### 1.4 模型制备

在不同环境中饲养 3 个月后,EE 组、SE 组 SAMP8 小鼠随机分为 MPTP 组和 NS 组,每组 20 只。MPTP 组背部皮下注射 MPTP (14 mg/kg),每 2 h 一次,共 4 次;NS 组背部皮下注射等量的生理盐水。

### 1.5 RT-PCR 检测

在造模后第 7 天取 MPTP、NS 组 SAMP8 各 10 只,快速断颈,迅速取出脑组织,分离出黑质,液氮中冻存。用 TRIzol 法提取总 RNA。测定 RNA 浓度,−80℃ 保存备用。合成 cDNA,−38℃ 保存备用。 $\beta$ -actin 上游引物:5'-TCA GGA GGA GCA ATG ATC TTG -3',下游引物:5'-TCC TCC CTG GAG AAG AGC TA -3',扩增片段长度 302 bp;BDNF 上游引物:5'-TCG CTT CAT CTT AGG AGT -3',下游引物:5'-TCA ACA TAA ACC ACC AAC -3',扩增片段长度 445 bp。具体循环参数如下:94℃ 预变性 2 min 进入循环,94℃ 变性 45 s,55℃ 退火 45 s,72℃ 延伸 1 min,经 30 个循环扩增后 72℃ 延伸 5 min。BDNF 反应产物和  $\beta$ -actin 的 PCR 反应产物用 15 g/L 琼脂糖凝胶进行电泳。用凝胶成像分析系统进行图像分析,计算二者的比值,以此作为 BDNF mRNA 的相对表达量。

### 1.6 免疫组织化学染色

在造模后第 7 天取 MPTP、NS 组 SAMP8 各 10 只,麻醉,开胸,灌注。将鼠脑固定于 4% 多聚甲醛。24 h 后将固定好的组织块经常规梯度乙醇脱水,二甲苯透明,石蜡包埋。连续切片,厚度为 5  $\mu$ m,取切片裱于涂有多聚赖氨酸的载玻片上。切片常规脱蜡至水。0.3% 过氧化氢室温下孵育 20 min。0.1 mol/L 枸橼酸缓冲液 (pH 6.0) 微波炉内修复,98℃ 维持 20 min。冷却至室温。10% 山羊血清 37℃ 温箱湿盒内孵育 30 min。滤纸吸去多余血清,加入一抗 (兔抗 BDNF 多克隆抗体)。4℃ 过夜。滴加生物素化二抗工作液,37℃ 温箱湿盒内孵育 30 min。滴加辣根过氧化物酶标记的链霉卵白素工作液,37℃ 温箱湿盒内孵育 30 min。

DAB 显色 2~5 min。自来水充分冲洗, 终止显色。封片。

选取左右对称、黑质解剖结构明显的切片, 光镜下 ( $\times 200$ ) 对各组黑质区 BDNF 免疫反应性 (BDNF-ir) 进行细胞计数。每只小鼠取 3 张脑片, 各组切片选取部位尽量一致, 每张随机选一侧黑质区 3 个不同的视野, 计数胞体轮廓清晰的细胞, 求其平均值。并应用图像分析系统测定黑质区免疫阳性细胞的光密度 (optical density, OD) 值, 同时测定同一张切片上的大脑脚锥体束的 OD 值作为背景, 用 BDNF-ir 细胞的 OD 值减去锥体束的 OD 值作为矫正光密度 (corrected optical density, COD) 值, 用 COD 值进行比较分析, 每只小鼠取 3 张脑片, 每张随机选一侧黑质区 3 个不同的视野, 求平均值。

1.7 统计学处理 所有数据均用  $\bar{x} \pm s$  表示, 采用 SAS 8.1 软件进行统计分析, 多组间差异应用单因素方差分析 (one-way ANOVA), 两两比较用 SNK 检验, 检验水平 ( $\alpha$ ) 为 0.05。

## 2 结果

2.1 黑质 BDNF mRNA 表达 由图 1 可见, EE+NS 组与 SE+NS 组比较, 黑质 BDNF mRNA 表达增加 ( $P < 0.01$ ); EE+MPTP 组与 EE+NS 组比较, 黑质 BDNF mRNA 表达下降 ( $P < 0.001$ ); SE+MPTP 组与 SE+NS 组比较, 黑质 BDNF mRNA 表达下降 ( $P < 0.001$ ); EE+MPTP 组与 SE+MPTP 组比较, 黑质 BDNF mRNA 表达增加 ( $P < 0.01$ )。

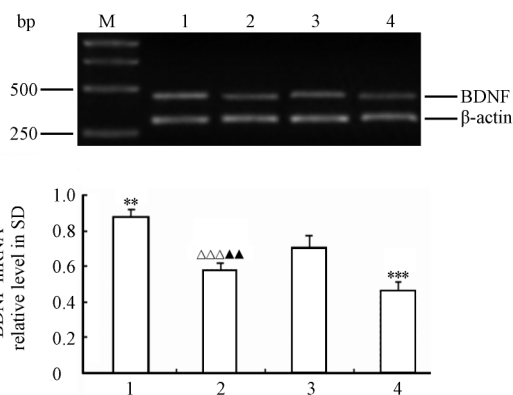


图 1 SAMP8 小鼠黑质 BDNF mRNA 的表达

Fig 1 Analysis of BDNF mRNA expression in substantia nigra of SAMP8 mice

M: Marker; 1: EE+NS; 2: EE+MPTP; 3: SE+NS; 4: SE+MPTP. BDNF: Brain-derived neurotrophic factor; EE: Enriched environment; SE: Standard environment; NS: Normal saline; MPTP: 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine; \*\*  $P < 0.01$ , \*\*\*  $P < 0.001$  vs SE+NS group;  $\Delta\Delta\Delta P < 0.001$  vs EE+NS group;  $\blacktriangle P < 0.01$  vs SE+MPTP group.  $n=10$ ,  $\bar{x} \pm s$

2.2 黑质 BDNF 免疫组织化学表达 BDNF 免疫反应阳性为细胞质着棕黄色。由图 2 可见, SE+NS 组黑质区 BDNF-ir 细胞密集, 着色深; 与 SE+NS 组比较, EE+NS 组黑质区 BDNF-ir 细胞更加密集, 着色更深, BDNF-ir COD 值增加 ( $P < 0.01$ )。MPTP 组与 NS 组比较, 胞质着色浅, 分布较稀疏, 有些细胞看似空泡状, 有些细胞已经破碎, 以 SE+MPTP 组较为明显。EE+MPTP 组与 SE+MPTP 组比较, BDNF-ir COD 值增加 ( $P < 0.01$ )。

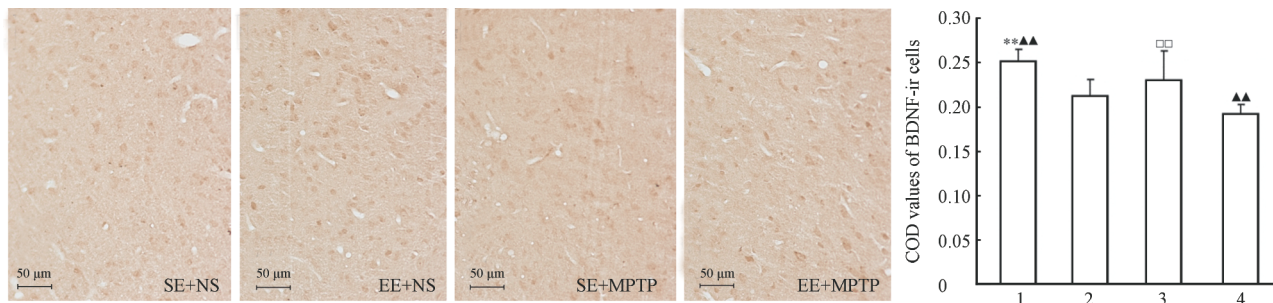


图 2 SAMP8 小鼠黑质 BDNF 免疫反应阳性细胞的表达

Fig 2 Expression of BDNF-ir cells in substantia nigra of SAMP8 mice

1: EE+NS; 2: EE+MPTP; 3: SE+NS; 4: SE+MPTP. COD: Corrected optical density; BDNF: Brain-derived neurotrophic factor; EE: Enriched environment; SE: Standard environment; NS: Normal saline; MPTP: 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine; \*\*  $P < 0.01$  vs SE+NS group;  $\blacktriangle P < 0.01$  vs EE+MPTP group;  $\square P < 0.01$  vs SE+MPTP group.  $n=10$ ,  $\bar{x} \pm s$

### 3 讨论

帕金森病(PD)是一种常见于中老年人的神经系统退行性疾病,其基本病理改变是中脑黑质多巴胺能神经元慢性退行性改变。合适的动物模型对于PD的研究很重要。已有研究显示 MPTP-SAMP8模型在神经病理、神经生化和行为学方面表现出与 MPTP-C57BL/6J-PD小鼠类似的特征<sup>[3-4]</sup>。MPTP-SAMP8-PD模型体现了衰老和神经毒素两方面的作用。本研究选择 SAMP8小鼠为实验动物制备PD模型,而且选择环境干预年龄从3个月到6个月,基本符合人类从青年到老年的年龄阶段。

关于PD的病因及发病机制近年来提出了NTFs缺乏假说,认为各种NTFs的缺乏可能是黑质神经元退变的原因<sup>[5]</sup>。NTFs是靶细胞产生的天然蛋白质。已从分子水平证实NTFs是神经细胞发生中存活、分化的依赖因子,是发育成熟神经元功能的调控因子,也是神经元受损害或病变中保护其存活和促进其再生的必需因子。BDNF能促进啮齿类动物受损的多巴胺能神经元的存活,BDNF缺乏可能在PD发生上起重要作用<sup>[6]</sup>。大量的体内外实验均表明<sup>[7-8]</sup>BDNF对多巴胺能神经元具有显著的保护和促进修复作用,可有效防止及对抗6-羟基多巴、MPTP等所致的多巴胺能神经元的变性、死亡,使酪氨酸羟化酶(tyrosine hydroxylase,TH)阳性细胞和神经突起数目增加,增强多巴胺能神经元的功能,提高多巴胺水平,改善帕金森模型动物的症状。临床研究发现PD患者黑质区BDNF蛋白及mRNA表达水平明显低于正常对照组<sup>[9-10]</sup>,有抑郁症的PD患者在西酞普兰治疗后脑脊液中BDNF水平低于只有抑郁症的患者<sup>[11]</sup>。本研究也发现MPTP致SAMP8-PD小鼠模型黑质区BDNF mRNA、BDNF-ir阳性细胞及相应的COD值低于NS组。提示MPTP-PD模型小鼠黑质区BDNF表达降低。所有这些结果都提示BDNF与PD发生和发展有关。因此,能够上调中脑黑质区BDNF表达的方法可能是防治PD的有效策略之一。但BDNF相对分子质量大,不能通过血脑屏障,常规的给药方式不能起作用。

近年来,对EE的研究越来越受到重视。EE指的是环境设置:一组动物生活在较大的笼子内,内有平台、滚轮、隧道和一些玩具,这个环境蕴含着社会交往、学习和记忆、感觉和运动刺激<sup>[12]</sup>。不同实验

室的EE设置不同。EE中较大的笼子提供动物更多的活动机会,较多的动物能提供更多的交往,隧道和玩具能增加探索、视觉和体感。动物可以通过滚轮自愿运动,自愿的运动能明显影响脑功能、刺激运动皮质。EE能增加脑重和体积,增加树突分支和突触的形成,促进神经信号传导和可塑性,改变神经递质系统<sup>[13-14]</sup>、改变NTFs的水平<sup>[15]</sup>。早期大量临床研究集中在EE对脑卒中康复和脑发育的作用,发现EE能够改善脑功能,加强在复杂的行为学测试中解决问题的能力<sup>[12]</sup>。国外研究报道EE在6-羟基多巴制作的PD鼠模型中可诱导黑质细胞可塑性并改善运动行为<sup>[16]</sup>,EE能保护整个黑质纹状体系统抵抗6-羟基多巴的毒素作用<sup>[17]</sup>。我实验室已报道EE能增强SAMP8小鼠抵抗MPTP的能力,MPTP注射后,EE组小鼠TH mRNA下降明显少于SE组,EE组小鼠TH免疫反应阳性细胞下降0.4228而SE组小鼠下降0.5377<sup>[2]</sup>。

本研究显示EE组小鼠黑质区BDNF mRNA、BDNF蛋白表达均高于SE组,而且EE组小鼠在MPTP注射后黑质区BDNF mRNA、BDNF蛋白表达均高于SE组MPTP注射后的小鼠。神经元退行性变的可能分子机制是神经元处于凋亡前状态,此时若给予积极的干预措施,有望逆转或减缓神经元退行性改变。EE可能是促使了内源性BDNF蛋白的合成或局部分泌,从而保护或挽救受损的多巴胺能神经元,也就有可能延缓或阻止多巴胺神经元的变性、死亡,从而预防或延缓PD的发生。当然也可能是多种NTFs参与保护多巴胺能神经元,EE是否影响了其他NTFs共同保护多巴胺能神经元仍需进一步探讨。

### [参考文献]

- [1] Scalzo P, Kümmer A, Bretas T L, Cardoso F, Teixeira A L. Serum levels of brain-derived neurotrophic factor correlate with motor impairment in Parkinson's disease[J]. *J Neurol*, 2010, 257:540-545.
- [2] Yuan Z Y, Gu P, Liu L, Wang Y Y, Liu J, Cui D S, et al. Neuroprotective effects of enriched environment in MPTP-treated SAMP8 mice[J]. *Neurosci Lett*, 2009, 454:6-10.
- [3] 刘静, 王彦永, 刘力, 王全懂, 苑振云, 张忠霞, 等. MPTP对快速老化小鼠黑质纹状体系统的急性损害及小胶质细胞的激活[J]. *第二军医大学学报*, 2009, 30:151-156.  
Liu J, Wang Y Y, Liu L, Wang Q D, Yuan Z Y, Zhang Z X, et al. Acute damage of nigrostriatal system in MPTP-treated senescence accelerated mouse and damage-related microglial activation[J]. *Acad J Sec Mil Med Univ*, 2009, 30:151-156.

- [4] Liu J, Wang Y Y, Liu L, Wang Q D, Yuan Z Y, Zhang Z X, et al. Damage to the nigrostriatal system in the MPTP-treated SAMP8 mouse[J]. *Neurosci Lett*, 2008, 448: 184-188.
- [5] Youdim M B, Maruyama W, Naoi M. Neuropharmacological, neuroprotective and amyloid precursor processing properties of selective MAO-B inhibitor antiparkinsonian drug, rasagiline [J]. *Drugs Today (Bare)*, 2005, 41: 369-391.
- [6] Chen C M, Chen I C, Chang K H, Chen Y C, Lyu R K, Liu Y T, et al. Nuclear receptor NR4A2 IVS6 +18insG and brain derived neurotrophic factor (BDNF) V66M polymorphisms and risk of Taiwanese Parkinson's disease [J]. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, 2007, 144B: 458-462.
- [7] Spina M B, Squinto S P, Miller J, Lindsay R M, Hyman C. Brain-derived neurotrophic factor protects dopamine neurons against 6-hydroxydopamine and N-methyl-4-phenylpyridinium ion toxicity: involvement of glutathione system [J]. *J Neurochem*, 1992, 59: 99-106.
- [8] Lindsay R M, Wiegand S J, Altar C A, DiStefano P S. Neurotrophic factors: from molecules to man [J]. *Trends Neurosci*, 1994, 17: 182-190.
- [9] Chauhan N B, Siegel G J, Lee J M. Depletion of glial cell line-derived neurotrophic factor in substantia nigra neurons of Parkinson's disease brain [J]. *J Chem Neuroanat*, 2001, 21: 277-288.
- [10] Howells D W, Porritt M J, Wong J Y, Batchelor P E, Kalnins R, Hughes A J, et al. Reduced BDNF mRNA expression in the Parkinson's disease substantia nigra [J]. *Exp Neurol*, 2000, 166: 127-135.
- [11] Palhagen S, Qi H, Martensson B, Walinder J, Granerus A K, Svenningsson P. Monoamines, BDNF, IL-6 and corticosterone in CSF in patients with Parkinson's disease and major depression [J]. *J Neurol*, 2010, 257: 524-532.
- [12] Mora F, Segovia G, del Arco A. Aging, plasticity and environmental enrichment: structural changes and neurotransmitter dynamics in several areas of the brain [J]. *Brain Res Rev*, 2007, 55: 78-88.
- [13] Nithianantharajah J, Hannan A J. Enriched environments, experience-dependent plasticity and disorders of the nervous system [J]. *Nat Rev Neurosci*, 2006, 7: 697-709.
- [14] Hamilton D A, Kolb B. Differential effects of nicotine and complex housing of subsequent experience-dependent structural plasticity in the nucleus accumbens [J]. *Behav Neurosci*, 2005, 119: 355-365.
- [15] Bezdard E, Dovero S, Belin D, Duconger S, Jackson-Lewis V, Przedborski S, et al. Enriched environment confers resistance to 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine and cocaine: involvement of dopamine transporter and trophic factors [J]. *J Neurosci*, 2003, 23: 10999-11007.
- [16] Steiner B, Winter C, Hosman K, Siebert E, Kempermann G, Petrus D S, et al. Enriched environment induces cellular plasticity in the adult substantia nigra and improves motor behavior function in the 6-OHDA rat model of Parkinson's disease [J]. *Exp Neurol*, 2006, 199: 291-300.
- [17] Anastasia A, Torre L, de Erausquin G A, Masco D H. Enriched environment protects the nigrostriatal dopaminergic system and induces astroglial reaction in the 6-OHDA rat model of Parkinson's disease [J]. *J Neurochem*, 2009, 109: 755-765.

[本文编辑] 孙岩

## • 书 讯 •

## 《全身振动训练的理论与实践》已出版

本书由李玉章主编,第二军医大学出版社出版,ISBN 978-7-5481-0115-4,16开,定价:33.00元。

振动训练法是一种新兴的非传统的训练方法,是一种让受试者借助于专门设计的振动平台的振动刺激使人体产生适应性反应的外界干预方法。近些年来该方法在国外的众多领域得到广泛的推广和应用,取得了一些积极的治疗和训练效果。

本书共分为11章。从对振动训练国内外前期研究成果的文献分析,到运用先进的表面肌电测试、足底压力测试以及关节肌力测试等研究方法,对不同振动模式的振动特性、振动中的肌肉激活特征和协调模式、不同振动产生的足底压力特征、周期性训练之后的关节肌力变化特征等实验研究,逐一展开深入、综合的讨论,以期对振动力量训练方法的创新提供理论依据,为更科学地使用该类仪器提供客观参考。

本书由第二军医大学出版社出版发行科发行,全国各大书店均有销售。

通讯地址:上海市翔殷路800号,邮编:200433

邮购电话:021-65344595,65493093

<http://www.smmup.com>