

微波辐射致心脏损伤的研究进展

钟秀宏, 叶龙, 吕士杰, 蔡建辉

摘要: 心脏是微波辐射较为敏感的靶器官之一。由于心脏是循环系统的动力器官, 其结构和功能的异常势必影响全身各器官系统的血液供应。因此, 微波辐射对心脏影响已逐渐成为国内外学者关注的焦点。本文就微波辐射对心脏结构和功能影响的相关研究作一综述报道。

关键词: 微波; 辐射; 心脏; 结构; 功能

Research Advance on Heart Injury Induced by Microwave Radiation ZHONG Xiu-hong, YE Long, LÜ Shi-jie, CAI Jian-hui (Basic Medical College, Jilin Medical College, Jilin 132013, China). Address correspondence to CAI Jian-hui, E-mail: 765994860@qq.com · The authors declare they have no actual or potential competing financial interests.

Abstract: Heart is one of the sensitive target organs of microwave radiation. As a power-generating organ of circulatory system, any anomalousness structure or function is bound to have an influence on the blood supply of the whole body. Therefore, the effect of microwave radiation on heart has gradually become a research focus all over the world. This article reviewed recent advance on the cardiac structure and function influenced by microwave radiation.

Key Words: microwave; radiation; heart; structure; function

电磁辐射是带静电荷的粒子被加速时所发出的辐射, 又称为电磁波。微波 (microwave) 是指频率为 300 MHz~300 GHz (波长 1 m~1 mm) 的电磁波^[1]。微波技术, 已经被广泛应用于国防、工农业生产、交通运输、通讯、信息产业、医疗和科学研究等各个领域。微波辐射在给人们带来好处与方便的同时, 也对人体造成损伤, 微波辐射的生物效应越来越受到关注。大量研究证实, 心脏是微波辐射较为敏感的靶器官之一^[1-6]。由于心脏是循环系统的动力器官, 其结构和功能的异常势必影响全身各器官系统的血液供应。因此, 微波辐射对心脏的影响已逐渐成为国内外学者关注的焦点。本文仅就微波辐射对心脏结构和功能影响的相关性研究作一综述报道。

1 微波辐射对心脏形态结构的影响

大量研究显示, 电磁波被生物体吸收后, 可引起心脏损伤, 其损伤效应与微波辐射的平均功率密度密切相关。潘敏鸿^[2-3]采用 S 波段辐照大鼠, 综合应用 HE (hematoxylin-eosin staining) 和 PTAH (phosphotungstic acid hematain) 染色技术, 发现 10 mW/cm²

以上功率微波辐射可引起心脏组织结构的损伤, 轻者会导致细胞变性, 重者会引起细胞坏死和凋亡, 其中以窦房结、房室结、传导纤维的病变更为明显。以下即为微波辐射引起心肌、传导系统和心肌间质损伤的三个方面的综述。

1.1 心肌病变

张静等^[4]发现 10 mW/cm² 微波辐射可导致心肌纤维排列紊乱, 线粒体空化、肿胀, 闰盘结构模糊不清等。潘敏鸿等^[2]注意到 10~50 mW/cm² 微波辐射后 6 h, 心肌细胞见水样变性, 胞浆淡染, 心肌纤维呈波浪状排列, 线粒体空化、肿胀等, 病变于 7 d 内呈进行性加重。钟秀宏等^[5]采用 100 mW/cm² 高功率微波照射大鼠 6 min, 超微结构下观察发现, 辐射后第 1, 7 天大鼠部分心肌细胞肌丝排列紊乱, 甚至溶解、断裂, Z 线模糊或消失。邓桦等^[6]研究发现, 1.04 × 10³ W/cm² 微波辐射后 1 h, 光镜下可见心肌纤维排列紊乱, 粗细不均, 肌浆颗粒变性, 辐射后 14 d, 出现肌纤维断裂, 小灶性坏死; 电镜下心肌细胞线粒体肿胀, 嵴排列紊乱或呈均质状, 糖原颗粒显著减少, 膜破裂, 还可见到细胞凋亡图像: 心肌细胞核浓缩, 染色质边集呈环行分布、核仁消失等。从上述心肌病变我们可以看出, 微波辐射功率越高, 心肌损伤病变程度越重, 病变持续时间也越长。

1.2 心脏传导系统病变

窦房结、浦肯野氏纤维和房室结同属心脏传导系统, 均含有丰富的自律细胞。微波辐射可直接造成传导系统的结构性破坏。LIEW 等^[7]早在 1996 年发现房室结经微波消融后, 出现类似于热烧伤的改变, 可观察到凝固性坏死。而后国内学者对微波辐射致心脏传导系统损伤进行了形态学方面的研究, 如潘

DOI: 10.13213/j.cnki.jeom.2014.0244

[基金项目] 吉林省教育厅十一五科学技术研究项目 (编号: 吉教科合字 2010 第 251 号); 吉林省教育厅十二五科学技术研究项目 (编号: 吉教科合字 2012 第 495 号); 吉林省教育厅十二五科学技术研究项目 (编号: 吉教科合字 2013 第 348 号)

[作者简介] 钟秀宏 (1971—), 女, 硕士生, 副教授; 研究方向: 微波辐射防护; E-mail: xzhzhong0611@163.com

[通信作者] 蔡建辉, E-mail: 765994860@qq.com

[作者单位] 吉林医药学院基础医学院, 吉林 132013

敏鸿等^[2]发现大鼠在 10~50 mW/cm² 辐照后 6 h 窦房结 P 细胞颗粒变性, 7 d 时 P 细胞核浓缩、坏死, 并且照射剂量越大, 损伤越重, 14 d 病变减轻, P 细胞胞浆嗜酸性增强。邓桦等^[8]也注意了 HPM 对窦房结和浦肯野细胞结构的影响, 研究发现, HPM 辐照后窦房结和浦肯野细胞结构均出现水肿和透明变性, P 细胞胞浆中出现大量空泡, 部分细胞核边移; 浦肯野纤维横纹及闰盘消失, 严重者可见肌浆凝聚且呈竹节样变化^[6]。而后他又观察了脉冲微波辐照后对心脏的影响, 研究发现 HPPM (脉冲微波辐射) 辐照大鼠后, 全心都有损伤病变, 以传导纤维的损伤更为严重, 并且与心肌纤维的病变相比, 窦房结和浦肯野 (Purkinje) 细胞出现了更为明显和长久的变化。从上述研究看, 目前众多学者普遍认为心脏传导系统可能是脉冲微波辐射损伤的敏感部位^[9]。

1.3 心肌间质病变

成纤维细胞和血管内皮细胞等间质细胞在数量上占据心脏的 2/3, 高功率微波辐照对心脏间质细胞的生存能力和细胞活力同样会造成一定影响^[9]。光镜下, 间质表现为心肌间质细胞极度肿胀、胞浆中出现大量空泡^[9], 血管扩张淤血^[2], 炎细胞浸润, 成纤维细胞增生, 为非特异性改变。电镜下, 原有紧密联接和桥粒等结构消失, 间质内可见闰盘分离, 间隙明显增宽。毛细血管壁中微饮泡数量明显增多, 管壁细胞间隙增宽、有大量血浆成分渗出^[6]。从上述微波辐射对心脏形态学的研究可以看出, 微波辐射功率密度越大, 心脏损伤越严重。损伤病变特点具有速发性、持续性和缓慢恢复性, 在照射剂量基本相同时, 重复照射引起的损伤比单次照射引起的损伤更为严重。

2 微波辐射对心脏功能的影响

微波辐射对心脏功能的影响主要表现在心肌舒缩功能、内分泌功能障碍, 以及心率、心电图、心肌酶谱的改变。

2.1 心肌舒缩功能改变

微波辐射可造成线粒体的损伤, 势必会引起心肌细胞的能量代谢障碍, 从而引起心肌的舒缩障碍。微波辐射可抑制钙泵, 使钙离子不易排出, 进而导致收缩的心肌不能及时舒张。 β_1 -肾上腺素受体和 M2 胆碱能受体二者介导的信号传导途径对于心肌收缩力和收缩频率的调控也起到非常关键的作用。研究^[10]显示, 高功率微波辐射可增强大鼠左心室内膜下及肌层心肌细胞 β_1 -肾上腺素受体和 M2 胆碱能受体的表达。因此, 心肌舒缩功能改变一方面与能量代谢有关, 另一方面与心肌的信号传导有关。

2.2 心脏内分泌功能改变

由于心钠素 (atrial natriuretic polypeptide, ANP) 和内皮素 (endothelin-1, ET-1) 等肽类激素在调节心脏功能及形态变化方面起重要的作用。潘敏鸿等^[11]发现 10~100 mW/cm² 的 HPM 辐照组血浆心钠素浓度于辐射 1 d 后进行性升高, 第 7 天达到高峰, 第 14 天恢复正常, 且在研究范围内, 血浆 ANP 浓度升高幅度与辐射剂量呈正相关, 血浆内皮素浓度在高功率微波辐射后 7 d 内均见升高趋势, 于第 14 天恢复正常。因此, 心脏功能紊乱可能与微波辐射引起心脏分泌的某些激素增加或减少有关。

2.3 心电图改变

心电图 (electrocardiogram, ECG) 是反映心脏电信号异常的敏感指标之一, 可记录心脏兴奋的产生、传导和恢复过程中生物电的变化。由于微波辐射后, 心脏功能变化常与生物电变化相联系, 因此, 在实验方法学中, ECG 是研究微波辐射致心脏损伤的一个有价值的观察指标^[12]。研究发现, 微波功率强度不同, 心电图表现也不一样, 存在一定的剂量效应关系。低功率密度微波辐射心电图以窦性心动过缓伴不齐为主, 而中高功率微波辐射心电图可见缺血性改变, 如 T 波倒置、ST 段升高, 以及传导阻滞等^[13]。流行病学调查研究表明^[14-15], 长期暴露于低强度微波辐射人群中的人心电图, 窦性心律不齐及窦性心动过缓的发生率明显高于非暴露组, 表现为 P-R 间期及 Q-T 间期均延长, 推测其发生可能与微波辐射引起窦房结损伤有关, 但该结果缺少大量而全面的样本提供佐证。而后刘燕青等^[12]进一步探讨了不同强度微波辐射对大鼠窦房结功能的影响, 研究发现, 5 mW/cm² 组大鼠于辐射后 6 m 内 ECG 未见明显异常; 10 mW/cm² 和 50 mW/cm² 组大鼠于辐射后 ECG 出现窦性心律不齐及窦房结内游走性心律改变, 即在同一导联中的 P 波大小及形态略有差异或 P 波振幅由高到低再由低到高逐渐发生变化, 但 P 波的方向、时程没有改变, 仍为窦性 P 波, 这种改变在辐射后即刻出现, 以 50 mW/cm² 组最为明显, 在辐射后 7~14 d 逐渐恢复。上述进一步说明 10~50 mW/cm² 微波辐射可影响大鼠窦房结功能。徐新萍等^[16]发现, 11 mW/cm² 组心率于辐射后即刻明显减慢, 心电图 R 波和 T 波波幅均于辐射后 1 d 内显著降低, 且心律不齐, 第 30 天时基本恢复。

2.4 心率变异性改变

心率变异性 (heart rate variability, HRV) 是评价心脏自主神经活动的较好指标, 电磁辐射可影响 HRV。流行病学调查发现, 长期显露于低强度微波辐射人群的心率明显低于非暴露组^[15]。丁建松等^[17]使发育正常的鸡胚在孵化第 5 天至第 20 天整体接受 16 d 的 900 MHz 微波辐射, 功率为 1.5 mW/cm², 4 h/d, 结果显示, 第 20 天照射组的鸡胚心率与对照组相比显著降低, 提示短时间低功率微波辐射尚不能引起鸡胚心率发生改变, 但胚胎期长期接触低功率微波辐射可能导致心率减慢。近年来刘燕青等^[12]观察了不同功率一次性短期高功率微波辐射后大鼠近期、中期和远期心电图特点, 他们发现微波辐射后大鼠心率即刻呈加快趋势, 但辐射 3 个月和 6 个月后 10 mW/cm² 和 50 mW/cm² 两组心率呈减慢趋势, 且以上改变与辐射剂量 (在 10~50 mW/cm² 范围内) 呈正相关。

2.5 心肌酶改变

心肌受损时, 心肌细胞内各种酶释放入血, 引起一系列血清酶学的变化。心肌酶谱是反映心肌损伤的重要标志物, 临床上有较高的诊断价值。曹晓哲等^[18]研究发现, 当电磁脉冲 (EMP) 照射猕猴后其心肌酶谱早期即出现明显的紊乱, 其中的 LD-1 在照射后 6 h 即明显升高并维持这一升高趋势至 28 d, CK-MB 在照射后 6 h 时即明显升高达到峰值, 此后逐渐降低, 14 d 后逐渐恢复。张雪岩等^[19]也发现, 微波辐射后大鼠血清乳酸脱氢酶 (lactate dehydrogenase, LDH) 和天门冬氨酸转氨酶 (aspartate aminotransferase, AST) 有增高的趋势。从上述结果看

出,微波照射不仅可致心肌酶早期紊乱,而且也间接说明它可直接引起心肌组织的损伤。

3 微波辐射对心脏损伤的机理探讨

3.1 氧化应激破坏细胞膜的稳定性

生理状态下,生物体内自由基的产生与抗氧化体系对自由基的清除处于一种动态平衡,微波辐射后体内酶含量的改变,可破坏这种平衡,从而影响机体的功能。张清俊等^[20]采用S波段微波对小鼠进行照射,结果显示,心肌超氧化物歧化酶活性减低,而丙二醛有增加的趋势。超氧化物歧化酶属于抗氧化系统,丙二醛是大量活性氧自由基氧化体内不饱和脂肪酸反应生成的脂质过氧化物,与许多病理现象,如衰老、肿瘤、炎症、缺血、缺氧等有一定关系。因此,微波辐射对于心脏来说是一种有害刺激,它可使机体自由基与抗氧化系统的平衡遭到破坏,当膜脂质过氧化反应增强时,细胞膜的稳定性就会被破坏。

氧化应激也可以干扰能量代谢,使线粒体内ATP合成受阻, $\text{Na}^+\text{K}^+\text{-ATPase}$ 和 $\text{Ca}^{2+}\text{Mg}^{2+}\text{-ATPase}$ 均属于ATP酶,在心肌组织内的主要功能是维持细胞膜两侧离子的分布。如果离子泵活性发生变化,那么必然会引起离子分布紊乱,而 Ca^{2+} 是重要的细胞功能调节阳离子, Ca^{2+} 浓度发生变化,又必会影响心脏的结构和功能。已有研究发现^[20],与假辐射组相比,HPM作用后各辐射组 $\text{Na}^+\text{K}^+\text{-ATPase}$ 和 $\text{Ca}^{2+}\text{Mg}^{2+}\text{-ATPase}$ 活性均有降低的趋势,其中以HPM 30min组 $\text{Ca}^{2+}\text{Mg}^{2+}\text{-ATPase}$ 变化较明显。

3.2 微波辐射改变蛋白质构象

相关研究已经发现,心肌细胞膜是包括微波在内的非电离辐射损伤的靶部位,细胞膜破坏是细胞损伤特别是细胞不可逆损伤的关键环节。邓桦等^[21]从蛋白质构象角度出发探讨微波辐射对心肌细胞膜损伤的分子病理机制,发现脉冲微波辐照后心肌细胞膜的蛋白质结构产生明显变化:细胞膜脂质中 $-\text{CH}_2-$ 、磷脂结构中 $\text{C}=\text{O}$ 、蛋白质酰胺I、II带的伸缩振动峰消失或位移;且蛋白质二级结构出现明显变化,不但 α -螺旋和 β -折叠结构减少,二级结构无序化程度也增加,上述变化均与辐照剂量呈正相关。邓桦等的研究发现,微波辐照后心肌细胞出现形态异常、搏动减慢、细胞活力下降,凋亡和坏死率增加,细胞膜受体活性降低,心肌酶活性紊乱等变化^[22],我们可以推测,上述变化与脉冲微波辐照引起的蛋白质分子构象的改变有关,蛋白质分子构象受损,势必影响细胞膜的结构和功能,从而导致心肌细胞形态和功能的变化。

3.3 微波辐射启动细胞的凋亡程序引起心脏损伤

*Bcl-2*是抗凋亡基因,其表达产物在高功率微波辐照后早期出现一过性增强,随后逐渐降低。*Bax*, *c-Fos*, *P53*均属于凋亡相关蛋白,在高功率微波辐照后,三者表达都增强,而且其表达与照射剂量成正相关^[6]。国内学者^[3,23]观察了微波辐射致大鼠心肌细胞半胱天冬酶-3表达的影响,研究明确了微波辐射可造成心肌细胞损伤,*caspase-3*表达增强,以上结果提示,微波辐射可启动细胞的凋亡程序,从而引起心脏损伤。国外学者对心肌细胞凋亡与线粒体结构和功能的相关性也进行了研究,*SAPRUNOVA VB*等^[24]研究发现,线粒体结构和功能改变与心

肌细胞凋亡显著相关。*KAKINUMA Y*等^[25]认为线粒体参与了凋亡过程的诱导,他们研究发现,线粒体功能抑制剂可显著降低心肌细胞活力,使糖原消耗明显增加,48~72h可见DNA梯带形成,凋亡发生率明显增高,研究进一步发现心肌细胞凋亡与*caspase-3*活性增强有关。

从现阶段的研究来看,微波辐射确实对心脏的形态和生理机能造成一定的影响,心脏损伤的具体表现大致相同,但仍有不同的报道,可能与采用的辐射参数和条件、受试实验动物存在差异以及环境因素有关。因此,总体看来,微波辐射对心脏的损伤效应、致伤机理及其修复规律等尚缺乏较为全面且系统的研究,仍亟待进行深入的研究。

·作者声明本文无实际或潜在的利益冲突。

参考文献:

- [1]田志杰,沈南,吕士杰,等.高强度微波辐射对Wistar大鼠血清SOD、HSP70和肝脏MDA、Mit肿胀的影响[J].四川动物,2009,28(4): 528-531.
- [2]潘敏鸿,彭瑞云,高亚兵,等.S波段高功率微波辐射对大鼠心脏结构和功能的影响研究[J].中国体视学与图像分析,2004,9(3): 147-151.
- [3]潘敏鸿,彭瑞云,高亚兵,等.高功率微波辐射对大鼠心肌超微结构和*caspase-3*表达的影响[J].中华物理医学与康复杂志,2005,27(8): 460-463.
- [4]张静,彭瑞云,王水明,等.长期低剂量微波辐射对大鼠血清生化 and 心脏结构的影响研究[J].军事医学,2011,35(5): 351-354.
- [5]钟秀宏,徐俊杰,刘洪梅,等.高功率微波辐射致大鼠心和肝损伤形态学观察[J].中国公共卫生,2010,26(12): 1559-1560.
- [6]邓桦,王德文,彭瑞云,等.高功率微波对大鼠心肌组织结构损伤及凋亡相关基因表达的研究[J].军事医学科学院院刊,2003,27(1): 30-32.
- [7]LIEW LB, MEAD RH, SHENASA M, et al. In vitro and in vivo results of tran-scathetermicrowave ablation using forward-firing tip antenna design[J]. Pacing Clin Electrophysiol, 1996, 19(11): 2004-2008.
- [8]邓桦,王德文,彭瑞云,等.脉冲微波辐照对实验动物心脏损伤的病理学研究[J].畜牧兽医学报,2006,37(1): 56-60.
- [9]邓桦,王德文,刘杰,等.高功率微波辐照对心肌细胞和心脏间质细胞生存能力和细胞活力影响的研究[J].西北国防医学杂志,2003,24(1): 7-9.
- [10]潘敏鸿,彭瑞云,高亚兵,等.高功率微波辐射后大鼠心脏 β_1 -肾上腺素能受体和M2胆碱能受体表达的变化[J].中华劳动卫生职业病杂志,2005,23(3): 172-174.
- [11]潘敏鸿,彭瑞云,高亚兵,等.高功率微波辐射对大鼠心肌、血浆心钠素和内皮素的影响[J].军事医学科学院院刊,2006,30(1): 37-39.
- [12]刘燕青,彭瑞云,徐新萍,等.微波辐射对大鼠心脏窦房结功能的影响[J].中国体视学与图像分析,2012,17(3): 226-232.
- [13]王德文,彭瑞云.电磁辐射的损伤与防护[J].中华劳动卫生职业病杂志,2003,21(5): 321-322.
- [14]王莉,张士强.247名微波作业人员心电图检查分析[J].职业与健康(下转第984页)

- 510-514.
- [35] STOUT JE, YU VL, BEST MG. Ecology of *Legionella pneumophila* within water distribution systems[J]. Appl Environ Microbiol, 1985, 49(1): 221-228.
- [36] SWANSON MS, HAMMER BK. *Legionella pneumophila* pathogenesis: a fateful journey from amoebae to macrophages[J]. Annu Rev Microbiol, 2000, 54: 567-613.
- [37] FIELDS BS. The molecular ecology of legionellae[J]. Trends Microbiol, 1996, 4(7): 286-290.
- [38] STOREY MV, ASHBOLT J, STENSTROM TA. Biofilms, thermophilic amoebae and *Legionella pneumophila*: a quantitative risk assessment for distributed water[J]. Water Sci Technol, 2004, 50(1): 77-82.
- [39] 阮素云, 郭常义, 许慧慧, 等. 空调循环水系统军团菌微生态与其存活力研究[J]. 环境与职业医学, 2012, 29(1): 12.
- [40] TISON DL, POPE DH, CHERRY WB, et al. Growth of *Legionella pneumophila* in association with blue-green algae(cyanobacteria) [J]. Appl Environ Microbiol, 1980, 39(2): 456-459.
- [41] 王俊升. 军团菌病的研究近况[J]. 山西医药杂志, 2004, 28(3): 221-223.
- [42] 金建敏, 张沪生, 陈东宁. 军团菌肺炎研究进展[J]. 北京医学, 2000, 22(6): 369-371.
- [43] 付洁, 李泉, 杨晓敏, 等. 军团菌病的流行概况和控制对策[J]. 中国公共卫生管理, 2006, 22(6): 501-503.
- [44] KOIDE M, SAITO A, KUSANO N, et al. Detection of *Legionella* spp. in cooling tower by the polymerase chain reaction method[J]. Appl Environ Microbiol, 1993, 59(6): 1943-1946.
- [45] 姚坤. 微生物学(第二版)[M]. 南京: 东南大学出版社, 2004: 179-180.
- (收稿日期: 2014-01-10)
- (英文编辑: 汪源; 编辑: 王晓宇; 校对: 汪源)

(上接第 980 页)

- 康, 2011, 27(4): 416-417.
- [15] 林锦明, 李敏, 黄丽蓉, 等. 对讲机微波辐射对作业人员心电图的影响[J]. 环境与健康杂志, 2008, 25(6): 529-531.
- [16] 徐新萍, 王少霞, 李杨, 等. 微波辐射对猕猴重要脏器生理功能的影响研究[J]. 军事医学, 2011, 35(5): 355-360.
- [17] 丁建松, 汪雪生, 徐燕英, 等. 900 MHz 微波辐射对鸡胚心脏的影响[J]. 环境与职业医学, 2008, 25(1): 51-53.
- [18] 曹晓哲, 王德文, 赵梅兰, 等. 电磁脉冲对猕猴血清生化指标的影响[J]. 军事医学科学院院刊, 2002, 26(1): 35-38.
- [19] 张雪岩, 彭瑞云, 高亚兵, 等. 抗辐灵对微波辐射致大鼠心脏损伤保护作用的探索研究[J]. 中国体视学与图像分析, 2012, 17(2): 167-172.
- [20] 张清俊, 杨昌林, 罗丽华, 等. 高功率微波辐射对小鼠心肌氧化应激及 ATPase 的影响[J]. 航天医学与医学工程, 2012, 25(3): 176-179.
- [21] 邓桦, 宋占军, 王德文, 等. 脉冲微波辐照影响心肌细胞膜蛋白构象及其机制的研究[J]. 光谱学与光谱分析, 2006, 26(8): 1437-1440.
- [22] 邓桦, 王德文, 彭瑞云, 等. 高功率脉冲微波和电磁脉冲辐照对心肌细胞膜电穿孔效应及机理的研究[J]. 生物医学工程学杂志, 2004, 22(4): 672-676.
- [23] 张静, 彭瑞云, 王水明, 等. 安多霖对微波辐射致大鼠心肌细胞半胱天冬酶 caspase-3 表达的影响[J]. 军事医学, 2011, 35(5): 329-332.
- [24] SAPRUNOVA VB, BAKEEVA LE, LAGUZHINSKI LS. Ultrastructure of mitochondria apparatus of cardiomyocytes in apoptosis induced by long-term anoxia in rats[J]. Tsitologiya, 2003, 45(11): 1073-1082.
- [25] KAKINUMA Y, MIYAUCHI T, YUKI K, et al. Mitochondrial dysfunction of cardiomyocytes causing impairment of cellular energy metabolism induces apoptosis, and concomitant increase in cardiac endothelin-1 expression[J]. J Cardiovasc Pharmacol, 2000, 36(5): 201-204.
- (收稿日期: 2014-03-11)
- (英文编辑: 汪源; 编辑: 洪琪; 校对: 葛宏妍)