

模拟军事训练致热损伤动物休克模型脑损伤及凝血功能异常的相关因素分析

赵琳, 李军

【摘要】 目的 探讨模拟军事训练致热损伤动物休克模型脑损伤及凝血功能异常的相关因素。**方法** 根据热处理和 37℃ 恒温处理方法不同, 将 150 只健康 SD 大鼠按随机数字表法分为热处理 30、60、90、120 min 组和热处理死亡组, 以及恒温 (37℃) 处理 30、60、90、120 min 组和恒温处理死亡组, 每组 15 只。分析比较各组凝血功能[D-二聚体水平、凝血酶原时间(PT)、活化部分凝血活酶时间(APTT)、凝血酶时间(TT)以及纤维蛋白原(FIB)]、血气分析指标[血液氧分压(PaO₂)、二氧化碳分压(PaCO₂)、pH 值]、颅内压、脑灌注压, 原位标记法(TUNEL)检测海马神经细胞凋亡率。**结果** 热处理 90、120 min 组和热处理死亡组 D-二聚体水平[(0.73±0.22)、(0.93±0.34)、(1.15±0.33)mg/L]均高于恒温处理同时间点组($P<0.05$); 热处理 60、90、120 min 组以及热处理死亡组 PT[(16.51±1.05)、(19.79±1.97)、(27.65±2.55)、(36.28±3.88)s]、APTT[(38.87±3.30)、(49.95±7.88)、(56.47±8.62)、(63.84±9.94)s]以及 TT[(22.54±1.50)、(28.74±3.93)、(36.99±4.82)、(40.18±6.26)s]均较恒温处理同时间点组明显延长($P<0.05$); 热处理 60、90、120 min 组和热处理死亡组 FIB 水平[(2.01±0.18)、(1.53±0.24)、(1.05±0.22)、(0.82±0.20)mg/dL]显著低于恒温处理同时间点组($P<0.05$)。热处理各组大鼠 PaO₂、血 pH 随处理时间的延长呈逐渐降低趋势, PaCO₂ 逐渐升高($P<0.05$)。热处理 60、90、120 min 组和热处理死亡组脑含水量[(74.25±0.5)%、(80.54±0.8)%、(83.54±0.2)%、(84.41±0.3)%]、脑海马神经细胞凋亡率[(19.52±0.61)%、(20.96±0.58)%、(24.33±1.61)%、(28.20±2.74)%]明显高于恒温处理各组($P<0.05$), 热处理 90、120 min 组和热处理死亡组颅内压[(1.88±0.33)、(2.19±0.11)、(2.78±0.39)、(3.21±0.58)kPa]显著高于恒温处理同时间点组大鼠($P<0.05$); 热处理 60、90、120 min 组和自然死亡时脑灌注压[(8.25±0.71)、(6.38±0.82)、(5.59±0.69)、(4.89±0.65)kPa]均低于恒温处理同时间点组($P<0.05$)。**结论** 高温环境下易导致中暑, 该过程影响机体凝血功能、呼吸功能、酸碱平衡, 从而导致脑水肿以及神经细胞凋亡。

【关键词】 军事训练; 中暑; 休克; 脑水肿; 凝血功能

【中图分类号】 R541.64

【文献标志码】 A

【文章编号】 1672-271X(2019)02-0119-05

【DOI】 10.3969/j.issn.1672-271X.2019.02.002

Analysis of correlative factors of brain injury and coagulation dysfunction in heat shock animal models induced by simulated military training

ZHAO Lin, LI Jun

(Department of Neurosurgery, the 900th Hospital of the Joint Logistics Support Force, PLA, Fuzhou 350025, Fujian, China)

【Abstract】 Objective To investigate correlative factors of brain injury and coagulation dysfunction in heat shock animal models induced by simulated military training. **Methods** 150 cases of SD rats were divided into heat treatment group and non-heat treatment group. The heat treatment group was 30, 60, 90, 120 min and natural death group respectively, 37℃ constant temperature processing without heat treatment group was 30, 60, 90, 120 min and artificial execution groups, each group 15 rats. Compare the coagulation function (Automatic coagulation analyzer, Sysmex CS-5100) [the level of d-dimer, prothrombin time (PT), activated partial thromboplastin time (APTT), thrombin time (TT), and fibrinogen (FIB)], blood gas analysis [Blood oxygen pressure

tion function (Automatic coagulation analyzer, Sysmex CS-5100) [the level of d-dimer, prothrombin time (PT), activated partial thromboplastin time (APTT), thrombin time (TT), and fibrinogen (FIB)], blood gas analysis [Blood oxygen pressure

基金项目: 南京军区医学科技创新项目 (MS129)

作者单位: 350025 福州, 解放军联勤保障部队第九〇〇医院神经外科 (赵琳、李军)

(PaO_2), carbon dioxide pressure (PaCO_2), blood pH], intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and hippocampus apoptosis rate. **Results** The levels of D-dimer [(0.73 ± 0.22) , (0.93 ± 0.34) , (1.15 ± 0.33) mg/L] in the heat-treated group were higher than those in the non-heat group at 90 min and 120 min ($P < 0.05$). PT [(16.51 ± 1.05) , (19.79 ± 1.97) , (27.65 ± 2.55) , (36.28 ± 3.88) s], APTT [(38.87 ± 3.30) , (49.95 ± 7.88) , (56.47 ± 8.62) , (63.84 ± 9.94) s] and TT [(22.54 ± 1.50) , (28.74 ± 3.93) , (36.99 ± 4.82) , (40.18 ± 6.26) s] of the heat-treated group were significantly prolonged ($P < 0.05$) at 60, 90, 120 min and natural death compared with no heat-treated group. FIB levels of the heat-treated group at 60, 90 min, 120 min and the natural death [(2.01 ± 0.18) , (1.53 ± 0.24) , (1.05 ± 0.22) , (0.82 ± 0.20) mg/dL] were significantly lower than those without heat treatment ($P < 0.05$). There were significant differences in PaO_2 , PaCO_2 and blood pH in the rats without heat treatment at different time points. The PaO_2 and the blood pH showed a gradual decreasing trend and PaCO_2 gradually increased ($P < 0.05$). Brain water content [$(74.25 \pm 0.5)\%$, $(80.54 \pm 0.8)\%$, $(83.54 \pm 0.2)\%$, $(84.41 \pm 0.3)\%$] and hippocampus apoptosis rate [$(19.52 \pm 0.61)\%$, $(20.96 \pm 0.58)\%$, $(24.33 \pm 1.61)\%$, $(28.20 \pm 2.74)\%$] of the heat-treated group at 60, 90, 120 min and natural death were significantly higher than those without heat treatment ($P < 0.05$). The heat-treated group intracranial pressure [(1.88 ± 0.33) , (2.19 ± 0.11) , (2.78 ± 0.39) , (3.21 ± 0.58) kPa] were significantly higher than those without heat treatment at 90 min, 120 min and natural death ($P < 0.05$). Cerebral perfusion pressure [(8.25 ± 0.71) , (6.38 ± 0.82) , (5.59 ± 0.69) , (4.89 ± 0.65) kPa] of heat-treated groups at 60, 90 min, 120 min and were significantly lower than those without heat treatment ($P < 0.05$). **Conclusion** Long time military training in high temperature causes heat stroke, which is able to influence coagulation, respiratory function, and acid-base balance, brain edema and neuronal apoptosis.

[Key words] military training; heatstroke; shock; cerebral edema; coagulation function

0 引言

有研究显示,军事训练伤可导致颅脑热损伤、中暑,继发颅内血流动力学发生异常,脑组织发生病理改变,最终引起神经功能缺损症状,这是导致军队非战斗减员的重要因素^[1]。因此,临床有必要展开军事训练致中暑后颅脑损伤及凝血功能异常的相关危险因素研究。本研究旨在通过探讨中暑休克造模后的 150 只健康雄性大鼠的凝血功能指标、血气指标以及颅脑相关指标的变化情况,以期治疗中暑热损伤提供基础依据。

1 材料与方法

1.1 实验动物 健康 SD 大鼠 150 只,购自北京维通利华实验动物技术有限公司,动物许可证号:SCXK2012009。雌雄各半,体重 (0.25 ± 0.03) kg,于温度 $(22.34 \pm 1.09)^\circ\text{C}$,湿度 $(48.33 \pm 5.96)\%$ 下进行饲养。根据热处理和 37°C 恒温处理方法不同,所有动物按随机数字表法分为热处理 30、60、90、120 min 组和热处理死亡组,恒温处理 30、60、90、120 min 组和恒温处理死亡组,每组 15 只。恒温处理死亡组大鼠处死时间与热处理死亡组死亡时间为 1:1 匹配,每组大鼠存活平均时间为 (6.72 ± 2.56) h。其余组大鼠均存活,且符合动物实验伦理原则。

1.2 实验方法 大鼠于手术前 6 h 禁食,麻醉后采用等渗盐水灌肠,连续监测肛温。取颈正中切口,插入气管插管,于右侧颈总动脉、颈静脉置入已肝

素化的微导管并缝合,连接气候仓外监护仪。将大鼠俯卧位固定在操作台上,于硬膜外置入颅内压监护仪探头以观察颅内压变化情况。

入仓前 30 min 经静脉注射 2% 伊文思兰液 2 mL/kg,将热处理各组大鼠置入干球温度 $(40.0 \pm 0.5)^\circ\text{C}$ 、湿球温度 $(33.0 \pm 0.5)^\circ\text{C}$ (相对湿度为 57%) 仿真模拟高温气候舱内模拟军事训练导致的中暑热损伤;恒温处理各组大鼠放于 37°C 恒温箱中。中暑休克形成的判断标准为:肛温 $> 42^\circ\text{C}$,平均动脉压 (MAP) 瞬时下降 > 25 mmHg ($1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$);死亡标准为心跳停止。

1.3 观察指标 各组大鼠于处理前及处理后相应时间点记录颅内压、MAP、血液氧分压 (PaO_2)、二氧化碳分压 (PaCO_2) 以及血 pH 值,全自动凝血功能分析仪 (Sysmex CS-5100) 进行血样分析,其中主要指标为 D-二聚体水平、凝血酶原时间 (PT)、活化部分凝血活酶时间 (APTT)、凝血酶时间 (TT) 以及纤维蛋白原 (FIB) 5 个凝血功能指标。脑灌注压为 MAP 与颅内压的差值。数据采集结束后,大鼠断头取脑,去除皮层表面的软脑膜,取 100 mg 脑组织置于称量杯中于电子分析天秤称质量,取出后放入电热恒温干燥箱内 105°C 烤 24 h 至恒重后称干重,计算脑组织含水量。取丘脑中 1/3 平面行冠状切片,常规石蜡包埋后切片 $6 \mu\text{m}$,采用原位标记法 (TUNEL) 检测海马区神经细胞凋亡情况。脑含水量计算公式:

$$\text{脑含水量}(\%) = (\text{湿重} - \text{干重}) / \text{湿重} \times 100\%$$

1.4 统计学分析 采用 SPSS 22.0 进行统计学处理。计数资料以 $n(\%)$ 表示, 组间比较采用 χ^2 检验; 符合正态分布的计量资料用均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 2 组间比较用 t 检验, 多组比较采用单因素方差分析, 组间多重比较采用 SNK 检验, 以 $P \leq 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 热处理各组大鼠平均动脉压结果 热处理各组大鼠均达到休克标准, 热处理 30、60、90、120 min 组和死亡组的 MAP 分别为: (14.71 ± 2.05) 、 (14.53 ± 2.12) 、 (14.62 ± 2.31) 、 (14.73 ± 1.96) 、 (14.51 ± 2.03) kPa, 各组大鼠 MAP 比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

2.2 各组大鼠的凝血功能指标比较 热处理 90、120 min 组和热处理死亡组 D-二聚体水平均高于恒温处理同时间点组, 且随着热处理时间的延长而呈增加趋势 ($P < 0.05$); 热处理 60、90、120 min 组和热处理死亡组 PT、APTT 以及 TT 均较恒温处理同时间点组明显延长, 且随着热处理时间的延长而延长 ($P < 0.05$); 热处理各组除 30 min 组外 FIB 水平与恒温

处理 30 min 组比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 其他热处理各组水平显著低于恒温处理同时间点组, 且随着热处理时间的延长而降低 ($P < 0.05$)。见表 1。

2.3 各组大鼠血气分析 组内比较: 恒温处理各组大鼠外周血 PaO_2 、 PaCO_2 以及血 pH 差异无统计意义 ($P > 0.05$); 热处理各组 PaO_2 、血 pH 随时间增加呈逐渐降低趋势, PaCO_2 逐渐升高 ($P < 0.05$)。组间比较: 热处理各组 PaO_2 明显低于恒温处理同时间点组 ($P < 0.05$); 恒温处理和热处理 30 min 组的 PaCO_2 和血 pH 差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 随时间延长, 热处理各组大鼠 PaCO_2 明显高于恒温处理同时间点组大鼠, 而 PaO_2 、pH 明显低于恒温处理同时间点组 ($P < 0.05$)。见图 1。

2.4 各组大鼠脑含水量、颅内压力以及海马神经细胞凋亡分析结果 除热处理 30 min 组外, 热处理各组大鼠脑含水量、颅内压 (60 min 除外) 及脑海马神经细胞凋亡率明显高于恒温处理同时间点组, 且组内随着时间延长各值均呈升高趋势 ($P < 0.05$); 除热处理 30 min 组外, 热处理各组脑灌注压低于恒温处理同时间点组, 且组内整体呈降低趋势 ($P < 0.05$), 见表 2。

表 1 不同热处理时间大鼠凝血功能的比较 ($\bar{x} \pm s$, $n=15$)

组别	D-二聚体(mg/L)	PT(s)	APTT(s)	TT(s)	FIB(mg/dL)
恒温处理					
30 min 组	0.12 \pm 0.06	11.22 \pm 0.63	27.38 \pm 2.95	17.32 \pm 1.44	2.83 \pm 0.62
60 min 组	0.11 \pm 0.05	11.35 \pm 0.57	26.81 \pm 3.30	17.51 \pm 1.47	2.89 \pm 0.37
90 min 组	0.14 \pm 0.06	11.28 \pm 0.66	27.04 \pm 3.27	17.36 \pm 1.39	2.76 \pm 0.52
120 min 组	0.12 \pm 0.04	11.30 \pm 0.70	27.13 \pm 3.18	17.05 \pm 1.40	2.83 \pm 0.60
死亡组	0.12 \pm 0.03	11.41 \pm 0.65	27.00 \pm 3.64	17.14 \pm 1.33	2.85 \pm 0.61
热处理					
30 min 组	0.38 \pm 0.12	29.44 \pm 6.57	29.44 \pm 6.57	18.69 \pm 2.11	2.45 \pm 0.84
60 min 组	0.59 \pm 0.24*	38.87 \pm 3.30**	38.87 \pm 3.30**	22.54 \pm 1.50**	2.01 \pm 0.18**
90 min 组	0.73 \pm 0.22**	49.95 \pm 7.88**	49.95 \pm 7.88**	28.74 \pm 3.93**	1.53 \pm 0.24**
120 min 组	0.93 \pm 0.34**	56.47 \pm 8.62**	56.47 \pm 8.62**	36.99 \pm 4.82**	1.05 \pm 0.22**
死亡组	1.15 \pm 0.33**	63.84 \pm 9.94**	63.84 \pm 9.94**	40.18 \pm 6.26**	0.82 \pm 0.20**

与组内 30 min 组比较, $*P < 0.05$; 与组内 60 min 组比较, $\#P < 0.05$; 与组内 90 min 组比较, $\Delta P < 0.05$; 与组内 120 min 组比较, $\blacktriangle P < 0.05$; 与恒温处理同时间点组比较, $\star P < 0.05$ 、 $\star\star P < 0.01$

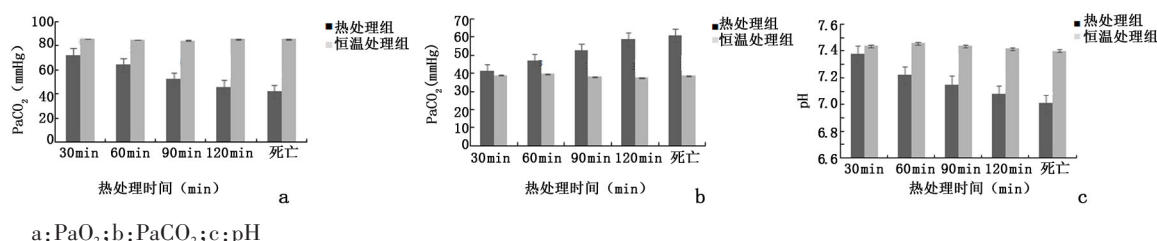


图 1 不同热处理时间大鼠外周血 PaO_2 、 PaCO_2 以及血 pH 的变化

表 2 不同热处理时间大鼠脑含水量、颅内压力以及海马神经细胞凋亡情况分析 ($n=15, \bar{x} \pm s$)

组别	脑含水量(%)	颅内压(kPa)	脑灌注压(kPa)	海马神经细胞凋亡率(%)
恒温处理				
30 min 组	72.54±0.66	1.71±0.37	10.41±0.80	17.84±1.25
60 min 组	73.05±0.47	1.77±0.42	10.34±0.70	17.34±0.84
90 min 组	72.08±0.62	1.70±0.21	10.28±0.83	17.82±1.12
120 min 组	72.38±0.49	1.70±0.30	10.30±0.77	17.76±1.18
死亡组	72.62±0.70	1.74±0.33	10.28±0.80	17.90±1.62
热处理				
30 min 组	73.40±0.57	1.79±0.35	9.82±0.77	18.44±1.04
60 min 组	74.25±0.59 ^{*☆}	1.88±0.33 [*]	8.25±0.71 ^{*☆}	19.52±0.61 ^{*☆}
90 min 组	80.54±0.82 ^{*#☆}	2.19±0.11 ^{*#☆}	6.38±0.82 ^{*#☆☆}	20.96±0.58 ^{*#☆}
120 min 组	83.54±0.25 ^{*#△☆☆}	2.78±0.39 ^{*#△☆}	5.59±0.69 ^{*#△☆☆}	24.33±1.61 ^{*#△☆☆}
死亡组	84.41±0.38 ^{*#△▲☆☆}	3.21±0.58 ^{*#△▲☆}	4.89±0.65 ^{*#△▲☆☆}	28.20±2.74 ^{*#△▲☆☆}

与组内 30 min 组比较, $*P<0.05$; 与组内 60 min 组比较, $#P<0.05$; 与组内 90 min 组比较, $\Delta P<0.05$; 与组内 120 min 组比较, $\Delta P<0.05$; 与恒温处理同时时间点组比较, $\star P<0.05$ 、 $\star\star P<0.01$

3 讨 论

3.1 中暑后凝血功能启动 中暑是以高体温和中枢神经系统功能损伤为特征的一种急症, 军事训练致中暑是部队的常见病和多发病, 多发生在夏季军事训练期间^[2]。研究显示, 当人中暑后极易发生弥漫性血管内凝血(DIC)^[3]。D-二聚体是交联纤维蛋白降解产物, 其体内含量升高标志着凝血以及纤溶系统的启动与激活, 由于 D-二聚体激活凝血酶, 使得血液中凝血酶含量增加, 为维持血液正常状态, 机体大量消耗凝血酶, 使得凝血四项异常, 凝血因子缺乏, 血液黏滞度升高。本研究显示, 热处理 90、120 min 组及热处理死亡组 D-二聚体水平均高于恒温处理各组, 且随着热处理时间的延长而增加。但热处理 30 min 组和 60 min 组较恒温处理相应时间组差异无统计学意义, 这可能于 D-二聚体的形成过程有关, 病理状态下, 机体发生凝血时, 凝血酶作用于纤维蛋白, 转变为交联纤维蛋白, 同时纤溶系统被激活, 降解纤维蛋白形成各种碎片, r 链能把二个含 D 片断的碎片连接起来, 形成 D-二聚体。热处理 30 min 和 60 min 时血栓形成量较少, 随着热处理时间的延长, 血栓形成量增加, 被纤溶系统降解的量也相应增加, 因此 D-二聚体量逐渐增加。微血栓形成能够激活纤溶系统, 进而损伤血管内皮细胞, 抑制血小板聚集, 加重出血形成 DIC。高海萍等^[4]研究发现, 重症中暑的患者凝血功能明显障碍, 此外, 童华生等^[5]在研究重症中暑大鼠肠系膜淋巴管结扎对其凝血功能影响的过程中发现, 重度中暑组大鼠较轻度中暑组大鼠 PT 和 APTT 均明显延长, 血小板

(PLT)计数明显下降, D-二聚体明显升高。

3.2 中暑易致肺损伤和酸中毒 本研究结果显示, 热处理各组大鼠的 PaO_2 均显著低于恒温处理各组, 除热处理 30 min 组的 PaCO_2 与恒温处理 30 min 组差异无统计学意义外, 其余时间点均高于恒温处理各组, 表明高热的空气能够刺激大鼠的肺黏膜, 损伤肺组织, 有效通气面积降低, 从而出现通气功能障碍。通常情况下, 热处理时间较短时(热处理 30、60 min), PaO_2 和 PaCO_2 不会出现明显的变化, 当热处理时间增加至 90 min 时, 出现 $\text{PaO}_2<50 \text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2>50 \text{ mmHg}$, 通常提示为 II 型呼吸衰竭。本研究中, 血 pH 随着热处理时间延长而出现明显下降, 且明显低于恒温处理各组(30 min 除外), 表明热处理 30 min 时, 大鼠无明显异样, 但随热处理时间的延长, 大鼠出现明显酸中毒迹象, 这可导致血红蛋白携氧能力下降, 全身组织器官缺氧, 从而出现头晕、呕吐等症状。

3.3 中暑可致脑水肿、颅内压升高以及神经细胞凋亡 本研究显示, 除 30 min 外, 热处理各组大鼠脑含水量、颅内压(60 min 除外)及脑海马神经细胞凋亡率明显高于恒温处理各组大鼠; 热处理 60、90 及 120 min 组以及热处理死亡组脑灌注压低于恒温处理各组, 且组内整体呈降低趋势。这可能是由于中暑能够通过影响血流、神经递质以及细胞信使来影响神经元功能和凋亡过程。在中暑发生后, 脑组织出现严重的缺血、缺氧, 故无法合成常量三磷酸腺苷(ATP), Na^+ 泵无法正常工作, 使得 Na^+ 在细胞内堆积, 与 Cl 形成 NaCl, 渗透压身高, 从而出现细胞内

水肿^[6-8],与此同时,无氧呼吸使得乳酸含量增加,提高血管通透性,使得血浆外渗形成组织液,形成脑水肿^[9-11]。而脑水肿形成后,颅内压继发性升高,压迫脑内血管,使得管径变小,血流量减少,恶性循环^[12-15]。

综上所述,高温环境下易导致中暑,该过程影响机体凝血功能、呼吸功能、酸碱平衡,从而导致脑水肿以及神经细胞凋亡,易引发多种病症。在实际训练中,应多饮水,且在训练前后检测机体凝血功能及纤溶功能,预防 DIC 形成。

[参考文献]

- [1] 李方琴,刘敏,董婷婷,等.军事训练致多人中暑患者的护理[J].中国急救复苏与灾害医学杂志,2015,5(6):587-589.
- [2] Samsing F, Oppedal F, Dalvin S, *et al.* Salmon lice (*Lepeophtheirus salmonis*) development times, body size, and reproductive outputs follow universal models of temperature dependence [J]. *Can J Fish Aquat Sci*, 2016, 73:1841-1851.
- [3] 于晓华,郭建斌,卜爱文,等.夏季 5 km 武装越野训练预防中暑的几个关键环节[J].东南国防医药,2014,16(1):102-104.
- [4] 高海萍,周萍,单利玲,等.职业性重症中暑七例[J].中华劳动卫生职业病杂志,2015,33(10):777.
- [5] 童华生,段鹏凯,施学智,等.肠系膜淋巴管结扎对重症中暑大鼠凝血功能的影响[J].解放军医学杂志,2016,41(2):94-96.
- [6] Helgesen KO, Bakke MJ, Kaur K, *et al.* Increased catalase activity-a possible resistance mechanism in hydrogen peroxide resistant salmon lice [J]. *Quaculture*, 2017, 1:135-140.
- [7] Cheon SY, Kim EJ, Kim JM, *et al.* Regulation of Microglia and Macrophage Polarization via Apoptosis Signal-Regulating Kinase 1 Silencing after Ischemic/Hypoxic Injury [J]. *Front Mol Neurosci*, 2017, 14(10):261.
- [8] Essner RA, Smith AG, Jamnik AA. AgRP Neurons Can Increase Food Intake during Conditions of Appetite Suppression and Inhibit Anorexigenic Parabrachial Neurons [J]. *J Neurosci*, 2017, 6(37):8678-8687.
- [9] Darouch S, Boutaud L, Bessières B, *et al.* Fetal Cerebral Ventricular Dilatation: Etiopathogenic Study of 130 Observations [J]. *Birth Defects Res*, 2017, 15(19):1586-1595.
- [10] 熊文娟,余小骊,欧阳晓春,等.早期地塞米松联合高压氧治疗一氧化碳中毒疗效的头颅 MRI 观察[J].东南国防医药,2015,17(2):191-193.
- [11] 董晓敏,吴立红,李爱萍,等.早期不同频度的康复训练对创伤性颅脑损伤患者认知及运动功能的影响[J].东南国防医药,2013,15(4):340-342.
- [12] 张建忠,龙连圣,辛志成,等.中重型颅脑损伤并发脑梗死的危险因素分析[J].东南国防医药,2013,15(3):234-237.
- [13] 王良馥,陈自力,熊建生,等.急性创伤性血胸凝血功能异常的临床研究[J].东南国防医药,2009,11(2):100-102.
- [14] 王文涛,陈贤明,郭文玲.血脂及凝血功能与突发性耳聋的相关性研究[J].东南国防医药,2018,20(2):138-141.
- [15] 宋向奇,陈通,付爱军,等.长期亚低温对比短期亚低温治疗重型颅脑损伤的系统评价[J].医学研究生学报,2014,27(11):1184-1187.

(收稿日期:2018-04-08; 修回日期:2018-06-04)

(责任编辑:叶华珍; 英文编辑:吕锋)