文章编号:1000-5404(2011)19-1995-05

论著

枪弹射击致防弹衣后长白猪远达脑组织损伤特点及其机制

苏正林[1,2],许民辉[1],赖西南[2],张 波[2],黄艺峰[1],王丽丽[2] (400042 重庆,第三军医大学大坪医院野战外科研究所:神经外科[1],第六研究室,创伤、烧伤与复合伤国家重点实验室[2])

[摘要] **目的** 观察防弹衣后远达脑组织的损伤特点及探讨损伤的生物力学机制。**方法** 18只雄性长白猪分成假致伤组($n=4$),子弹速度910 m/s组($n=6$),740 m/s组($n=4$)和590 m/s组($n=4$)。致伤模型为麻醉后长白猪右侧卧位,胸前包裹外层为防护等级NIJⅢ级陶瓷硬式防弹衣,内层为警用Ⅱ级超高分子聚乙烯软式防弹衣,小口径弹道枪以25 m射距、3种不同弹速瞄准左锁骨中线4、5肋间(心脏窗)射击,假致伤组行空爆弹射击。持续监测致伤前后脑电图、心电图、有创动脉血压、心率、呼吸变化。取伤前,伤后1、2、3 h血浆进行脑损伤标志物检测,伤前及伤后3 h脑脊液进行特异性脑损伤蛋白检测。伤后3 h深麻醉后放血处死动物,取脑组织进行病理检查。另取4只雄性长白猪行生物力学测试,在上述模型基础上于弹着点心前区皮下、心包腔、左侧胸腔、左侧颈总动脉及颅内布放压力传感器,心前区锁骨中线第6肋骨布放加速度传感器及力传感器,测试命中时各部位生物力学参数及持续时间,进行分析。**结果** 3种不同速度组致伤后2 min内脑电图低频Delta、Theta波定量分析频谱强度幅值与致伤前比较明显降低($P<0.05$),降幅约10%,伤后5 min后回升恢复到伤前水平,3种速度组间无显著差异($P>0.05$)。伤后3 h光镜下尼氏染色海马存在急性损伤改变,910 m/s组海马神经元胞体萎缩,细胞核大小不等;740 m/s组神经元胞体萎缩,细胞核偏位;590 m/s组神经元轻度肿胀,损伤分级910 m/s组>740 m/s组>590 m/s组>假致伤组。3种速度子弹击中心前区防弹衣时心包腔、胸腔、颈内动脉及颅内压力瞬间急速上升,590 m/s组(23.32±4.41)kPa,740 m/s组(45.52±27.38)kPa,910 m/s组(88.27±8.81)kPa,两两比较3组压力有显著差异($P<0.01$)。在外层NIJⅢ内层为警用Ⅱ级防护下,随着子弹速度的增加,长白猪出现中枢神经脑电抑制,在海马区出现中枢神经元变性、脱髓鞘改变,可能产生早期症状及中晚期效应。生物力学检测提示在硬质防弹衣防护下,子弹高速打击长白猪心前区防弹板,使动物产生了较小的位移,瞬间子弹动能由极高降为0。**结论** 子弹制动所释放出的能量通过防弹衣的变形传递给生物体,通过对空腔脏器(肺脏、心脏)冲击及通过骨性传递可以到达远端中枢神经,可能是产生远达损伤的原因。

[关键词] 防弹衣后钝性损伤;脑损伤;脑电图;生物力学
[中图法分类号] R826.5; R651.15 [文献标志码] A

Characteristics and mechanism of behind armour blunt trauma in Landrace brain

Su Zhenglin[1,2], Xu Minhui[1], Lai Xinan[2], Zhang Bo[2], Huang Yifeng[1], Wang Lili[2] ([1]Department of Neurosurgery, [2]State Key Laboratory of Trauma, Burns and Combined Injury, Department 6 Institute of Surgery Research, Daping Hospital, Third Military Medical University, Chongqing, 400042, China)

[**Abstract**] **Objective** To study the characteristics of behind armor blunt trauma extending to the brain and to investigate the biomechanics mechanism of the remote injury. **Methods** Eighteen male Landraces were randomly divided into a sham injury group ($n=4$), a bullet velocity 910 m/s group ($n=6$), a 740 m/s group ($n=4$) and a 590 m/s group ($n=4$). The injury model was anesthetized Landrace in right lateral position and wrapped in a two-layer bullet-proof vest. The outer layer was ceramic hard armor with NIJ III protection grade. The inner layer was police grade II ultra-high molecular polyethylene soft body armor. Caliber 5.8 mm ballistic guns were fired at 25 m range and three different projectile velocities, aimed at the left midclavicular line 4, 5 intercostal (heart window). Air bomb shooting was applied to sham injury group. EEG, ECG, invasive arterial blood pressure, heart rate and respiratory changes before and after injury were continuously monitored. Plasma was collected at 1, 2 and 3 h before and after injury to detect markers of brain injury. Lumbar

[基金项目] 全军医学科研"十一五"计划专项课题(06Z034)
[通信作者] 许民辉,电话:(023)68757976,E-mail: minhuixu66@yahoo.com.cn
赖西南,电话:(023)68757463,E-mail: laixina@sohu.com

puncture was taken at 3 h before and after injury to test specific brain injury protein in cerebrospinal fluid. In 3 h after injury the animals were deep anesthetized and bled to death. Their brain blocks were collected for toluidine blue staining and electron microscopy. The other 4 Landrace pigs were used for biomechanical testing. On the basis of the above model pressure sensors were placed in the subcutaneous layer of precordium at the point of impact, pericardial cavity, left chest, left common carotid artery and cranial cavity. Acceleration sensors and force sensors were placed in the sixth rib at precordial midclavicular line. When the target was hit, each part's biomechanical parameters and duration were recorded and analyzed. **Results** In the 3 groups of different speed, spectrum intensity of low-frequency EEG Delta and Theta wave within 2 minutes after injury was significantly lower than that before injury ($P<0.05$), and the decline was about 10%. In 5 min after injury the amplitude was restored to pre-injury level. There was no significant difference among 3 speed groups ($P>0.05$). Three hours after injury, acute injury alterations were found in Nissl stained hippocampal under light microscope. The 910 m/s group had hippocampal neurons atrophy and varying sizes of nuclei; the 740 m/s group had neurons atrophy and nucleus deviation; the 590 m/s group had mild neuron swelling, injury scale 910 m/s group >740 m/s group >590 m/s group >sham injury group. When bullets hit precordial vest at three different speed, pressures in pericardial cavity, chest cavity, internal carotid artery and cranial cavity instantly surged, to 23.32±4.41 kPa in 590 m/s group, 45.52±27.38 kPa in 740 m/s group, and 88.27±8.81 kPa in 910 m/s group. Each group's pressure was significantly different from that of the other two groups ($P<0.01$). **Conclusion** Under the protection of NIJ III grade outer layer and police II grade inner layer, as the bullet speed increases, the Landrace has central nervous EEG suppression, central neuron degeneration and demyelination in hippocampus, which may produce early symptoms and late effects. Biomechanical testing suggests that under hard armor protection, high-speed bullet hitting Landrace precordial bulletproof plate causes a small displacement of the animal and kinetic energy of the bullet instantly decreased from extremely high to 0. The energy passes to the organism through body armor deformation. It could reach remote central nervous system through pulmonary hollow organs, heart impact and bone transfer, and this may be the reason for remote injury.

[**Key words**] behind armor blunt trauma (BABT); brain injury; electroencephalogram (EEG); biomechanics

Supported by the Mandatory Research Project of the "Eleventh Five-year Plan" for Medical Science Development of PLA (06Z034). Corresponding author: Xu Minhui, Tel: 86-23-68757976, E-mail: minhuixu66@yahoo.com.cn; Lai Xinan, Tel: 86-23-68757463, E-mail: laixina@sohu.com

现代轻武器研发过程中,小口径、低弹重、高弹速是一种主要发展方向,而有效的单兵防护装具能大大降低战场上的死亡率。然而防弹衣后的机体并非毫发无损,自从1978年Carroll首先报道警用手枪弹致防弹衣后钝性伤的伤例以来,投射物击中所致的防弹衣后非贯穿损伤特点和机制的研究一直是创伤弹道学研究的重点之一[1]。目前国外对防弹衣后损伤的研究采取动物、模拟试验、尸体试验相结合,有限元模型分析与试验验证互为补充的形式,研究集中在病理及病理生理改变,损伤机制,防弹衣后损伤标准。现行的防弹衣后损伤标准是由美国国家司法研究所(national institute of justic, NIJ)制订[2-3]。该标准主要针对软式防弹衣,检测射击后紧贴防弹衣后的胶泥压痕深度以判定防弹衣是否合格,压痕深度超过44 mm视为对人体有损伤。由于这一判定标准仅考虑防弹衣变形造成的损伤,对胸壁变形产生的应力波的损伤效应没有考虑在内,因而应用在损伤判定方面有较大的局陷。并且对速度更高、能量更大的子弹击中硬式防弹衣后脏器损伤特点,尤其是对远达脑组织的影响及机制并无深入研究。本研究的目的在于研究防弹衣后远达脑组织的损伤特点,建立射击弹速与远达脑组织损伤间的关系,以便用于防弹衣后损伤的中枢抵制的战斗力丧失的判断。

1 材料与方法

1.1 实验动物及分组

雄性长白猪22头,由第三军医大学大坪医院野战外科研究所实验动物中心提供,体质量41.5~69.0 kg,分为:①损伤效应观察试验,根据子弹速度分为910 m/s组($n=6$)、740 m/s组($n=4$)、590 m/s组($n=4$)、假致伤组($n=4$);②生物力学测试($n=4$)。

1.2 致伤武器及防弹材料

某型弹道枪发射3种不同弹速的子弹,分别为910、740、590 m/s,室内靶道,射距25 m,瞄准点为心前区:左侧锁骨中线

4、5肋间。防弹材料:防护等级为NIJ Ⅲ级陶瓷防弹插板(4.2 mm氧化铝陶瓷+16 mm高分子聚乙烯板)和警用Ⅱ级46层高分子聚乙烯材料。

1.3 麻醉猪防弹衣后钝性损伤模型制备

本实验模拟战场上被投射物击中发生率最高的部位之一,伤后致死率高的心前区为瞄准点[4]。长白猪用3%戊巴比妥钠30 mg/kg耳缘静脉麻醉后,右侧股动脉插三通管,用于追加麻药,采血及有创动脉血压监测。胸前包裹外层为NIJ Ⅲ级陶瓷硬式防弹衣内层为超高分子聚乙烯软式防弹衣,5.8 mm口径弹道枪以25 m射距、3种不同弹速瞄准左锁骨中线4、5肋间(心脏窗)射击。持续监测致伤前后脑电图、心电图、有创动脉血压、心率、呼吸变化。取伤前及伤后30 min、1、2、3 h血浆进行脑损伤标志物神经元特异性烯醇化酶(NSE)检测,检测方法采用双抗体夹心酶联免疫吸附法(ELISA),以及伤前及伤后3 h脑脊液进行aII-spectrin和aII-spectrin与钙激活中性蛋白酶黏连的aII-SBDP检测,方法采用Western blot[5]。伤后3 h深麻醉后放血处死,取脑组织进行病理检查。

1.4 脑电图记录

采用美国Neuroscan SynAmps Ⅱ型64导脑电记录仪,针式电极6个,电极位置:按国际标准的10/20系统法放置电极,具体为记录电极4个,F3、F4位于双侧额部(双眼外眦连线向前4 cm水平,在中线旁开2 cm左右两侧)、P3、P4位于顶部(双眼外眦连线向后2 cm水平,在中线旁开2 cm左右两侧),参考电极位于耳垂,接地电极位于鼻根部。EEG自伤前10 min开始连续采集动物头皮自发脑电至伤后20 min,高通滤波0.15 Hz,低通滤波100 Hz。

利用Neuroscan4.3分析软件进行定量脑电图分析,伤前、伤后即刻、0.5、1、2、5 min为观察时间点,分别代表性提取1 min的脑电图原始数据,经滤波去除心电和肌电干扰后并进行分段,每段分辨率为1 024 ms,所有片段进行平均频谱分析,获得相应的频谱曲线,获取0~30 Hz的对应的强度幅值。

1.5 防弹衣后生物力学检测

在上述效应模型基础上,建立生物力学测试模型,于心前区皮下、心包腔、左侧胸腔、左侧颈总动脉及颅内布置生物传感器,具体传感器位置为:左侧腋前线第5肋骨、及颅骨布放加速度传感器;颅内压力传感器:位于左顶叶脑实质内0.5 cm,感受面向枕部(距心脏瞄点34 cm);心前区压力传感器:位于左腋中线4、5肋间心包内(距心脏瞄点5 cm),剑突左侧2 cm皮下(距心脏瞄点5 cm),感受面均向弹着点;心前区力传感器:位于左腋前线第5、6肋间皮下(距心脏瞄点6 cm)。采用3种不同速度子弹进行射击,记录致伤瞬间各部位的生物力学参数及持续时间(压力传感器采用蚌埠赛英电子有限生产,量程为500 kPa。加速度传感器采用美国meas m64b量程6 000 g,m52量程2 000 g。防弹衣后压力、加速度信号由美国NI的PXI6133系统采集,最高采样率是2.5 m/s,14BIT分辨率,8通道同步采集卡,采用Flexpro6.0处理)[6]。

1.6 统计学处理

数据以$\bar{x}\pm s$表示,采用SPSS 10.0统计软件,组间比较采用完全随机设计资料两样本Student's t检验,多组均数间比较采用随机区组设计资料单因素方差分析,重复测量数据用一般线性模型的Repeated Measures过程实现重复测量资料的方差分析,并用Multivariate过程实现组间的两两比较[7]。

2 结果

2.1 复合材料的侵彻及皮损特点

3组不同弹速下命中防弹材料时,虽防弹插板陶瓷层击碎,但防弹插板均未被击穿,防弹插板后凸变形,后凸高度因速度的增快而增高。弹着点下心前区皮肤因防弹板后凸变形挤压形成圆形苍白缺血区和环形红晕区,面积大小与速度有关,910 m/s组苍白缺血区约30 min后由苍白区演变为渗血区,但皮肤连续性存在;740 m/s组苍白区出现小面积渗血;590 m/s组不出现渗血。见表1。

表1 3组不同弹速致防弹板变形高度及皮损面积($\bar{x}\pm s$)

弹速(m/s)	n	后凸高度(mm)	苍白区面积(cm^2)
910	6	9.44±1.94	31.56±12.66
740	4	3.50±1.00[a]	19.38±17.53[a]
590	4	3.60±0.20[a]	17.67±4.67[a]

a:$P<0.05$,与910 m/s组比较

2.2 致伤后一般情况

伤后长白猪均存活,命中瞬间呼吸短暂停止,持续时间8~15 s,血压、心率轻度下降,平均动脉压下降10~30 mmHg,2~5 min后上升,恢复到伤前水平。910 m/s组及740 m/s组,心电图出现ST段下移0.5 mV,提示心功能下降。

2.3 致伤前后脑电图

分析原始采集图像,伤后瞬间脑电图出现短时棘波,进行定量脑电分析后提示低频Delta、Theta波波幅均值较伤前明显下降,高频Alpha、Beta波波幅无显著下降,下降的低频波波幅不同速度组间无显著差异,组内伤后不同时间点与伤前进行两两比较,提示伤后即刻至伤后2 min内脑电图波幅均值显著降低,伤后3 min后波幅逐渐上升,伤后5~6 min恢复到伤前水平。见表2。

表2 3组不同弹速致伤前后脑电图F3点Delta波频谱强度幅值均值(μV,$\bar{x}\pm s$)

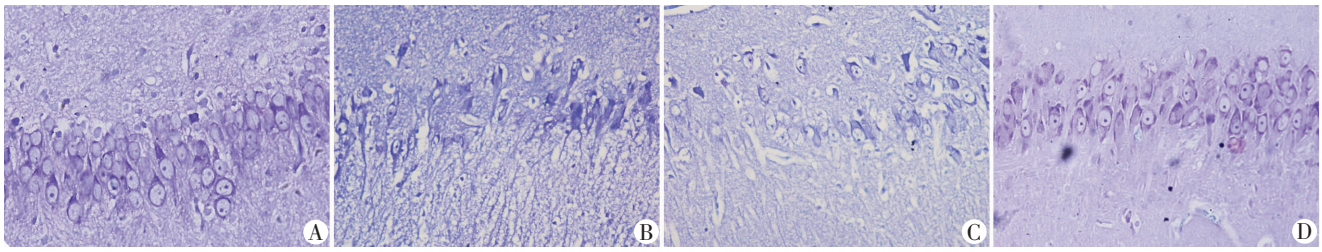
弹速(m/s)	n	伤前	伤后即刻	伤后1 min	伤后2 min	伤后5 min
910	6	5.992±1.146	3.367±0.931[a]	3.828±0.942[a]	3.655±0.766[a]	3.921±0.556
740	4	7.169±0.613	4.748±0.992[a]	4.993±0.487[a]	5.332±0.920[a]	6.713±0.481
590	4	6.037±0.957	5.076±0.853[a]	4.925±0.237[a]	4.217±0.554[a]	5.142±0.247

a:$P<0.05$,与伤前比较

2.4 肉眼及病理学观察

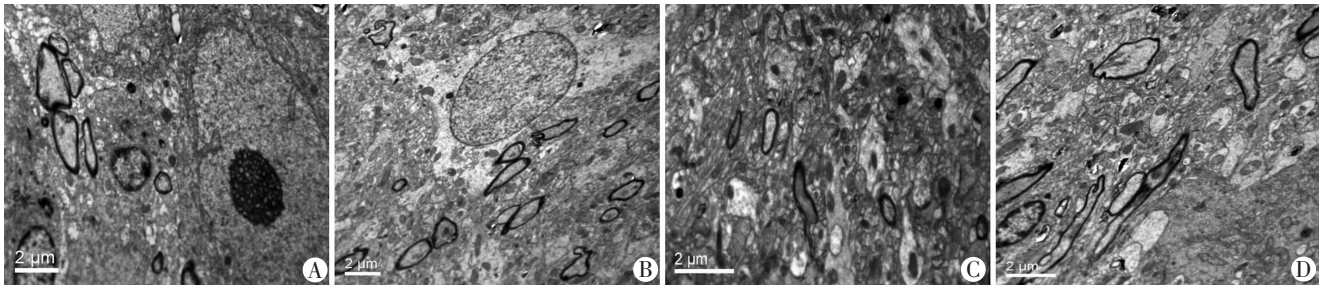
肉眼观假致伤组硬脑膜张力无增高,脑表面无出血点及静脉淤血;910 m/s组脑组织脑表面静脉淤血,软脑膜充血,脑组织彭隆,脑回增宽变平,双侧顶叶及额叶常见点状蛛网膜下腔出血;740 m/s组硬脑膜张力较910 m/s组明显较低,脑表面静脉淤血,但出血点无论范围及面积均较高速组少;590 m/s组脑表面静脉淤血较少,无出血点。

光镜下假致伤组左侧海马神经远胞体无萎缩,细胞核大小均等、无偏位;910 m/s组神经元胞体缩小,细胞核大小不一,染色质不均等,有尼氏体溶解,部分可见血管周围变宽。740 m/s组神经元胞体缩小,胞核偏位;590 m/s组神经元胞体轻度肿胀,胞核大多不偏位。见图1。



A:假致伤组;B:910 m/s 组;C:740 m/s 组;D:590 m/s 组

图1 光镜下各组长白猪海马组织病理学变化 (甲苯胺蓝染色 ×400)



A:假致伤组;B:910 m/s 组;C:740 m/s 组;D:590 m/s 组

图2 透射电镜下各组长白猪海马组织病理学变化 (×8 000)

透射电镜下假致伤组左侧海马神经元及轴突形状完整,细胞核无溶解,线粒体无肿胀等变化;910 m/s 组海马神经元细胞核核型不规则,粗面内质网扩张,神经轴突髓鞘厚度不均,局部松解、膨出,部分轴突脱髓鞘;740 m/s 组髓鞘排列紊乱,常有脱髓鞘等改变;590 m/s 组较少出血神经元变性及髓鞘变性。见图2。

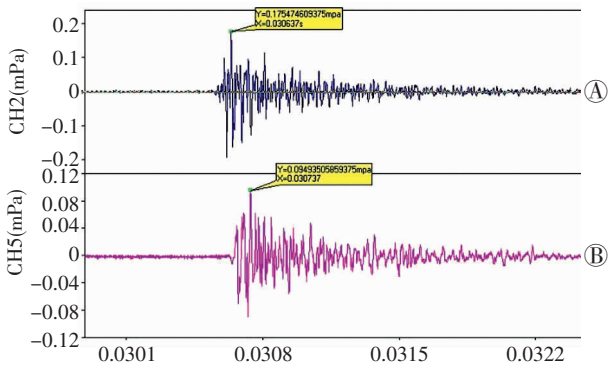
2.5 弹着点为心前区命中瞬时压力及受力

子弹在命中瞬间颅内压在极短时间(1/1 000 s)急速上升,910 m/s 组峰值甚至可以上升到正常颅内压的40倍,并且呈现为高频的震荡曲线(图3),颅内压与子弹打击速度正相关,910 m/s 约为740 m/s 的2倍,而740 m/s 约为590 m/s 的2倍,各组压力间有显著差异($P<0.01$)。打击局部压力及受力也随子弹速度的增加而增高。见表3,图3。

表3 3组不同弹速导致颅内压力等瞬时变化($\bar{x}\pm s$)

速度(m/s)	颅内压(kPa)	心包内压(kPa)	剑突旁压(kPa)	心前区力(N)
910	88.27±8.81^{ab}	85.26±23.11^{ab}	6 067.86±811.42^{ab}	2 422.47±874.87^{ab}
740	45.52±7.38^{b}	83.38±20.86^{b}	2 834.4±1 970.25^{b}	802.27±347.27^{b}
590	23.32±4.41	25.74±15.23	1 449.54±1 083.8	224.5±112.34

a:$P<0.01$,与740 m/s 组比较;b:$P<0.01$,与590 m/s 组比较



X轴:时间(t/s),击发瞬间为0 s;Y轴:P/mPa(标记点为达到峰值的时间及压力值) A:心包腔;B:颅内

图3 命中瞬间心包腔及颅内压力变化曲线

3 讨论

战争中步兵作战单元里,高效的单兵防护装备,使步兵死亡率降到最低。然而,单兵防护下的步兵在遭受高速、高能量投射物击中时并非不受创伤,而且大部分都需要进行留院治疗观察,这就使防弹衣后钝性损伤的研究变的非常有军事和医学价值。尤其在战场上,短时间的中枢神经抑制或轻度的中枢神经损伤都可能导致作战人员的战斗能力丧失形成战斗减员。

防弹衣后损伤中胸部无疑是最易受到打击的部位,本实验通过与作战人员体重及循环系统相仿的大型猪模拟在实战条件下受到打击的模型,能较好地反映出单兵防护下的作战人员胸部受到弹击的状态[8]。与爆炸致肺部大面积损伤不同,防弹衣后的胸部损伤为受弹部位的肋骨骨折、肺脏局部出血渗出,原因是子弹对防弹衣的撞击较为局限,由防弹衣后凸变形引起胸廓加速变形也较为局限[9]。通过对致伤前后不同速度子弹打击下的脑电图采集,发现了脑电低频 Delta、Theta 波波幅的抑制、频率降低,但不同速度组间无显著差异,可能因为是麻醉状态下,长白猪脑电频率主要为低频波[10],因频率较低所以在3种不同速度打击下难以出现较大的区分度,但是清醒猪的脑电针刺电极难以进行采集,即使用钮状电极采集脑电,其结果受肌肉震颤及瞬目等影响也极大,这需要在今后实验中继续加以改进。伤后的海马结构出现急性损伤,可能是由于子弹在击中瞬间颅内产生了高频震荡,使神经元

出现了水肿变性等可逆性改变,以提示防弹衣后的钝性损伤不仅表现在打击局部的损伤,同时也存在着远达脏器脑组织的抑制或损伤。美军每年约发生2 800例创伤性颅脑损伤(traumatic brain injury, TBI),其中大部分是轻型创伤性颅脑损伤(mild TBI, mTBI)[11],产生的原因部分为爆炸或投射物击中单兵装具防护发生,表现为头痛、认知功能障碍。

通过在胸廓布放力传感器,胸腔、颈动脉、颅内压力传感器推断造成远达脑组织损伤可能有3种机制[12]:胸廓变形挤压、血流动力学改变以及直接骨性传递[13]。胸廓变形:子弹击中复合性防弹衣后,其动能大部分被防弹材料所消减,少部分能量通过防弹衣的后凸变形挤压胸廓造成局部心肺损伤的同时,也可通过对胸廓的挤压导致上腔静脉、颈动脉瞬间高压。这一机制与交通伤类似,但又有所不同,不同点是防弹衣后的作用时间极短而胸廓位移也比交通伤要小。血流动力学改变:防弹衣后心脏窗中弹直接可导致心肌断裂、出血,在本实验中910 m/s组无一例外出现了左心室心内膜下的出血,并且在中弹瞬间有创动脉血压急速下降,有时收缩压可降到伤前的1/2,持续时间为5 min,脑损伤时由于颅内压的上升为保证脑组织有效的灌注,血压常常是升高的,但是由于心脏损伤后泵作用的减弱,导致脑血流量下降亦可加重脑损伤[14-15]。直接的骨性传递:压力波通过骨骼系统的传递作用于颅内的脑组织,引起颅内压瞬时增高,从结果反映出局部心包腔在瞬时压力峰值并未比远达的颅内峰值要高,在910 m/s组颅内瞬时压力峰值反而比心包高,可提示我们颅内压的升高不单是胸腔的挤压和血流动力学的改变,还存在直接骨性传递的作用。这几种机制并不相互排斥,或许是共同作用的结果。在实战条件下,远达脑组织的损伤也许比局部的损伤显得更为重要,因为可能导致中枢神经的抑制,进而影响作战人员的判断、思维。导致作战能力的丧失或是下降,直接造成战斗减员。

总之,在防弹衣后的钝性损伤中,以往的实验大多集中在局部的损伤,也有学者用脑电图抑制改变描述了远达的脑组织可能存在损伤,但对于病理分级鲜有报道。通过对长白猪的实验设计我们发现了防弹衣后存在远达脑组织的损伤其病理变化表现为轻微创伤性脑损伤脑。在高防护等级防弹衣防护下,损伤与子弹的能量有关,这就提示我们对单兵的防护装具可能需要更为有效的能量的剪切材料的发明,而不仅仅阻止子弹进入体内。对于战场救治时不但要看到局部的伤,也要注意是否存在远达脑组织的损伤,以免发生漏诊贻误治疗。

参考文献:

[1] Cannon L. Behind armour blunt trauma--an emerging problem[J]. J R Army Med Corps, 2001, 147(1): 87-96.
[2] Merkle A C, Ward E E, O'Connor J V, et al., Assessing behind armor blunt trauma (BABT) under NIJ standard-0101.04 conditions using human torso models[J]. J Trauma, 2008. 64(6): 1555-1561.
[3] Roberts J C, Ward E E, Merkle A C, *et al*. Assessing behind armor blunt trauma in accordance with the National Institute of Justice Standard for Personal Body Armor Protection using finite element modeling [J]. J Trauma, 2007. 62(5): 1127-1133.
[4] Champion H R, Holcomb J B, Lawnick M M, *et al*. Improved characterization of combat injury[J]. J Trauma, 2010. 68(5): 1139-1150.
[5] K vesdi E, L ckl J, Bukovics P, *et al*. Update on protein biomarkers in traumatic brain injury with emphasis on clinical use in adults and pediatrics[J]. Acta Neurochir (Wien), 2010. 152(1): 1-17.
[6] Courtney M W, Courtney, A C. Working toward exposure thresholds for blast-induced traumatic brain injury: Thoracic and acceleration mechanisms[J]. Neuroimage, 2011. 54(Suppl 1): S55-S61.
[7] Kroos D S, Mays J E, Harris S A. A model to predict 24-h urinary creatinine using repeated measurements in an occupational cohort study [J]. J Expo Sci Environ Epidemiol, 2010. 20(6): 516-525.
[8] Gryth D, Rocksen D, Arborelius U P, *et al*. Bilateral vagotomy inhibits apnea and attenuates other physiological responses after blunt chest trauma[J]. J Trauma, 2008. 64(6): 1420-1426.
[9] Drobin D, Gryth D, Persson J K, *et al*. Electroencephalogram, circulation, and lung function after high-velocity behind armor blunt trauma [J]. J Trauma, 2007. 63(2): 405-413.
[10] Moore D F, Jerusalem A, Nyein M, *et al*. Computational biology-modeling of primary blast effects on the central nervous system[J]. Neuroimage, 2009. 47(Suppl 2): T10-T20.
[11] Marion D W, Curley K C, Schwab K, *et al*. Proceedings of the Military mTBI Diagnostics Workshop, St. Pete Beach, August 2010[J]. J Neurotrauma, 2011. 28(4): 517-526.
[12] Courtney A, Courtney M. Links between traumatic brain injury and ballistic pressure waves originating in the thoracic cavity and extremities[J]. Brain Inj, 2007. 21(7): 657-662.
[13] Bass C R, Salzar R S, Lucas S R, *et al*. Injury risk in behind armor blunt thoracic trauma[J]. Int J Occup Saf Ergon, 2006. 12(4): 429-442.
[14] 许明伟, 许民辉, 赖西南,等, 舱室内爆炸致大鼠脑血流量改变及其意义[J]. 第三军医大学学报. 2010, 32(18): 1962-1966.
[15] 张子焕,许民辉,赖西南,等. 爆炸致舱内大鼠高加速度负载时脑损伤的病理特点[J]. 第三军医大学学报, 2010, 32(19): 2045-2048.

(**收稿**:2011-05-26;**修回**:2011-06-10)
(编辑 王小寒)