

## 创伤性休克的药物处理进展

张赛龙<sup>1</sup>,周 东<sup>2</sup>,田 泾<sup>3</sup>,陈盛新<sup>4</sup> (第二军医大学:<sup>1</sup>药学本科 07级;<sup>2</sup>研究生院;<sup>3</sup>长海医院药学部;<sup>4</sup>药学院,上海 200433)

**摘要** 创伤性休克是危害人类生命的严重病症,抗休克治疗是创伤救治中挽救生命的首要措施。无论是战伤救治,还是平时院前急救或院后治疗,合理的抗休克处理,对于保障伤员的生命安全具有重要意义。药物治疗是创伤性休克处理的必要手段,其中抗休克药物的选择和给药策略尤为关键。本文综述近年来创伤性休克药物的临床应用进展及给药策略。

**关键词** 创伤性休克;抗休克药物;给药策略

**中图分类号:** R972<sup>+</sup>. 5 **文献标识码:** A **文章编号:** 1006 - 0111 (2009) 06 - 0407 - 05

### Progress of traumatic shock drug treatment

ZHANG Sai-long, ZHOU Dong, TIAN Jing, CHEN Sheng-xin (Second Military Medical University, Shanghai 200433, China)

**ABSTRACT Objective:** Traumatic shock is a serious disease which endangers human beings' life. The treatment of shock is the most important measure to save life. It is highly important to apply properly method of treating shock whenever it is for healing battle wound or pre-hospital medical care or post-hospital therapy. Pharmacotherapy is a necessary method of dealing with traumatic shock, especially for the drug selection and the strategy of drug administration. This review examines the progress of traumatic shock drug during these years and the strategy of drug administration.

**KEY WORDS** traumatic shock; antishock drugs; the strategy of administration

由于战争、自然灾害、交通事故、恐怖活动、以及其他突发事件的发生,创伤的发病率日益增多,已成为当今世界几个主要危害人类的疾病之一。机体受到外界各种致伤因子的作用发生组织器官形态破坏或功能障碍即为创伤,休克是创伤引起的严重结果之一。一般认为,创伤性休克的病程涉及循环功能衰竭、肾功能衰竭、呼吸功能衰竭、感染、多系统器官功能不全综合征。若处理不当或不及时,极易危及生命<sup>[1,2]</sup>。

药物处理是预防和缓解伤员休克的有效方法之一,通过降低交感神经兴奋性,减少儿茶酚胺等的释放,防止心动过速、心肌缺血,减少外周血管收缩,特别是对于失血过多的低血容量伤员,药物的恰当使用或可以预防休克的发生<sup>[3,4]</sup>,或可以有效抵御休克进程,挽救生命。

#### 1 创伤性休克的原因及其临床表现

创伤性休克是指各种原因引起有效循环血量减少导致全身性微循环功能障碍,使脏器的血流灌注

不足引起缺血、缺氧、代谢障碍及重要脏器损害为特征的病理综合征。其发生的原因是机体受到创伤失血或各种强烈有害刺激作用,引发血液循环障碍,导致机体各器官组织,特别是重要生命器官缺血、缺氧、细胞代谢紊乱和功能障碍,从而危及生命的病理过程<sup>[5]</sup>。

战时各类火器伤、冲击伤、烧伤、化学伤、辐射伤等,以及平时的钝挫伤、利器伤、交通事故伤等都可以引起伤员的休克。其早期临床表现:由于创伤性失血,包括开放性出血和隐性出血,引起静脉回流减少,心室肌肉强度减弱,心输出量减少,血压降低。结果导致心律加快,外周血管收缩,组织中体液向血管内转移,组织灌注减少。伤员表情淡漠、四肢冷、出冷汗、指发绀、脉速而弱。晚期临床表现:由于组织灌注不足,细胞从有氧代谢转为无氧代谢,形成乳酸,出现酸中毒。如得不到及时治疗,细胞膨胀、破裂,出现水肿,细胞、器官功能丧失,伤员反应迟钝甚至昏迷。

创伤的严重程度与休克的轻重、病程和预后密切相关。准确分析创伤的严重程度,判断休克的轻重,对于恰当、适时、适量的药物处理具有重要意义。

基金项目:上海市重点学科建设项目资助(B907)。

作者简介:张赛龙(1988-),男,第二军医大学药学院 07级学生。

通讯作者:陈盛新, E-mail: sxchen@smmu.edu.cn。

## 2 抗休克原理及药物治疗进展

目前对于创伤性休克的抗休克治疗,仍然是基于恢复微循环的正常功能,纠正器官衰竭的原理。主要措施是在有效止血的基础上,补充血容量,使用血管活性物质,阻止或改变休克的病理进程,改善机体的全身状况。常用的抗休克药物分为两大类:一类是抗休克复苏液;另一类是抗休克复苏药。其中,理想的抗休克复苏液应满足以下条件:能快速恢复血浆容量,改善微循环灌流和氧供;有携氧功能;无明显的不良反应,如免疫反应等;易储存、运输,且价格适宜。

### 2.1 抗休克复苏液

**2.1.1 晶体液** 晶体溶液是包含离子和非离子,且能够通过细胞半透膜的一类液体。主要包括葡萄糖注射液,生理盐水,乳酸林格氏液及高渗盐水等。其中,创伤性休克常用的晶体溶液是生理盐水和乳酸林格氏液。一般认为,在人体血液损失30%以下的情况下,这两者都是有效的补液药品,并具有高效率,低不良反应,低成本等特点。院前急救将生理盐水作为最初的复苏方式,是由于其能够短暂的扩张血管并且稳定血容量。

乳酸林格氏液也称平衡液。由于其渗透压、电解质、缓冲碱含量及pH与血浆相似,因此是一种有效的维持循环血量、提高血压、降低血黏度、增加血液流速、改善微循环,防止不可逆性休克的复苏液体。但是,单纯输注大量平衡液,可导致体内血红蛋白急剧下降,不利危重病患者的救治。而且,平衡液中含有的D-乳酸,会激活中性粒细胞,导致组织损伤。目前已研制出一种酮体林格氏液,并证明有良好的抗休克作用,且可降低肺组织细胞凋亡和细胞间黏附分子-1(ICAM-1)的表达<sup>[6]</sup>。

近10多年来,高渗盐水(7.5% NaCl)被引入创伤性休克的救治中。由于高渗盐水输入量少(4 mL/kg),有明显的血浆增量效应,特别是对于脑创伤性休克病人来说,高渗盐水在增加组织的血液充盈量,维持一定动脉压的同时,不引起颅内压升高。其主要原因是在维持脑部血液屏障的完整性条件下,高渗盐水能够在血管内局部区域和脑部组织之间建立了一个渗透梯度,使得液体从脑细胞内和局部区域空隙间进入到血管内,进而降低颅内压。但其缺点是少数病例会出现因凝血功能障碍的出血倾向,因此,应注意监测其出、凝血参数<sup>[7]</sup>。另一方面,有报道称输入生理盐水或高渗盐水能激活嗜中性粒细胞,进而提高机体的免疫功能,而乳酸林格氏液没有此方面的作用<sup>[8]</sup>。

**2.1.2 胶体液** 胶体液是含有不能通过细胞半透膜的天然胶体(如白蛋白)或合成胶体(如淀粉和明胶)的生理溶液,具有维持血循环和提升血管内液体灌注等作用。白蛋白的主要作用是在低血容量病人中维持胶体渗透压,促进液体重吸收,维持液体在血管中的保留时间,能够清理自由基抗氧化功能,减少白细胞与内皮之间作用,供应组织能量。但是,白蛋白的来源有限,生产技术要求复杂,价格昂贵,其最大缺点是有传播病毒的风险。有研究表明白蛋白是有效的,但并无证据证明优于其他晶体溶液<sup>[9]</sup>。羟乙基淀粉通过提高胶体渗透压,间接增加血浆容量,并且能够扩张周围毛细血管,降低外周阻力。过敏反应发生率,对于肾脏没有副作用,现已被成功地作为填充液用于心、肺体外循环的治疗中。但大剂量的输入体内会引起血小板机能不良。明胶作为血浆替代品早在1915年就开始使用,并被世界卫生组织定为必备药品。白凝胶与其他的胶体相比有最小的分子量,能够快速大量的通过肾脏,维持排泄速率,其半衰期为2小时。但易引起过敏、肾功能紊乱,甚至疯牛病(由于其最初原料来自牛组织)<sup>[10]</sup>。右旋糖苷溶液具有较强的胶体渗透压,根据其分子量大小分为40、70、110三种型号,目前常用的是右旋糖苷70(相对分子量约7万~8万)和右旋糖苷40(相对分子量约4万~5万)。右旋糖苷40的渗透压比血浆蛋白稍高,主要用于促进外周血流;右旋糖苷70与血浆蛋白渗透压相近应用于扩充血浆容量。另外,有实验表明,在动物模型中右旋糖苷输入会降低对整体补液量的需求,而且能够减轻水肿。但可能会引起过敏性反应、肾功能衰竭、干扰交叉配血和肝功能下降等不良作用<sup>[11]</sup>。

**2.1.3 混合液体** 高渗右旋糖苷注射液(7.5% NaCl/6%右旋糖苷)已较多地用于院前急救复苏,对头部伤、穿透伤或烧伤休克也有效。其综合了高渗盐水和右旋糖苷溶液的优点。高渗盐水降低补液量,右旋糖苷有扩容、改善血流动力学及抗血栓形成的作用。缺点是少数病例易发生过敏反应,不适于肾功能不全的伤员<sup>[12]</sup>。高渗羟基淀粉注射液(HE-HES)为欧美军队输液复苏的标准品种。能够防止血管内嗜中性粒细胞吸附和削弱免疫调节作用,可以通过引起细胞收缩而高效恢复肝窦隙灌注,扩大毛细血管和提升灌注压。较适合在脓血性休克和头部创伤性休克中应用。但在重复灌注过程中易引发高血钠而导致血脑屏障的损坏,进而损伤大脑,因此应注意灌注间隔时间<sup>[13]</sup>。

**2.1.4 研究中的胶体液** 全氟碳化合物乳剂。作为一种高溶氧能力的生物惰性液,输注后通过气体(氧、二氧化碳)压力差而将氧供应组织,并将二氧化碳排出体外。 $0.1\ \mu\text{m}$ 直径颗粒的全氟碳化合物乳剂输入后最终被网状内皮系统吞噬,然后逐步通过呼吸道排出体外。可能出现的不良反应有暂时性白细胞减少、肝功能损害或一过性血压下降。因此,临床使用对伤员有一定选择性,如需具备良好的肝功能,有吸入高浓度氧的条件等。无基质血红蛋白。具有在正常氧张力下携氧、不需交叉配血、黏稠度低及无抗原性等优点。但它在血管内的半衰期短,氧亲和力低,易被网状内皮系统清除及经肾排出。人工红细胞。如用卵磷脂及胆固醇包裹血红蛋白或用双层脂质体加入碳水化合物成分;或用微脂粒包裹血红蛋白而形成人工红细胞,均可增加其在血浆内的停留时间,携带足够的氧<sup>[14]</sup>。

## 2.2 抗休克复苏药

**2.2.1 血管扩张剂** 多巴胺。可增强心脏收缩力,增加心排血量,但对心率无明显影响,对周围血管有轻度收缩作用,使动脉压升高,使冠状动脉扩张,心肌血流量增加。心肌功能提高使肾脏血管扩张,血流量加大,尿量增加,有改善肾功能的作用。酚妥拉明。有对抗肾上腺素与去甲肾上腺素的作用,能降低血管阻力,增加周围血容量,扩张小动脉及毛细血管,增加组织灌注量改善微循环,并能改善心肌功能,增加心输出量。其他。如异丙基肾上腺素、山莨菪碱等。

**2.2.2 洋地黄类药物** 适用于难治性创伤性休克。因休克伴发心功能不全,应用洋地黄类药物,可加强心肌收缩力,增加心输出量,使心脏体积减少,心率下降,心肌耗氧量减少。休克伴心房纤颤或心室律过速时,也适用洋地黄类药物,一般静注地高辛  $0.5\ \text{mg}$ ,以后需要时可补充静注  $0.125\sim 0.25\ \text{mg}$ 。

**2.2.3 利尿剂** 创伤性休克时的少尿,大多因血容量不足、肾灌注不良所致,一般不需要应用利尿剂。但经大量补液扩容后仍无尿者,为减轻肾脏负担,可静注溶质性利尿剂甘露醇。甘露醇除利尿外,还能减轻间质水肿,增加组织摄取氧量。成人首次用量  $12.5\sim 25\ \text{g}$ (溶于  $50\sim 150\ \text{mL}$  5%葡萄糖水中),以后可持续每小时静滴  $12.5\ \text{g}$ ,但每  $24\ \text{h}$ 用量不宜超过  $100\ \text{g}$ 。若再无尿时,则考虑可能并发肾功能不全,可静注速尿  $40\ \text{mg}$ ,以后用量每  $15\ \text{min}$ 增加 1倍,总量可达  $1\ 000\ \text{mg}$ 。

**2.2.4 抗生素** 严重创伤性休克可降低全身免疫功能,引起细菌感染。所以严重创伤性休克时,应用抗生素是必需的。选用抗生素时,除针对创

面细菌外,早期尤要顾及肠道细菌,除注意需氧菌外,也要考虑厌氧菌。开始可用丁胺卡那霉素、妥布霉素或头孢菌素等广谱药物,并加用青霉素或洁霉素防治厌氧菌感染;一俟培养检出细菌后,即应根据检出细菌对药物的敏感情况,选用针对性强的抗生素。

**2.2.5 其他** 乌司他丁是胰蛋白酶抑制剂,对全身炎症反应有一定的抑制作用,同时可稳定细胞膜和溶酶体膜,可用于急性循环功能衰竭和急性创伤反应期<sup>[15]</sup>。大剂量维生素 C ( $200\ \text{mg}/\text{kg}$ )能清除氧自由基,对脏器功能有较好的保护作用<sup>[16]</sup>。复合辅酶对细胞损伤有一定修复作用,可保护脏器功能。

## 3 抗休克药物处理策略

抗休克药物的使用应根据伤员的休克程度选择、评价和使用,并结合伤员的全身状况选择给药途径和剂量。一般来说,首先要补充血容量。若是可控制的出血,应对伤员进行止血、保持呼吸道通畅、骨折固定、抗休克裤的使用等预处理工作;若是不可控制出血,则采取限制性(低压性)液体复苏和延时性液体复苏<sup>[17]</sup>。对于后送时间短,附近有确定性治疗的医疗机构,先输注晶体液,如生理盐水或乳酸林格氏液。进一步的复苏对策可按以下步骤进行。

**3.1 创伤性休克的快速评估** 可以从 5 个方面来快速评估创伤性休克的程度:精神状态。如果伤员意识清楚,交谈正常,那么,说明伤员的大脑皮层还没受到失血缺氧的损害。如果失血增加,大脑缺氧就会引起意识水平改变,开始时焦虑,若无干预,逐步加重,就会出现意识模糊,最后昏迷、死亡。面色和肤色。失血伤员会变得苍白、冷淡、出汗、发绀。脉搏。若存在能触知的桡动脉脉搏,表明伤员的收缩压大于  $90\ \text{mmHg}$ ;若有股动脉脉搏,表明收缩压大于等于  $80\ \text{mmHg}$ ;若有颈动脉脉搏,表明收缩压大于等于  $70\ \text{mmHg}$ 。

毛细血管再灌注。按压指甲 5 秒钟,如果指甲在 2 秒钟内恢复颜色,则为毛细血管再灌注正常,否则不正常。血压。不断观察血压的走向,并予以记录。依据循环失血量的多少将休克分为 4 级,各级特征见表 1。

**3.2 药物选择原则和给药方法** 处理休克的 3 个基本原则是:拯救生命;防止恶化;促进恢复。因此,一旦诊断出低血容量休克后必须快速、恰当地予以处理,直接有效的恢复组织灌注。其流程如图 1。

表 1 失血性休克的分类 (失血量 mL, %) <sup>[5]</sup>

	级 (<750/ <15)	级 (750 ~1 500/15 ~30)	级 (1 500 ~2 000/30 ~40)	级 (>2 000/ >40)
心率 (次 /min)	100	100 ~ 120	120 ~ 140	>140
收缩压	正常	正常	下降	下降 /无收缩压
脉压	正常	变窄	变窄	非常窄 /无脉压
毛细血管再灌注	正常	延长	延长	延长 /无灌注
呼吸率 (次 /min)	14 ~ 20	20 ~ 30	>30	>35
排尿量 (mL/h)	>30	20 ~ 30	5 ~ 20	忽略不计
大脑功能	正常 /略微焦虑	焦虑 /恐惧 /敌意	焦虑 /意识模糊	意识模糊 /无意识

注：“ / ” 前为失血量，“ / ” 后为其所占百分比。

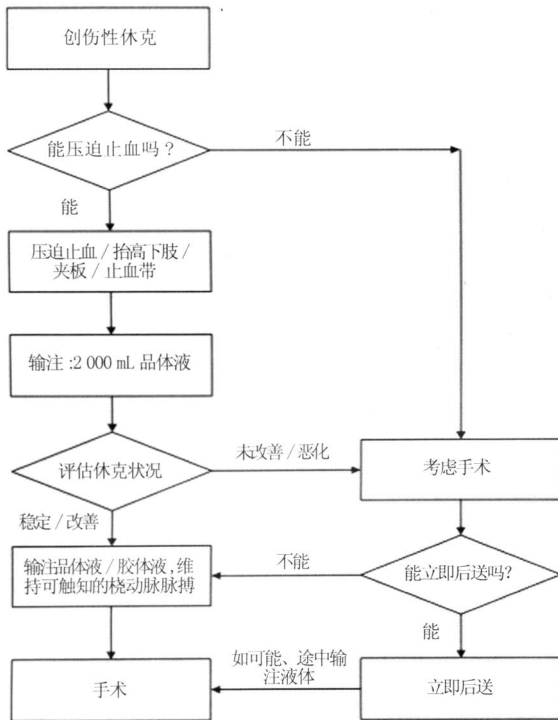


图 1 休克处理的流程 <sup>[5]</sup>

**3.2.1 液体复苏方案** 在初次输注晶体液的基础上,根据伤员对输液的不同反应决定进一步的复苏措施:  
**型反应:**脉率下降到 100 以下,收缩压升高到 100 mmHg 以上,脉压差变宽,这些指征若保持稳定,说明休克得到控制,伤员不再需要输液。  
**型反应:**若是脉率下降到 100 以下,收缩压升高到 100 mmHg 以上,脉压差变宽,但是,这些重要指征的正常水平很快开始衰退,说明液体正在血管内和血管外重新分布,或者失血仍在持续,应当立即输注 2 个单位的胶体液,或者有条件的输注全血。如果重要指征回到可接受水平,说明该反应是由于液体在体内重新分布引起的,否则,说明该伤员属于  
**型反应:**若以低速率不断输注胶体液或全血,足以维持复苏(可触知的桡动脉脉搏),说明该伤员在 1 小时内须做紧急手术。  
**型反应:**若伤员对快速输注的晶体液、胶体液或血液都没有

反应,说明需要立即行损伤性控制手术(关掉出血的“龙头”)。

上述分型是如何对伤员进行液体复苏的简单指南,更重要的一个问题是,创伤性休克伤员应尽快通过手术控制循环血量。

**3.2.2 补充治疗和支持措施** 注意伤员的保暖,因为环境低温会使休克伤员病情加重。有条件时,尽可能给予吸氧。**级**和**级**失血性休克伤员应输注一定量的全血,并尽可能输注同型血,如果由于伤情严重,不允许等待配血时可先输注 O 型全血或 O 型 Rh 阴性血细胞 400 ~ 800 mL 以解燃眉之急。疼痛刺激会加重休克病情,可以使用镇痛药物予以缓解。注意确保骨折固定不动,不仅可以使骨折处出血最小,而且可减轻疼痛。即使有鼻饲管,也可能发生胃扩张。为避免无意识伤员的吸入风险,应使用气管套管保护呼吸道。

**3.2.3 监测与评估** 一旦休克伤员稳定下来,就必须不断地予以监测和评价,防止病情恶化,确保各项诊断和救治措施落实。清晰和准确的记录是十分必要的,记录每次干预和观察的日期和时间。主要观察指标是:脉搏(脉率、节奏、脉压),毛细血管再灌注时间,呼吸(速率、扩张、匀称),血压,神经精神状态。脉搏血氧计、尿排出量、血气分析等结果可以为复苏反应或伤情恶化提供附加指南。

**3.2.4 药物处理中须注意的问题** 继续出血。一是必须认识到药物处理对于创伤性休克的局限性,即那些危及生命的隐性出血或者对液体复苏没有反应的严重休克伤员,必须紧急手术来制止出血。二是必须认识到由于大量的输液,可能会稀释体内的凝血因子,引起出血。另外,血库储藏血比新鲜血液和冷冻血浆含有更少的凝血因子。液体过载。应根据血流动力学的作用,特别是按照损伤机理能够估算失血量时,以及是否可加压止血的情况来测算输液量。如果出现液体过载,便可察觉肺水肿,那么应减缓输液,维持血管通道,考虑静注利尿剂和吗

(下转第 429 页)

对抗 HBV 病毒活性更为有利。在 N6 位引入较长碳链的异戊氧基的 1g 活性最佳。由于化合物的数量有限,深一步的构效关系,有待于进一步的研究。

#### 参考文献:

- [1] John ES, David J, Tortolani R, *et al* Synthesis, oral bioavailability determination, and *in vitro* evaluation of prodrugs of the antiviral agent 9-[2-(Phosphamethoxy) ethyl] adenine (PMEA) [J]. *J Med Chem*, 1994, 37: 1857.
- [2] Hwang JT, Choi JR. Novel phosphonate nucleosides as antiviral agents[J]. *Drugs of the Future* 2004, 29 (2): 163.

- [3] Shi H, Hu WX, Sun YQ. Preparation of chloroformates using bis (trichloromethyl) carbonate [J]. *Journal of Chemical Research*, 2004, 708.
- [4] 李科, 汪元璋, 李庭华, 等. 9-[2-[[[双(三甲基乙酰氧)甲基]氧磷基]甲氧基]乙基]腺嘌呤的制备方法 [P]. 中国专利, ZL02151028.8, 2004.4.
- [5] Kouichi S, Hideaki T, Naoko U, *et al* 2-Amino-6-arylthio-9-[2-[phosphonomethoxyl]purine bis(2,2,2-trifluoroethyl) ester as novel HBV-specific antiviral reagents [J]. *J Med Chem*, 2002, 45: 3138.

收稿日期: 2009-03-17

(上接第 410 页)

啡。酸碱平衡。最初由于呼吸急促,会出现呼吸性碱中毒。严重或长时间持续的休克由于组织灌注不足,出现无氧代谢,产生代谢性酸中毒。如果动脉血气测量指出存在酸中毒时,可按每公斤体重 2~5 mL 迅速静滴 5% 碳酸氢钠注射液纠正。4~6 h 后,测定血中二氧化碳结合力,决定是否继续用药<sup>[18]</sup>。骨髓输液。由于失血性休克患者周围循环衰竭,末梢静脉塌陷<sup>[20]</sup>,建立输液复苏的静脉通路比较困难。同时在时间紧迫各种条件有限的情况下,无法通过紧急手术施行静脉插管。这种情况下,可以采用骨髓输液技术,进行输液复苏。目前,多种抗生素、急救药品,甚至全血都可经过骨髓内途径给入,达到良好救治效果<sup>[20,21]</sup>。

#### 4 小结

失血是大多数战伤或创伤所致休克的原因。在评估伤员伤情时,高度怀疑存在失血性休克是必要的。在控制出血的基础上,积极开展输液复苏十分关键。尽管近年来新的抗休克药物并未面世,但是,如何选择、如何使用液体复苏药物的策略和方法愈益完善、趋于规范。

#### 参考文献:

- [1] 黎鳌主编. 现代创伤学 [M]. 北京:人民卫生出版社, 1998, 197.
- [2] 赵克森. 创伤性休克的新概念 [J]. *中华创伤杂志*, 2005; 21 (1): 29.
- [3] DeMello WF, Hocking G. Battlefield trauma and pain [J]. *J R Army Med Corps*, 1997, 43 (2): 129.
- [4] Buckenmaier C. Battlefield trauma and pain [J]. *J R Nav Med serv*, 2006, 92 (2): 57.
- [5] BA T L S Training Team. Battlefield advanced trauma life support

- (batls) chapter 5 [J]. *J R Army Med Corps*, 2001, 147 (2): 187.
- [6] 刘良明. 有关战(创)伤休克早期液体复苏的一些新概念 [J]. *创伤外科杂志*, 2006, 8 (2): 101.
- [7] Smith JE, Hall MJ. Hypertonic saline [J]. *J R Army Med Corps*, 2004, 150 (4): 239.
- [8] Thompson RCC. Physiological 0.9% saline in the fluid resuscitation of trauma [J]. *J R Army Med Corps* 2005, 151 (3): 146.
- [9] Greasley L, Russell RJ. Albumin and its role in trauma resuscitation [J]. *J R Army Med Corps*, 2005, 151 (2): 65.
- [10] Whitfield C. Gelatin colloids in the resuscitation of trauma [J]. *J R Army Med Corps*, 2006, 152 (4): 197.
- [11] Parkhouse D. Sugar solutions used in resuscitation [J]. *J R Army Med Corps*, 2005, 151 (1): 5.
- [12] Sapsford W. Hypertonic saline dextran-the fluid of choice in the resuscitation of haemorrhagic shock [J]. *J R Army Med Corps*, 2003, 149 (2): 110.
- [13] Thompson R, Greaves I. Hypertonic saline-hydroxyethyl starch in trauma resuscitation [J]. *J R Army Med Corps*, 2006, 152 (1): 6.
- [14] 陈惠孙. 创伤休克研究进展 [J]. *中华创伤杂志*, 1995, 11 (5): 288.
- [15] Aosasa S, Ono S, Mochizuki H, *et al* Mechanism of the inhibitory effect of protease inhibitor on tumor necrosis factor alpha production of monocytes [J]. *Shock*, 2001, 15: 101.
- [16] 张红金, 汤大明, 陈德昌. 大剂量维生素 C 对肠黏膜屏障的保护作用 [J]. *中国急救医学*, 2003, 23: 80.
- [17] 赵克森. 重症难治性休克的机制和治疗 [J]. *中华创伤杂志*, 2003, 19 (6): 325.
- [18] 总后勤部卫生部. 战伤救治规则 (2006 版) [M]. 北京:人民军医出版社, 2006.
- [19] 王小芹, 李晓辉. 急救给药补液途径 [J]. *中华医学写作杂志*, 2001, 8 (20): 2409.
- [20] 冯正权, 吴宝明. 骨髓输液技术的发展及应用 [J]. *医疗卫生装备*, 2003, 2: 25.
- [21] 张颖, 张志新, 史忠岗, 等. 骨髓输液抢救创伤失血性休克的急救护理体会 [J]. *中华医学写作杂志*, 2001, 8 (20): 2409.

收稿日期: 2009-11-03