

# 热射病相关 SIRS 研究进展\*

于超平<sup>1</sup> 李俊杰<sup>1</sup> 尹文<sup>1△</sup>

[关键词] 热射病; 系统性炎症反应综合征; 治疗

DOI:10.13201/j.issn.1009-5918.2021.04.014

[中图分类号] R594.12 [文献标志码] A

## Advance in heat stroke related SIRS

**Summary** Heat stroke(HS) is a common life-threatening heat related illness. HS patients with multiple organ dysfunction syndrome(MODS) is associated with heat stroke related systemic inflammatory response syndrome(SIRS). HS related SIRS plays an important role in the whole pathophysiological process, impacting the prognosis of patients, but the domestic treatment of heat stroke pays more attention to the treatment of MODS, HS related SIRS has not yet aroused the attention of the clinicians. This paper will review the latest progress in the mechanism research and the treatment of HS related SIRS, to provide guidance for future research and provide new ideas for the diagnosis and treatment of heat stroke related SIRS.

**Key words** heat stroke; systemic inflammatory response syndrome; treatment

### 1 概述

热射病(heat stroke, HS)即重症中暑,是由于暴露在高温高湿环境中导致机体核心温度迅速升高,超过40℃,伴有皮肤灼热、意识障碍(如谵妄、惊厥、昏迷)等多器官系统损伤的严重临床综合征<sup>[1]</sup>。根据有无剧烈运动史可分为劳力性热射病和经典型热射病<sup>[2]</sup>,其中劳力性热射病患者青壮年居多,经典型热射病患者以老年人为主<sup>[3]</sup>。近年来,对热射病的理解不再是单纯的认为热射病是体温升高和脱水等直接因素造成的机体器官功能障碍。由热射病系统性炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS)所引起的免疫功能紊乱,参与热射病病理生理过程造成多器官功能障碍的观点逐渐受到重视<sup>[4]</sup>。目前对热射病相关 SIRS 的研究越来越深入,其指导临床治疗的意义也逐渐被临床医生提出。本课题组研究也发现了热射病患者及小鼠模型存在着严重的热射病相关 SIRS 引起的免疫紊乱,在临床诊治和动物模型中限制炎症反应的发生均能起到治疗和保护的作用。因此,关注热射病相关 SIRS 的机制研究和治疗的进展,可以为热射病的临床治疗和基础研究提供参考意见和新的思路<sup>[5]</sup>。本文将对热射病相关 SIRS 的机制研究进展和最新治疗手段进行综述。

### 2 热射病相关 SIRS 的特点

热射病相关 SIRS 的提出是建立在逐步否定单纯热应激造成热射病器官功能障碍的观点之上的。随着研究的深入,学界发现虽然单纯的热应激具有直接的细胞毒作用,会造成组织器官的损伤<sup>[6]</sup>,同时,因散热需要,导致组织器官灌注不足,也会引起组织器官缺血缺氧损伤及短暂的缺血再灌注损伤<sup>[7]</sup>。但更为重要的是,来自肠道固有菌群的内毒素进入血液,引起的热射病内毒素血症,是后续热射病相关 SIRS 的关键环节。Moseley 等<sup>[8]</sup>最早提出了热射病的内毒素血症模型。这一模型认为,在热射病早期,肠道黏膜由于受到热打击和缺血缺氧,导致紧密连接被破坏,屏障功能减弱,肠道菌群产生的内毒素入血,引起热射病内毒素血症,引发了 SIRS,是造成患者多器官功能障碍的主要原因<sup>[9]</sup>。同时,也有研究证实,在劳力性热射病中,高强度运动因素导致的胃肠道缺血缺氧,也是造成肠道通透性升高的原因之一<sup>[10]</sup>。因此,目前国内外学者一致认为造成热射病多器官功能障碍的原因来自于热应激与内毒素血症两个方面,主张热射病由热应激引发,但由内毒素血症驱动。内毒素血症引发全身炎症反应,可导致全身凝血出血、坏死、细胞死亡和多器官衰竭。即热射病的双通路模型<sup>[11]</sup>。

热射病双通路模型,既确定了被动热应激与核心温度升高在热射病相关 SIRS 中的重要作用,同时又强调了内毒素血症扮演的重要角色,是目前热射病病理生理研究比较完备的模型,被广泛接受。另外,热射病相关 SIRS 的特殊性还体现在结构细

\* 基金项目:军队后勤科研(No:AWS14C003-01);西京医院学科助推(No:XJZT19MDT08)

<sup>1</sup> 空军军医大学第一附属医院急诊科(西安,710032)

<sup>△</sup> 审校者

通信作者:尹文, E-mail: xjyyw@126.com

胞免疫调控的广泛参与,有研究证实,热射病造成骨骼肌损伤,导致骨骼肌产生并释放 IL-6、IL-10、IL-1 $\beta$ 、TNF- $\alpha$  等多种促炎细胞因子<sup>[12]</sup>。也有研究指出,血管内皮细胞受到热损伤导致 NLRP3 炎症小体激活,并释放 IL-1 $\beta$ 、IL-18 等细胞因子<sup>[13]</sup>。41℃处理人脐静脉内皮细胞,能够引发其释放异常分泌体,导致凝血异常等变化<sup>[14]</sup>。内毒素血症也能够引起血管内皮细胞发生细胞焦亡,分泌促炎细胞因子<sup>[15]</sup>。这些研究都表明了结构细胞在热射病相关 SIRS 中发挥的重要作用。而血管内皮损伤和炎症因子的释放,会造成严重的凝血功能障碍,引起弥散性血管内凝血(DIC)是造成患者预后不良的重要因素之一<sup>[16]</sup>。另外,研究发现劳力性热射病与经典型热射病相关 SIRS 的发展过程有所不同,在热射病大鼠模型中,经典型热射病大鼠发病早期,外周血及脾脏调节性 T 细胞(Tregs)比例升高,处于免疫抑制状态;劳力性热射病大鼠发病早期 Tregs 比例下降,处于免疫过度激活状态<sup>[17]</sup>。在劳力性热射病小鼠模型中,IL-6 浓度迅速升高,并于热射病后 0.5 h 达到峰值,3 h 后基本恢复至正常水平,IL-10 浓度始终未升高;而经典型热射病模型中,IL-6 与 IL-10 均迅速升高,并于 3 h 达到峰值,此后逐渐下降<sup>[18]</sup>。其中机制尚不明确,这也是热射病相关 SIRS 复杂性的原因之一。

热射病相关 SIRS 具有特殊性和复杂性,是一种由细胞热毒性、组织缺血缺氧及内毒素血症共同导致的剧烈免疫反应,并伴随着结构细胞的广泛参与。不同类型的热射病所引发的 SIRS 在病理生理过程中也表现出不同特点,这些因素都对热射病相关 SIRS 的准确诊断和治疗带来了挑战。正确认识热射病相关 SIRS 的特点,及时予以干预措施,阻断 SIRS 进一步发展在热射病治疗中亟需引起重视。

### 3 热射病相关 SIRS 治疗进展

针对热射病的治疗方法,最新的专家共识已经提出了从预防到现场急救到后续治疗的全套方案,提倡综合运用多种手段提高救治成功率<sup>[19]</sup>。本文将侧重对与热射病相关 SIRS 发生发展密切相关的肠道屏障保护、中枢神经系统保护和凝血功能障碍调控的研究进展进行总结,并介绍近年来新兴的细胞移植治疗。

#### 3.1 肠道屏障保护

在热应激中保护肠道上皮功能被认为是热射病相关 SIRS 的治疗方法,改善肠道黏膜上皮屏障功能,能够减少内毒素的渗漏,从而减轻热射病相关 SIRS 带来的不良后果<sup>[20]</sup>。迅速降低体温,使患者核心温度降至 39℃ 以下,是治疗劳力性热射病的关键和首要环节,对肠道保护有重要意义<sup>[21]</sup>。对于降温方式方面,目前已经发展出控温毯、冷水浴及冰袋等体外方式;血管内灌注,血管内热交换

及灌肠等体内方式和冬眠疗法等药物降温的综合降温策略<sup>[22]</sup>。有研究表明,使用非甾体类抗炎药(NSAIDs)布洛芬等,会使肠道通透性增高<sup>[23]</sup>,加重热射病症状。与此类似,吡啶美辛能够使热射病小鼠肝损伤加重,导致预后不良<sup>[24]</sup>。其可能的原因之一是 NSAIDs 会进一步加重内脏器官的缺血<sup>[25]</sup>,提示在热射病患者及高危人群中,应尽量避免使用此类药物。最新研究发现,乙酰半胱氨酸能够通过清除活性氧来抑制热射病诱导的 RIPK1/RIPK3 依赖的坏死形成,从而减轻热射病大鼠肠道绒毛损伤和细胞死亡<sup>[26]</sup>,为热射病肠道保护提供了新思路。除药物治疗外,营养支持治疗对肠道保护也具有独特价值。有研究发现,使用营养牛初乳,能够减轻运动员由于高强度运动导致的肠道通透性增加<sup>[27]</sup>,胃肠道补充多不饱和脂肪酸——二十五碳烯酸(EPA)能够对热射病大鼠肠道起到保护作用,保护胃肠黏膜屏障功能,降低血浆内毒素浓度<sup>[28]</sup>。预防性的使用口服补液盐Ⅲ对劳力性热射病大鼠肠道功能具有保护作用,并能缓解劳力性热射病多器官功能障碍<sup>[29]</sup>。

#### 3.2 中枢神经系统保护

中枢神经系统损伤是热射病多器官损伤中的重要部分,下丘脑作为机体温度调节中枢,其发生炎症损伤,与热射病病理生理过程关系密切<sup>[30]</sup>。下丘脑的缺血、缺氧、氧化损伤可通过下丘脑-垂体-肾上腺轴机制引起多器官功能障碍或衰竭,这一过程被认为是热射病相关 SIRS 的原因之一<sup>[31]</sup>。迅速降低核心温度,能够有效保护中枢神经系统,一项蛋白质组学研究表明,冷却疗法通过调节下丘脑蛋白质表达,改善热射病大鼠预后<sup>[32]</sup>,再一次说明了早期降温对热射病治疗的重要作用。从减轻脑部炎症的角度,有研究表明,褪黑素能够抑制热射病脑部炎症,从而保护下丘脑功能,显著改善缺血、氧化应激、下丘脑-垂体-肾上腺轴损伤、多器官功能障碍<sup>[33]</sup>。维生素 C 能够通过减轻全身炎症反应和下丘脑损伤,降低热射病小鼠死亡率<sup>[34]</sup>。乌司他丁能够通过抑制热射病小鼠海马素(HPAC)表达下降,从而减轻热射病小鼠下丘脑损伤<sup>[35]</sup>,有研究表明,乌司他丁联合血液净化治疗在临床中疗效较好<sup>[36]</sup>。右美托咪定可以抑制热射病小鼠小胶质细胞 NF- $\kappa$ b 通路激活,减轻脑部炎症,具有脑保护作用<sup>[37]</sup>。使用粒细胞集落刺激因子,能够显著降低热射病期间大鼠血清炎症分子的水平升高程度,能够对中枢神经系统起到保护作用,同时对肝肾等器官也有一定的保护作用<sup>[38]</sup>。早期的高压氧治疗能够缓解大鼠热射病导致的下丘脑损伤,减轻脑部炎症,对下丘脑功能有保护作用<sup>[39]</sup>。也有研究指出,活化 C 蛋白联合高压氧治疗,也具有较好疗效<sup>[40]</sup>。此外,脑活素等营养神经药物也有一定疗效<sup>[41]</sup>。

### 3.3 凝血功能障碍调控

如前所述,热射病相关SIRS引起的凝血功能障碍和DIC<sup>[42]</sup>,是热射病最为严重的后果之一。一项对501例热射病患者的临床研究说明了热射病DIC是造成患者死亡的独立危险因素,对于凝血功能障碍的治疗被认为是热射病相关SIRS的治疗靶点<sup>[43]</sup>,其中血栓调节蛋白是近年来的研究热点。热射病小鼠模型中,可溶性血栓调节蛋白和D-二聚体水平明显升高,提示其能够作为评估热射病病情的指标<sup>[44]</sup>。在临床上,早期应用血栓调节蛋白和抗凝血酶,能够显著改善热射病患者后期的组织损伤和纤溶亢进<sup>[45]</sup>。另一项回顾性研究证明,重组血栓调节蛋白治疗组的患者死亡率显著低于单纯使用抗凝血酶治疗组患者和对照组患者,说明使用重组血栓调节蛋白能够显著改善热射病DIC患者的预后<sup>[46]</sup>。以上结果证实了血栓调节蛋白等药物在治疗热射病凝血功能障碍,缓解热射病相关SIRS中的应用价值。此外,早期肝素治疗<sup>[47]</sup>,乌司他丁<sup>[48]</sup>和丹参黄酮<sup>[49]</sup>等药物治疗均能起到血管内皮保护及改善凝血功能的作用。

### 3.4 细胞移植治疗

作为新兴的治疗手段,细胞治疗是近年来热射病相关SIRS治疗的一个新的研究方向。骨髓单个核细胞移植能够起到保护血管内皮,降低血清中IL-6、TNF- $\alpha$ 、组蛋白H3等炎症因子浓度,能够减轻全身炎症反应,减少器官功能障碍<sup>[50]</sup>。大鼠实验中,间充质干细胞治疗可明显改善肠黏膜水肿、坏死和绒毛剥脱,降低肠组织炎症反应。提示间充质干细胞输注通过调节循环和肠道炎症反应对大鼠热射病有治疗作用<sup>[51]</sup>。在热射病发生后,立即进行Tregs移植,能够减轻热射病大鼠肠道黏膜损伤及中性粒细胞浸润,改善肠道屏障功能<sup>[52]</sup>。从脱落的乳牙髓中提取干细胞,注射给小鼠,能够对小鼠起到脑保护作用,同时降低血清TNF- $\alpha$ 等促炎因子水平,提高内源性糖皮质激素浓度,减轻热射病相关SIRS<sup>[53]</sup>。以上研究说明了细胞治疗在热射病相关SIRS中的良好应用前景,在脑保护、肠道保护和血管内皮功能保护等方面具有较好的作用。

## 4 展望

作为急诊常见急症,热射病严重威胁患者生命,对于热射病相关SIRS的研究,明确热射病相关SIRS的重要意义,能够使我们对于热射病的病理生理过程有更全面的认识,为热射病临床诊断治疗提供正确的思路。目前对热射病相关SIRS的机制研究逐渐深入,人们对热射病相关SIRS的理解更为全面。热射病双通路模型的提出,使人们充分的认识到热射病相关SIRS的复杂性和特殊性。治疗方面,冷却疗法、激素疗法等传统手段的研究更为深入和细化,对于指导临床应用有重要意义。营养支

持、细胞治疗等新兴治疗手段的探索性研究方兴未艾,但和实际应用仍然存在一定距离,却不失为热射病相关SIRS治疗未来的研究方向。相关的临床研究,将为如何降低病死率,降低后遗症发生率,提供新的科学的指导。

### 参考文献

- [1] 全军重症医学专业委员会.热射病规范化诊断与治疗专家共识(草案)[J].解放军医学杂志,2015,40(1):1-7.
- [2] Peiris AN, Jaroudi S, Noor R. Heat Stroke[J]. JAMA, 2017, 318(24):2503.
- [3] 吴林,杨昌伟,赵威,等.2013—2017年64例热射病患者临床特征分析[J].临床急诊杂志,2018,19(8):495-499.
- [4] Lim CL. Look beyond Thermoregulation and Hydration in the Diagnosis of Heat Stroke[J]. Med Sci Sports Exerc, 2016, 48(12):2583.
- [5] Epstein Y, Yanovich R. Heatstroke[J]. N Engl J Med, 2019, 380(25):2449-2459.
- [6] Hifumi T, Kondo Y, Shimizu K, et al. Heat stroke[J]. J Intensive Care, 2018, 6:30.
- [7] Epstein Y, Roberts WO. The pathophysiology of heat stroke:an integrative view of the final common pathway[J]. Scand J Med Sci Sports, 2011, 21(6):742-748.
- [8] Moseley PL, Gisolfi CV. New frontiers in thermoregulation and exercise[J]. Sports Med, 1993, 16(3):163-167.
- [9] Dokladny K, Zuhl MN, Moseley PL. Intestinal epithelial barrier function and tight junction proteins with heat and exercise[J]. J Appl Physiol(1985), 2016, 120(6):692-701.
- [10] Szymanski MC, Gillum TL, Gould LM, et al. Short-term dietary curcumin supplementation reduces gastrointestinal barrier damage and physiological strain responses during exertional heat stress[J]. J Appl Physiol(1985), 2018, 124(2):330-340.
- [11] Lim CL, Mackinnon LT. The roles of exercise-induced immune system disturbances in the pathology of heat stroke:the dual pathway model of heat stroke[J]. Sports Med, 2006, 36(1):39-64.
- [12] Welc SS, Clanton TL, Dineen SM, et al. Heat stroke activates a stress-induced cytokine response in skeletal muscle[J]. J Appl Physiol(1985), 2013, 115(8):1126-1137.
- [13] Pei Y, Geng Y, Su L. Pyroptosis of HUVECs can be induced by heat stroke[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2018, 506(3):626-631.
- [14] 陈怀生,张明,梁泳欣,等.热打击诱导血管内皮细胞释放的外泌体特征及其功能分析[J].解放军医学杂志,2020,45(3):270-276.
- [15] Cheng KT, Xiong S, Ye Z, et al. Caspase-11-mediated endothelial pyroptosis underlies endotoxemia-induced lung injury[J]. J Clin Invest, 2017, 127(11):4124-4135.

- [16] 胡丹凤,叶文. 热射病相关弥散性血管内凝血的研究进展[J]. 医学综述,2019,25(8):1593-1597.
- [17] 周京江,宋青,赵佳佳,等. 大鼠热射病发病早期免疫状态的观察[J]. 解放军医学杂志,2019,44(10):817-822.
- [18] King MA, Leon LR, Morse DA, et al. Unique cytokine and chemokine responses to exertional heat stroke in mice [J]. *J Appl Physiol*(1985),2017,122(2):296-306.
- [19] 全军热射病防治专家组,全军重症医学专业委员会. 中国热射病诊断与治疗专家共识[J]. 解放军医学杂志,2019,44(3):181-196.
- [20] Ye N, Yu T, Guo H, et al. Intestinal Injury in Heat Stroke[J]. *J Emerg Med*,2019,57(6):791-797.
- [21] Hosokawa Y, Casa DJ, Racinais S. Translating evidence-based practice to clinical practice in Tokyo 2020: how to diagnose and manage exertional heat stroke[J]. *Br J Sports Med*,2020,54(15):883-884.
- [22] 赵佳佳,宋青热射病快速降温研究进展[J]. 解放军医学杂志,2014,39(10):838-841.
- [23] Van Wijck K, Lenaerts K, Van Bijnen AA, et al. Aggravation of exercise-induced intestinal injury by Ibuprofen in athletes[J]. *Med Sci Sports Exerc*,2012,44(12):2257-2262.
- [24] Audet GN, Dineen SM, Stewart DA, et al. Pretreatment with indomethacin results in increased heat stroke severity during recovery in a rodent model of heat stroke[J]. *J Appl Physiol*(1985),2017,123(3):544-557.
- [25] Guy JH, Vincent GE. Nutrition and Supplementation Considerations to Limit Endotoxemia When Exercising in the Heat[J]. *Sports*(Basel),2018,6(1):12.
- [26] Li L, Tan H, Zou Z, et al. Preventing necroptosis by scavenging ROS production alleviates heat stress-induced intestinal injury[J]. *Int J Hyperthermia*,2020,37(1):517-530.
- [27] Marchbank T, Davison G, Oakes JR, et al. The nutritional bovine colostrum truncates the increase in gut permeability caused by heavy exercise in athletes[J]. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*,2011,300(3):G477-484.
- [28] Xiao G, Yuan F, Geng Y, et al. EICOSAPENTAENOIC ACID ENHANCES HEATSTROKE-IMPAIRED INTESTINAL EPITHELIAL BARRIER FUNCTION IN RATS[J]. *Shock*,2015,44(4):348-356.
- [29] 林育芳,张艳宁,吴佳成. 预防性口服补液盐Ⅲ对劳力型热射病大鼠肠道功能具有保护作用[J]. 中华危重病急救医学,2019,31(5):598-602.
- [30] Leon LR, Bouchama A. Heat stroke[J]. *Compr Physiol*,2015,5(2):611-647.
- [31] Chen SH, Lin MT, Chang CP. Ischemic and oxidative damage to the hypothalamus may be responsible for heat stroke[J]. *Curr Neuropharmacol*,2013,11(2):129-140.
- [32] Chao CM, Cheng BC, Chen CY, et al. Proteomic analysis of hypothalamic injury in heatstroke rats[J]. *Proteomics*,2015,15(11):1921-1934.
- [33] Tian YF, Lin CH, Hsu SF, et al. Melatonin improves outcomes of heatstroke in mice by reducing brain inflammation and oxidative damage and multiple organ dysfunction [J]. *Mediators Inflamm*,2013,2013:349280.
- [34] Chang CY, Chen JY, Chen SH, et al. Therapeutic treatment with ascorbate rescues mice from heat stroke-induced death by attenuating systemic inflammatory response and hypothalamic neuronal damage [J]. *Free Radic Biol Med*,2016,93:84-93.
- [35] Ji J, Hong X, Su L, et al. Proteomic identification of hippocalcin and its protective role in heatstroke-induced hypothalamic injury in mice[J]. *J Cell Physiol*,2019,234(4):3775-3789.
- [36] 韩魁,吴忠勇,王金忠. 乌司他丁与连续性血液净化联合治疗热射病的效果及对机体炎性反应影响研究[J]. 中国热带医学,2019,19(9):877-880.
- [37] 杨举,夏振娜,罗雪,等. 右美托咪啶通过 HSP60-TLR4-NF- $\kappa$ B 通路抑制热应激诱导的小胶质细胞活化[J]. 中国热带医学,2018,18(8):761-765.
- [38] Yung MC, Hsu CC, Kang CY, et al. A potential for granulocyte-colony stimulating factor for use as a prophylactic agent for heatstroke in rats [J]. *Eur J Pharmacol*,2011,661(1-3):109-117.
- [39] Lee KL, Niu KC, Lin MT, et al. Attenuating brain inflammation, ischemia, and oxidative damage by hyperbaric oxygen in diabetic rats after heat stroke [J]. *J Formos Med Assoc*,2013,112(8):454-462.
- [40] Yeh CH, Chen ZC, Hsu CC, et al. Protection in rats with heatstroke: hyperbaric oxygen vs activated protein C therapy [J]. *Eur J Pharmacol*,2010,635(1-3):103-108.
- [41] Muresanu DF, Sharma A, Patnaik R, et al. Exacerbation of blood-brain barrier breakdown, edema formation, nitric oxide synthase upregulation and brain pathology after heat stroke in diabetic and hypertensive rats. Potential neuroprotection with cerebrolysin treatment [J]. *Int Rev Neurobiol*,2019,146:83-102.
- [42] 苏磊,彭娜,陈文达. 重症中暑相关性 DIC 的早期诊断再思考[J]. 临床血液学杂志. 2018,31(1):5-9.
- [43] Hifumi T, Kondo Y, Shimazaki J, et al. Prognostic significance of disseminated intravascular coagulation in patients with heat stroke in a nationwide registry [J]. *J Crit Care*,2018,44:306-311.
- [44] Proctor EA, Dineen SM, Van Nostrand SC, et al. Coagulopathy signature precedes and predicts severity of end-organ heat stroke pathology in a mouse model [J]. *J Thromb Haemost*,2020,18(8):1900-1910.
- [45] Matsumoto H, Takeba J, Umakoshi K, et al. Successful treatment for disseminated intravascular coagulation (DIC) corresponding to phenotype changes in a heat stroke patient [J]. *J Intensive Care*,2019,7:2.

• 脓毒症预防与阻断征文 •

# 华中地区 79 家医院急诊脓毒症诊治现状调查分析\*

吴森<sup>1</sup> 杜贤进<sup>2</sup> 魏捷<sup>1</sup> 王仲<sup>3</sup> 陈飙<sup>4</sup>

**[摘要]** 目的:了解当前湖北省急诊脓毒症诊治现状及急诊医务人员对脓毒症的认知情况。方法:采用德尔菲法并依据脓毒症指南与专家共识自行设计的急诊脓毒症现状调查问卷,对华中地区共 17 个地级市、自治州或省直辖县级行政单位的 79 家医院急诊科 150 名医生的脓毒症诊治现状进行了调查。结果:急诊医务人员对中国预防脓毒症行动(PSSC)的知晓率仅有 39.3%,脓毒症 Hour-1 bundle 的知晓率为 53.3%。Hour-1 bundle 中血培养依从性最低,仅有 45.3%,大部分人认为不能实施的原因是急诊条件有限。急诊医务人员认为影响脓毒症诊治效果最主要的原因是早期识别能力有限,诊断不及时(34.0%),更愿意通过专家讲座来学习脓毒症的知识。结论:建议加强急诊脓毒症患者筛查、诊断与管理的培训,提高脓毒症患者早期识别率,通过对围脓毒症期患者的合理诊治,降低脓毒症的病死率。

**[关键词]** 急诊;脓毒症;认知;早期识别;中国预防脓毒症行动

**DOI:**10.13201/j.issn.1009-5918.2021.04.015

**[中图分类号]** R459.7 **[文献标志码]** A

## Investigation and analysis of the diagnosis and treatment status of sepsis in the emergency department of 79 hospitals in central China

WU Miao<sup>1</sup> DU Xianjin<sup>2</sup> WEI Jie<sup>1</sup> WANG Zhong<sup>3</sup> CHEN Biao<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Department of Emergency, Renmin Hospital of Wuhan University, Wuhan, 430060, China;

<sup>2</sup>Department of Critical Care Medicine, Renmin Hospital of Wuhan University, Wuhan,

430060, China; <sup>3</sup>Beijing Tsinghua Changgung Hospital, Tsinghua University, Beijing, 102218,

China; <sup>4</sup>Union Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technol-

ogy, Wuhan, 430022, China)

Corresponding author: WEI Jie, E-mail: weijie996@sina.com; WANG Zhong, E-mail: wz523

@mail.tsinghua.edu.cn; CHEN Biao, E-mail: wan7777@163.com

**Abstract Objective:** To investigate the current status of diagnosis and treatment of sepsis in emergency de-

\*基金资助:国家自然科学基金(No:81601670);中央高校基本科研业务费专项资金青年教师资助项目(No:2042020kf0109);北京协和医学基金会-睿 E(意)急诊医学专项研究基金(No:R2019028)

<sup>1</sup>武汉大学人民医院急诊科(武汉,430060)

<sup>2</sup>武汉大学人民医院重症医学科(武汉,430060)

<sup>3</sup>清华大学附属北京清华长庚医院(北京,102218)

<sup>4</sup>华中科技大学同济医学院附属协和医院(武汉,430022)

通信作者:魏捷,E-mail:weijie996@sina.com;王仲,E-mail:wz523@mail.tsinghua.edu.cn;陈飙,E-mail:wan7777@163.com

[46] Ohbe H, Isogai S, Jo T, et al. Treatment with Antithrombin or Thrombomodulin and Mortality from Heatstroke-Induced Disseminated Intravascular Coagulation: A Nationwide Observational Study[J]. Semin Thromb Hemost, 2019, 45(8): 760-766.

[47] 王全顺,周飞虎,潘亮,等.劳力性热射病并发弥散性血管内凝血的治疗[J].临床血液学杂志,2012,25(2):153-156.

[48] 卢纪杰,王春亭.乌司他丁治疗热射病的疗效分析[J].中国处方药,2016,14(5):70-71.

[49] Cheng Q, Zhao Y, Li J. Sodium tanshinone IIA sulfonate suppresses heat stress-induced endothelial cell apoptosis by promoting NO production through upregulating the PI3K/AKT/eNOS pathway[J]. Mol Med Rep, 2017, 16(2): 1612-1618.

[50] Umemura Y, Ogura H, Matsuura H, et al. Bone mar-

row-derived mononuclear cell therapy can attenuate systemic inflammation in rat heatstroke[J]. Scand J Trauma Resusc Emerg Med, 2018, 26(1): 97.

[51] Wang L, Deng Z, Yuan R, et al. Protective effect and mechanism of mesenchymal stem cells on heat stroke induced intestinal injury[J]. Exp Ther Med, 2020, 20(4): 3041-3050.

[52] Hu J, Kang H, Liu C, et al. Regulatory T Cells Could Improve Intestinal Barrier Dysfunction in Heatstroke[J]. Inflammation, 2019, 42(4): 1228-1238.

[53] Tseng L, Chen S, Lin M, et al. Transplantation of Human Dental Pulp-Derived Stem Cells Protects Against Heatstroke in Mice[J]. Cell Transplant, 2015, 24(5): 921-937.

(收稿日期:2020-12-10)