

• 综述 •

运动性猝死与肾上腺功能不全的关系及
防治研究进展*李茜茜¹ 郭建军² 郭伟^{3△} 赵志刚³

[关键词] 肾上腺皮质功能不全;肾上腺危象;猝死;运动

DOI:10.13201/j.issn.1009-5918.2021.05.014

[中图分类号] R586 [文献标志码] A

Research progress on the relationship between exercise sudden death and adrenal insufficiency and its prevention and treatment

Summary Adrenal insufficiency(AI) is an endocrine dysfunction disease caused by primary or hypothalamic-pituitary-adrenal axis injury. Although the incidence is low, it will cause adrenal crisis(AC) and life-threatening if neglected. Exercise sudden death is a great threat to athletes and sports enthusiasts. Although the incidence is low, the cause and mechanism of exercise sudden death are not clear enough, which is a great obstacle to prevention and treatment. Athletes and sports enthusiasts have a high frequency of glucocorticoids(GC) due to sports injuries and professional characteristic. Then it likely occurs that either the use of GC or other reasons inhibit the adrenal cortex and lead to an increase in the incidence of AI and AC. To explore the relationship between AI or AC and sudden exercise death, this paper proposes assumptions that the mechanism of AC leading to sudden exercise death was related to electrolyte disturbance, increased secretion of inflammatory factors and vagal nerve excitation through literature research. Whether AI patients need to supplement GC under stress conditions such as exercise is still controversial. At present, it is only recommended to supplement the stress dose GC before and during exercise for a long time. However, the fairness of GC use in athletes still needs further discussion. Improving the education level of patients on the rational use of GC, strengthening the cognitive education of medical workers AC\AI and equipping sports venues with external defibrillators are important measures to prevent sudden exercise death.

Key words adrenal insufficiency; adrenal crisis; sudden death; exercise

运动性猝死(exercise sudden death)又称运动员猝死(athletic sudden death),特指在运动过程中或运动结束后即刻出现症状,短时间内发生的非创伤性死亡,归属于猝死的一种特殊情况,符合自发过程、突然发生和进展迅速等特点^[1]。目前国内外研究者对于运动性猝死的时间范围没有准确的定义,限制在运动结束后 30 s~24 h。运动性猝死的发生率较低,年轻运动员死亡率为每年(0.2~2.3)/10 万^[1]。肥大性心脏病、长 Q-T 间期综合征等心源性疾病被认为是运动性猝死的主要原因,但仍有多个运动性猝死无法用原因解释。慢性肾上腺功能不全症状多样且无特异性,有病例报道此类患者由于腹泻诱发急性肾上腺危象而猝死,提示肾上腺功能不全可能是导致猝死的原因之一^[2-3]。本

研究针对肾上腺皮质功能不全与运动性猝死的关系展开综述,为运动性猝死的防治提供新的思路 and 依据。

1 肾上腺功能不全与肾上腺危象

肾上腺功能不全(adrenal insufficiency, AI)是指机体糖皮质激素(glucocorticoids, GC)分泌不足,伴或不伴有盐皮质激素分泌不足。根据机体受损的部位和疾病的潜在机制,可分为原发性(一级)、继发性(二级)和三级肾上腺功能不全。近年来,原发性肾上腺皮质功能不全(primary adrenal insufficiency, PAI)的患病率不断增加,20 世纪数据显示为 93~144/1000000 人。继发性肾上腺功能不全(secondary adrenal insufficiency, SAI)比 PAI 更常见,患病率达(150~280)/1000000 人^[4]。

1.1 原发性肾上腺功能不全

PAI 是指肾上腺皮质固有疾病导致的肾上腺皮质激素分泌不足。研究发现^[5],自身免疫性疾病、结核分枝杆菌感染是 PAI 两大常见病因,除此之外,自身免疫缺陷病毒、梅毒、真菌感染,肾上腺白质营养不良、抗磷脂综合征等也会导致 PAI。儿

* 基金项目:中国科协科创项目国家级体医融合体育健康团助力地方大健康产业创新发展(No:ZLGC202001-35)

¹ 首都医科大学附属北京胸科医院药学部(北京,101149)

² 首都体育学院体医融合创新研究中心

³ 首都医科大学附属北京天坛医院急诊科

△ 审校者

通信作者:赵志刚, E-mail:1022zzg@sina.com

童的发病原因与成人有所差别,先天性肾上腺皮质增生(congenital adrenal hyperplasia, CAH)是最常见的病因。

1.2 继发性肾上腺功能不全

SAI是由于垂体受到损害而导致的促肾上腺皮质激素(adrenocorticotrophic hormone, ACTH)分泌不足。促肾上腺皮质激素缺乏症可伴随垂体激素缺乏症,通常与甲状腺炎、1型糖尿病等自身免疫疾病、垂体占位性病变、希恩综合征(Sheehan's syndrome)及某些基因突变等密切相关。

1.3 三级肾上腺功能不全

三级肾上腺功能不全是由于疾病干扰了下丘脑促肾上腺皮质激素释放激素的分泌,伴或不伴有精氨酸加压素的分泌减少。最常见的病因是长期服用外源性GC,抑制了下丘脑-垂体-肾上腺轴(hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA)^[6]。一项meta分析显示^[7],血液系统恶性肿瘤、关节内给药、长疗程给药、高剂量给药是此类患者发生AI的高危因素。AI通常发生在停止GC治疗后的前几天,少数可持续至34周,值得注意的是其他药物对GC代谢的抑制作用可延长其对HPA轴的抑制时间^[8]。

1.4 肾上腺危象

AI患者由于不能生理性的增加内源性GC,若没有接受外源性GC替代治疗可能会引起病情的急性恶化,引发肾上腺危象(adrenal crisis, AC)甚至危及生命。AC典型的临床表现有恶心、腹痛、虚弱无力、嗜睡、肌肉关节疼痛甚至低血压、低血容量性休克等。AI患者较普通患者具有更高的AC的风险,发生概率为三级AI>PAI>SAI^[9]。胃肠炎是AI患者发生AC最常见的诱发因素,具有并发症、AC病史、接受GC替代治疗、高龄等也是AC的高危因素^[10]。值得注意的是,剧烈疼痛、手术、剧烈运动、高热、怀孕和情绪压力等应激事件也是AC的诱因^[11]。

1.5 相对性肾上腺皮质功能不全

相对性肾上腺皮质功能不全(relative adrenal insufficiency, RAI)是由Rothwell教授于1990首次提出,指肾上腺皮质功能正常的患者在患危重症时发生的对ACTH反应迟钝和不足的现象,导致皮质醇的产生不能够满足机体器官的需求。目前多数研究采用的诊断标准是ACTH刺激后60min皮质醇水平比基础值的增加<248nmol/L(9μg/dL)即定义为RAI,≥464nmol/L(16.8μg/dL)时排除RAI。但是此RAI的诊断方法仅适用于普通人,进一步提高RAI诊断方法的准确性对于脓毒症、肝功能不全和休克等重症患者具有重要意义。研究表明^[12],年龄、白细胞和高密度脂蛋白胆固醇水平是RAI的独立风险因素。

2 肾上腺危象与运动性猝死

2.1 运动员与肾上腺功能不全

运动员是一类身体素质较好但具有职业特殊性的群体,一方面由于长期或高强度训练,容易导致运动损伤并接受糖皮质激素的治疗;另一方面迫于成绩压力,具有较高的糖皮质激素使用概率。问卷调查^[13]显示15.8%的自行车运动员承认接受了激素治疗,局部给药是最常见的给药途径,其中5.4%的自行车运动员被怀疑患有糖皮质激素诱导的AI。尽管运动员普遍身体强健,但是由于接受外源性GC治疗,仍然是AI及AC的高风险人群,尤其伴有创伤、感染等诱发因素时猝死风险进一步增加。一次倍他米松关节腔给药后^[14],90%的年轻男运动员在给药后第2天出现AI;第7天分别有100%和50%受试者的皮质醇水平低于基础值和低于正常值;第14天分别降低为77.3%、30%,肾上腺抑制的程度与所注射的类固醇剂量直接相关。

另外,运动员经常承受较大的训练强度,长期高强度训练给运动员造成慢性压力,合并频繁感染、低落抑郁等消极情绪,可能会出现疲劳和运动能力下降,经过2周充分休息后症状仍未改善,则称之为过度训练综合症(overtraining syndrome, OS)。OS早期阶段,肾上腺对ACTH的反应性降低,垂体ACTH分泌增加可弥补皮质醇的反应性下降。然而随着OS的进展,这种反应性的下降不再得到补偿,最终导致皮质醇分泌减少,下丘脑/垂体反应性(CRH)降低在OS晚期非常常见。此时训练过度的运动员体内的肾上腺素和皮质醇等应激激素消耗殆尽,不再能够维持适当的激素水平,呈现肾上腺皮质功能不全的表现,极易诱发AC^[15]。

研究发现,中高等强度运动进一步增加肾上腺功能不全患者发生AC的风险。中等强度运动^[16]时,CAH患者的肾上腺素和皮质醇水平在整个运动过程中显著降低,运动时长超过1h时,低血糖发生风险明显增加。动物实验证实^[17],中等强度运动时阿迪森氏病犬出现非特异性的疲劳、胃肠道体征、电解质紊乱和虚脱等常见疾病的症状,进一步增加了AC发生的风险。高等强度运动^[18]时,接受常规替代治疗的CAH患者短期运动表现正常,但其肾上腺髓质激素储备减少,血糖调控受损具有低血糖和AC的风险^[18]。

2.2 肾上腺危象导致运动性猝死的机制

数据显示^[10],原发性肾上腺皮质功能不全猝死率约为10%,特发性垂体功能障碍的儿童由肾上腺危象和低血糖症引起的死亡率为24%。但目前缺乏肾上腺危象与运动性猝死相关机制方面的研究,结合运动生理学与上文研究本文提出几个

假说。

2.2.1 电解质紊乱 AI 患者由于皮质球状带分泌醛固酮减少,钠和钾调节失衡,导致电解质失衡,而 AC 最常见的特征即是电解质紊乱,低钠血症(90%)的发生率最高,其次是高钾血症(53%)。长期剧烈运动可导致脱水进一步加剧电解质紊乱,增加了高钾血症的发生风险。高血钾症可以引起心肌细胞静息膜电位增高,诱发窦性心动过缓、窦性停搏、房室传导阻滞、室性心动过速及室颤,增加了运动性猝死的风险。因此,长期剧烈运动可能会加重肾上腺危象患者的电解质紊乱,从而增加了运动性猝死的风险。

2.2.2 炎症因子分泌 皮质醇的分泌具有昼夜节律特征,通常早晨分泌增加。据报道,心肌梗死、猝死、稳定型心绞痛(SA)和不稳定型心绞痛(UA)均有昼夜节律变化。研究发现,早晨皮质醇较低的患者具有较高的 IL-6 水平,75%的 UA 患者和 50%的 SA 患者血液中的皮质醇浓度较低,不足以限制炎症,从而增加心源性猝死的风险^[19]。另一方面,无症状男性在运动后,急性心脏事件的生物标志物 IL-6 和 C 反应蛋白升高,体内呈现血小板活化、心肌肌钙蛋白和脑钠素前 n 端释放的状态^[20]。此结果说明,运动导致肌肉损伤引起的炎症因子释放增加,AI 患者无法通过生理性糖皮质激素分泌抑制炎症,导致非阻塞性冠脉粥样硬化斑块的破裂和粥样硬化血栓形成的高风险。

2.2.3 自主神经失调 剧烈运动可使血浆 K^+ 加倍,pH 值降低 0.4 个单位,儿茶酚胺升高 15 倍^[21]。健康人群通过肾上腺素能和非肾上腺素能激素调节,对以上剧烈变化可以耐受。儿茶酚胺可抵消高钾血症和酸中毒对心脏的有害影响,这是由于内向 Ca^{2+} 电流的增加可以改善 K^+ 去极化心肌细胞的动作电位特征。相反,高钾血症可以减少或消除去甲肾上腺素引起的心律失常的发生率。然而,AI 患者自主神经系统的失衡,导致交感神经激活减少和副交感神经激活增加,加剧了由于运动导致的内环境失衡,极易诱发运动过程中的心动过缓、晕厥和猝死^[22]。动物实验发现^[23],当小鼠的 HPA 轴被抑制时,其迷走神经激活程度增加,P-R 间隔延长,心率明显变缓。由此可见,AI 或 AC 患者在运动中,不能释放足够的 CRF 以抑制心脏迷走神经的激活,而增加缓慢性心律失常和猝死的发生风险。

3 肾上腺危象的治疗与运动性猝死的防治

3.1 肾上腺危象的治疗

3.1.1 GC 替代治疗 AC 是 AI 患者最常见的严重威胁生命的并发症。常规 GC 替代治疗的 AI 患者中,如果剂量不足、给药途径不当,被忽视或治疗太迟,会增加发病率和死亡率^[24]。目前,大量研究

对长期替代治疗方案给出相关意见,推荐氢化可的松为替代疗法的首选糖皮质激素,但每日剂量相差很大(10~30 mg/d),并且一些医生依赖激素试验调整剂量,而部分医生仅依靠临床判断,缺乏统一规则 and 标准^[25]。

3.1.2 GC 替代治疗 面对应激压力和突发事件时,AI 患者是否需要适当补充糖皮质激素,目前仍存在争议。短期高强度运动期间,CAH 患者无法从额外的氢化可的松中获益,尤其考虑到糖皮质激素过多的副作用,经常在运动中频繁使用额外的氢化可的松,应高度谨慎。一项 RCT 调查显示,运动前 1 h 两次给予 10 mg 氢化可的松,PAI 患者血清皮质醇明显高于健康受试者,但最大有氧运动能力和运动时间显著低于健康受试者,运动后葡萄糖和肾上腺素水平显著降低,游离脂肪酸显著升高^[26]。目前研究建议,在剧烈但短暂的体育锻炼(少于 30 min)的情况下,可不必增加氢化可的松的剂量。

尽管,目前关于长时间剧烈运动的研究较少,但是研究发现健康运动员参加超长马拉松时容易降低肾上腺轴的敏感度,可能会发生 AI,建议肾上腺或垂体功能不全的患者在应激情况下,使用低剂量的糖皮质激素。据报道,一名 50 岁 PAI 男性耐力运动员在比赛前补充糖皮质激素和盐皮质激素后,疲劳、恶心和不适症状减轻且运动表现得到提高^[27]。有研究建议根据运动强度预估流汗引起的盐水丢失,开始运动前 1 h 服用 5~10 mg 氢化可的松,马拉松过程中每 3 h 服用 2.5~5 mg 氢化可的松,如果炎热环境还可补充氟氢可的松 50~100 $\mu\text{g}/\text{d}$ 以补偿盐和水的流失^[28]。但是,此类人群补充类固醇激素是否属于服用提高机能的药物而影响竞技比赛的公平性,如何提高兴奋剂的检测阈值而允许 AI 患者合理应用 GC 尚需要进一步的研究。

3.2 运动性猝死的防治

3.2.1 提高患者用药教育程度 提高患者 GC 合理应用的教育程度是运动性猝死预防的关键。用药教育的主要内容应包含^[29]:在参加运动时携带急诊卡和急救包;学会识别肾上腺危象的早期迹象;知晓如何调整胃肠外 GC 的治疗方案;能够通过皮下注射给予氢化可的松等。提高患者的教育水平,使其在遭受肾上腺危象时具有肠胃外 GC 的自我管理能力,有望显著降低 AC 的发病率和死亡率。

3.2.2 提高医务工作者诊疗技术 医务工作者正确应用糖皮质激素并及早调整合适的剂量,可尽早纠正运动导致的肾上腺功能不全或肾上腺危象。调查发现,内分泌科医师目前对 AT 的药物替代策略的知识存在不足,在初级医院中具有肾上腺危象症状的患者诊断时间超过 6 个月^[30]。因此需要加

强有关 AI 的知识培训,包括加强初级保健医生和现场医疗服务者对肾上腺皮质功能不全的认识和治疗方面的培训仍然至关重要。

3.2.3 完善公共急救计划 在体育赛事和竞技运动现场配备自动体外除颤器(automatic external defibrillators,AED)并建立完备的应急计划,可以提高运动性猝死的成活率。美国有 83%(共 1428 个)学校已制定了针对突发性心脏骤停的应急计划,在调查期间,共 36 例学生报告了突发性心脏骤停,34 例(94%)由旁观者进行了心肺复苏,23 例(64%)受害者得到救治。

4 总结与展望

肾上腺功能不全是由原发性或下丘脑-垂体-肾上腺轴损伤引起的一种内分泌功能紊乱疾病,尽管发病率较低,但如果被忽视则会诱发肾上腺危象而危及生命。运动员作为国家重要的人才资源,虽然平素身体强健,但由于职业特殊性具有较高的肾上腺功能不全的发生风险,另外近年来运动爱好者的群体也在不断壮大。然而,目前有关 AI 和 AC 患者在运动性猝死中的相关内容认识尚不够全面,无法为预防和治疗提供足够的依据,尤其 GC 的个性化替代治疗仍然是一个挑战。现今的治疗方法无法完全模仿生理皮质醇的释放,缺乏客观的证据指导剂量的选择和优化,医生必须依靠经验来认识治疗的不足。因此,开发新的制剂,通过每日一次给药实现模拟正常的生理皮质醇水平,是改善治疗效果的重要方法。同时需加强医务工作者的认知和培训,开展大规模临床研究,制定临床实践指南以规范药物治疗方案;科学的患者教育对于预防和减少 AC 的发生也至关重要。

参考文献

- [1] Hoyt WJ Jr, Dean PN, Battle RW. The Historical Perspective of Athletic Sudden Death[J]. Clin Sports Med, 2015, 34(3): 571-585.
- [2] Palmiere C. Sudden death due to acute adrenal crisis[J]. Forensic Sci Med Pathol, 2015, 11(4): 629.
- [3] 刘百求,王美堂. 心搏骤停者早期皮质醇的变化及临床意义[J]. 临床急诊杂志, 2019, 20(12): 985-989.
- [4] Charmandari E, Nicolaidis NC, Chrousos GP. Adrenal insufficiency[J]. Lancet, 2014, 383(9935): 2152-2167.
- [5] Bornstein SR, Bornstein TD, Andoniadou CL. Novel medications inducing adrenal insufficiency[J]. Nat Rev Endocrinol, 2019, 15(10): 561-562.
- [6] Broersen L, van Haalen FM, Kienitz T, et al. The incidence of adrenal crisis in the postoperative period of HPA axis insufficiency after surgical treatment for Cushing's syndrome[J]. Eur J Endocrinol, 2019, 181(2): 201-210.
- [7] Broersen LH, Pereira AM, Jørgensen JO, et al. Adrenal Insufficiency in Corticosteroids Use: Systematic Review and meta-Analysis[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2015, 100(6): 2171-2180.
- [8] Rensen N, Gemke RJ, van Dalen EC, et al. Hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis suppression after treatment with glucocorticoid therapy for childhood acute lymphoblastic leukaemia[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2017, 11: CD008727.
- [9] Smans LC, Van der Valk ES, Hermus AR, et al. Incidence of adrenal crisis in patients with adrenal insufficiency[J]. Clin Endocrinol(Oxf), 2016, 84(1): 17-22.
- [10] Singh M, Chandy DD, Bharani T, et al. Clinical outcomes and cortisol reserve in adrenal histoplasmosis-A retrospective follow-up study of 40 patients[J]. Clin Endocrinol(Oxf), 2019, 90(4): 534-541.
- [11] Rushworth RL, Torpy DJ, Falhammar H. Adrenal crises in older patients[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2020, 8(7): 628-639.
- [12] Piano S, Favaretto E, Tonon M, et al. Including Relative Adrenal Insufficiency in Definition and Classification of Acute-on-Chronic Liver Failure[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2020, 18(5): 1188-1196. e3.
- [13] Harle CA, Danielson EC, Derman W, et al. Analgesic Management of Pain in Elite Athletes: A Systematic Review[J]. Clin J Sport Med, 2018, 28(5): 417-426.
- [14] Duclos M, Tabarin A. Exercise and the Hypothalamo-Pituitary-Adrenal Axis[M]. Front Horm Res, 2016, 47: 12-26.
- [15] Collomp K, Arlettaz A, Buisson C, et al. Glucocorticoid administration in athletes: Performance, metabolism and detection[J]. Steroids, 2016, 115: 193-202.
- [16] Speiser PW, Arlt W, Auchus RJ, et al. Congenital Adrenal Hyperplasia Due to Steroid 21-Hydroxylase Deficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2018, 103(11): 4043-4088.
- [17] Kalenyak K, Heilmann RM. [Canine hypoadrenocorticism-an update on pathogenesis, diagnosis and treatment][J]. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere, 2018, 46(3): 163-175.
- [18] Dineen R, Thompson CJ, Sherlock M. Adrenal crisis: prevention and management in adult patients[J]. Ther Adv Endocrinol Metab, 2019, 10: 2042018819848218.
- [19] Ronaldson A, Kidd T, Poole L, et al. Diurnal Cortisol Rhythm Is Associated With Adverse Cardiac Events and Mortality in Coronary Artery Bypass Patients[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2015, 100(10): 3676-3682.
- [20] Siegel AJ. Fatal water intoxication and cardiac arrest in runners during marathons: prevention and treatment based on validated clinical paradigms[J]. Am J Med, 2015, 128(10): 1070-1075.
- [21] Lindinger MI, Cairns SP. Regulation of muscle potassium: exercise performance, fatigue and health implications[J]. Eur J Appl Physiol, 2021, 121(3): 721-748.
- [22] 王云云,谈定玉,王兵侠. 嗜铬细胞瘤并嗜铬细胞瘤危

- 象致心脏骤停 1 例[J]. 临床急诊杂志, 2020, 21(1): 96-99.
- [23] Navarro-Zaragoza J, Martínez-Laorden E, Mora L, et al. Cardiac adverse effects of naloxone-precipitated morphine withdrawal on right ventricle; role of corticotropin-releasing factor(CRF)1 receptor[J]. Toxicol Appl Pharmacol, 2014, 275(1): 28-35.
- [24] Meyer G, Badenhoop K. [Addisonian Crisis-Risk Assessment and Appropriate Treatment][J]. Dtsch Med Wochenschr, 2018, 143(6): 392-396.
- [25] Petersenn S, Honegger J, Quinkler M. National German Audit of Diagnosis, Treatment, and Teaching in Secondary Adrenal Insufficiency [J]. Horm Metab Res, 2017, 49(8): 580-588.
- [26] Simunkova K, Jovanovic N, Rostrup E, et al. Effect of a pre-exercise hydrocortisone dose on short-term physical performance in female patients with primary adrenal failure[J]. Eur J Endocrinol, 2016, 174(1): 97-105.
- [27] Bonnacaze AK, Reynolds P, Burns CA. Stress-Dosed Glucocorticoids and Mineralocorticoids Before Intensive Endurance Exercise in Primary Adrenal Insufficiency[J]. Clin J Sport Med, 2019, 29(6): e73-e75.
- [28] Allolio B. Extensive expertise in endocrinology. Adrenal crisis[J]. Eur J Endocrinol, 2015, 172(3): R115-124.
- [29] Guignat L, Proust-Lemoine E, Reznik Y, et al. Group 6. Modalities and frequency of monitoring of patients with adrenal insufficiency. Patient education[J]. Ann Endocrinol(Paris), 2017, 78(6): 544-558.
- [30] Harbeck B, Brede S, Witt C, et al. Glucocorticoid replacement therapy in adrenal insufficiency-a challenge to physicians? [J]. Endocr J, 2015, 62(5): 463-468.
- (收稿日期: 2021-02-19)

“脓毒症预防与阻断”主题征文通知

《中国脓毒症早期预防与阻断急诊专家共识》已在《临床急诊杂志》2020 年第 7 期正式刊登。本共识由急诊医学领域的 4 个学(协)会和 5 个相关杂志社共同倡导、探讨、撰写, 由来自急诊医学、重症医学、感染病学、药学及检验医学等专业学科的 40 余名专家多次讨论形成。共识内容包括急性感染患者的确定识别、抗感染治疗、脓毒症高危患者的排查筛查、炎症风暴和免疫失调的发现和应对、血管内皮细胞的保护和凝血功能的调控、液体支持方案及器官功能保护策略等, 不仅总结归纳了临床常用的西医诊断治疗措施, 也将祖国医学在脓毒症防治中的优势融入共识, 期望能为临床医生提供一个全面的诊疗参考, 为降低感染患者发展为脓毒症提供可靠的诊疗依据。

脓毒症的预防与阻断工作还有赖于所有临床工作者和基础研究人员共同努力, 为进一步加强学术交流, 以期通过早期干预实现脓毒症的预防和阻断, 降低脓毒症的发病率及病死率。“中国医疗保健国际交流促进会急诊急救分会”联合其官方媒体《临床急诊杂志》开展“脓毒症预防与阻断”主题征文活动。现将有关事项通知如下:

一、征文范围(包括但不限于)

- 1、急性感染: 急诊感染的确定与抗感染治疗;
- 2、细胞因子与免疫: 感染相关炎症因子风暴、免疫失调与调控;
- 3、血管内皮损伤与凝血异常: 感染相关内皮细胞损伤、毛细血管渗漏及凝血功能障碍等, 严重感染患者液体支持策略和手段;
- 4、中医药治疗: 脓毒症中医药应对;
- 5、器官功能: 器官功能损害早期判断及器官功能保护策略;
- 6、“脓毒症及脓毒性休克的诊断和治疗”的相关性研究。

二、投稿须知

- 1、论文形式: 研究论文(包括临床研究和实验研究)。
- 2、来稿请用 Word 排版, 格式、摘要、作者信息等参照《临床急诊杂志》论文模板。
- 3、请登录《临床急诊杂志》网站投稿, 网址: <http://www.whuhzss.com>, 来稿请注明“脓毒症预防与阻断征文”。
- 4、论文投稿截止日期: 2022 年 6 月 30 日。

中国医疗保健国际交流促进会急诊急救分会
《临床急诊杂志》编辑部