

劳力型热射病致死性误区分析

宋 青, 刘树元

【摘要】 热射病是最严重的中暑类型, 具有极高的死亡率。尤其是劳力型热射病, 因其缺乏特异性临床表现, 病情进展又极为迅速, 在实际防治过程中经常存在误诊漏诊、对其严重程度估计不足、实施不正确的治疗方案等, 最终导致患者死亡。文章通过对我国救治现状进行认真分析, 结合国内外研究进展, 归纳出劳力型热射病的“十大致死性误区”, 希望引起军内外同行的重视。

【关键词】 热射病; 劳力型热射病; 死亡; 致死性误区

【中图分类号】 R594 **【文献标志码】** A

【文章编号】 1672-271X(2018)05-0449-05

【DOI】 10.3969/j.issn.1672-271X.2018.05.001

Analysis of fatal misunderstandings in the prevention and treatment of exertional heat stroke

SONG Qing, LIU Shu-yuan

(Department of Critical Care Medicine, Chinese PLA General Hospital, Beijing 100853, China)

【Abstract】 Heat stroke is the most severe type of heat related illness with a very high mortality rate. In particular, exertional heat stroke should be paid more attention for its high rate of misdiagnosis and missed diagnosis due to the lack of specific clinical manifestations and rapid progress. In addition, there are also some misunderstandings such as inadequate estimation of severity and incorrect treatment in clinical managements. Professor Qing Song and her team made a detailed analysis of the current situation of treatment in China, combined with the research progress at home and abroad and concluded the “ten fatal misunderstandings” in the prevention and treatment of exertional heat stroke, hoping to attract the attention of counterparts in and outside the military.

【Key words】 heat stroke; exertional heat stroke; death; fatal misunderstandings

0 引言

热射病是由于暴露在高温高湿环境导致机体核心温度迅速升高, 超过 40℃, 伴有意识障碍、凝血紊乱和多器官功能障碍的严重急性热致疾病, 是最严重的中暑类型。按照发病原因和易感人群的不同, 热射病可分为经典型热射病(classic heat stroke, CHS)和劳力型热射病(exertional heat stroke, EHS)。EHS 常见于夏季剧烈运动的健康年轻人, 尤其是在夏季参加训练的运动员或部队官兵^[1], 病情更为凶险, 且极易误诊、漏诊, 如处理不及时, 死亡率高达 50% 以上, 素有“夏季训练杀手”之称。笔者同全军热射病防治专家组一道, 近十余年来救治了大量的热射病患者, 并对我国的救治现状进行了认真分析, 本文结合国内外研究进展, 归纳出 EHS 的“十大致死性误区”, 在此与同行交流。



宋青, 解放军总医院急危重症医学中心主任, 主任医师, 教授, 博士生导师。中央保健会诊专家, 全军重症医学专业委员会前任主任委员, 全军热射病防治专家组组长。长期致力于军队热射病的防治工作, 近十余年来亲自走部队下基层为 30 万官兵宣讲中暑和热射病的预防知识近 200 余场次, 主持编写了《部队中暑防治手册》、《热射病预防和急救培训教材》, 并制作了图文并茂的热射病宣传易拉宝和挂历。近年来主持相关研究课题 15 项, 发表论文 80 余篇。2015 年牵头制定了全球首部《热射病规范化诊断与治疗专家共识》, 使我国热射病救治水平达世界先进水平;《军事训练致劳力性热射病的研究》获得全军医疗成果二等奖。在多年的临床实践中, 提出了热射病“三个救治关键点”和“十早一禁”集束化治疗策略, 总结了热射病防治中的“十大致死性误区”。

1 致死性误区一:对热射病认识不足

调查资料显示,在剧烈运动或高强度训练中突发意识障碍甚至猝死的第 1 位原因是热致疾病,而非心血管意外。美国针对 1990 年 7 月至 2010 年 6 月间发生的中学和大学生运动相关性致死事件 243 例进行病因分析发现,热致疾病在所有病因中列第 1 位,占 41%^[2]。同样,美国通过对 2007–2013 年共计 137 580 名参加长跑比赛的运动员进行统计分析发现,共发生严重的运动相关性事件 23 例,其中仅 2 例为心脏原因,其余 21 例均为热射病^[3]。

EHS 的发病是一个由轻及重连续进展的过程,但这一过程缺乏特征性表现。如现场医务人员或工作人员对该病认识不足,易误判为其他疾病而错失最佳治疗时机。从近十余年救治情况来看,第一时间诊断为 EHS 的可能不足 50%,而经常误诊为急性胃肠炎、癫痫发作、心血管意外、脑血管意外、运动性横纹肌溶解征、病毒性脑炎等。EHS 易被误诊的可能原因为:①EHS 通常无任何先兆而在运动中突然发病,表现为抽搐、昏迷等,现场医务人员未想到 EHS 诊断;②在相对温和的环境中进行高强度运动时,如果湿度较大或着装影响散热时,也可发生 EHS;③受多种因素的干扰常在第一时间不能准确测量体温,根据体温不太高而排除 EHS;④EHS 常发生于既往健康的个体,甚至是运动健将,而这类群体通常不被认为会发生致死性疾病。

2 致死性误区二:高热处理不及时

在高温高湿环境中进行高强度体力活动时,易感的个体可经历从先兆中暑、轻症中暑再到重症中暑(热痉挛、热衰竭、热射病)这样一个渐进加重的连续过程。在发病的早期阶段患者体温通常不高或仅有轻度升高;而一旦进展至热射病阶段体温可迅速升高至 40℃ 以上,并出现严重的多器官功能损伤。过高热是 EHS 的头号杀手,除直接引起组织器官损伤外,还可诱导发生严重的全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS)^[4],体内大量炎症因子释放,从而导致广泛而严重的继发性器官损伤。到目前为止,人类能耐受的最高体温仍不完全清楚,当核心温度达到 40℃ 时可出现明显的内脏血流减少,41~42℃ 时会出现明显的多器官损伤,而体温高达 43℃ 则鲜有存活。就死亡率而言,短时间内核心温度不超过 39℃ 可能是安全的^[5-6]。

对于 EHS 的救治,早期快速降温是第一位重要的。快速降低体温能有效阻止由热痉挛和热衰竭进展至 EHS,也能最大程度地减少高热引起的器官损伤。EHS 患者如果能在发病 10 min 钟内做到快速降温和恰当处理,完全可避免死亡^[7]。然而,现实中早期降温常受各种因素的影响被延误,以致于 EHS 死亡率居高不下。目前,在降温方面广泛接受的认识是:一是早期降温,越早越好;二是有效降温,使核心温度尽快下降并维持在 39℃ 以下;三是持续降温,因为多数患者在停止降温后可迅速恢复至高热状态;四是避免药物降温,不仅无效,且可引起继发性损害。

3 致死性误区三:已达生理极限仍坚持运动

EHS 最主要的病理生理学机理是机体在各种因素的影响下产热与散热失衡,使过多热量蓄积在体内而引起广泛的损伤。在高温高湿环境中进行剧烈运动或高强度训练的运动员或士兵如果发生步态不稳、精神或行为异常、虚脱甚至晕厥时,提示热量蓄积已达生理耐受的极限,不应再继续比赛或训练,否则易进展为 EHS。然而在实际的运动比赛或体能考核中常出现超出耐受极限的过量运动而发生 EHS^[8],应引起高度重视。

由于部分训练组织或管理者缺乏 EHS 发病规律和危害程度的认识,当运动员或士兵已达生理极限时,仍鼓励其拼命坚持,最终发生 EHS。这种情况最常发生于运动员或士兵已经接近比赛终点线时,因此,终点前的 200 米常被称为“死亡 200 米”。此外,具有很强的竞胜心或具有过度的运动激情的运动员或士兵也应视为 EHS 的高危人群^[9],而这一因素经常被低估甚至被忽视。研究发现,患者体内 β -内啡肽显著升高,而 β -内啡肽是内源性具有类似吗啡作用的肽类物质,可参与情感应答调节,具有对抗疼痛的作用^[10]。在 β -内啡肽的激发下,运动员或士兵更有运动激情,在机体达到热应激的耐受极限时,仍然坚持运动,最终发生 EHS。

4 致死性误区四:未重视考核前的易感因素

关于 EHS 发病的易感因素和危险因素,目前仍缺乏可靠的循证资料。高温高湿的气候因素和高强度体力活动是 EHS 最主要的危险因素。然而,在同一环境条件下进行同等强度的体力活动时,即便执行了良好的散热措施,某些个体仍然可发生 EHS,甚至发生在此前从不被认为有危险的个体^[11]。就同一个体而言,即便以前多次暴露过相似的环境,当再次暴露时也可能发生 EHS。可见,除高温高湿的气候因素以及高强度体力活动之外,EHS 的发病还与个体的易感性有关。

运动前已存在某种疾病状态或炎症反应可能是发生 EHS 的独立危险因素^[12]。已证实的危险因素包括:①感染性疾病:感染性发热会额外增加热应激或感染引起机体调节能力受损;②饮酒:乙醇本身或其代谢产物可引起血管舒缩反应受到抑制,进而影响散热;③补水减少或脱水状态:可使体温调节机制受损而影响散热;④胃肠道疾病(如腹泻):胃肠道屏障功能受损可使患者在热应激时更易发生肠道菌群移位和内毒素血症,从而引发更严重的发热和炎症反应;⑤服用非甾体类解热镇痛药:这些药物会增加胃肠道黏膜的通透性,并降低肾小球滤过率,从而加剧 EHS 的器官损伤。除了上述因素之外,训练前睡眠不足以及心理应激也可能是 EHS 的易感因素。具有上述易感因素的人群应是运动或训练中重点关注的人群,如果他们在运动中出现明显不适感,应引起高度重视,首先排除 EHS 的可能。如果患者存在多个易感因素的叠加,则发生 EHS 的风险更高。

5 致死性误区五:短暂的清醒被误认为病情好转

在运动或训练中突发意识障碍常是 EHS 的首发表现,但是随着训练停止和现场短暂降温措施,很多患者会出现清醒,甚至达到正常的意识状态,有的患者可有 1~2 d 的完全清醒期,常误导医务人员或周围人员做出错误的病情判断,认为患者已恢复,从而放松警惕或降低监测和治疗的强度。然而,运动停止后肌肉在短时间内仍可能继续大量产热,器官损伤过程可能仍在进展,加之患者已经存在体温调节障碍,可能很快会出现核心温度再次升高和意识障碍,最后导致不可逆性组织器官损伤。实际上,多达三分之一的热射病患者可出现一过性的体温或意识好转,而多器官系统功能损伤仍在持续进展^[13],最终发展为弥散性血管内凝血(disseminated intravascular coagulation, DIC)和多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)。

6 致死性误区六:未进行早期气道保护和呼吸支持

高热和意识障碍是 EHS 的典型特征,常以运动中突发晕厥、抽搐和昏迷为首发表现,并常伴呕吐等症状。如果在发病早期未进行有效的降温和恰当的处理,可迅速出现 DIC、休克和 MODS。在 EHS 器官保护和支持治疗中,早期气管插管进行气道保护和呼吸支持显得尤为重要,主要基于以下两个方面的考虑:①患者因意识障碍失去气道保护能力,极易发生误吸,误吸的风险一方面来自伴随发生的呕吐症状,另一方面来自于大量的口腔和气道的血性分泌物^[14]。②重症 EHS 患者在发病早期即存在严重的呼吸失代偿,某些未进行呼吸支持的患者呼吸频率可达到 40~50 次/min 以上,这种低效的浅快呼吸不仅易引起通气不足,加剧本已存在的酸中毒,且极度的呼吸运动使呼吸系统本身的耗氧量可达全身氧耗量的 50% 以上,使全身氧债和循环负担加剧,使休克恶化。

有相当一部分患者由于未在发病早期进行气管插管和呼吸支持,在后续治疗中出现了难以纠正的呼吸和循环衰竭。EHS 患者气管插管的指征既符合一般危重患者的特征,也具有自身的特点,因为这部分患者误吸风险更高,呼吸衰竭发生更早。在出现下列情况时应及早插管:①意识障碍,如抽搐、昏迷;②使用大量镇静剂,尤其是控制抽搐时;③气道分泌物增多且排痰障碍;④EHS 患者常有呕吐症状,及早插管以减少误吸风险;⑤患者存在明显的氧供需失衡,及早插管进行通气支持以增加氧输送;⑥血流动力学不稳定时,呼吸支持可减少心脏负担,减少氧耗。

7 致死性误区七:严重程度估计不足,治疗强度不够

对于 EHS 患者,过高热是引起器官损伤和死亡的首要因素。高热引起的器官损伤取决于高热程度、

持续时间以及患者的耐受性。不同器官、组织和细胞具有不同的热耐受阈值,其中耐受性较差的细胞包括神经细胞、血管内皮细胞、肠道上皮细胞和肝细胞通常最先受累。在发病早期如未能有效地进行降温,热损伤因素会进一步诱导严重的免疫紊乱,出现失控的 SIRS 和严重的凝血功能障碍,进而导致全身各组织器官的非特异性损伤,重症患者受累的器官可达 8~9 个。然而,目前针对热射病多器官损伤仍然缺乏特异性治疗手段,临床上以对症支持治疗为主。

EHS 进展非常迅速,某些指标可在数小时内发生明显的变化,必须进行最高强度的监测,以便及时调整治疗。如果对该病的进展特点和严重程度估计不足,常因监测和治疗强度不够而导致死亡。EHS 较一般危重病更为危重,更为凶险,其多器官多系统受累的特点决定了其治疗涉及多个学科和专业,并非某一专科所能独立完成,EHS 救治中涉及的监测和治疗技术包括:有创循环监测、密切的凝血功能检测、精细的容量管理、有创机械通气支持、持续肾替代治疗、内环境的稳定与支持、规范的营养评估和治疗等,必须将患者收入具有救治条件和技术能力的机构或单元内进行治疗。如果条件许可,应收入 ICU 进行密切监测和救治,如果当时无条件,应在第一时间请求会诊并及时转院。

8 致死性误区八:未及时启动血液净化治疗

EHS 的病理生理机制与脓毒症十分相似,均可发生严重的 SIRS,早期即可出现严重的肾功能衰竭和水电解质及酸碱平衡紊乱。血液净化治疗(continuous blood purification,CBP)从多个靶点上显示出在 EHS 治疗中的巨大优势,主要体现在:①CPB 借助于体外循环可实现最为有效的降温,而对于 EHS 的治疗而言快速有效降温永远是第一位重要的;②实现有效的容量管理,便于实现营养支持,避免液体过负荷;③调节电解质和酸碱平衡,稳定内环境;④清除炎性介质,减轻 SIRS 反应程度,缩短病程;⑤有效清除肌红蛋白、胆红素、有害免疫物质等。

CPB 的治疗方式主要包括 CVVH、CVVHD、CVVHDF 和血浆置换。CPB 并非仅是肾替代治疗,而是从降温、容量管理、内环境稳定、免疫调和器官支持等多个靶点进行干预,应尽早进行。研究发现,CPB 治疗后患者核心体温显著下降,平均动脉压、心率及氧合指数均显著改善,血清肌酐、尿素氮、肌红蛋白和肌酸激酶水平亦显著下降,APACHE II 评分及血乳酸水平显著下降,且有助于血流动力学的稳定^[15-16]。另有学者发现,与常规治疗方法比较,CPB 治疗有助于恢复患者重要器官功能并降低病死率^[17]。

9 致死性误区九:未及时补凝抗凝

EHS 的头号杀手是过高热引起的直接损伤,第二杀手是严重的凝血功能障碍和 DIC。研究发现,EHS 患者凝血系统损害在所有系统损害中出现最早,且一旦出现凝血系统激活进展为 DIC 时,病死率可进一步升高至 85%^[18]。血管内皮热损伤被认为是启动凝血过程的主要机制。另外,体外热暴露(43~44℃)也能激活血小板过度聚集,这一过程不可逆且在降温之后仍在持续,因此,凝血异常在降温后的前几天可能会继续恶化,并导致严重的出血。一项前瞻性多中心注册研究(3 中心,705 名患者)提示,DIC 可能是热射病患者住院死亡率的独立预后因素,纠正凝血功能障碍是治疗的潜在靶点^[19]。

凝血功能障碍和 DIC 发生早,进展快,是 EHS 临床救治中的难点,患者常因广泛而严重的出血而死亡。在 EHS 的治疗上,不能仅强调降温,而应根据患者的凝血状态在尽早的时间内启动针对凝血紊乱的干预性治疗。EHS 患者须在早期密切监测凝血指标,每 2~4 小时监测 1 次,尤其是血小板、DD 二聚体、PT、APTT 和 Fb 等,有条件的医院可进行更全面的监测,如血栓弹力图。由于大量的凝血因子消耗,应在第一时间补充凝血底物(即补凝治疗),包括凝血因子(新鲜冰冻血浆)、血小板,必要时可补充冷沉淀及纤维蛋白原等。在充分补凝的同时进行抗凝治疗,以阻断凝血过程的过度激活,减少凝血物质的消耗。由于患者通常因 DIC 存在广泛出血,医务人员可能对抗凝治疗顾虑较多。从近年的治疗看,小剂量的低分子肝素抗凝可能是安全的。

10 致死性误区十:凝血紊乱期实施手术治疗

严重的凝血紊乱是 EHS 死亡的重要原因,凝血紊乱的严重程度和凶险程度常超出临床预期。对于 EHS

患者,在凝血紊乱未得到有效控制之前,应尽量避免手术治疗和有创操作,如气管切开术、筋膜切开术等。EHS 患者进行手术一方面会出现难以控制的出血并发症,另一方面会继发难以控制的感染,这两者都可能是致命的。因此对于 EHS 患者考虑手术或有创操作时,必须充分地权衡利弊。对于插管时间较长的患者,可采用延迟气管切开的策略,对于一些非常有创操作,如中心静脉置管等,争取在凝血紊乱高峰前做,并做好护理。

11 结 语

EHS 好发于健康年轻个体,是造成军队非战斗减员的重要原因,是唯一致死性的训练伤病,应引起高度重视。EHS 一旦发病,病情进展极为迅速凶险,目前的病死率仍在 30% 以上。降低 EHS 病死率的关键在于预防,应将防治的主战场前移至训练场。这要求训练管理者、参训者和保障人员对这一疾病有基本的认识,要重点关注具有危险因素的个体,要关注运动/训练中或之后的异常表现(意识障碍、行为异常或其他不适),以便早期发现 EHS。一旦怀疑发生了 EHS,应在连续监测下进行持续有效的降温,并尽快转运至有加强治疗条件的医疗机构,在后续治疗中尽量避免上述误区。

[参考文献]

- [1] 方 健,陈从新,汪青松.救治军训新兵热射病 8 例[J].东南国防医药,2008,10(5):368.
- [2] Katch RK, Scarneo SE, Adams WM, *et al.* Top 10 Research Questions Related to Preventing Sudden Death in Sport and Physical Activity[J]. *Res Q Exerc Sport*, 2017, 88(3):251-268.
- [3] Yankelson L, Sadeh B, Gershovitz L, *et al.* Life-threatening events during endurance sports: is heat stroke more prevalent than arrhythmic death? [J] *J Am Coll Cardiol*, 2014, 64(5):463-469.
- [4] Ganesan S, Volodina O, Pearce SC, *et al.* Acute heat stress activated inflammatory signaling in porcine oxidative skeletal muscle[J]. *Physiol Rep*, 2017, 5(16):e13397.
- [5] Kew M, Bersohn I, Seftel H, *et al.* Liver damage in heatstroke[J]. *Am J Med*, 1970, 49(2):192-202.
- [6] Chao TC, Sinniah R, Pakiam JE. Acute heat stroke deaths[J]. *Pathology*, 1981, 13(1):145-156.
- [7] Casa DJ, Armstrong LE, Kenny GP, *et al.* Exertional heat stroke: new concepts regarding cause and care[J]. *Curr Sports Med Rep*, 2012, 11(3):115-123.
- [8] 钟正江,阳文新,申 红,等.高温环境 5km 武装越野重症中暑致多器官损害(附 11 例救治报告)[J].东南国防医药,2006,8(6):415.
- [9] Abriat A, Brosset C, Bregigeton M, *et al.* Report of 182 cases of exertional heatstroke in the French Armed Forces[J]. *Mil Med*, 2014, 179(3):309-314.
- [10] Kraemer WJ, Armstrong LE, Watson G. The effects of exertional heatstroke and exercise-heat acclimation on plasma beta-endorphin concentrations[J]. *Aviat Space Environ Med*, 2003, 74(7):758-762.
- [11] Stacey M, Woods D, Ross D, *et al.* Heat illness in military populations: asking the right questions for research[J]. *J R Army Med Corps*, 2014, 160(2):121-124.
- [12] Carter R 3rd, Chevront SN, Williams JO, *et al.* Epidemiology of hospitalizations and deaths from heat illness in soldiers[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2005, 37(8):1338-1344.
- [13] Malamud N, Haymaker W, Custer RP. Heat stroke: a clinico-pathologic study of 125 fatal cases[J]. *Mil Surg*, 1946, 99(5):397-449.
- [14] Savić S, Pavlečić S, Alempijević D, *et al.* Death caused by heat stroke: case report[J]. *Srp Arh Celok Lek*, 2014, 142(5-6):360-364.
- [15] Ikeda Y, Sakemi T, Nishihara G, *et al.* Efficacy of blood purification therapy for heat stroke presenting rapid progress of multiple organ dysfunction syndrome: a comparison of five cases[J]. *Intensive Care Med*, 1999, 25(3):315-318.
- [16] Zhou F, Song Q, Peng Z, *et al.* Effects of continuous venous-venous hemofiltration on heat stroke patients: a retrospective study[J]. *J Trauma*, 2011, 71(6):1562-1568.
- [17] Chen GM, Chen YH, Zhang W, *et al.* Therapy of Severe Heatstroke in Combination With Multiple Organ Dysfunction With Continuous Renal Replacement Therapy: A Clinical Study[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2015, 94(31):e1212.
- [18] Argaud L, Ferry T, Le QH, *et al.* Short- and long-term outcomes of heatstroke following the 2003 heat wave in Lyon, France[J]. *Arch Intern Med*, 2007, 167(20):2177-2183.
- [19] 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*, 2017, 44:306-311.