

沙漠干热环境中暑大鼠的血气分析变化特点

周仁鸥 王劲 刘江伟 张东 钱若筠 赵涛

【摘要】目的 探讨大鼠在沙漠干热环境中暑状态下动脉血气变化特点,为临床救治提供实验依据。**方法** 成年雄性SD大鼠48只,麻醉后按随机数字表法分成沙漠干热环境轻、中、重度中暑组及其相应对照组共6组,每组8只。将大鼠置于模拟沙漠干热环境人工实验舱(温度41℃、湿度10%)内分别滞留约70、110、145 min建立沙漠干热环境轻、中、重度中暑模型;各对照组大鼠置于常温环境中至相应时间点。取各组大鼠腹主动脉血,采用便携式血气分析仪进行血气分析,并检测电解质。**结果** ①轻度中暑组动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)升高达(45.64±8.19) mmHg (1 mmHg=0.133 kPa),动脉血氧饱和度(SaO₂)下降至0.84±0.08, pH值下降至7.36±0.11,说明该组大鼠存在呼吸性酸碱失衡;中度中暑组细胞外液剩余碱(BE_{ecf})下降至-3.00(1.50) mmol/L、碳酸氢根离子(HCO₃⁻)下降至(19.39±1.89) mmol/L, pH值下降至7.21±0.07,说明该组大鼠出现了代谢性酸碱失衡;重度中暑组各指标逐渐加重,且与轻度和中度中暑组之间比较差异均有统计学意义(PaCO₂: $F=6.537$, $P=0.006$, SaO₂: $F=5.174$, $P=0.015$, pH值: $F=10.736$, $P=0.001$, BE_{ecf}: $\chi^2=16.021$, $P=0.000$, HCO₃⁻: $F=5.612$, $P=0.011$),说明该组大鼠存在明显的呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒,出现了严重的混合型酸碱失衡。②与各自对照组比较,中度中暑组血红蛋白(Hb)明显升高(g/L: 15.31±1.84比13.28±0.94, $t=2.791$, $P=0.014$);重度中暑组Hb、红细胞比容(HCT)均明显升高[Hb(g/L): 16.59±2.52比13.42±1.15, $t=3.224$, $P=0.006$; HCT:(53.50±6.63)%比(45.50±4.47)%, $t=2.828$, $P=0.013$],说明从轻度至重度中暑阶段大鼠脱水程度逐渐加重。③轻度中暑组血钠正常($t=0.665$, $P=0.517$),血钾轻度降低($t=-2.526$, $P=0.024$);中度中暑组血钠明显升高($t=2.162$, $P=0.048$),血钾明显降低($t=-5.458$, $P=0.000$);重度中暑组血钠明显降低($U=12.500$, $P=0.038$),以低钾为主,部分大鼠明显高钾($U=19.500$, $P=0.195$)。**结论** 沙漠干热环境下中暑大鼠出现了酸中毒、电解质紊乱、呼吸衰竭、脱水等改变。提示在治疗时,轻度至中度中暑阶段应以纠正呼吸性酸中毒为主,同时防治代谢性酸中毒,警惕脱水及电解质紊乱的发展;中度至重度中暑阶段应在纠正呼吸性酸中毒的同时,积极防治并纠正逐渐加重的代谢性酸中毒、脱水及电解质紊乱。

【关键词】 中暑; 沙漠干热环境; 血气分析; 酸中毒; 脱水; 呼吸衰竭; 电解质紊乱

Changes in blood gas parameters of heatstroke rats in dry-heat environment of desert Zhou Renou*, Wang Jin, Liu Jiangwei, Zhang Dong, Qian Ruojun, Zhao Tao. *Department of Hepatobiliary Surgery, Yinzhou People's Hospital, Ningbo 315000, Zhejiang, China

Corresponding author: Liu Jiangwei, the Key Laboratory of the Special Environmental Medicine of Xinjiang, Urumqi General Hospital of Lanzhou Military Region of PLA, Urumqi 830000, Xinjiang, China, Email: ljw273273@163.com

【Abstract】Objective To investigate the changes in characteristics of blood gas analysis of heatstroke rats residing in dry-heat environment of desert, and to provide a theoretical reference for its treatment in clinic. **Methods** Forty-eight male Sprague-Dawley (SD) adult rats under anesthesia were divided into six groups by random number table, with 8 rats in each group: namely mild, moderate, severe heatstroke groups and their corresponding control groups. The rats were placed in an artificial chamber with simulated desert dry-heat environment (temperature 41 °C, humidity 10%) for about 70, 110, 145 minutes, respectively, to reproduce mild, moderate, severe heatstroke models. The rats in control groups were placed in a normothermic environment for corresponding duration. Abdominal aorta blood of each group was collected for blood gas analysis, and electrolytes were determined by a portable blood gas analyzer. **Results** ① Arterial partial pressure of carbon dioxide (PaCO₂) in mild heatstroke group was increased to (45.64±8.19) mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa), arterial oxygen saturation (SaO₂) was decreased to 0.84±0.08, pH value was lowered to 7.36±0.11, showing that respiratory acid-base imbalance was resulted. Base excess of extracellular fluid (BE_{ecf}) in moderate heatstroke group was decreased to

DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2015.08.007

基金项目:军队临床高新技术重大项目(2010gxjs016)

作者单位:315000 浙江宁波,鄞州人民医院肝胆外科(周仁鸥、王劲);830000 新疆乌鲁木齐,兰州军区乌鲁木齐总医院新疆特殊环境医学重点实验室(刘江伟、张东、钱若筠、赵涛)

通讯作者:刘江伟, Email: ljw273273@163.com

(-3.00 ± 0.76) mmol/L, HCO_3^- was decreased to (19.39 ± 1.89) mmol/L, and pH value was lowered to 7.21 ± 0.07 , indicating that metabolic acid-base imbalance was aggravated gradually. The changes in parameters in severe heatstroke group gradually became more serious, and a significant difference was found as compared with those of mild and moderate heatstroke groups (PaCO_2 : $F = 6.537$, $P = 0.006$; SaO_2 : $F = 5.174$, $P = 0.015$; pH value: $F = 10.736$, $P = 0.001$; BE_{ecf} : $F = 67.136$, $P = 0.000$; HCO_3^- : $F = 5.612$, $P = 0.011$), manifesting an obvious combination of respiratory acidosis and metabolic acidosis, and a serious mixed acid-base disturbance was produced. ② Compared with corresponding control groups, hemoglobin (Hb) was significantly increased in moderate heatstroke group (g/L : 15.31 ± 1.84 vs. 13.28 ± 0.94 , $t = 2.791$, $P = 0.014$), Hb and hematocrit (HCT) in severe heatstroke group were significantly increased [Hb (g/L): 16.59 ± 2.52 vs. 13.42 ± 1.15 , $t = 3.224$, $P = 0.006$; HCT: (53.50 ± 6.63)% vs. (45.50 ± 4.47)%, $t = 2.828$, $P = 0.013$], showing that the degree of dehydration was aggravated gradually from mild to serious degree. ③ Serum sodium content in mild heatstroke group was normal ($t = 0.665$, $P = 0.517$), serum potassium content was lowered significantly ($t = -2.526$, $P = 0.024$); serum sodium content in moderate heatstroke group was increased significantly ($t = 2.162$, $P = 0.048$), serum potassium content was lowered significantly ($t = -5.458$, $P = 0.000$); and serum sodium content in severe heatstroke group rose obviously ($U = 12.500$, $P = 0.038$), and most of the rats showed hypokalemia, with a small proportion of rats showed obvious hyperkalemia ($U = 19.500$, $P = 0.195$). **Conclusions** Acidosis, electrolyte disturbance, respiratory failure and dehydration in heatstroke occurred in dry-heat environment of desert. It indicates that resuscitation should focus on correction of respiratory acidosis, with simultaneous correction of metabolic acidosis, and one should be alert to correct dehydration and electrolyte disturbance. During the moderate phase and the serious phase, correction of aggravated metabolic acidosis should be reinforced, and the prevention and treatment of the severe dehydration and electrolyte disturbance should be undertaken actively.

【Key words】 Heatstroke; Dry-heat environment of desert; Blood gas analysis; Acidosis; Dehydration; Respiratory failure; Electrolyte disturbance

中暑是以高体温和中枢神经系统症状为特征的威胁生命的疾病^[1],常表现为谵妄、惊厥、昏迷以及高体温。中暑常常是致命的^[2],即使幸存者往往也会遗留永久性的神经损害^[3]。到目前为止,针对中暑,特别是存在合并症的患者^[4],我们仍缺乏满意的预防及治疗措施。沙漠干热环境具有一系列特征,如极端干燥和炎热,紫外线强度高,降雨量和水源少等^[5],使得在沙漠干热环境下作业的人群中暑风险更高^[6]。而一旦在沙漠干热环境中发生中暑,病情往往更加严重且常常致死。目前国内尚未见有关沙漠干热环境中暑后机体血气分析变化的研究,本研究通过建立沙漠干热环境中暑大鼠模型,探讨不同程度中暑状态下机体血气变化的特点,以期对沙漠干热环境中暑的有效救治提供理论依据。

1 材料与方法

1.1 实验动物及分组:成年雄性SD大鼠,体质量335~369 g,由新疆医科大学附属医院动物资源中心提供,动物合格证号:SCXK(新)2011-0004。大鼠单笼饲养,周围温度(22 ± 1) $^{\circ}\text{C}$,12 h昼夜循环,不禁食、禁水。按随机数字表法将大鼠分为轻、中、重度中暑组及其相应的对照组共6组,每组8只。

1.2 中暑动物模型的复制:参照本课题组前期实验方法建立大鼠沙漠干热环境中暑模型^[7]。揉捏大鼠尾巴并腹腔注射戊巴比妥钠50 mg/kg维持充分的

麻醉,以消除角膜反射和疼痛反射^[8]。将麻醉后的大鼠仰卧位固定,分离右侧股动脉并插入24G静脉留置针,肢体连接3个电极,肛门中插入精密玻璃水银温度计。将大鼠置于常温环境中(25 $^{\circ}\text{C}$ 、35%湿度)20 min稳定后,通过压力传感器、心电传感器与多通道生理记录仪连接(泰盟BL420F),并移置于模拟沙漠干热环境舱内(西北特殊环境人工实验舱),设定温度41 $^{\circ}\text{C}$ 、湿度10%。持续监测舱内大鼠的核心体温(T_c)、心率(HR)、平均动脉压(MAP),并观察其形态改变,包括体毛潮湿、呼吸频率、胸腔起伏程度等,直到大鼠出现各中暑阶段的迹象,且 T_c 、HR、MAP等表现出与沙漠干热环境中暑相似的表现,提示模型复制成功。根据文献[9]建立的沙漠干热环境下大鼠中暑模型的结果,大鼠在舱内置留时间:轻度约为70 min,中度约为110 min,重度约为145 min;3个对照组大鼠置于常温环境中至相应时间点。分别采集不同程度中暑组及其对照组大鼠的腹主动脉血,用于血气分析及电解质检测。

实验协议经过新疆医科大学附属医院批准,实验动物处方量及关怀遵照动物伦理学的方法进行。

1.3 检测指标及方法:以足够的液体肝素湿润注射器整个内表面后排出,只留下注射器死角的肝素,抽取腹主动脉血1 mL,10 min内用i-STAT血气分析仪(美国雅培公司)检测血气和电解质。

1.4 统计学处理:应用 SPSS 15.0 软件处理数据。符合正态分布的计量资料以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示,3 个中暑组均数间比较,方差齐时采用单因素方差分析,并以 Duncan 新复极差法进行多重比较;方差不齐时采用 Kruskal Wallis 检验。各中暑组与其对照组均数间比较采用两独立样本 *t* 检验。符合非正态分态的计量资料以中位数 (四分位数间距) [$M(Q_R)$] 表示,采用 Mann-Whitney 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 沙漠干热环境大鼠中暑模型的复制情况:将大鼠置于沙漠干热环境舱后,其 T_c 呈持续上升状态;HR 和 MAP 在起初阶段尚能维持平稳,之后出现波动,逐渐上升至一个高水平后突然下降^[7],提示沙漠干热环境中暑模型复制成功。

2.2 血气分析指标的变化 (图 1):与相应对照组比较,3 个中暑组大鼠的血气指标均出现显著改变,且随中暑的发展而加重。

2.2.1 动脉血氧分压 (PaO₂):轻、中、重度中暑组 PaO₂ 均较各自对照组显著降低 ($t_1 = -4.537$ 、 $t_2 = -8.022$ 、 $t_3 = -8.234$, 均 $P = 0.000$);且 3 个中暑组之间 PaO₂ 差异显著 ($F = 4.815$, $P = 0.019$),重度中暑组明显低于轻度中暑组 ($P < 0.05$)。

2.2.2 动脉血二氧化碳分压 (PaCO₂):中度、重度中

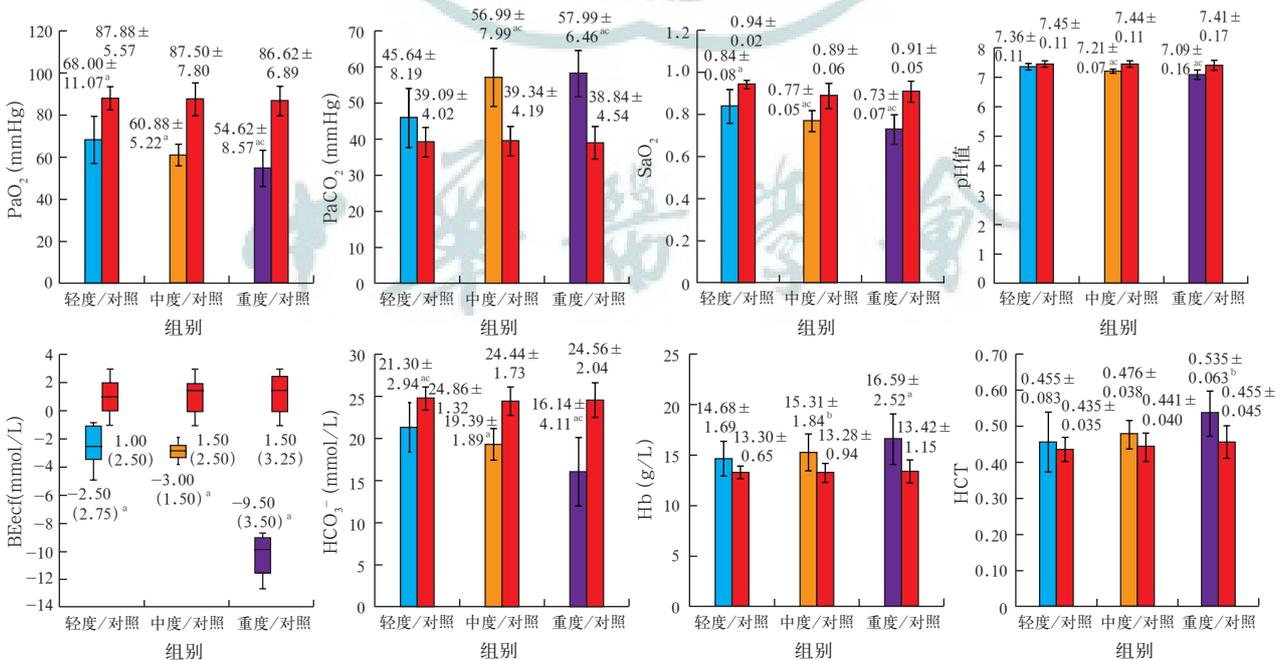
暑组 PaCO₂ 均较各自对照组明显升高 ($t_1 = 5.535$ 、 $t_2 = 6.853$, 均 $P = 0.000$);3 个中暑组之间 PaCO₂ 差异有统计学意义 ($F = 6.537$, $P = 0.006$),中度、重度中暑组明显高于轻度中暑组 (均 $P < 0.05$)。

2.2.3 动脉血氧饱和度 (SaO₂):轻、中、重度中暑组 SaO₂ 均较各自对照组明显降低 ($t_1 = -3.998$ 、 $P_1 = 0.001$, $t_2 = -4.225$ 、 $P_2 = 0.001$, $t_3 = -5.752$ 、 $P_3 = 0.000$);且 3 个中暑组之间 SaO₂ 差异有统计学意义 ($F = 5.174$, $P = 0.015$),中度、重度中暑组明显低于轻度中暑组 (均 $P < 0.05$)。

2.2.4 pH 值:中度和重度中暑组 pH 值均较各自对照组明显降低 ($t_1 = -4.990$ 、 $P_1 = 0.000$, $t_2 = -3.938$ 、 $P_2 = 0.001$);3 个中暑组之间 pH 值差异有统计学意义 ($F = 10.736$, $P = 0.001$),中度、重度中暑组明显低于轻度中暑组 (均 $P < 0.05$)。

2.2.5 细胞外液剩余碱 (BE_{ecf}):轻、中、重度中暑组 BE_{ecf} 均较各自对照组明显降低 ($U_1 = 3.000$ 、 $P_1 = 0.002$, $U_2 = 0.000$ 、 $P_2 = 0.001$, $U_3 = 0.000$ 、 $P_3 = 0.001$);且 3 个中暑组之间 BE_{ecf} 差异有统计学意义 ($\chi^2 = 16.021$, $P = 0.000$)。

2.2.6 碳酸氢根离子 (HCO₃⁻):轻、中、重度中暑组 HCO₃⁻ 均较各自对照组明显降低 ($t_1 = -3.125$ 、 $P_1 = 0.007$, $t_2 = -5.575$ 、 $P_2 = 0.000$, $t_3 = -5.194$ 、 $P_3 = 0.000$);且 3 个中暑组之间 HCO₃⁻ 差异有统计学意义



注:轻、中、重度中暑组大鼠分别置于沙漠干热环境下约 70、110、145 min; PaO₂ 为动脉血氧分压, PaCO₂ 为动脉血二氧化碳分压, SaO₂ 为动脉血氧饱和度, BE_{ecf} 为细胞外液剩余碱, HCO₃⁻ 为碳酸氢根离子, Hb 为血红蛋白, HCT 为红细胞比容; 3 个中暑组与各自对照组比较, ^a $P < 0.01$, ^b $P < 0.05$; 与轻度中暑组比较, ^a $P < 0.05$; 与中度中暑组比较, ^b $P < 0.05$; 1 mmHg = 0.133 kPa

图 1 沙漠干热环境下轻、中、重度中暑大鼠血气分析指标的变化

义 ($F=5.612, P=0.011$), 重度中暑组明显低于轻度中暑组 ($P<0.05$)。

2.2.7 血红蛋白(Hb): 中度、重度中暑组 Hb 均较各自对照组明显升高 ($t_1=2.791, P_1=0.014, t_2=3.224, P_2=0.006$); 但 3 个中暑组之间 Hb 差异无统计学意义 ($F=1.804, P=0.189$)。

2.2.8 红细胞比容(HCT): 仅重度中暑组 HCT 明显高于对照组 ($t=2.828, P=0.013$); 且 3 个中暑组之间 HCT 差异无统计学意义 ($F=3.227, P=0.060$)。

2.3 电解质的变化(图 2): 各对照组大鼠血钾、血钠均在正常范围。轻度中暑组大鼠血钾、血钠基本正常; 中度中暑组血钾降低、血钠升高; 重度中暑组血钠低于正常, 以低钾为主, 部分大鼠明显高钾。

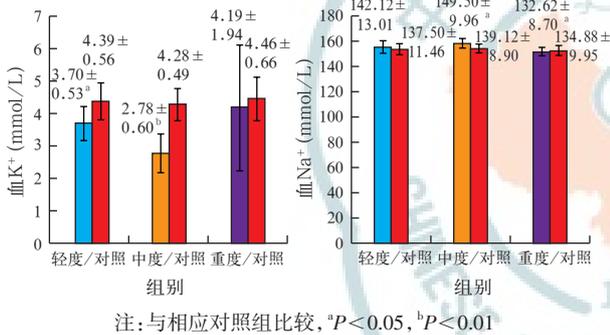


图 2 沙漠干热环境下轻、中、重度中暑大鼠电解质变化

2.3.1 血钾: 轻度、中度中暑组血钾均较各自对照组明显下降 ($t_1=-2.526, P_1=0.024, t_2=-5.458, P_2=0.000$); 且 3 个中暑组之间血钾差异有统计学意义 ($\chi^2=7.388, P=0.025$)。

2.3.2 血钠: 中度中暑组血钠较对照组明显升高 ($t=2.162, P=0.048$), 而重度中暑组则较对照组明显降低 ($U=12.500, P=0.038$); 且 3 个中暑组之间血钠差异有统计学意义 ($\chi^2=7.912, P=0.019$)。

2.4 大鼠形态及呼吸改变: 3 个对照组大鼠的形态无明显改变, 呼吸频率始终维持在 80 次/min 左右。沙漠干热舱内各组大鼠体毛始终保持干燥状态, 且出现鼻腔流出泡沫状液体、口腔流涎、张口呼吸、尿失禁等。轻度中暑组大鼠呼吸频率稍加快, 可升高至 114 次/min 左右, 胸腔起伏程度也较大; 中度中暑组大鼠呼吸频率进一步加快, 可升高至 198 次/min 左右, 胸腔起伏程度较轻度中暑组有所减小; 重度中暑组大鼠呼吸频率开始减慢, 可降至 72 次/min 左右, 主要表现为呼气时相明显延长, 胸腔起伏程度也减小。

3 讨论

动脉血气分析作为评价酸碱状态的重要手段已沿用多年, 血气分析能准确检测出血液中 PaO₂、PaCO₂、pH 值等^[10]。研究表明, 采用血气分析软件代替人工计算可以为组织血流灌注或缺氧程度的评估提供更可靠的参考依据^[11]。沙漠环境相对特殊, 当在沙漠中突然中暑时, 大型仪器及设备往往很难及时运往事发地点, 即使转送患者, 也很难及时找到合适的医疗地点。此时, 及时诊断病情及评估患者健康状况显得尤为重要。便携式血气分析仪的应用^[12]对于沙漠干热环境下中暑患者的诊断及病情评估起到了很重要的作用。本研究探讨了沙漠干热环境下中暑大鼠的血气变化。

本研究观察沙漠干热环境下中暑大鼠 SaO₂ 及 pH 值的变化, 说明机体内环境存在明显酸中毒现象, Hb 携氧能力下降, 组织缺氧且逐渐加重; 沙漠干热环境下 Hb 及 HCT 的变化, 说明大鼠脱水逐渐加重, 而且尤其以重度中暑组最为明显。分析其原因为干热环境下汗液分泌增加所致。研究表明, 足球运动员平均汗液丢失量可达 (2.1 ± 0.25) L/h, 日汗液丢失量可达 (8.0 ± 2.0) L^[13]。可见机体可以通过出汗丢失大量水分而导致脱水。由于汗液为低渗液, 由此导致了高渗性脱水的发生^[14]。结合本研究大鼠体毛的改变, 即使汗液分泌增加, 干热也使得水分被迅速蒸发, 大鼠体毛仍保持干燥; 呼吸的加快加深也使水分大量丢失, 脱水愈发加重。

结合本研究沙漠干热环境下大鼠血钾、血钠等电解质的变化特点, 分析其可能机制为: 轻度中暑阶段大鼠通过出汗、呼吸道丢失水分及排尿等, 排泄出一定量的离子, 但机体的代偿机制使得血钾、血钠尚维持正常。中度中暑阶段仍持续从上述途径丢失离子, 但由于此时有效循环血容量降低, 通过肾素-血管紧张素-醛固酮系统 (RAAS) 的作用保钠排钾, 使少数大鼠的血钠回升, 超过正常水平^[15]。这与以往湿热环境下中暑患者体内电解质以低钠、低钾为主的结论有所不同^[16], 可能是由于患者中暑后虽然也通过汗液的排泄丢失了大量的钠、钾离子, 但在就医前口服饮料或水, 且就医后往往立即常规补液, 造成钠、钾等电解质的稀释, 故电解质检测表现为低钠、低钾^[17]。重度中暑阶段, 机体通过 RAAS 系统保钠排钾, 保钠必伴有保水, 使得血钠浓度趋于低于正常; 血钾在中度中暑阶段表现为低钾, 至重度中暑阶段, 由于严重低钾血症, 肌肉运动时不能从细胞中

释放足够的钾以致发生肌痉挛、肌肉缺血,从而导致横纹肌溶解^[18-19],大量钾离子进入血液,而导致少数大鼠出现高钾。

本研究中呼吸性指标 PaO₂、PaCO₂ 的变化提示,由于干热大气可直接刺激肺黏膜,引起吸入性肺损伤^[20],使肺泡有效通气面积持续减小,通气功能障碍逐渐加重^[21],导致 PaO₂ 降低, PaCO₂ 升高。这与大鼠呼吸形态改变相一致,即轻度至中度中暑阶段呼吸频率代偿性加快、呼吸深度代偿性加深;重度中暑阶段合并了呼吸肌疲劳和呼吸功能衰竭,呼吸频率减慢,通气不足及 CO₂ 潴留进一步加重,致 PaO₂ 持续降低、PaCO₂ 明显增高;重度中暑阶段大鼠 PaO₂ < 60 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa), PaCO₂ > 50 mmHg,出现了明显的 II 型呼吸衰竭。

本研究中代谢性指标 BEecf、HCO₃⁻ 变化提示,轻度中暑组大鼠即存在呼吸性酸中毒,合并轻微代谢性酸中毒,且随中暑发展持续加重。说明沙漠干热环境下中暑大鼠机体处于应激状态^[22],呼吸肌做功增加,体表皮肤散热增加,各类耗能增加,糖原、脂肪及蛋白质等分解加快,各类酸性代谢产物如乳酸、酮酸、肌酐、尿酸及尿素氮等迅速积累,出现从呼吸性酸中毒发展到合并严重代谢性酸中毒的现象。

既往关于湿热环境下中暑的动物实验及临床病例分析结果显示,湿热环境中暑以呼吸性碱中毒、代谢性酸中毒表现为主^[23],与本研究以呼吸性酸中毒、代谢性酸中毒表现为主的结果有所不同,考虑是干热大气对呼吸系统有明显的损伤作用,呈现吸入性损伤改变,肺通气/血流比例失衡,气体交换明显受影响,即使大鼠的呼吸频率及深度代偿性增加,而有效气体交换面积却持续减少,导致从轻度中毒开始,即出现明显的呼吸性酸中毒。

综上,沙漠干热环境下中暑大鼠出现了脱水、电解质紊乱、酸中毒、呼吸衰竭等改变,且随中暑过程的发展越来越严重。脱水、电解质紊乱、酸中毒、呼吸衰竭等导致内环境急剧恶化^[24],器官及组织不能正常代谢,无法通过血液循环有效排泄各类毒性产物,器官及组织的代谢产物堆积,如肾功能障碍导致血中肌酐、尿素氮、尿酸等无法正常代谢,从而进一步加剧内环境恶化,造成恶性循环。这提示我们,对于沙漠干热环境下中暑的抢救,轻度至中度中暑阶段应以纠正呼吸性酸中毒为主,同时防治代谢性酸中毒,警惕脱水及电解质紊乱的发展;中度至重度中暑阶段,在纠正呼吸性酸中毒的同时应加强对逐渐

加重的代谢性酸中毒的纠正,并积极防治加重的脱水及电解质紊乱。本研究从血气分析方面探讨了沙漠干热环境下中暑大鼠各阶段的变化,强调针对不同中暑阶段应予以不同的救治侧重点,为沙漠干热环境中暑患者的抢救提供了参考。

参考文献

- [1] Abookasis D, Zafirir E, Neshet E, et al. Diffuse near-infrared reflectance spectroscopy during heatstroke in a mouse model: pilot study [J]. *J Biomed Opt*, 2012, 17 (10): 105009.
- [2] Yan YE, Zhao YQ, Wang H, et al. Pathophysiological factors underlying heatstroke [J]. *Med Hypotheses*, 2006, 67 (3): 609-617.
- [3] 苏磊,郭振辉,钱洪津.重症中暑住院病人流行病学调查与分析[J]. *解放军医学杂志*, 2006, 31 (9): 909-910.
- [4] 赵佳佳,周京江,胡婕,等.影响劳力性热射病预后的危险因素分析[J]. *中华危重病急救医学*, 2013, 25 (9): 515-518.
- [5] 葛常英,戴胜归,李等松.沙漠干热环境对人体生理机能的影响[J]. *西北国防医学杂志*, 2003, 24 (1): 53-54.
- [6] Montain SJ, Sawka MN, Cadarette BS, et al. Physiological tolerance to uncompensable heat stress: effects of exercise intensity, protective clothing, and climate [J]. *J Appl Physiol* (1985), 1994, 77 (1): 216-222.
- [7] 周仁鸥,刘江伟,张东,等.沙漠干热环境下中暑大鼠的生命体征的变化[J]. *中国急救医学*, 2014, 34 (7): 652-656.
- [8] 耿焱,付炜,刘亚楠,等.清醒与麻醉状态经典型热射病大鼠模型比较[J]. *解放军医学杂志*, 2013, 38 (8): 615-619.
- [9] Zhou RO, Liu JW, Zhang D, et al. Heatstroke model for desert dry-heat environment and observed organ damage [J]. *Am J Emerg Med*, 2014, 32 (6): 573-579.
- [10] 陈研.急诊抢救中快速判读血气分析的临床意义[J]. *实用临床医学*, 2007, 8 (8): 28, 31.
- [11] 陈波,黄海樱,周强,等.血气酸碱失衡分析软件的开发与应用评价[J]. *中华危重病急救医学*, 2014, 26 (11): 832-835.
- [12] 周鹏,孙建芬.血细胞分析仪与床旁血气分析仪测定血红蛋白和血细胞比容的比较与分析[J]. *国际检验医学杂志*, 2013, 34 (9): 1153-1154.
- [13] Godek SF, Bartolozzi AR, Peduzzi C, et al. Fluid consumption and sweating in National Football League and collegiate football players with different access to fluids during practice [J]. *J Athl Train*, 2010, 45 (2): 128-135.
- [14] 苏磊,徐秋林.中暑发病机制及其与基因的关系[J]. *中华危重病急救医学*, 2006, 18 (9): 574-576.
- [15] 贾俊亚,丁国华.肾脏中肾素-血管紧张素系统的生理和病理生理作用[J]. *生理科学进展*, 2008, 39 (1): 71-74.
- [16] 彭永德,戴国强,桓俊林.重症中暑 67 例电解质失衡分析[J]. *江苏医药*, 1995, 21 (6): 383-384.
- [17] 林明霞.1 例重症劳力性热射病继发多种严重并发症患者的护理体会[J]. *中国中西医结合急救杂志*, 2013, 20 (4): 209.
- [18] Glazer JL. Management of heatstroke and heat exhaustion [J]. *Am Fam Physician*, 2005, 71 (11): 2133-2140.
- [19] 刘志锋,唐柚青,孟繁魁,等.中暑小鼠多器官横纹肌病理形态学改变的研究[J]. *中华危重病急救医学*, 2008, 20 (12): 755-757.
- [20] 马建斌,刘群.吸入性损伤的治疗进展[J]. *广东医学*, 2013, 34 (11): 1779-1781.
- [21] 赵双平,郭曲练,艾宇航,等.沐舒坦对吸入性肺损伤大鼠的肺保护作用[J]. *中华危重病急救医学*, 2005, 17 (6): 364-366.
- [22] 郑春雨,张伟,梁永刚.热应激大鼠早期炎症因子水平及乌司他丁干预的效果[J]. *医学研究生学报*, 2011, 24 (1): 25-28.
- [23] 陈忠,朱剑琴.高温中暑的病理生理学进展[J]. *国外医学生理、病理科学与临床分册*, 1997, 17 (4): 373-375.
- [24] 汤大明,张红金,陈德昌.危重病患者全身应激对机体内环境的影响[J]. *中华危重病急救医学*, 2002, 14 (12): 753-755.

(收稿日期: 2014-12-23)

(本文编辑:李银平)