

• 综述 •

重症视角下的热射病

黄玉琴 章权 汪文国 周权

湖北医药学院附属随州医院 / 随州市中心医院重症医学科, 随州 441300

通信作者: 周权, Email: 457283537@qq.com

【摘要】 热射病是因暴露于热环境和(或)剧烈运动所致的机体产热与散热失衡,以核心体温 $>40^{\circ}\text{C}$ 和中枢神经系统异常(如意识状态改变、抽搐或昏迷)为典型特征,并伴有多器官损害的危及生命的临床综合征。在全球气候变暖和极端高温天气显著增加的趋势背景下,热相关疾病的发病率显著上升,热射病作为最严重的热相关疾病类型,发病急骤且病情凶险,重症率和病死率均较高,严重威胁着人类健康。从热相关疾病的轻症类型进展至最严重的热射病,是一个逐渐加重的连续过程,临床表现为一类急性症候群,其导致多器官功能损害所涉及的病理生理过程复杂。重症是机体在疾病或损伤打击下发生失调反应,引起多器官功能障碍,甚至导致死亡的临床过程。那么,热相关疾病是如何演变为危及生命的重症状态——热射病呢? 本文将从重症视角剖析热射病的发病机制,旨在深化对热射病临床决策的重症认知。

【关键词】 热射病; 经典重症; 重症病因; 血流动力学稳态失衡

基金项目: 湖北省自然科学基金-随州创新发展联合资助项目(2026AFC0707); 湖北省重点研发计划项目(2022BCE058)

DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20260120-00045

Heat stroke: a critical care perspective

Huang Yuqin, Zhang Quan, Wang Wenguo, Zhou Quan

Department of Intensive Care Medicine, Suizhou Hospital Affiliated to Hubei University of Medicine/Suizhou Central Hospital, Suizhou 441300, China

Corresponding author: Zhou Quan, Email: 457283537@qq.com

【Abstract】 Heat stroke is a life-threatening clinical syndrome caused by an imbalance between heat production and heat dissipation resulting from exposure to a hot environment and (or) strenuous physical activity. It is characterized by a core body temperature $>40^{\circ}\text{C}$ and central nervous system abnormalities (such as altered mental status, seizures, or coma), accompanied by multiple organ injury. Against the backdrop of global warming and the marked increase in extreme heat events, the incidence of heat-related illnesses has risen significantly. As the most severe form of heat-related illness, heat stroke has an abrupt onset and a critical clinical course, with high rates of severe illness and mortality, posing a serious threat to human health. The progression from mild heat-related illness to the most severe form, heat stroke, represents a continuum of progressively worsening conditions. Clinically, heat stroke presents as an acute syndrome involving complex pathophysiological processes that lead to multiple organ dysfunction. Critical illness represents a state dysregulated host response to disease or injury, ultimately resulting in multiple organ dysfunction and progression toward death. Therefore, how do heat-related illnesses evolve into the life-threatening critical state of heat stroke? This article analyzes the pathogenesis of heat stroke from a critical care perspective, aiming to deepen the understanding of heat stroke and enhance critical care-oriented clinical decision-making.

【Key words】 Heat stroke; Classical critical illness; Etiology of critical illness; Hemodynamic homeostasis imbalance

Fund program: Joint supported by Hubei Provincial Natural Science Foundation and Suizhou of China (2026AFC0707); Key Research and Development Plan Project of Hubei Province of China (2022BCE058)

DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20260120-00045

随着全球气候变化加剧及极端高温事件频发,热相关疾病已成为重要的公共卫生问题。热射病是最严重的热相关疾病,是机体在高温环境暴露和(或)剧烈运动等条件下,因产热与散热失衡及体温调节功能失代偿而发生的危及生命的急性全身性疾病。从重症医学视角看,热射病并非单纯的高体温状态,而是以热损伤为始动因素、以机体稳态失衡为核心、以循环及炎症免疫紊乱和多器官功能障碍为主要表现的急性危重综合征。尽管近年来热射病的早期识别、快速降温及器官支持治疗不断发展,但其由热暴露向危重状态

演变的病理生理过程仍存在诸多认识不足。本文拟从重症医学视角重新审视热射病,重点围绕热射病的重症病因、血流动力学稳态失衡、炎症与免疫紊乱及多器官功能障碍等关键环节展开讨论,并进一步探讨相应的重症监测与治疗策略,以期热射病的临床识别和重症救治提供新的思路。

1 文献检索策略

以“热射病”“经典型热射病”“劳力型热射病”“热相关疾病”“多器官功能障碍”“血流动力学稳定”“重症病因”“直接重症”“经典重症”等为主要检索词,检索中国知网、万方

数据库、美国国立医学图书馆 PubMed 数据库、科学网(Webof Science)等数据库,检索时间为建库至 2026 年 1 月。重点纳入热射病流行病学、病理生理机制、器官损伤、血流动力学改变及重症救治相关的基础研究、临床研究、指南、专家共识及高质量综述,并结合参考文献追溯及手工检索补充相关文献。在此基础上,从重症医学视角对热射病由热暴露至多器官功能障碍的病理生理演变及临床救治策略进行归纳与讨论。

文献纳入标准:①研究对象为热射病或与热射病发生、发展密切相关的热相关疾病;②涉及热射病流行病学、病理生理机制、炎症与免疫反应、血流动力学变化、凝血功能异常、多器官功能障碍、重症监测或治疗等内容;③研究类型包括基础研究、动物实验、临床研究、随机或非随机干预研究、指南、专家共识及具有较高参考价值的综述;④优先纳入近年来发表的高质量研究,同时保留具有重要理论或历史意义的经典文献;⑤中文或英文文献均可纳入。文献排除标准:①与热射病主题关联性较低的研究;②仅涉及一般性高温暴露或轻症热相关疾病,且缺乏对热射病机制或重症救治意义进行深入分析的文献;③重复发表或重复检索获得的文献;④会议摘要、新闻报道、非正式评论及缺乏完整研究信息的文献;⑤研究资料明显不完整或无法获得全文的文献。

在完成文献筛选后,重点梳理热射病从热暴露及热损伤、机体代偿失衡、循环与血流动力学紊乱,到炎症免疫失衡及多器官功能障碍的连续病理生理过程,并讨论其重症救治策略。

2 热射病涉及直接重症和经典重症

热射病属于重症监护病房(intensive care unit, ICU)需紧急处置的危重症^[1],在热射病的发生发展中可能引发一系列直接重症和经典重症表现。

2.1 直接重症:直接重症是指由原发病直接导致的器官功能不全,特点是器官损伤与原发病之间存在明确的因果关系^[2]。热射病涉及直接重症是由高温直接损伤机体组织细胞所介导,短时间内即可引发器官功能失代偿的急症,主要包括:①中枢神经系统损伤:表现为意识障碍(嗜睡、昏迷)、抽搐、脑水肿,严重时可进展为脑疝;②爆发性肝功能障碍:肝细胞因高温变性坏死,短时间内出现黄疸、凝血功能急剧恶化,实验室检查提示转氨酶、胆红素水平急剧升高;③横纹肌溶解综合征:高温或剧烈运动致骨骼肌细胞大量破坏,引发肌肉剧痛、肿胀,肌红蛋白、肌酸激酶等骤升;④急性肾损伤:肌红蛋白堵塞肾小管,叠加高温导致的肾灌注不足,快速出现少尿、无尿及肾功能指标急剧升高等表现;⑤弥散性血管内凝血(disseminated intravascular coagulation, DIC):高温损伤血管内皮、激活凝血系统,引发全身微血栓形成与凝血因子消耗,表现为多部位出血、血栓并存。

以上提及的由直接重症导致的器官功能损害,多是高温对组织细胞的直接损害,所涉及的病理生理机制相对单一;

在中暑的早期阶段,如果能迅速撤离热环境、降低核心体温,针对已经出现的直接重症表现给予及时、适度的支持治疗,往往能阻断病情持续进展^[2]。

2.2 经典重症:经典重症的特点是原发病因与器官损伤之间不是简单直接的因果关系,而是在疾病进程中出现了失调的机体反应(host/organ unregulated response, HOUR)。热射病的经典重症是由直接重症进展或继发而来,主要包括:①脓毒症反应:一方面,肠道黏膜屏障因高温和灌注不足受损,肠道通透性增加,导致肠道内的微生物和内毒素通过肠屏障进入门静脉^[3];另一方面,在极端热应激条件下,肝损伤后,肝脏的网状内皮系统清除毒素的能力降低,致使内毒素进入体循环。毒素进入体内,全身炎症反应持续激活,机体出现免疫功能紊乱,引起血流动力学不稳定和循环衰竭,促使多器官功能障碍迅速进展。②急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS):热应激对肺组织的细胞毒性作用、机体强烈的氧化应激反应、炎症风暴释放大炎症性介质刺激等,多种因素导致肺泡上皮细胞和肺泡毛细血管的损伤,引起内皮功能障碍和血管炎症,导致高通透性肺水肿和肺顺应性改变,出现顽固性低氧血症、呼吸窘迫^[4]。③循环障碍:机体为适应加快散热和(或)肌肉耗氧增加的需求,全身的血流出现再分布;另外,机体大量出汗散热,循环血容量锐减,心脏做功需求增加,机体代偿性增加每搏输出量和心率以适应高代谢率状态,循环过负荷引起急性循环障碍,导致肠、肾、肝、脑等多器官的缺血缺氧性损害;高温直接损伤心肌细胞,加上低血容量纠正后的容量负荷过重、缺氧等因素,引发心肌损伤、心肌收缩力下降。④肠道功能障碍与炎症失调:肠道缺血缺氧导致黏膜坏死、通透性增加,诱发肠源性感染或麻痹性肠梗阻,进一步加重全身炎症反应^[5];高温造成的热损伤可通过损伤相关分子模式与相应受体结合,促进白细胞介素(interleukins, IL-1 β 、IL-6)、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)等细胞因子大量释放,加重器官衰竭。

在热射病进程中,直接重症与经典重症并非绝对区分,是病程连续进展的不同时间段;一旦病程进展为经典重症,患者的病情更复杂,治疗更困难。若能识别二者转化的关键节点,在病情恶化前采取预防或阻断措施,可能避免患者由中暑的轻症类型进展为最严重的热射病类型^[2]。

3 热射病的原发病因与重症病因

针对热射病的病理生理机制,2021 版热射病专家共识曾概括为“双通道机制”:第一通道为热暴露使核心温度升高造成的直接对各器官系统的损害;第二通道为“类脓毒症反应”,即热暴露引起的热应激、内毒素血症,进而导致全身炎症反应综合征和免疫功能紊乱^[6]。2025 版最新的指南则从体温调节障碍、急性循环障碍、肠肝损伤与脓毒症、炎症失调与凝血紊乱、中枢神经损伤、横纹肌溶解与肾损伤、肺损伤等 7 个方面对热射病的病理生理机制进行了阐述。本文基于专家共识与指南,从重症的原发病因与重症病因的角度总结热射病进展为重症的特点和规律。

3.1 原发病因：热射病的原发病因在于机体产热速度超过散热能力，导致核心体温急剧升高至 40℃ 以上。同时，宿主因素（年龄、慢性疾病等）可能影响机体对热损伤的反应模式和耐受阈值，引起不同的热射病类型。① 劳力型热射病（*exertional heat stroke, EHS*）：在高温高湿环境下进行剧烈运动或高强度体力劳动，使机体产热急剧增加，超出自身散热极限^[7]；② 经典型热射病（*classic heat stroke, CHS*）：因环境高温高湿、自身体温调节能力或散热功能受损，导致热量在体内蓄积^[8]。

3.2 重症病因：重症病因是指感染、创伤等始动因素作用于不同机体时，通过病原相关分子模式和（或）损伤相关分子模式途径，被模式识别受体所识别，引发广义的应激反应，而紊乱的应激反应又进一步导致致命性器官功能损伤，以及微循环功能不全和细胞功能紊乱，最终发展为重症^[2,9]。热射病同脓毒性休克、ARDS 等经典重症一样，具有类似的趋同性重症病因，即导致器官功能损伤的共同通路。重症医学将重症病程中的趋同性病因称为 HOUR，主要概括为“神经-神经内分泌-炎症-免疫-凝血-代谢-生物能”一系列不同的机体反应^[9]。

当机体暴露于热环境时，产热大于散热导致核心体温 $\geq 40^\circ\text{C}$ ，叠加高温高湿、脱水、运动或老年慢性病等风险因素，机体由热应激引发的神经-神经内分泌、炎症-免疫-凝血、代谢-生物能三大轴系的保护性反应全面失控：① 神经-神经内分泌轴：炎症风暴释放大量细胞因子，损伤神经细胞和血管内皮细胞，造成细胞性和血管性脑水肿；高热造成线粒体和血管内皮细胞损伤，影响脑灌注并导致神经细胞能量代谢障碍。体温中枢崩溃、交感风暴、下丘脑-垂体-肾上腺轴亢进，导致意识障碍、心率和血压剧烈波动，严重的脱水和电解质紊乱，进一步加重散热障碍与器官灌注不足^[10]。② 炎症-免疫-凝血轴：高热损伤细胞引起细胞因子过度释放，导致全身炎症反应综合征，触发“细胞因子风暴”和免疫麻痹、内皮损伤^[11]；凝血、纤溶平衡打破，快速进展为 DIC，出现毛细血管渗漏、微血栓、出血及休克^[12]。③ 代谢-生物能轴：热力作用引起体内强烈的氧化应激反应，导致细胞酶活性降低、线粒体损伤、功能蛋白变性，能量代谢障碍、三磷酸腺苷（*adenosine triphosphate, ATP*）生成锐减、乳酸堆积，继而出现细胞膜完整性破坏，细胞凋亡或坏死。热射病患者机体的神经内分泌调控紊乱、炎症反应和氧化应激相互促进、多器官损伤、微循环障碍、细胞能量崩溃等多种重症病因，导致病情快速进展为重症^[13]。

4 热射病的血流动力学稳态失衡和多器官功能损伤

从宏观来讲，热射病患者失调的机体反应可引起心、肺、脑以及脑外器官功能异常：心肺受累可引起血流与氧流的紊乱，脑作为最大的氧耗器官及机体反应中枢，将最先受累并出现相应神经系统症状；病程中，神经内分泌系统过度激活，引起交感风暴和心、肺、脑功能障碍，进一步导致机体各器官血流与氧流的紊乱，引起多器官功能损害症状^[14]。从微观上来讲，热射病患者 HOUR 会直接损伤微循环内皮

细胞与功能线粒体构成的“重症单元”：热射病机体过度释放的炎症因子可破坏内皮糖萼结构，导致毛细血管通透性增加及诱发微血栓形成；线粒体功能受抑制会导致细胞能量代谢异常，因此，重症单元的损伤会进一步加重血流与氧流的紊乱^[15]。热射病是由原发病因和重症病因导致严重的血流动力学稳态失衡——休克，即全身重症单元的严重缺血缺氧。

在中暑早期，高温会使血管扩张、外周阻力下降，同时大量体液丢失引发低血容量，会出现“高排低阻型”血流动力学状态^[16]；随着病情进展至热射病，患者会出现心肌收缩力下降、血管反应性降低，机体可转为“低排高阻或低排低阻”的休克状态，导致组织灌注不足、氧耗失衡^[17]。因此，在热射病病程进展中，有效循环血量锐减、外周血管扩张与分布异常、心功能受损、凝血-纤溶紊乱等多种混杂因素导致机体的血流动力学稳态失衡。

由直接重症引起的器官功能损害，叠加因血流动力学失衡引起的灌注不足和缺血缺氧，各器官功能进一步恶化。

① 中枢神经系统：血流动力学不稳定会加重脑灌注不足，加速脑水肿、颅内高压进展^[18]；② 横纹肌-肾脏损伤：肾灌注不足叠加肾毒性物质，快速进展为急性肾衰竭，出现少尿、无尿、高钾血症^[19-20]；③ 肝脏损伤：肝脏血流减少，肝细胞线粒体功能障碍，肝细胞坏死进展为暴发性肝衰竭^[21]；④ 心血管系统：心肌氧耗增加而灌注不足，引发心肌缺血，心功能下降，形成“心功能不全-循环衰竭-内皮损伤”的恶性循环^[22]；⑤ 肠道屏障功能障碍：肠道缺血缺氧致黏膜坏死、通透性增加，肠源性细菌与内毒素入血，加重全身炎症反应，诱发脓毒性休克^[23]。

5 基于重症视角对于热射病治疗的思考

基于以上对热射病直接重症与经典重症的区分、原发病因与重症病因的剖析、血流动力学稳态失衡与器官功能损伤的关联，从重症的视角来看，热射病的治疗方案应该围绕控制原发病因、管理重症病因、血流动力学支持和器官功能保护等多方面制定。

5.1 控制原发病因：热射病原发病因的核心是产热大于散热引起核心体温 $>40^\circ\text{C}$ ，在救治中应快速终止产热-散热失衡，即刻启动降温措施并减少产热。目标温度管理应贯穿热射病的整个救治过程，包括快速有效的降温、减少机体产热、持续监测核心体温等^[24]。

5.2 管理重症病因：热射病是机体因热应激引发的“神经-神经内分泌-炎症-免疫-凝血-代谢-生物能”保护性反应的全面失控。热射病的重症病因管理应针对性阻断病理级联反应，重建机体稳态，包括：① 镇痛镇静抗交感^[1]；② 阻断炎症风暴^[25-26]；③ 恢复免疫平衡；④ 纠正凝血紊乱^[27]；⑤ 纠正酸碱代谢失衡；⑥ 及时能量供给。

5.3 血流动力学支持：热射病血流动力学的支持应包括个体化液体复苏和血管活性药物应用，目的是恢复有效循环血量、保证器官灌注、维持氧供平衡。复苏过程中需动态监测容量指标，避免容量超负荷诱发心力衰竭；采取相应的血流

动力学监测手段〔如脉搏指示连续心排量(pulse indicator continous cardiac output, PiCCO)、床旁超声〕,动态评估心排量、血管外肺水指数,指导容量管理和药物调整,避免盲目治疗^[28]。

5.4 器官功能保护:热射病常累及全身多器官,器官功能保护需早监测、早识别、早干预,根据不同器官损伤特点制订靶向策略。

重症医师在热射病的救治实践中,需要区分直接重症与经典重症的不同表现,厘清原发病因与重症病因的区别及内在关联,分析血流动力学稳态失衡与多器官功能损害的连锁机制。从重症视角评估病情,是制定科学的救治方案、阻断病情进展、降低病死率的关键。围绕控制原发病因、管理重症病因、实施血流动力学支持与器官功能保护开展综合救治,是实现重症热射病规范化救治的核心路径。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] 全军热射病防治与研究中心, 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指南(2025 版)[J]. 解放军医学杂志, 2025, 50(4): 367-386. DOI: 10.11855/j.issn.0577-7402.0506.2025.0328.
- [2] 重症超声研究组(CCUSG). 重症医学新认识——八个关键点[J]. 中华内科杂志, 2025, 64(9): 807-811. DOI: 10.3760/cma.j.cn112138-20250531-00317.
- [3] Ogden HB, Fallowfield JL, Child RB, et al. Acute L-glutamine supplementation does not improve gastrointestinal permeability, injury or microbial translocation in response to exhaustive high intensity exertional-heat stress[J]. Eur J Sport Sci, 2022, 22(12): 1865-1876. DOI: 10.1080/17461391.2021.2001575.
- [4] Liu J, Li Q, Zou ZM, et al. The pathogenesis and management of heatstroke and heatstroke-induced lung injury[J]. Burns Trauma, 2025, 13: tkae048. DOI: 10.1093/burnst/tkae048.
- [5] Sun MS, Li Q, Zou ZM, et al. The mechanisms behind heatstroke-induced intestinal damage[J]. Cell Death Discov, 2024, 10(1): 455. DOI: 10.1038/s41420-024-02210-0.
- [6] 全军热射病防治专家组, 热射病急诊诊断与治疗专家共识组. 热射病急诊诊断与治疗专家共识(2021 版)[J]. 中华急诊医学杂志, 2021, 30(11): 1290-1299. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2021.11.002.
- [7] Garcia CK, Renteria LI, Leite-Santos G, et al. Exertional heat stroke: pathophysiology and risk factors[J]. BMJ Med, 2022, 1(1): e000239. DOI: 10.1136/bmjmed-2022-000239.
- [8] Bouchama A, Abuyassin B, Lehe C, et al. Classic and exertional heatstroke[J]. Nat Rev Dis Primers, 2022, 8(1): 8. DOI: 10.1038/s41572-021-00334-6.
- [9] Wang J, Wang XT, Liu DW, et al. Hemodynamic homeostasis disequilibrium in critical illness[J]. Front Physiol, 2025, 16: 1503320. DOI: 10.3389/fphys.2025.1503320.
- [10] Yoneda K, Hosomi S, Ito H, et al. How can heatstroke damage the brain? A mini review[J]. Front Neurosci, 2024, 18: 1437216. DOI: 10.3389/fnins.2024.1437216.
- [11] Iba T, Helms J, Levi M, et al. Inflammation, coagulation, and cellular injury in heat-induced shock[J]. Inflamm Res, 2023, 72(3): 463-473. DOI: 10.1007/s00011-022-01687-8.
- [12] Iba T, Connors JM, Levi M, et al. Heatstroke-induced coagulopathy: Biomarkers, mechanistic insights, and patient management[J]. EClinicalMedicine, 2022, 44: 101276. DOI: 10.1016/j.eclinm.2022.101276.
- [13] Iba T, Helms J, Nagaoka I, et al. Sepsis and heatstroke: overlapping and distinct mechanisms of systemic inflammation[J]. Inflamm Res, 2025, 74(1): 173. DOI: 10.1007/s00011-025-02145-x.
- [14] 王广健, 王小亭. 机体反应与血流动力学[J]. 协和医学杂志, 2022, 13(6): 929-935. DOI: 10.12290/xhyxzz.2022-0483.
- [15] 王广健, 刘大为, 王小亭. 基于机体反应与血流动力学的重症新认知[J]. 中华内科杂志, 2022, 61(3): 246-248. DOI: 10.3760/cma.j.cn112138-20211215-00890.
- [16] 万小雷, 宋景春, 余永春, 等. 热射病性休克的临床特征分析[J]. 中国急救医学, 2024, 44(6): 521-525. DOI: 10.3969/j.issn.1002-1949.2024.06.009.
- [17] Bao CH, Feng Q, Zhang C, et al. Heat stroke with significantly elevated troponin and dynamic ECG changes: myocardial infarction or myocardial injury?[J]. Am J Med Sci, 2024, 368(3): 258-264. DOI: 10.1016/j.amjms.2024.06.005.
- [18] Yang T, Hou XY, Li X, et al. Altered static brain activity and functional connectivity after heat stroke[J]. Neuroreport, 2024, 35(16): 1035-1040. DOI: 10.1097/WNR.0000000000002096.
- [19] Yin XY, Wang W. Predictive value of serum myoglobin and lactate dehydrogenase in rhabdomyolysis-induced acute kidney injury from severe heatstroke[J]. Am J Transl Res, 2024, 16(4): 1477-1483. DOI: 10.62347/QSRI4858.
- [20] Xue L, Guo WL, Li L, et al. Metabolomic profiling identifies a novel mechanism for heat stroke-related acute kidney injury[J]. Mol Med Rep, 2021, 23(4): 241. DOI: 10.3892/mmr.2021.11880.
- [21] Li C, Su HB, Li H, et al. Severe acute liver injury in patients with exertional heat stroke associated with poor short-term prognosis[J]. World J Emerg Med, 2022, 13(2): 124-129. DOI: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2022.047.
- [22] Bathini T, Thongprayoon C, Petnak T, et al. Circulatory failure among hospitalizations for heatstroke in the United States[J]. Medicines (Basel), 2020, 7(6): 32. DOI: 10.3390/medicines7060032.
- [23] Wang YC, Jin XY, Lei Z, et al. Gastrointestinal manifestations of critical ill heatstroke patients and their associations with outcomes: a multicentre, retrospective, observational study[J]. World J Gastroenterol, 2024, 30(4): 346-366. DOI: 10.3748/wjg.v30.i4.346.
- [24] Jung YS, Kim HH, Yang HW, et al. Targeted temperature management in patients with severe heatstroke: three case reports and treatment recommendations[J]. Medicine (Baltimore), 2020, 99(45): e23159. DOI: 10.1097/MD.00000000000023159.
- [25] 黄玉琴, 龙磊, 黄强, 等. 连续性静脉-静脉血液透析滤过串联血液灌流 HA380 治疗 15 例热射病合并多器官功能障碍综合征患者的疗效观察[J]. 中华危重病急救医学, 2024, 36(5): 532-537. DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20230728-00561.
- [26] Chaudhuri D, Nei AM, Rochweg B, et al. 2024 Focused update: guidelines on use of corticosteroids in sepsis, acute respiratory distress syndrome, and community-acquired pneumonia[J]. Crit Care Med, 2024, 52(5): e219-e233. DOI: 10.1097/CCM.0000000000006172.
- [27] 全军热射病防治专家组, 全军重症医学专业委员会, 中国医药教育协会血栓与止血危重病专业委员会, 等. 热射病性凝血病诊疗中国专家共识[J]. 解放军医学杂志, 2023, 48(11): 1237-1247. DOI: 10.11855/j.issn.0577-7402.1015.2023.0920.
- [28] Crandall CG, Wilson TE. Human cardiovascular responses to passive heat stress[J]. Compr Physiol, 2015, 5(1): 17-43. DOI: 10.1002/cphy.c140015.

(收稿日期: 2026-01-20)

(本文编辑: 张耘菲)