

## 血小板动态变化在早期热射病预后中作用分析

汪正权<sup>1</sup> 黄晶晶<sup>1</sup> 林益<sup>2</sup> 陆雯<sup>1</sup> 高金丹<sup>1</sup> 魏维<sup>1</sup> 俞锦霞<sup>1</sup> 张骏<sup>1</sup> 袁蓉蓉<sup>1</sup>  
蔡荣<sup>1</sup> 何瑞钦<sup>1</sup> 汪莉莉<sup>3</sup> 董绉绉<sup>4</sup>

<sup>1</sup> 余姚市人民医院 EICU1, 浙江余姚 315400; <sup>2</sup> 象山县第一人民医院医疗健康集团呼吸内科, 浙江象山 315799; <sup>3</sup> 宁波市医疗中心李惠利医院护理部, 浙江宁波 315800; <sup>4</sup> 宁波市医疗中心李惠利医院重症医学科, 浙江宁波 315800

通信作者: 董绉绉, Email: 343551171@qq.com

基金项目: 2018 年浙江省医药卫生科技计划项目 (2018ZH037)

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2022.12.026

热射病是中暑的最严重阶段, 是从热痉挛或热衰竭发展而来的一系列疾病中最危险的一种情况, 其中最重要的一个临床特点是高热 (高热的原因是过度运动或暴露于高温高湿的环境中产生热应激反应, 当热量累积超过热量散失时, 核心体温升高)<sup>[1]</sup>。高热可引起血管内皮细胞功能损伤, 造成严重的凝血功能紊乱, 继发多脏器功能衰竭 (MODS), 甚至死亡。热射病的病死率甚高, 文献报道可达 21%~67% 不等<sup>[2-3]</sup>。早期识别危重症患者尤其重要, 通过早期识别, 早期尽早处置可以降低危重症患者病死率, 改善预后。目前如何早期识别危重症热射病进而提早干预的文献较少, 本文作者通过多年临床经验, 结合相关检验项目分析, 可以帮助临床早期识别, 并为早期提供加强治疗提供科学的依据。

### 1 资料与方法

#### 1.1 一般资料

本研究回顾性分析了 2010 年 07 月份至 2022 年 07 月份收治本院急诊重症监护病房 (EICU) 住院的患者, 发病距入院系 12 h 内的热射病患者, 共计 58 人, 包括劳力型热射病和非劳力型热射病。排除标准: ①恶性肿瘤晚期患者; ②长期服用免疫抑制剂患者; ③有血液系统基础疾病患者; ④原有脏器功能损伤或衰竭; ⑤年龄小于 14 岁或大于 80 岁患者。所有的患者均选取自本院急诊, 患者首诊科室均是急诊抢救室, 2~4 h 内均及时收治急诊重症监护病房 (EICU) 加强治疗。

#### 1.2 治疗方法

所有的患者, 入抢救室后, 均呈现明显高热状态, 立即给予快速降温处置, 包括降低环境温度、温水/冰水擦浴、风扇循环送风、大动脉处放置冰块、输注冰盐水、部分患者采取 CRRT 降温等措施。对于格拉斯哥昏迷评分 (GCS)

低于 8 分者或存在呼吸衰竭的给予有创机械通气, 早期抗凝, 包括低分子肝素皮下注射或普通肝素持续微泵注射, 早期 CRRT 治疗, 维护脏器功能及支持对症处理。

#### 1.3 临床观察变量指标和数据整理收集

收集的一般数据包括: 年龄、性别、入抢救室及 EICU 的体温 (抢救室 -T, °C; EICU-T, °C)、入抢救室及 EICU 的凝血指标 (抢救室 -PT,s、APTT,s、INR、FIB,g/L; EICU-PT,s、APTT,s、INR、FIB,g/L)、入抢救室及 EICU 的心肌酶 (抢救室 -LDH,IU/L、CPK,U/L; EICU-LDH,IU/L、CPK,U/L)、入抢救室及 EICU 的氧合指数 (抢救室 -PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, mmHg、EICU-PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, mmHg)、入抢救室及 EICU 的血乳酸水平 (抢救室 -LAC,mmol/L、EICU-LAC,mmol/L)、入 EICU 的 APACHE II 评分 (EICU-APACHE II, 分)、入 EICU 的 GCS 评分 (EICU-GCS, 分)、入抢救室及 EICU 的血小板 (抢救室 -PLT, ×10<sup>9</sup>/L、EICU-PLT, ×10<sup>9</sup>/L)、入抢救室及 EICU 的肾功能指标 (抢救室 -SCr, μmol/L、EICU-SCr, μmol/L)、住院时间 (天, d)、CRRT 使用率、机械通气使用率等。

#### 1.4 统计学方法

采用 SPSS22.0 软件处理数据, 计量资料进行正态性检验 (Kolmogorov-Smirnov 检验), 呈正态分布的计量资料以均数 ± 标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示, 两组间比较采用两独立样本 *t* 检验或 *t'* 检验; 非正态分布的计量资料以中位数 (四分位数) [ $M(Q_L, Q_U)$ ] 表示, 两组间比较采用非参数秩和检验 (Mann-Whitney 检验); 计数资料用构成比表示, 两组间比较采用  $\chi^2$  检验或 Fisher 精确法。筛选出热射病患者预后的危险因素, 代入多因素回归分析, 采用 logistics 逐步向前法, 得出热射病患者预后的独立危险因素。绘制对早期热射病患者预后的受试者工作特征 (receiver operating characteristic, ROC) 曲线, 以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 一般观察指标

共纳入 58 个热射病患者,按照预后分为存活组和死亡组,其中男性 47 例,女性 11 例,存活 48 例,死亡 10 例。两组在性别 ( $P=0.377$ )、年龄 [ $(55.90 \pm 15.25)$  岁 vs.  $(65.20 \pm 22.07)$  岁,  $P=0.230$ ]、APACHE II 评分 [ $(21.04 \pm 6.67)$  vs.  $(25.00 \pm 11.07)$ ,  $P=0.137$ ]、GCS 评分 [ $(8.10 \pm 4.24)$  分 vs.  $(5.90 \pm 3.93)$  分,  $P=0.136$ ]、入抢救室的体温 [ $(40.59 \pm 1.14)$  °C vs.  $(40.85 \pm 1.08)$  °C,  $P=0.507$ ]、入 EICU 的体温 [ $(37.87 \pm 1.67)$  °C vs.  $(38.37 \pm 1.50)$  °C,  $P=0.243$ ]、住院时间 [ $(11.08 \pm 6.63)$  d vs.  $(6.90 \pm 4.20)$  d,  $P=0.061$ ]、CRRT 使用率 (18.7% vs. 30.0%,  $\chi^2=0.137$ ,  $P=0.711$ )、机械通气使用率 (70.8% vs. 90.0%,  $\chi^2=0.744$ ,  $P=0.389$ ) 差异无统计学意义。见表 1。

表 1 一般资料

一般指标	存活组	死亡组	P 值
例数	48	10	-
年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$ )	$55.90 \pm 15.25$	$65.20 \pm 22.07$	0.230
性别 (男/女)	39/9	8/2	0.377
APACHE II 评分 (分, $\bar{x} \pm s$ )	$21.04 \pm 6.67$	$25.00 \pm 11.07$	0.137
GCS 评分 (分, $\bar{x} \pm s$ )	$8.10 \pm 4.24$	$5.90 \pm 3.93$	0.136
抢救室-T (°C, $\bar{x} \pm s$ )	$40.59 \pm 1.14$	$40.85 \pm 1.08$	0.507
EICU-T (°C, $\bar{x} \pm s$ )	$37.87 \pm 1.67$	$38.37 \pm 1.50$	0.243
住院时间 (d, $\bar{x} \pm s$ )	$11.08 \pm 6.63$	$6.90 \pm 4.20$	0.061
CRRT (例, %)	9 (18.7%)	3 (30.0%)	0.711
机械通气 (例, %)	34 (70.8%)	9 (90.0%)	0.389

注: APACHE II 评分为急性生理与慢性健康评分; GCS 为格拉斯哥昏迷评分; CRRT 为持续性肾脏替代治疗

### 2.2 入院后各类化验指标

与死亡组比较,存活组在入 EICU-LDH [ $(719.04 \pm 739.21)$  IU/L vs.  $(1584.10 \pm 1724.14)$  IU/L,

表 2 入院后部分检验指标

一般指标	存活组 (48)	死亡组 (10)	P 值
LDH (IU/L)			
抢救室-LDH	$536.09 \pm 435.01$	$886.34 \pm 667.28$	0.235
EICU-LDH	$719.04 \pm 739.21$	$1584.10 \pm 1724.14$	0.151
EICU-LDH(24 h)	$886.74 \pm 656.54$	$1676.89 \pm 1236.78$	0.223
CPK (U/L)			
抢救室-CPK	$2348.65 \pm 7768.43$	$2876.68 \pm 6646.78$	0.657
EICU-CPK	$4586.83 \pm 17165.51$	$3061.90 \pm 3722.89$	0.758
EICU-CPK (24 h)	$5646.67 \pm 7847.23$	$6689.54 \pm 4432.25$	0.677
SCr ( $\mu\text{mol/L}$ )			
抢救室-SCr	$45.56 \pm 43.20$	$56.89 \pm 34.44$	0.445
EICU-SCr	$135.81 \pm 86.89$	$173.40 \pm 74.46$	0.209
EICU-SCr (24 h)	$143.34 \pm 78.69$	$223.45 \pm 68.88$	0.301
FIB (g/L)			
抢救室-FIB	$3.46 \pm 1.22$	$3.77 \pm 1.88$	0.886
EICU-FIB	$3.16 \pm 1.08$	$3.15 \pm 2.13$	0.992
EICU-FIB (24 h)	$2.42 \pm 1.78$	$1.22 \pm 0.99$	0.774
LAC (mmol/L)			
抢救室-LAC	$2.13 \pm 1.45$	$2.76 \pm 2.21$	0.368
EICU-LAC	$2.61 \pm 1.76$	$3.10 \pm 1.52$	0.413
EICU-LAC (24 h)	$2.11 \pm 1.76$	$3.33 \pm 2.10$	0.435
PT (s)			
抢救室-PT	$14.44 \pm 3.56$	$22.78 \pm 4.43$	0.002
EICU-PT	$16.65 \pm 4.15$	$21.60 \pm 3.73$	0.001
EICU-PT (24 h)	$18.86 \pm 5.43$	$23.56 \pm 6.47$	0.446
APTT (s)			
抢救室-APTT	$45.44 \pm 16.78$	$48.46 \pm 5.01$	0.013
EICU-APTT	$42.76 \pm 15.41$	$57.77 \pm 8.09$	0.004
EICU-APTT (24 h)	$66.68 \pm 56.42$	$88.56 \pm 64.43$	0.564
INR			
抢救室-INR	$1.45 \pm 0.61$	$1.56 \pm 0.42$	0.003
EICU-INR	$1.40 \pm 0.50$	$1.81 \pm 0.19$	0.015
EICU-INR (24 h)	$2.03 \pm 0.45$	$2.44 \pm 1.03$	0.033
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (mmHg)			
抢救室-PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	$223.44 \pm 177.34$	$225.56 \pm 146.45$	0.445
EICU-PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	$362.60 \pm 154.33$	$209.800 \pm 122.43$	0.005
EICU-PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (24 h)	$225.55 \pm 169.99$	$185.44 \pm 176.34$	0.065

注: LDH: 乳酸脱氢酶; CPK: 肌酸激酶; Scr: 血清肌酐水平; FIB: 纤维蛋白原; LAC: 血清乳酸水平; PT: 凝血酶原时间; APTT: 部分活化凝血酶原时间; INR: 国际标准化比值; PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 为氧合指数; (24 h) 是指入 EICU 后 24 h 复测的结果;

$P=0.151$ ]、入 EICU-CPK $[(4586.83 \pm 17165.51)U/L$  vs.  $(3061.90 \pm 3722.89)U/L$ ,  $P=0.758$ ]、入 EICU-SCr $[(135.81 \pm 86.89)mmol/L$  vs.  $(173.40 \pm 74.46)mmol/L$ ,  $P=0.209$ ]、入 EICU-FIB $[(3.16 \pm 1.08)g/L$  vs.  $(3.15 \pm 2.13)g/L$ ,  $P=0.992$ ]、入 EICU-LAC $[(2.61 \pm 1.76)g/L$  vs.  $(3.10 \pm 1.52)g/L$ ,  $P=0.413$ ] 差异无统计学意义 ( $P>0.05$ )。存活组在抢救室 -PT $[(22.78 \pm 4.43)mmol/L$  vs.  $(14.44 \pm 3.56)mmol/L$ ,  $P=0.002$ ]、EICU-PT $[(16.65 \pm 4.15)s$  vs.  $(21.60 \pm 3.73)s$ ,  $P=0.001$ ]；抢救室 -APTT $[(48.46 \pm 5.01)$  vs.  $(45.44 \pm 16.78)$ ,  $P=0.013$ ]、EICU-APTT $[(42.76 \pm 15.41)s$  vs.  $(57.77 \pm 8.09)s$ ,  $P=0.004$ ]；抢救室 -INR $[(1.56 \pm 0.42)$  vs.  $(1.45 \pm 0.61)$ ,  $P=0.003$ ]、EICU-INR $[(1.40 \pm 0.50)$  vs.  $(1.81 \pm 0.19)$ ,  $P=0.015$ ] 均明显缩短、EICU-PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> $[(362.60 \pm 154.33)mmHg$  vs.  $(209.80 \pm 122.43)mmHg$ ,  $P=0.005$ ] 明显升高, 升高幅度差异有统计学意义 ( $P<0.05$ )。见表 2。

### 2.3 存活组和死亡组患者血小板的动态变化

存活组和死亡组的热射病患者, 发病后血小板均有不同程度的下降。与存活组比较, 死亡组患者的血小板在入抢救室时绝对值虽降低, 差异无统计学意义  $[(85.80 \pm 57.52) \times 10^9/L$  vs.  $(123.88 \pm 57.01) \times 10^9/L$ ,  $P=0.060$ ]、入 EICU 后降低更明显, 差异有统计学意义  $[(45.90 \pm 34.85) \times 10^9/L$  vs.  $(88.46 \pm 46.24) \times 10^9/L$ ,  $P=0.008$ ]、24 h 后复查结果提示死亡组与存活组为  $[(36.06 \pm 45.23) \times 10^9/L$  vs.  $(76.56 \pm 34.67) \times 10^9/L$ ,  $P=0.006$ ]、差异亦有统计学意义。见表 3。

表 3 入院后血小板动态变化指标

组别	例数	抢救室 -PLT	EICU-PLT	EICU-PLT (24 h)
存活组 ( $\times 10^9/L$ )	48	123.88 $\pm$ 57.01	88.46 $\pm$ 46.24	76.56 $\pm$ 34.67
死亡组 ( $\times 10^9/L$ )	10	85.80 $\pm$ 57.52	45.90 $\pm$ 34.85	36.06 $\pm$ 45.23
$t/t'$	/	-1.919	-2.745	-3.044
$P$ 值	/	0.060	0.008	0.006

### 24 检验指标在早期预测热射病患者临床预后中的价值

把存活组和死亡组差异有统计学意义的几项指标 (血

小板、PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>、PT、APTT、INR) 代入 Logistic 回归方程进行独立危险因素相关回归分析发现, 患者的 EICU-血小板 ( $r=0.815$ ,  $P=0.044$ )、EICU-血小板 (24 h) ( $r=0.866$ ,  $P=0.023$ )、EICU-PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ( $r=0.010$ ,  $P=0.049$ )、EICU-PT ( $r=0.047$ ,  $P=0.027$ ) 与热射病预后呈正相关, 相关性有统

表 4 早期热射病患者预后的独立危险因素 logistic 回归分析

指标	$r$ 值	$P$ 值	OR 值	95% 可信区间	
				下限	上限
EICU-APPT (s)	-0.019	0.811	0.981	0.839	1.147
EICU-INR	-5.877	0.108	0.003	0.000	3.623
EICU-PLT ( $\times 10^9/L$ )	0.815	0.044	2.260	1.023	4.993
EICU-PLT (24 h) ( $\times 10^9/L$ )	0.866	0.023	2.776	1.443	4.668
EICU-PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (mmHg)	0.010	0.049	0.990	0.981	1.000
EICU-PT (s)	0.047	0.027	0.954	0.916	0.995

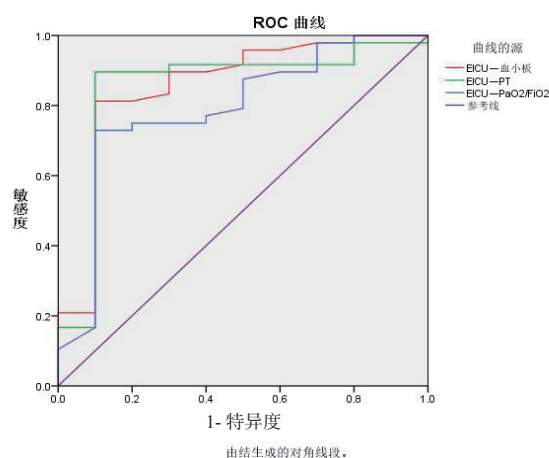


图 1 血小板、氧合指数及 PT 在早期预测热射病预后中的价值

计学意义 ( $P<0.05$ )。EICU-APPT ( $r=-0.019$ ,  $P=0.811$ ) 和 EICU-INR ( $r=-5.877$ ,  $P=0.108$ ) 与热射病患者的预后相关性不大, 相关性无统计学意义 ( $P>0.05$ )。见表 4。

EICU-血小板 (24 h)、EICU-血小板、EICU-PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>、EICU-PT 在早期预测热射病患者预后中 ROC 曲线下面积 (95%CI) 分别是: 0.856 (95%CI: 0.699~1.000,

表 5 各项指标在早期预测热射病患者预后中的价值

指标	AUC 面积 (95%CI)	$P$ 值	最佳截断值	敏感度	特异度	约登指数
EICU-血小板 (24 h) ( $\times 10^9/L$ )	0.856 (0.699~1.000)	0.001	55.00	0.908	0.876	0.802
EICU-血小板 ( $\times 10^9/L$ )	0.851 (0.697~1.000)	0.001	61.00	0.900	0.896	0.796
EICU-PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (mmHg)	0.791 (0.627~0.955)	0.004	286.00	0.729	0.900	0.629
EICU-PT (s)	0.801 (0.622~0.980)	0.003	19.10	0.792	0.800	0.592

$P=0.001$ )、0.851 (95%CI: 0.697~1.000,  $P=0.001$ )、0.791 (95%CI: 0.627~0.955,  $P=0.004$ )、0.801 (95%CI: 0.622~0.980,  $P=0.003$ )。最佳截断值分别是:  $55.00 \times 10^9/L$ 、 $61.00 \times 10^9/L$ 、286.00 mmHg、19.10 s。其中, 血小板在早期预测热射病预后中的最佳敏感度可达 0.908, 特异度为 0.896, 约登指数

为 0.802, 较另外两个指标具有更好的优越性。见表 5 和图 1。

## 3 讨论

热射病是中暑发展到最严重阶段, 特征是高热伴有意识障碍、多器官功能损伤或衰竭表现, 热射病患者的预后

主要取决于核心体温的峰值及高热持续的时间,快速的全身降温,把核心体温降低到 38℃ 以下可以大幅度提高患者的存活率及改善神经系统功能恢复<sup>[4-5]</sup>。最快捷有效的降温方式是使用冰水浸泡或蒸发加对流冷却降温<sup>[6]</sup>。近些年随着降温理念的不断深入,降温措施的不断改善,很多热射病到达医院后,都能得到快速有效的降温处理,本文中存活组及死亡组在入抢救室的核心温度为 [(40.59 ± 1.14)℃ vs. (40.85 ± 1.08)℃,  $P=0.507$ ], 到 EICU 住院的时候,核心温度降为 [(37.87 ± 1.67)℃ vs. (38.37 ± 1.50)℃,  $P=0.243$ ], 进一步说明医疗机构的降温理念及措施都能得到很好的应用和实施。

热打击可以导致广泛内皮细胞发生凋亡,表现为凝血抑制剂的表达减少,如血栓调节蛋白、硫酸肝素和组织因子途径抑制剂,蛋白 S 暴露,激活促凝通道,导致凝血功能紊乱<sup>[7]</sup>。另外,血管内皮细胞损伤后,胶原暴露,可以促使血小板大量黏附、聚集,形成微血栓,出现消耗性凝血、凝血因子(如血小板、纤维蛋白原等)被消耗而显著下降。后期肝功能受损后凝血因子合成减少,加剧纤溶亢进。一项动物实验发现热射病通过组织因子或凝血因子 VII a 启动凝血途径,导致血小板大量消耗,发生凝血功能紊乱, DIC 发生,是热射病最具破坏性的后果之一<sup>[8]</sup>。这点在本研究中也体现,存活组和死亡组在凝血指标 PT、APTT、INR 及血小板均有明显差异,且差异有统计学意义 ( $P<0.05$ ),且血小板的动态变化与热射病的预后正相关 ( $r=0.815$ ,  $P=0.044$ ),相关性有统计学意义 ( $P<0.05$ )。EICU-血小板在早期预测热射病患者预后中 ROC 曲线下面积 (95%CI) 达到 0.851 (95%CI:0.697~1.000,  $P=0.001$ ),最佳截断值分别是:  $61.00 \times 10^9/L$ , 敏感度为 0.900, 特异度为 0.896, 约登指数为 0.796,是非常好的早期预测指标。另外其他研究也发现 FIB、PT、和 INR (ROC 曲线下面积分别为 0.885、0.831、0.831) 来预测热射病患者的临床预后具有较高的评估价值,提示高热可以导致内皮细胞细胞膜溶解、内部结构损伤、导致细胞发生凋亡、各种炎症因子显著升高、消耗性凝血。尤其是在热射病发病早期,如发生凝血功能障碍,甚至 DIC,机体广泛微血栓形成,组织出现低灌注,导致缺氧及 MOF<sup>[9-11]</sup>。因此,热打击是通过体内凝血因子、抗凝因子、纤溶因子的数量发生改变或功能障碍,血小板的质和量发生异常,导致凝血-抗凝系统功能紊乱<sup>[12]</sup>。进而出现微循环功能障碍,加重凝血功能紊乱,从而促使 DIC 的发生<sup>[7]</sup>。研究发现,热射病患者凝血系统损害在所有系统损害中出现最早,是其他器官功能损伤的基础,早期一旦发生凝血系统激活,会快速进展至 DIC 发生,病死率会进一步提高至 85%<sup>[13]</sup>。

常规的凝血指标如 PT、APTT、FIB 及 INR 仅反应血浆中凝血因子的作用,热射病导致的组织损伤及炎症反应较重, DIC 发生时消耗大量的凝血因子及血小板,因凝血因子数量众多,且呈级联激活效应,不能代表全凝血系统激活的状态<sup>[12]</sup>。血小板在 DIC 的高凝期发挥至关重要的作用,监测血小板数量及功能的改变可以间接反应体内 DIC 的进

展程度,对抗凝及补凝治疗起到重要的指导作用<sup>[14]</sup>。

热射病的病理生理学机制十分复杂,损伤机制主要涉及及高热直接造成器官功能损伤,另外热暴露导致血管内皮细胞功能损伤,激活凝血系统,早期处高凝状态,微循环广泛血栓形成,导致组织低灌注、缺氧、MOF 发生。后期纤溶系统激活,引起机体大出血。因此如何在早期识别出机体凝血-抗凝血失衡对预后的影响非常重要。血小板动态监测可以作为一个参考指标,以后的研究结合血栓弹力图观察血小板的功能将是未来研究方向之一<sup>[15]</sup>。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

**作者贡献声明** 黄晶晶、魏维、俞锦霞、张骏、袁蓉蓉、蔡荣、何瑞钦:数据收集及整理;陆雯、高金丹、汪莉莉:资料分析;林益:统计学分析;汪正权:论文撰写及论文修改;董约筠:研究设计

#### 参 考 文 献

- [1] Mazerolle SM, Pinkus DE, Casa DJ, et al. Evidence-based medicine and the recognition and treatment of exertional heat stroke, part II: a perspective from the clinical athletic trainer[J]. J Athl Train, 2011, 46(5): 533-542. DOI:10.4085/1062-6050-46.5.533.
- [2] Mohanavelvan A, Bhaskar E. Mortality from non-exertional heat stroke still high in India[J]. Int J Occup Environ Med, 2014, 5(4): 222-224.
- [3] Chen K, Huang L, Zhou L, et al. Spatial analysis of the effect of the 2010 heat wave on stroke mortality in Nanjing, China[J]. Sci Rep, 2015, 5: 10816. DOI:10.1038/srep10816.
- [4] Armstrong LE, Casa DJ, Millard-Stafford M, et al. Exertional heat illness during training and competition[J]. Med Sci Sports Exerc, 2007, 39(3): 556-572. DOI:10.1249/mss.0b013e31802fa199.
- [5] Gaudio FG, Grissom CK. Cooling methods in heat stroke[J]. J Emerg Med, 2016, 50(4): 607-616. DOI:10.1016/j.jemermed.2015.09.014.
- [6] 汪正权, 陆雯, 高金丹, 等. 热射病的降温方式进展[J]. 中华急诊医学杂志, 2021, 30(9): 1157-1160. DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2021.09.024.
- [7] Bouvy C, Gheldof D, Chatelain C, et al. Contributing role of extracellular vesicles on vascular endothelium haemostatic balance in cancer[J]. J Extracell Vesicles, 2014, 3: 2014Jul11;3. DOI:10.3402/jev.v3.24400.
- [8] Bouchama A, Al-Mohanna F, Assad L, et al. Tissue factor/factor VIIa pathway mediates coagulation activation in induced-heat stroke in the baboon[J]. Crit Care Med, 2012, 40(4): 1229-1236. DOI:10.1097/CCM.0b013e3182387bef.
- [9] Sonkar SK, Soni D, Sonkar GK. Heat stroke presented with disseminated intravascular coagulation and bilateral intracerebral bleed[J]. BMJ Case Rep, 2012, 2012: bcr2012007027. DOI:10.1136/bcr-2012-007027.
- [10] Herold J, Mitrasch A, Lorenz E, et al. Vomiting and collapse of a 28-year-old male long distance runner in middle European Summer[J]. Internist (Berl), 2018, 59(8): 850-856. DOI:10.1007/

s00108-018-0415-4.

- [11] 汪正权, 屠旭旦, 陆雯, 等. 热射病患者临床预后的预测指标分析 [J]. 中华急诊医学杂志, 2016, 25(8): 1058-1061. DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2016.08.019.
- [12] 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. DOI:10.3969/j.issn.1006-2084.2019.08.026.
- [13] 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. DOI:10.1001/archinte.167.20.ioi70147.
- [14] E Kehrel B, F Brodde M. State of the art in platelet function testing. Transfus Med Hemother. 2013 Apr;40(2):73-86. DOI: 10.1159/000350469.
- [15] 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.

(收稿日期: 2022-06-22)

(本文编辑: 何小军)

## 发热诱发 I 型 Brugada 波病例分享并文献复习

刘鑫 潘建 陆远强

浙江大学医学院附属第一医院急诊科, 杭州 310003

通信作者: 陆远强, Email: luyuanqiang@zju.edu.cn

DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2022.12.027

Brugada 综合征 (Brs) 为一种常染色体显性遗传病, 其典型特征为右心导联 (V1-V3) 出现马鞍状 ST 抬高, 因其易出现多形性室性心动过速及心室颤动导致心源性猝死风险增加<sup>[1]</sup>。值得注意的是 Brugada 综合征和 Brugada 心电图改变并非同一概念, 伴有恶性心律失常或者猝死家族史才可以诊断为 Brugada 综合征。另外应动态的看待 Brugada 的心电图改变, 这里包括: ①部分患者的 Brugada 心电图改变是潜在的, 药物或者应激状态才会被激活。②同一患者的 Brugada 心电图改变是时间依赖性的, 不同时间右心导联抬高程度并不一样, 所有形态并不一致。甚至同一例患者病程的不同阶段可能具有 Brugada 的 3 种类型的心电图改变<sup>[2]</sup>。Brugada 综合征在临床上常易漏诊和误诊, 非持续性 Brugada 心电图同样具有动态演变的特点, 常被误诊为急性冠脉综合征。除了 Brugada 综合征以外, 发热、代谢性疾病、心脏电击后等多种情况均可诱发 Brugada 心电图表现。而发热是急诊最常见的症状之一<sup>[3-4]</sup>, 因此本文通过一例发热诱发 Brugada I 型波的病例, 动态观察体温变化和心电图图形的关系, 完整的记录了患者在 4 个不同体温点心电图的形态。通过病例记录和文献复习, 加深对 Brugada 心电图改变的识别和综合治疗。

### 1 病例资料

患者男, 66 岁, 汉族。因“呕吐腹泻伴发热 2 d”急诊就诊。体格检查: 体温 40.2℃, 心率 101 次/min, 呼吸 18 次/min, 血压 103/59 mmHg, 神志清, 精神可, 心肺听诊未及明显病理性杂音。腹软, 剑突下压痛, 麦氏点、墨菲氏征

阴性。四肢活动可。心电图检查: 窦性心律, V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub> ST-T 段上抬, 呈穹窿样抬高, 末段逐渐降低呈下斜型, T 波倒置, 考虑 Brugada I 型波 (图 1)。血常规: 白细胞: 3.05 × 10<sup>9</sup>/L, 血红蛋白 70 g/L, 血小板: 191 × 10<sup>9</sup>/L, 超敏 C 反应蛋白 (CRP) 285.24 mg/L, 降钙素原 (PCT): 10.9 ng/mL, β-1,3-D 葡萄糖: 974.6 pg/mL, 钙卫蛋白 112 ug/g, 艰难梭菌阴性, 沙门菌志贺菌阴性, 粪便轮状病毒 (金标法) 阴性, 心肌酶谱及血清肌钙蛋白均在正常水平。心脏超声: AOL: 32 mm, IVSd: 9 mm, LVDd: 54 mm, FS: 30%, HR: 55 BPM, LA: 28 mm, LVPWd: 9 mm, LVDs: 38 mm, LVEF55%, 主瓣退变, 左室舒张功能减退, 三尖瓣轻度反流。腹部 CT: 未见明显异常, 肺部 CT: 右肺中叶炎症伴实变, 左肺上叶及右肺下叶胸膜下少许炎症。既往有骨髓瘤病史, 规律血液科化疗, 否认有胸痛、晕厥、冠心病病史, 否认家族中有晕厥及心源性猝死病史。立即调阅患者既往住院心电图资料 (图 2), 未提示有 Brugada 表现, 予以心电监护, 同时予吡喹酮美辛栓退热, 复方氯化钠补液以及头孢哌酮舒巴坦抗感染等治疗后, 体温逐渐下降, 每下降约 1 摄氏度记录一次心电图, 发现随着体温下降心电图逐渐恢复正常 (图 3-5)。患者住院期间, 两次血培养提示: 肺炎链球菌, 根据药敏结果予头孢哌酮舒巴坦及利奈唑胺抗感染等治疗后, 病情好转。复查相关检查: 血常规、CRP、肺部 CT 等逐渐恢复正常水平, 且在院期间多次复查心肌酶及血清肌钙蛋白, 均在正常范围。

### 2 讨论

早在 1953 年就有相关文章描述以心前区 V1-V3 导联