

脓毒性心肌病的发病率及危险因素分析

李玉婷 李洪祥 张东

吉林大学第一医院重症医学科, 长春 130021

通信作者: 张东, Email: zhangdong21245@sina.com

【摘要】目的 研究脓毒性心肌病的发病率及危险因素, 为脓毒性心肌病的诊治及预防提供依据。**方法** 研究对象为 2015 年 1 月至 2017 年 8 月收入吉林大学第一医院重症医学科 (ICU) 的 208 例脓毒症或脓毒性休克成人患者 (年龄 ≥ 18 岁), 采用回顾性研究的方法统计所有入选患者的临床资料, 比较脓毒性心肌病组 ($n=39$) 和非脓毒性心肌病组 ($n=169$) 患者的基线资料及预后有无差异, 采用多元 logistic 回归分析筛选和检验脓毒性心肌病相关危险因素。**结果** ①脓毒性心肌病在脓毒症或脓毒性休克患者中发病率约为 18.8%。②脓毒性心肌病组和非脓毒性心肌病组患者的基线体质量、心房颤动、高血压、糖尿病、恶性肿瘤、最高体温、血白细胞、C-反应蛋白 (CRP)、降钙素原 (PCT)、血培养阳性、住院病死率、30 d 病死率等指标比较, 差异无统计学意义 ($P>0.05$)。两组患者的年龄 ($P=0.01$)、性别 ($P=0.02$)、心力衰竭病史 ($P=0.03$)、冠心病病史 ($P=0.01$)、入 ICU 时血小板 ($P=0.01$)、入 ICU 时乳酸 ($P=0.02$)、应用血管活性药物 ($P=0.03$)、APACHE II 评分 ($P=0.03$)、SOFA 评分 ($P=0.01$)、ICU 住院时间 ($P=0.03$) 等指标比较, 差异均有统计学意义。③既往有心力衰竭病史 ($OR=1.55, 95\%CI: 0.73\sim 1.66, P=0.01$)、有冠心病病史 ($OR=1.18, 95\%CI: 1.03\sim 1.66, P=0.03$)、入 ICU 时乳酸 >4.0 mmol/L ($OR=1.10, 95\%CI: 1.00\sim 1.30, P=0.04$) 时, 脓毒性心肌病的发病率风险显著增高。**结论** 脓毒性心肌病在脓毒症或脓毒性休克患者中发病率较高, 既往有心力衰竭病史、冠心病病史、入 ICU 时乳酸 >4.0 mmol/L 是脓毒性心肌病的发病率的独立危险因素。

【关键词】 脓毒性心肌病; 发病率; 危险因素; 脓毒症; 脓毒性休克

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2019.07.006

Analysis of incidence and risk factors of septic cardiomyopathy

Li Yuting, Li Hongxiang, Zhang Dong

Department of Intensive Care Unit, the First Hospital of Jilin University, Changchun 130021, China

Corresponding author: Zhang Dong, Email: zhangdong21245@sina.com

【Abstract】Objective To investigate the incidence and risk factors of septic cardiomyopathy, and to provide evidence for the diagnosis, treatment and prevention of septic cardiomyopathy. **Methods** Totally 208 patients with septic or septic shock (≥ 18 years old) were admitted to ICU Department of The First Hospital of Jilin University from January 2015 to August 2017. The clinical data of all patients were retrospectively analyzed, and the baseline data and clinical outcomes were compared between the septic cardiomyopathy group (39 cases) and non-septic cardiomyopathy group (169 cases). Multiple Logistic regression analysis was used to analyze the risk factors of septic cardiomyopathy. **Results** (1) The incidence of septic cardiomyopathy in patients with septic or septic shock was about 18.8%. (2) There was no significant difference in baseline body weight, atrial fibrillation, hypertension, diabetes, malignant tumor, maximum body temperature, blood leukocyte, C-reactive protein (CRP), procalcitonin (PCT), positive blood culture, in-hospital mortality and 30-day mortality between the two groups (all $P>0.05$). Age ($P=0.01$), sex ($P=0.02$), history of heart failure ($P=0.03$), history of coronary heart disease ($P=0.01$), platelet at ICU admission ($P=0.01$), lactic acid at ICU admission ($P=0.02$), vasoactive drugs ($P=0.03$), APACHE II score ($P=0.03$), SOFA score ($P=0.01$), and ICU length of hospital

stay ($P=0.03$) were significantly different between the two groups. (3) Patients with a history of heart failure ($OR=1.55$, $95\%CI:0.73-1.66$; $P=0.01$), a history of coronary heart disease ($OR=1.18$, $95\%CI: 1.03-1.66$; $P=0.03$), and lactic acid at ICU admission > 4.0 mmol/L ($OR=1.10$, $95\%CI: 1.00-1.30$; $P=0.04$) were independent risk factors for the incidence of septic cardiomyopathy. **Conclusion** Septic cardiomyopathy has a relatively high incidence in patients with septic or septic shock. Patients with a history of heart failure, a history of coronary heart disease and lactic acid at ICU admission > 4.0 mmol/L are independent risk factors for the incidence of septic cardiomyopathy.

【Key words】 Septic cardiomyopathy; Morbidity; Risk factors; Sepsis; Septic shock

DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2019.07.006

脓毒性心肌病 (sepsis-induced cardiomyopathy, SICM) 是由脓毒症或脓毒性休克引起的可逆性的心肌抑制性病变^[1]。与冠状动脉阻塞性病变不同的是,此病变并不表现为大面积心肌坏死,而是表现为由于心肌细胞的能量代谢障碍或直接损伤导致的心肌抑制,但具体机制仍未完全阐明。受损的心肌细胞往往处于“冬眠”状态,在病情得到控制后绝大多数患者心功能逐渐恢复正常。近年来,经胸超声心动图的广泛应用使脓毒性心肌病的特征越来越被大家认识,主要表现为左室扩张、射血分数 (EF) 下降以及心功能 7~10 d 可逐渐恢复^[2]。虽然脓毒性心肌病临床上比较常见,但其发病率和危险因素仍然还不清楚。因此,本研究旨在揭示脓毒性心肌病的发病率及危险因素,为脓毒性心肌病的诊治及预防提供依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性分析 2015 年 1 月至 2017 年 8 月入住吉林大学第一医院重症医学科 (ICU) 的脓毒症或脓毒性休克成人患者 (年龄 ≥ 18 岁) 248 例,入 ICU 24 h 内进行经胸超声心动图检查的患者 208 例,EF $<50\%$ 的患者 42 例,排除可疑应激性心肌病 (又称 Takotsubo 心肌病、左心室心尖球囊综合征) 患者 3 例,最终符合脓毒性心肌病诊断标准的患者 39 例入组作为研究对象。

1.2 相关定义

根据 Sepsis 3.0 定义,脓毒症定义为机体对感染的失控反应所导致的危及生命的器官功能障碍。器官功能障碍可以由快速 SOFA (qSOFA) 评分 ≥ 2 确定,qSOFA 评分包括意识状态改变、收缩压 ≤ 100 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa) 及呼吸频率 ≥ 22 次/min。脓毒性休克的诊断标准:脓毒症患者经充分容量复苏后仍存在持续性低血压,需缩血管药

物维持平均动脉压 (MAP) ≥ 65 mmHg 且血清乳酸水平 >2 mmol/L^[3]。脓毒症心肌病定义为脓毒症或脓毒性休克患者射血分数 (EF) $<50\%$ 且 EF 值较基线水平下降超过 10%,2 周内可恢复^[2],基线水平 EF 可参考患者入院时或入 ICU 前 6 个月的彩超结果,该诊断需除外冠状动脉阻塞及应激性心肌病的可能。应激性心肌病最早在 1990 年由日本人提出,描述了绝经期之后的妇女在经受精神刺激后发生的心脏功能暂时性改变,超声心动图表现为左室壁中部和心尖部的收缩功能不全,而基底部位代偿性收缩增强,呈现为“章鱼篓”样的改变。该病变与冠脉的急性阻塞事件无关,考虑与儿茶酚胺过度释放导致心肌损伤有关^[4-5]。本研究的主要研究结果是脓毒性心肌病的发病率,次要研究结果是脓毒性心肌病的危险因素及住院病死率、ICU 住院时间及 30 d 病死率。

1.3 统计学方法

应用 SPSS 19.0 进行统计分析,正态分布的计量资料用均数 \pm 标准差 (Mean \pm SD) 表示,两组间比较采用 LSD- t 检验;非正态分布的计量资料用中位数 (四分位数) $[M(P_{25}, P_{75})]$ 表示,组间比较采用 Mann-Whitney U 检验;计数资料用频数和百分率 ($n, \%$) 表示,组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法检验;脓毒性心肌病相关危险因素的分析采用多元 logistic 回归分析;以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 比较两组患者的基线资料及临床结局

两组患者的基线体质量、心房颤动、高血压、糖尿病、恶性肿瘤、最高体温、血白细胞、C-反应蛋白 (CRP)、降钙素原 (PCT)、血培养阳性、住院病死率、30 d 病死率等指标比较,差异均无统计学意义 ($P>0.05$) (表 1)。

两组患者的年龄 ($P=0.01$)、性别 ($P=0.02$)、心力衰竭病史 ($P=0.03$)、冠心病病史 ($P=0.01$)、入 ICU 时血小板 ($P=0.01$)、入 ICU 时乳酸 ($P=0.02$)、应用血管活性药物 ($P=0.03$)、APACHE II 评分 ($P=0.03$)、SOFA 评分 ($P=0.01$)、ICU 住院时间 ($P=0.03$) 等指标比较, 差异均有统计学意义 (表 1)。

表 1 脓毒性心肌病组与非脓毒性心肌病组的基线资料及预后比较 ($n=208$)

Table 1 Comparison of baseline data and prognosis between the septic cardiomyopathy group and non-septic cardiomyopathy group ($n=208$)

指标	脓毒性心肌病组 ($n=39$)	非脓毒性心肌病组 ($n=169$)	P 值
年龄 (岁)	69.4 ± 15.8	77.7 ± 15.2	0.01
男性 (例, %)	30 (76.9)	89 (52.7)	0.02
基线体质量 (kg)	62.4 ± 9.4	61.9 ± 11.4	0.15
基础疾病 (例, %)			
心房颤动	8 (20.5)	25 (14.8)	0.32
心力衰竭	13 (33.3)	28 (16.6)	0.03
冠心病	10 (25.6)	17 (10.1)	0.01
高血压	4 (10.3)	18 (10.7)	0.46
糖尿病	9 (23.1)	34 (20.1)	0.08
恶性肿瘤	3 (7.7)	10 (5.9)	0.07
入 ICU 时感染及灌注相关指标			
最高体温 ($^{\circ}\text{C}$)	38.2 ± 1.8	38.0 ± 1.2	0.08
血白细胞 ($\times 10^9/\text{L}$)	12.6 ± 2.8	10.6 ± 1.9	0.12
CRP (mg/dL)	19.5 ± 5.5	16.5 ± 4.6	0.07
PCT (ng/mL)	10.5 ± 2.5	8.6 ± 2.0	0.09
血小板 ($\times 10^9/\text{L}$)	117.8 ± 85.1	152.2 ± 99.1	0.01
血培养阳性 (例, %)	14 (35.9)	55 (32.5)	0.12
乳酸 (mmol/L)	4.36 ± 1.8	2.9 ± 1.2	0.02
应用血管活性药物 (例, %)	18 (46.2)	28 (16.6)	0.03
疾病严重程度			
APACHE II 评分	27 ± 8.2	21 ± 4.0	0.03
SOFA 评分	10.0 ± 3.2	7.4 ± 2.1	0.01
临床结局			
ICU 住院时间 (d)	8 ± 3.2	5 ± 2.2	0.03
住院病死率 (例, %)	9 (23.1)	33 (19.5)	0.45
30 d 病死率 (例, %)	7 (18.9)	25 (14.8)	0.89

注: CRP, C 反应蛋白; PCT, 降钙素原; SOFA 评分, 序贯器官衰竭估计评分; APACHE II 评分, 急性生理与慢性健康评分

2.2 脓毒性心肌病的相关危险因素分析

比较脓毒性心肌病组与非脓毒性心肌病患者的临床资料, 对单因素分析有统计学意义的因素进行多元 logistic 回归分析。结果显示: 既往有心力衰竭病史 ($OR=1.55$, $95\%CI: 0.73\sim 1.66$, $P=0.01$)、有冠心病病史 ($OR=1.18$, $95\%CI: 1.03\sim 1.66$, $P=0.03$)、入 ICU 时乳酸 >4.0 mmol/L ($OR=1.10$, $95\%CI: 1.00\sim 1.30$, $P=0.04$) 时, 脓毒性心肌病的发病率风险显著增高, 提示既往有心力衰竭病史、有冠心病病史、入 ICU 时乳酸 >4.0 mmol/L 是脓毒性心肌病的发病率的独立危险因素。而年龄、性别、入 ICU 时血小板水平、应用血管活性药物、APACHE II 评分、SOFA 评分对脓毒性心肌病的发病率无明显影响 (表 2)。

3 讨论

脓毒性心肌病在脓毒症或脓毒性休克患者中普遍存在, 有研究报道其发病率在 $18\%\sim 65\%$ ^[6-10], 本研究中脓毒性心肌病发病率为 18.8% ($39/208$), 与之前的报道大致相似。脓毒性心肌病本质是心肌细胞内在功能下降, 左右心室的收缩及舒张功能均可受累。有研究报道合并心肌抑制的脓毒症患者病死率在 50% 以上^[11-13]。从最初对脓毒性心肌病的报道至今已经 30 余年^[1], 随着对血流动力学监测手段的进步, 特别是床旁超声心动图的广泛应用, 使人们对其临床表现和治疗有了新的认识。心脏彩色超声是临床上应用最为广泛的评估心脏整体结构和功能的手段^[14]。脓毒性心肌病有两个重要的特征: (1) 脓毒症或脓毒性休克导致急性心肌抑制, 一旦患者病情恢复, 心肌抑制可逆转; (2) 心肌收缩力下降、左心室射血分数 (left ventricular ejection fraction, LVEF) 降低、可逆性的心室扩张, 且不同于传统的心肌病, 其左心室充盈压正常或降低^[15]。

表 2 脓毒性心肌病的相关危险因素分析

Table 2 Analysis of risk factors associated with septic cardiomyopathy

因素	β 值	$S.E.$	OR 值	$95\%CI$	P 值
年龄	-1.10	0.67	0.96	0.73~1.15	0.06
男性	-1.03	0.56	0.94	0.78~1.13	0.46
心力衰竭病史	1.01	0.37	1.55	1.13~2.15	0.01
冠心病病史	1.02	0.39	1.18	1.03~1.66	0.03
入 ICU 时血小板	0.70	0.99	0.99	0.99~1.00	0.52
入 ICU 时乳酸 >4.0 mmol/L	1.34	0.44	1.10	1.00~1.30	0.04
应用血管活性药物	0.05	0.15	1.09	0.74~1.65	0.66
APACHE II 评分	0.76	0.98	1.00	0.76~1.33	0.98
SOFA 评分	-0.01	0.56	1.06	0.97~1.16	0.60

脓毒性心肌病的发病机制目前仍不十分清楚,内毒素、细胞因子(TNF- α 、IL-1、IL-6)及一氧化氮(NO)被认为是主要的介导物质^[16-18]。TNF- α 可直接或间接造成心肌损伤,引起心肌细胞凋亡、心肌收缩和舒张障碍^[19]。IL-1是另一重要的心肌抑制因子,由机体免疫细胞受TNF- α 刺激后产生,抑制心肌收缩力,且两者有协同作用。Pathan等^[20]研究表明,IL-6亦参与急性期脓毒症心肌的损伤,脑膜炎球菌性脓毒症患者血中单核细胞IL-6表达增加与心功能改变程度相一致。NO在脓毒症中可致血管舒张、线粒体呼吸功能抑制和释放促炎细胞因子,高浓度的NO也可诱导心肌细胞凋亡导致心功能不全,研究表明使用一氧化氮合酶抑制剂可以使受到损害的心肌细胞功能部分恢复^[21]。

本研究发现脓毒性心肌病患者的SOFA评分及APACHE II评分高于非脓毒性心肌病患者,且血管活性药物的应用脓毒性心肌病患者要多于非脓毒性心肌病患者,提示脓毒性心肌病组患者的疾病严重程度更高,但两组患者的住院病死率及30 d病死率差异无统计学意义。本研究还表明既往有心力衰竭、冠心病病史、入ICU时乳酸 >4.0 mmol/L是脓毒性心肌病的独立危险因素,由此推断高SOFA评分、高APACHE II评分及血管活性药物应用的增多可能是脓毒性心肌病导致的结果而非危险因素。多种原因可以导致ICU患者出现心肌抑制,合并冠脉粥样硬化伴狭窄的患者在脓毒症情况下出现心肌氧供需失衡,导致心肌缺血事件的发生,因此有冠心病及心衰病史的患者在脓毒症情况下更易发生脓毒性心肌病。

乳酸是由丙酮酸转化而来,是无氧糖酵解的产物。脓毒症或脓毒性休克时由于组织缺氧和血流灌注不足,使得无氧酵解增加,血乳酸堆积,因此乳酸是反映全身灌注与氧代谢的重要指标。监测血乳酸的水平可及早地判断脓毒症的严重程度。正常人群的血乳酸水平常低于2 mmol/L,血乳酸水平大于4 mmol/L认为存在乳酸中毒,并且有研究表明乳酸 >4.0 mmol/L会增加脓症患者病死率,与不良预后有关^[22-24]。本研究表明入ICU时乳酸 >4.0 mmol/L是脓毒性心肌病的独立危险因素,因此对于低血压或血乳酸水平 >4 mmol/L的脓症患者应立即进行液体复苏^[25],同时警惕脓毒性心肌病的发生。

综上所述,脓毒性心肌病在脓毒症或脓毒性休克患者中发病率较高,其本质是心肌细胞的能量代

谢障碍或直接损伤导致的心肌抑制,左右心室的收缩及舒张功能均可受累,床旁超声心动图对于疾病的诊断和评估具有重要的意义。既往有心力衰竭、冠心病病史、入ICU时乳酸 >4.0 mmol/L是脓毒性心肌病的独立危险因素,对于脓毒性心肌病发病机制的探讨有待于进一步的临床研究。

参 考 文 献

- [1] Parker MM, Shelhamer JH, Bacharach SL, et al. Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock[J]. *Ann Intern Med*, 1984, 100(4):483-490. DOI:10.7326/0003-4819-100-4-483.
- [2] Sato R, Nasu M. A review of sepsis-induced cardiomyopathy[J]. *J Intensive Care*, 2015, 3:48. DOI: 10.1186/s40560-015-0112-5.
- [3] Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)[J]. *JAMA*, 2016, 315(8): 801-810. DOI: 10.1001/jama.2016.0287.
- [4] Richard C. Stress-related cardiomyopathies[J]. *Ann Intensive Care*, 2011, 1(1):39. DOI:10.1186/2110-5820-1-39.
- [5] Pelliccia F, Greco C, Vitale C, et al. Takotsubo syndrome(stress cardiomyopathy): an intriguing clinical condition in search of its identity[J]. *Am J Med*, 2014, 127(8):699-704. DOI: 10.1016/j.amjmed.2014.04.004.
- [6] Jardin F, Brun-Ney D, Auvert B, et al. Sepsis-related cardiogenic shock[J]. *Crit Care Med*, 1990, 18(10):1055-1060. DOI:10.1097/00003246-199010000-00001.
- [7] Vieillard Baron A, Schmitt JM, Beauchet A, et al. Early preload adaptation in septic shock? A transesophageal echocardiographic study[J]. *Anesthesiology*, 2001, 94(3):400-406. DOI:10.1097/00005542-200103000-00007.
- [8] Bouhemad B, Nicolas-Robin A, Arbelot C, et al. Acute left ventricular dilatation and shock-induced myocardial dysfunction[J]. *Crit Care Med*, 2009, 37(2):441-447. DOI: 10.1097/CCM.0b013e318194ac44.
- [9] Vieillard-Baron A, Caille V, Charron C, et al. Actual incidence of global left ventricular hypokinesia in adult septic shock[J]. *Crit Care Med*, 2008, 36(6):1701-1706. DOI: 10.1097/CCM.0b013e318174db05.
- [10] Etchecopar-Chevreuril C, Francois B, Clavel M, et al. Cardiac morphological and functional changes during early septic shock: a transesophageal echocardiographic study[J]. *Intensive Care Med*, 2008, 34(2):250-256. DOI:10.1007/s00134-007-0929-z.
- [11] Huang SJ, Nalos M, McLean AS. Is early ventricular dysfunction or dilatation associated with lower mortality rate in adult severe sepsis and septic shock? A meta-analysis[J]. *Crit Care*, 2013, 17(3):R96. DOI:10.1186/cc12741.
- [12] Romero-Bermejo FJ, Ruiz-Bailen M, Gil-Cebrian J, et al. Sepsis-induced cardiomyopathy[J]. *Curr Cardiol Rev*, 2011, 7(3):163-183. DOI:10.2174/157340311798220494.

- [13] Post F, Weilemann LS, Messow CM, et al. B-type natriuretic peptide as a marker for sepsis-induced myocardial depression in intensive care patients[J]. Crit Care Med, 2008, 36(11):3030-3037. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31818b9153.
- [14] 张达, 吴彩军, 姜维, 等. 左心室 Tei 指数对脓毒性心肌病患者心功能和预后的评估价值[J]. 中华急诊医学杂志, 2017, 26(5):577-580. DOI:10.3760/cma.j.jssn.1671-0282.2017.05.018.
- [15] Vieillard-Baron A. Septic cardiomyopathy[J]. Ann Intensive Care, 2011, 1(1): 6. DOI: 10.1186/2110-5820-1-6.
- [16] Flesch M, Kilter H, Cremers B, et al. Effects of endotoxin on human myocardial contractility involvement of nitric oxide and peroxynitrite[J]. Am Coll Cardiol, 1999, 33(4):1062-1070. DOI:10.1016/S0735-1097(98)00660-3.
- [17] Natanson C, Eichenholz PW, Danner RL, et al. Endotoxin and tumor necrosis factor challenges in dogs simulate the cardiovascular profile of human septic shock[J]. J Exp Med, 1989, 169(3):823-832. DOI:10.1084/jem.169.3.823.
- [18] Kumar A, Thota V, Dee L, et al. Tumor necrosis factor alpha and interleukin 1beta are responsible for in vitro myocardial cell depression induced by human septic shock serum[J]. J Exp Med, 1996, 183(3):949-958. DOI:10.1084/jem.183.3.949.
- [19] Kakihana Y, Ito T, Nakahara M, et al. Sepsis-induced myocardial dysfunction: pathophysiology and management[J]. J Intensive Care, 2016, 4: 22. DOI: 10.1186/s40560-016-0148-1.
- [20] Pathan N, Franklin JL, Eleftherohorinou H, et al. Myocardial depressant effects of interleukin 6 in meningococcal sepsis are regulated by p38 mitogen-activated protein kinase[J]. Crit Care Med, 2011, 39(7):1692-1711. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3182186d27.
- [21] Barth E, Radermacher P, Thiemeermann C, et al. Role of inducible nitric oxide synthase in the reduced responsiveness of the myocardium to catecholamines in a hyperdynamic, murine model of septic shock[J]. Crit Care Med, 2006, 34(2): 307-313. DOI:10.1097/01.ccm.0000199070.46812.21.
- [22] Trzeciak S, Dellinger RP, Chansky ME, et al. Serum lactate as a predictor of mortality in patients with infection[J]. Intensive Care Med, 2007, 33(6):970-977. DOI:10.1007/s00134-007-0563-9.
- [23] Okorie ON, Dellinger P. Lactate: biomarker and potential therapeutic target[J]. Crit Care Clin, 2011, 27(2):299-326. DOI: 10.1016/j.ccc.2010.12.013.
- [24] Aduen J, Bernstein WK, Khastgir T, et al. The use and clinical importance of a substrate-specific electrode for rapid determination of blood lactate concentrations[J]. JAMA, 1994, 272(21):1678-1685. DOI:10.1001/jama.1994.03520210062033.
- [25] Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012[J]. Intensive Care Med, 2013, 39(2): 165-228. DOI: 10.1007/s00134-012-2769-8.

(收稿日期: 2018-11-03)

(本文编辑: 郑辛甜)

读者 · 作者 · 编者

World Journal of Emergency Medicine 喜获影响因子 1.437

2019 年 6 月 20 日, 科睿唯安公司公布 2018 年度 SCI 和 SSCI 收录期刊引证报告 (Journal Citation Reports, JCR): World Journal of Emergency Medicine (WJEM) 喜获影响因子 1.437, 位于急诊医学领域期刊 Q3 区顶端。

WJEM 是由浙江大学和浙江大学医学院附属第二医院主办并向国内外公开发行的国际性英文学术期刊。王建安教授担任主编, Steven M. Dubinett 教授、王伟林教授、叶招明教授担任副主编。主要刊登国内外急诊医学相关学科急危重症的基础和临床科研新成果、新进展、新经验等。

WJEM 自创刊以来, 在各级领导及专家的帮助支持下, 期刊质量及国际影响力不断提升: 2015 年被 PubMed/PubMed Central 收录; 2016 年入选中国科协、教育部、国家新闻出版广电总局、中国科学院、中国工程院等五部委批准的“中国科技期刊国际影响力提升计划项目”, 获得国内公开刊号及经费资助; 2018 年荣获中国高校优秀科技期刊。

感谢主编、副主编、编委、审稿专家和作者们的倾情付出与帮助, 也感谢广大读者对 WJEM 的支持和认可。WJEM 所有编委团队及编辑部同仁将继续努力, 为国内外急危重症领域及心血管、外科、骨科等相关学科的学者搭建一流的国际学术交流平台。

World Journal of Emergency Medicine 编辑部