

病例 3

烈日下久站胸闷、气短、大汗、晕厥

一、病例简介

患者，外籍男性，56岁，连续2日（共约7小时）穿防化服在高温环境（温度35℃，湿度69%）下站立训练，休息不佳。2017年7月5日16:10入院。

1. 主诉

胸闷憋气、无力伴大汗约3小时。

2. 现病史

2017年7月5日11:00时许，出现胸闷、憋气，伴大汗、全身无力，随后躺倒在地，无头痛、意识丧失，无四肢抽搐，无胸痛、腹痛、腹泻，无肌肉酸痛、恶心、呕吐等不适。卫生员予输液及药物（具体不详），患者症状无缓解。于当日12:20，急救车送至急诊科就诊，测体温35℃（腋温），血压90/60 mmHg，神志清楚，皮肤湿冷，脉弱，全身大汗。急查心电图示：窦性心律，QT间期延长。患者病情危重，给予复方氯化钠补液治疗后收入重症医学科。

3. 既往史

既往体健。

4. 发病诱因

患者2天前，由国外入境，旅途劳顿。连续2天（共约7小时）穿防化服在高温环境下站立训练，休息不佳。

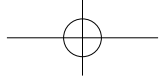
5. 入院查体

体温（腋温）35.7℃、脉搏89次/分、血压142/79 mmHg、呼吸16次/分、经皮血氧饱和度97%。神志清楚，回答切题；双肺呼吸音清，未闻及干湿啰音；心律齐整，心率89次/分，心脏各瓣膜听诊区未闻及明显杂音和心包摩擦音；腹平软，未触及压痛、反跳痛和肌紧张，四肢可自由活动，皮肤无水肿。APACHE II评分8分。

6. 辅助检查

1) 实验室检验值

2017年7月5日血生化：谷丙转氨酶61.7 U/L，谷草转氨酶141.6 U/L，肌酐



热射病 诊疗实践 与 临床思维

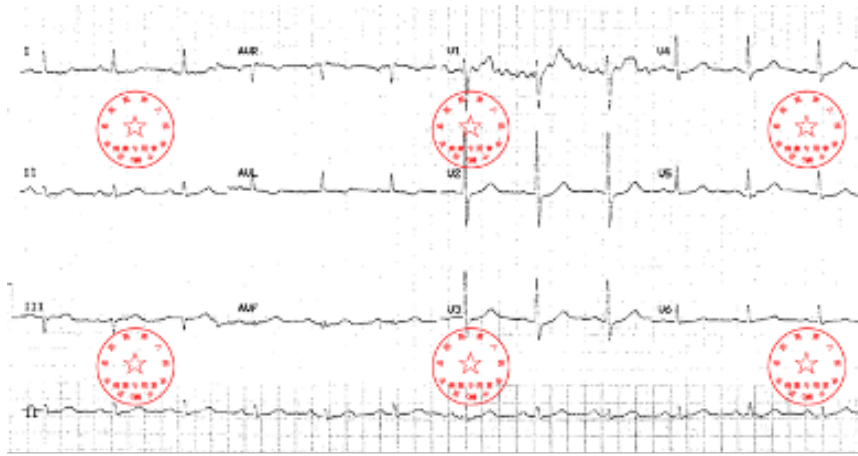
111.58 $\mu\text{mol/l}$ 、尿素氮 5.74 mmol/l，肌酸激酶 796.6 U/L，肌酸激酶同工酶 107.5 ng/ml，全血肌钙蛋白 9.21 ng/ml，B 型钠尿肽（BNP）48 pg/ml，肌红蛋白 178.8 ng/ml。

2017 年 7 月 5 日凝血功能：凝血酶原时间 11.8 s，凝血酶原活动度 90%，国际标准化比值 1.07，活化部分凝血酶时间 20.1 s，纤维蛋白原含量 2.26 g/L，凝血酶时间 15.1 s，D-二聚体 178 $\mu\text{g/L}$ 。

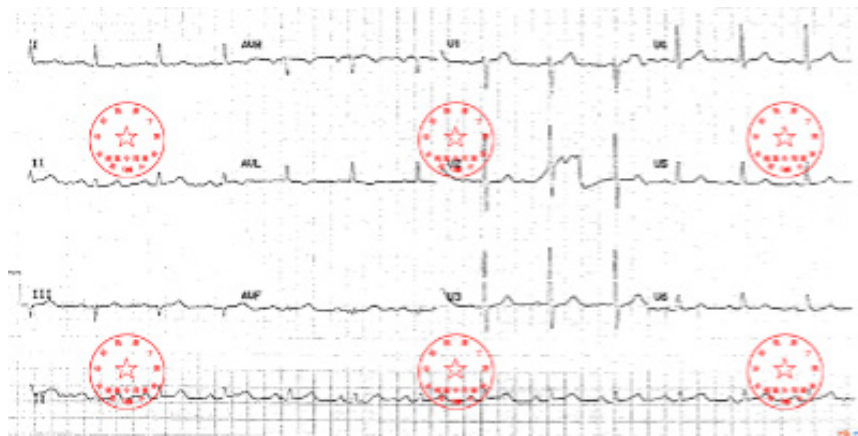
2) 影像学检查

心电图（图 3-1）：窦性心律，QT 间期延长。

头、胸、腹部 CT：未见异常。



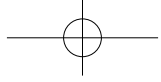
A



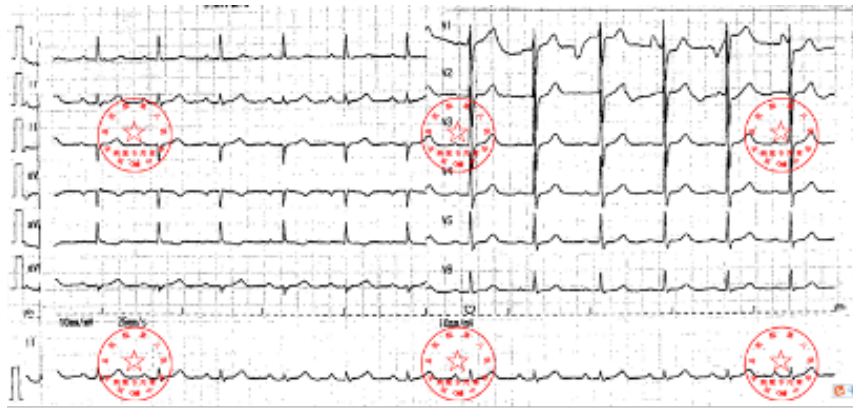
B

图 3-1 十二导心电图动态监测（A ~ G）

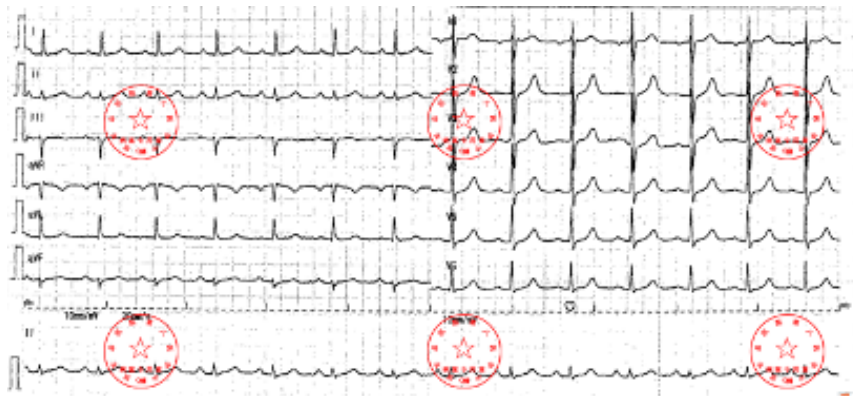
A. 窦性心律，QT 间期延长，I 导联、aVL 导联 T 波倒置（7 月 5 日 13: 00）；B. 窦性心律，QT 间期延长，aVL 导联 T 波倒置（7 月 5 日 14: 00）



C



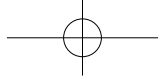
D



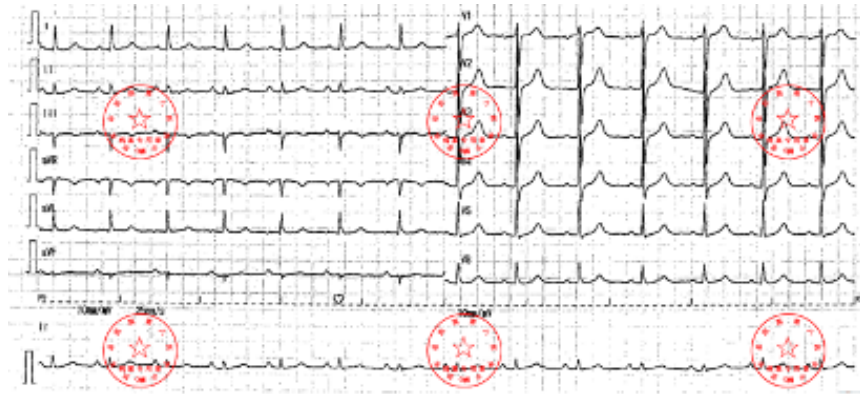
E

图 3-1 (续)

C. 窦性心律, QT 间期延长, AVL 导联 T 波倒置(7 月 5 日 15: 00); D. 窦性心律, QT 间期延长, AVL 导联 T 波倒置(7 月 5 日 17: 00); E. 窦性心律, V₁ 导联 P 波倒置(7 月 6 日 03: 00)



热射病 诊疗实践 与 临床思维



F



G

图 3-1 (续)

F. 窦性心律，大致正常心电图（7月6日 15:00）；G. 窦性心律，大致正常心电图（7月7日 15:00）

二、诊断

①经典型热射病；②休克；③急性心肌损伤；④急性肝损伤。

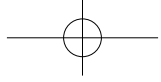
三、诊疗经过

1. 现场救治

2017年7月5日 11:00 发病，卫生员予输液及药物（具体不详），患者症状无缓解。

2. 转运后送

当日 12:20，急救车转送我院急诊科。



3. 首诊科室（急诊科）处置

13:40 左右至我院急诊科就诊，测体温 35℃（腋温），血压 90/60 mmHg，神志清楚，皮肤湿冷，脉弱，全身大汗。急查心电图示：窦性心律，QT 间期延长。

4. 我院重症医学科救治

入科后予经鼻高流量湿化氧疗、扩容补液、保护肝功能、营养心肌、抑制炎症反应治疗。患者循环、呼吸状态稳定，监测肾功能、凝血功能、肝功能均恢复至正常范围。但患者 BNP 及心肌酶谱（肌酸激酶、肌酸激酶同工酶及全血肌钙蛋白）呈上升趋势（图 3-2）。复查心电图：窦性心律，未见心律失常及 ST-T 段动态改变（图 3-1）。心脏超声：静息状态下，心脏结构及血流大致正常，室壁收缩功能及缩短率未见异常，左室射血分数 64%，左室舒张功能减低。行冠状动脉 CT 造影：左、右冠状动脉未见明显异常（图 3-3）。患者排除急性心肌梗死，继续抗凝、活血、营养心肌治疗。最终 7 月 11 日心肌酶、BNP 恢复至正常水平。

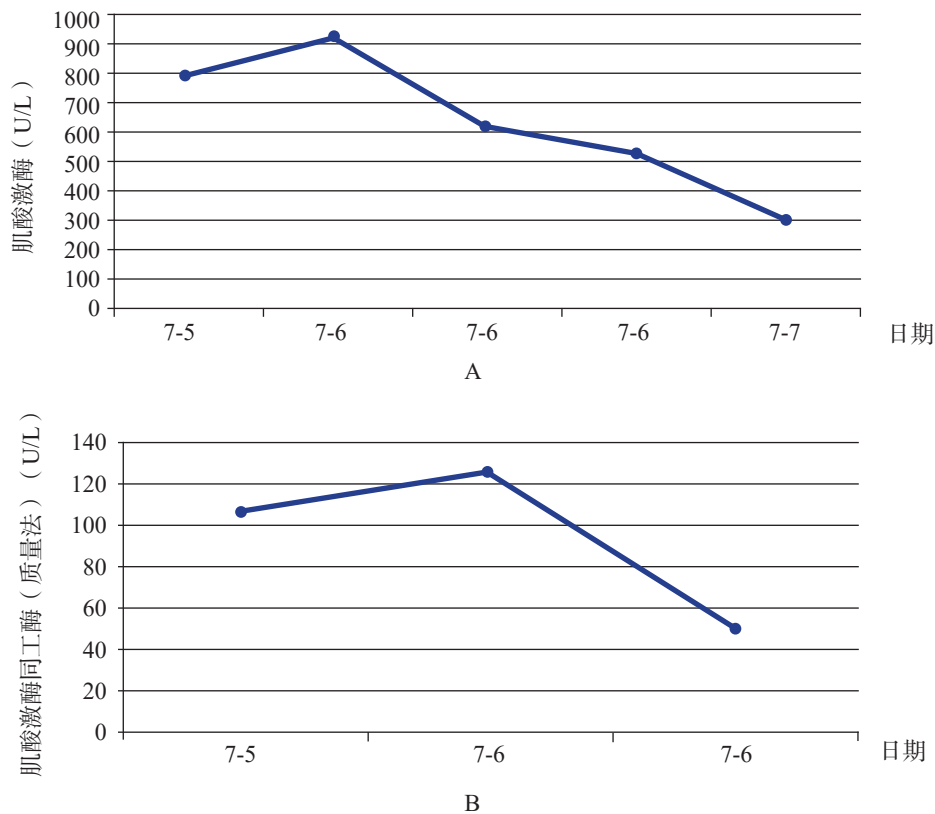


图 3-2 血心肌酶和 BNP 的动态变化 (A ~ D)

A. 肌酸激酶变化趋势；B. 肌酸激酶同工酶变化趋势；C. 全血肌钙蛋白 (TNI) 变化趋势；D. BNP 变化趋势

热射病 诊疗实践 与 临床思维

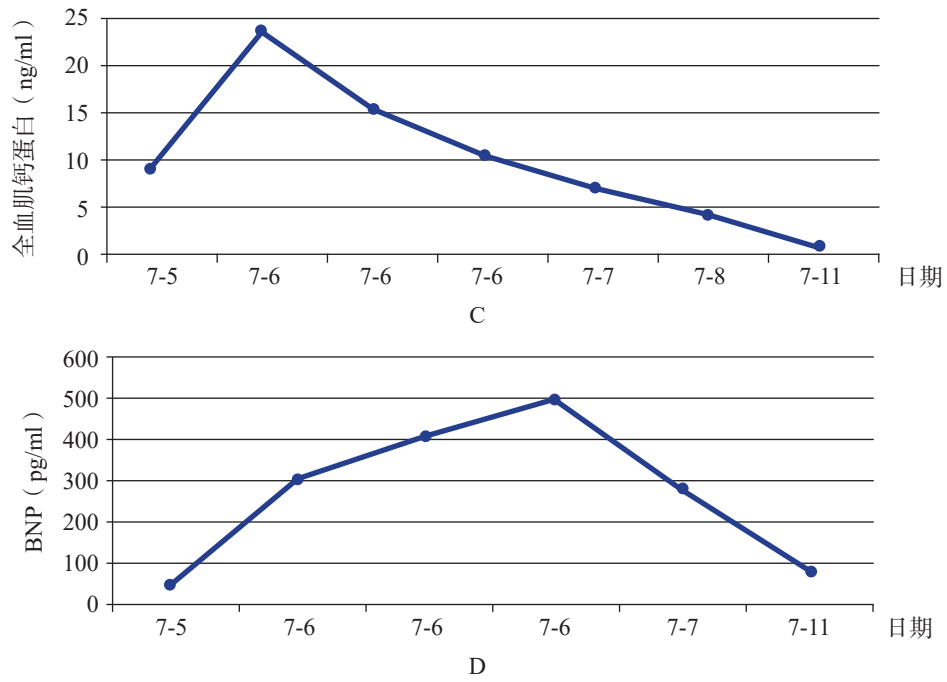
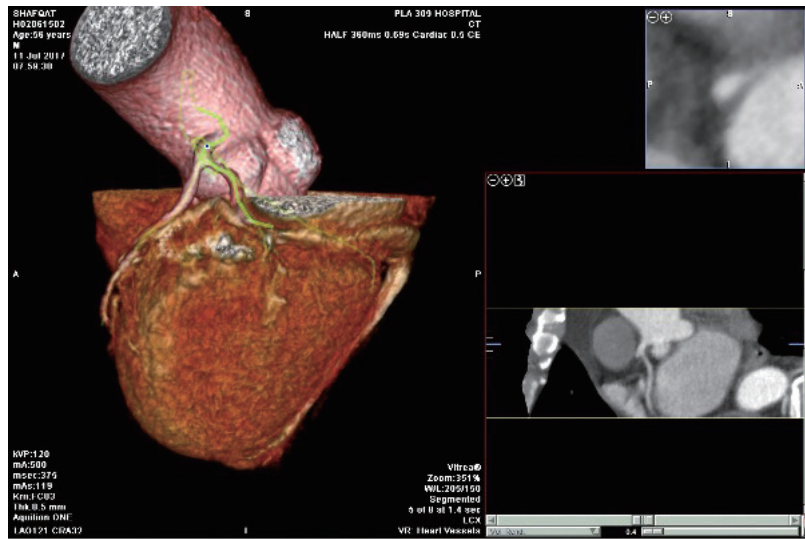
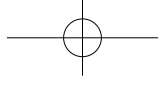


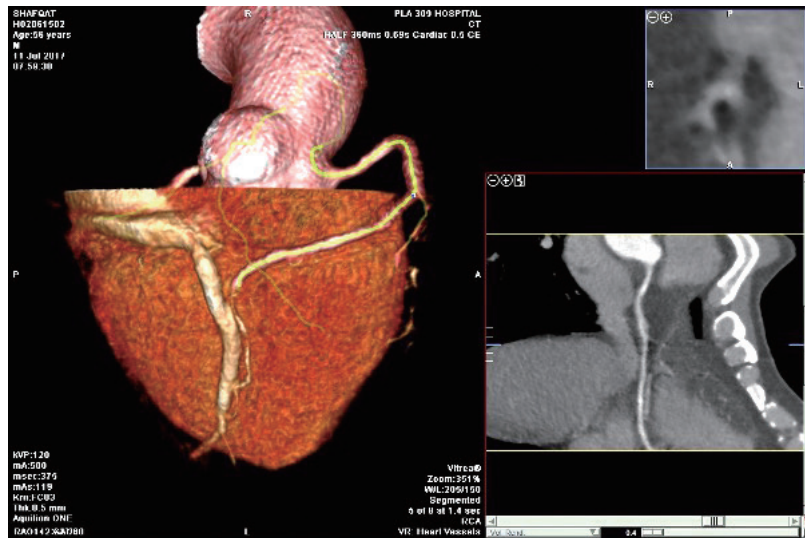
图 3-2 (续)



图 3-3 冠状动脉 CT 造影 (A ~ C)



B



C

图 3-3 (续)

A. 左冠状动脉前降支; B. 左冠状动脉回旋支; C. 右冠状动脉

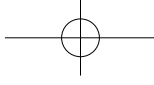
5. 预后

住院 1 周后痊愈出院。

四、讨论与分析

问题 1: 该病例热射病诊断依据是什么? 属于哪种分型?

2019《中国热射病诊断与治疗专家共识》对热射病诊断标准进行了修正^[1]。病



热射病 诊疗实践 与 临床思维

史信息：①暴露于高温、高湿环境；②高强度运动。临床表现：①中枢神经系统功能障碍表现（如昏迷、抽搐、谵妄、行为异常等）；②核心温度超过 40℃；③多器官（≥ 2 个）功能损伤表现（心脏、肝脏、肾脏、横纹肌、胃肠等）；④严重凝血功能障碍或 DIC。有病史信息中的任意一条加上临床表现中的任意一条，且不能用其他原因解释时，应考虑热射病的诊断。新版共识已不再把核心温度 > 40℃ 作为必要条件，更加强调了脏器功能损伤，发生损伤的脏器数量与患者的预后紧密相关，脏器损伤数量越多，预后越差^[2]。该患者处于高温、高湿环境中，发生多器官功能损伤（心肌和肝脏），尽管体温未达到 40℃ 仍明确诊断为热射病。

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）。CHS 常见于年幼者、孕妇和年老体衰者，或者有慢性基础疾病或免疫功能受损的个体。EHS 常见于夏季剧烈运动的健康青年人，比如在夏季参训的官兵、运动员、消防员、建筑工人等。该患者为中年男性，无剧烈运动史，但有室外高温高湿环境暴露史，因此诊断为经典型热射病。

问题 2：患者为何出现心肌损伤？具体的病理生理学机制是什么？如何鉴别诊断？

该患者入院后监测心肌酶：肌酸激酶、肌酸激酶同工酶及全血肌钙蛋白明显升高，大于 2 倍基础值，且均呈动态改变；心电图亦表现为 Q-T 间期延长；心脏超声检查未见异常；冠状动脉 CT 造影也未见冠状动脉狭窄和（或）阻塞。应考虑患者出现了热射病心肌损伤。

心血管系统是热射病引起机体功能受损的重要靶点之一。患者出现心肌抑制、心脏传导异常及血流再分布，并表现为心电图、心脏超声、心肌损伤生物学标志物及血流动力学指表明显异常。其具体病理生理机制为^[2]：①热射病患者在遭受热应激时，为加快散热，血流向外周循环分布，导致有效循环血容量不足；②大量出汗导致液体大量丢失，出现心率代偿性增快；③高热直接损伤心肌；④热应激使交感神经兴奋，副交感神经抑制，去甲肾上腺素和儿茶酚胺分泌过多；⑤继发的全身过度炎性反应进一步导致心肌细胞损伤。

该患者为中年男性，属于急性心肌梗死发生高危人群，且有胸闷、憋气等临床表现，化验示心肌酶升高，应注意鉴别。

热射病心肌损伤与急性心肌梗死相同点：血肌钙蛋白高于正常值。

热射病心肌损伤与急性心肌梗死鉴别点：①热射病心肌损伤，病因明确为热射病，无心肌缺血证据，症状不典型；心电图无 ST-T 段动态演变和无病理性 Q 波形成；心脏超声示应激性心肌病表现；冠状动脉造影提示无冠状动脉的狭窄或闭塞等。



②急性心肌梗死^[3]，病因有很多种，临床表现及检查支持存在心肌缺血；症状典型为胸骨后压榨性疼痛，向左肩部放射；心电图示冠脉供血导联 ST-T 段动态演变及病理性 Q 波形成；心脏超声示心脏存在节段性收缩障碍；冠状动脉造影提示存在冠状动脉狭窄或闭塞等。

五、诊治体会与启示

(1) 热射病诊断要点：①高温、高湿环境；②多器官(≥2个)功能损伤。因此，需严密监测脏器功能，早发现，避免误诊、漏诊。

(2) 热射病心肌损伤临床表现多样，应注意与急性心肌梗死等其他心脏病进行鉴别，动态监测心电图、心肌酶、BNP 的变化，应用心脏超声评估心功能，必要时行冠状动脉造影以明确诊断。

参考文献

- [1] 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专家共识 [J]. 解放军医学杂志, 2019, 44 (3) : 181-196.
- [2] Hifumi T, Kondo Y, Shimizu K, et al. Heat stroke [J]. J Intensive Care, 2018, 6: 30.
- [3] Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction [J]. J Am Coll Cardiol, 2018, 72 (18) : 2231-2264.

(王佳兴、孙正中、周瑾、张玉想 解放军总医院第八医学中心)