

# 熱中暑

王志強<sup>1</sup> 蔡明凱<sup>2</sup> 陳逸鴻<sup>2</sup> 薛肇文<sup>1</sup> 項正川<sup>2</sup>

國軍高雄總醫院 <sup>1</sup>內科部 <sup>2</sup>腎臟科

## 摘要

熱病 (Heat-related illness) 包括熱痙攣、熱暈厥、熱衰竭及熱中暑，熱衰竭可以經簡單的治療完全恢復，但若沒有適當的治療可能會演變成致命的熱中暑。熱中暑的定義為中心體溫大於40°C並合併中樞神經系統的異常，如譫妄、抽搐或昏迷。高熱會引起身體的急性生理變化及急性期反應 (acute phase response)，造成體溫調節 (Thermoregulation) 功能失效，續發全身性發炎及血管內凝血反應。另外熱休克蛋白 (heat-shock proteins) 的減少及高熱本身對細胞的直接傷害，也促成了熱中暑的發生。決定中暑病患預後最重要關鍵其實是在病發後的前2個小時，快速且有效的降溫是治療熱中暑病患最首要的目標，若病患未能在2小時內得到適當的治療其預後是相當差的。了解熱中暑的臨床表現能幫助臨床醫師及早診斷，事實上簡單、實際可行的降溫方法如蒸發降溫、冰(冷)水浸浴就能有效的降低溫度。不過即使得到適當的治療仍有將近20%的病患會產生永久性的神經功能缺損，目前仍有許多新的治療方式在研究，希望未來能降低熱中暑的死亡率及併發症。

關鍵詞：熱中暑 (Heat stroke)

## 前言

近幾年由於氣候異常的變化，溫室效應及地球暖化的問題受到重視；世界各地的氣溫屢創新高，造成眾多因為熱病而死亡案例，在2003年八月間襲擊歐洲的熱浪，粗估在2個星期內就造成了3萬5千人（甚至可能高達5萬人）的死亡<sup>1,2,3,4</sup>。熱病應被視為一個社會及醫學上的重大挑戰，因為可預期的將來熱浪的頻率及強度將逐漸增加<sup>5</sup>。熱病包括熱痙攣、熱暈厥、熱衰竭及最嚴重的熱中暑，最近研究指出：早在熱衰竭發

生的同時，高熱造成的全身發炎反應就開始醞釀，如果這時候沒有立即正確的治療，最終可能會演變成熱中暑，造成多重器官衰竭及死亡。然而熱衰竭的症狀通常只是一些沒有專一性的表現，如口渴、疲倦、虛弱無力、焦躁、全身不適、頭暈、頭痛、噁心感、嘔吐、腹痛、腹瀉<sup>6,7</sup>；傳統型 (classic) 熱中暑好發於老年人及慢性病患者，並不像運動型 (exertional) 熱中暑是在幾個小時到一天的時間內爆發，傳統型熱中暑的發生是在幾天的時間內緩慢醞釀<sup>8</sup>，初期的表現就如同熱衰竭一樣並沒有特異性，這些患者可能出現

在各科的門、急診之中，一旦發生熱中暑死亡案例，不僅是醫療問題也是一個社會問題及法律問題，本文將把重點放在熱中暑的病、生理機轉、如何早期診斷、立即治療及預防。

## 流行病學

夏天是熱中暑的好發季節，但冬天也可能會發生熱中暑，特別是運動型熱中暑也有發生在溫度低時的病例報告。根據一項研究結果：熱浪來襲時美國城市的熱中暑發生率為每十萬人 17.6 到 26.5 人，在沙烏地阿拉伯甚至高達每十萬人 450 到 1800 人次<sup>9,10</sup>。

台灣地處亞熱帶，傳統型熱中暑並不多見，但急診室偶爾仍有病例<sup>11</sup>。因為不像運動型熱中暑有明顯的發病過程，例如：沒有過去病史的年輕運動員在酷熱天氣下劇烈運動後…；傳統型熱中暑的病患（例如：一位長期臥床的老年人，送至急診室時，耳溫 39.5℃ 及意識改變…）容易與感染性疾病混淆；如果缺乏警覺，常無法立即辨識其皮膚的特徵（乾燥、泛紅），因而造成降溫的延遲。因此臨床醫師在尋找可能的原因同時，應將熱中暑列入鑑別診斷（見表一）<sup>8</sup>，迅速做出正確的處理。

表一：高溫與意識改變的鑑別診斷

內源性因素		
		中樞神經系統受損
		甲狀腺亢進風暴
		感染
		抗精神病藥物惡性症候群 (neuroleptic malignant syndrome)
		嗜鉻細胞瘤
外源性因素		
		抗膽鹼藥物中毒
		藥物
		熱中暑

表二：中暑危險係數測定法

危險係數危	安狀況	預防方法
小於 30	安全	正常作息
30 至 35	注意	水份補充確實
35 至 40	警戒	水份補充確實、避免激烈競技
大於 40	危險	強制水份補充、綿密關注體能狀況

公式：室外溫度(℃) + 室外相對濕度(%) × 0.1 = 危險係數

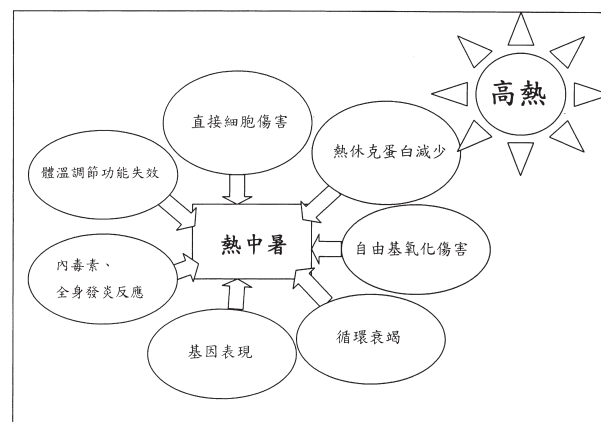
由於軍人是熱中暑的高危險群，幾乎每年都有熱中暑的案例發生，近幾年由於國軍加強宣導中暑防治及實施中暑危險係數測定法（如表二），所以熱中暑的案例及死亡率明顯下降。

## 致病機轉

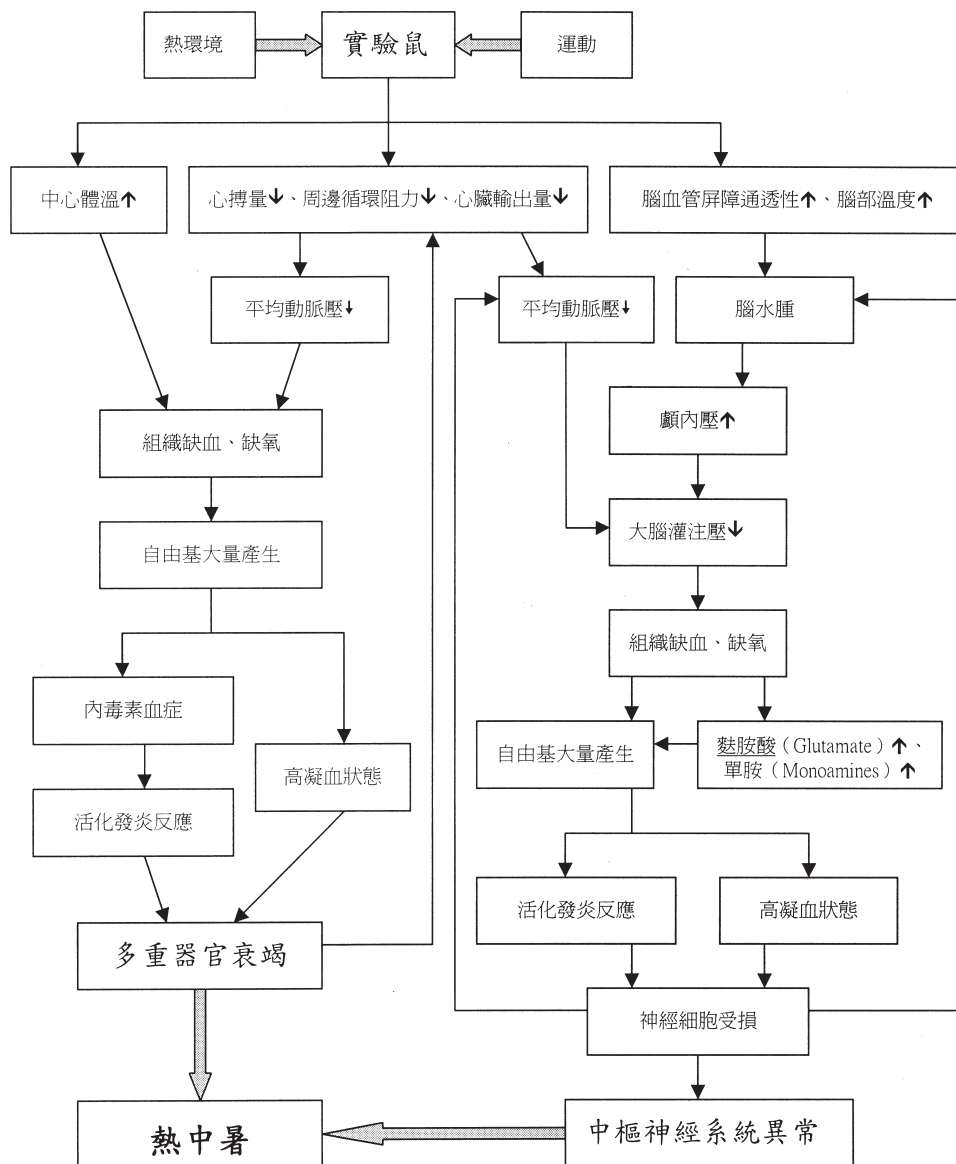
在同樣的環境下為什麼有些人只產生輕微的症狀，但有些人卻會進展成嚴重的熱中暑？熱中暑的發生是由複雜、多重的機轉所造成（圖一）<sup>6</sup>，一些調控細胞激素（cytokines）、凝血因子（coagulation proteins）和熱休克蛋白表現的基因也扮演了決定性的角色<sup>12</sup>。引發實驗鼠發生熱中暑，在各個方面的反應及表現都與人類極為相似，近幾年在動物實驗的成果，熱中暑的病理機轉逐漸被了解，國內專家學者提出可能的機轉如圖二<sup>13,14,15</sup>。運動或高熱環境使個體體溫上升，當超過個體能夠負荷的範圍時，會造成循環衰竭（低血壓），腦血管屏障（blood brain barrier; BBB）通透性增加，造成腦水腫及顱內壓升高、降低腦部灌注壓，組織缺氧的結果大量產生自由基（free radical），腸道通透性增加，產生內毒素血症，活化全身性發炎、血管內凝血反應，最終引發神經細胞受損、多重器官衰竭及個體死亡。

### 一、體溫調節（Thermoregulation）功能失效

當運動及體溫增高時，正常的生理變化如：呼吸增快、心跳增快、心輸出量增加，血流會從內臟轉移至工作中的肌肉，肌肉的血流量最多可以增加到休息時的 20~40 倍。當體溫升高時下視丘的體溫調節中樞會下達指令，造成皮膚的血管



圖一：高熱引發熱中暑之多重因素

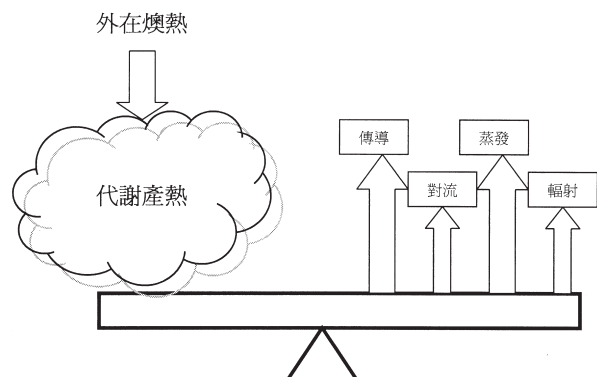


圖二：熱中暑可能的發生機轉

擴張，將熱的血液運送到皮膚進行散熱，皮膚的血流量最高可達每分鐘 8 公升。同時藉由流汗及汗液的蒸發將熱量散發掉，蒸發 1 公升的汗液可以散發掉 580 大卡的熱量，而身體流汗量每小時最多能達到 2~3 公升<sup>16</sup>，但同時身體也流失了大量的水分及電解質。為了能將熱量由周邊循環散發掉，心輸出量必須提高，甚至可以高達每分鐘 20 公升<sup>17</sup>，但是如果長時間的熱暴露，會造成嚴重的脫水及鹽分喪失，脫水是一個重要的危險因子，因為細胞內、外液的流失，有效循環容積 (effective circulating volume) 下降，會影響細胞及全身系統功能。即使只是輕微的脫水 (體重的

1%) 就會開始增加心血管的負荷；嚴重脫水時，運動時心跳大幅加快，但心輸出量無法有效增加，皮膚血流量下降、降低將熱帶到皮膚的能力，排汗量下降、減低身體散熱能力，造成體溫升高。個體對熱的忍受能力與心血管系統之反應能力有關，心血管疾病及某些會影響心臟功能的藥物，會降低散熱的能力，成為熱中暑的危險因子。

處於酷熱的環境中身體能慢慢的適應，提昇心血管系統功能、增加心輸出量<sup>18</sup>，增加汗液的排出、增加散熱的效率但減少汗液中鹽分的流失。藉由活化腎素-血管收縮素-醛固酮系統



圖三：體溫調節平衡

(Renin-Angiotensin-Aldosterone System) 增加腎臟鹽分 (NaCl) 的重吸收，增加循環中血漿的量及腎絲球過濾率。經過訓練的熱適應者肌肉的粒腺體及微循環增加，增加肌肉的供氧量、ATP (腺嘌呤核三磷酸) 的儲存及代謝效率 (有氧代謝)，但這些身體對熱環境的適應反應需要 10 天到數個禮拜才能完成<sup>19</sup>。

爲了維持體溫的恆定，產熱及散熱必須保持平衡 (如圖三)，這個平衡狀態有賴下視丘的體溫調節中樞微妙地調控身體反應，如果出現破壞平衡的因素，如：體內產熱增加、外在環境燠熱或散熱能力降低，將會破壞這個平衡。

## 二、減少熱休克蛋白的產生

熱休克蛋白是一群特別的蛋白質，依分子量 (7 to 110 kDa) 及功能不同來區分，如 HSP25、HSP32、HSP47、HSP60、HSP70、HSP90 及 HSP110。HSP70 這一群至少就包括 HSP72、HSP73、HSP75 及 HSP78<sup>20,21</sup>。熱休克蛋白被認爲是細胞因應環境變化及受到傷害時爲求生存的反應方式，當細胞遭受外力傷害、高熱、缺氧、缺血、氧化、免疫發炎…傷害時，熱休克蛋白會被大量產生<sup>22-25</sup>，所以這類蛋白質也稱爲壓力蛋白質 (stress protein)。熱休克蛋白有細胞保護 (cytoprotection)、維持細胞的恆定狀態 (cellular homeostasis) 及提高耐熱能力 (thermotolerance) 的功能。熱休克蛋白的產生約在受熱後 30~60 分鐘，最大生產量約在 18 小時內。當受到環境壓力時 (如高熱)，生物體內的蛋白質可能發生變性 (denaturation) 而失去作用，這些廣泛存在於真核與原核細胞中的熱休克蛋白能幫助穩定蛋白質的結

構，作爲其它蛋白質的披風 (chaperon，伴隨蛋白)，讓蛋白質折疊蓋住不易受攻擊，避免發生不可逆的變性，維持蛋白質的活性<sup>26</sup>。在高熱下幾乎所有的細胞都會產生熱休克反應 (heat shock response) 製造熱休克蛋白，在熱中暑以 HSP72 爲主，如果抑制熱休克蛋白的合成會讓細胞抗熱能力降低，甚至造成細胞死亡。動物實驗顯示熱休克蛋白 (特別是 HSP72) 可以避免個體溫度過高、保護循環系統的穩定，保護細胞免於因高熱、缺氧、內毒素及發炎反應所造成的傷害，整體而言可以增加存活率<sup>22,27</sup>。一些情況如：年邁、有病在身、未適應炎熱環境、脫水及特殊基因表現，使個體遇到高熱時無法大量產生休克蛋白，相對較容易演變成熱中暑<sup>28</sup>。

## 三、自由基的細胞毒性及氧化傷害

熱中暑時因循環衰竭及組織缺氧，身體 (特別是腦部) 會產生大量有細胞毒性的自由基，如活性氧自由基 (reactive oxygen species, ROS) - 過氧化物 (peroxide)，超氧化物 (superoxide) 及活性氮自由基 (reactive nitrogen species, RNS)，自由基會對細胞、組織造成細胞毒性及氧化傷害；造成腸道的通透性增加及內毒素進入循環中，並引發一連串的全身性發炎及血管內凝血反應，最終造成多重器官衰竭，甚至個體死亡<sup>22,29</sup>。

## 四、全身性發炎及血管內凝血反應

在遭遇高熱環境時個體會產生急性期反應，使得內皮細胞、白血球及上皮細胞分泌多種細胞激素 (cytokines)<sup>6</sup>。研究顯示細胞激素是參與熱中暑的病理機轉之一，許多研究早已發現在巨噬細胞中，內毒素 (endotoxin) 所誘導的發炎性細胞激素，如：瘤壞死因子- $\alpha$  (Tumor necrosis factor- $\alpha$ ，TNF- $\alpha$ )、介白素-1 (Interleukin-1)<sup>30</sup>…會引起嚴重的全身性發炎反應，個體除了會發燒、白血球增加和全身血壓劇降…外，也可能造成多重器官衰竭，而導致休克死亡<sup>31</sup>。動物實驗顯示熱中暑發生時，發炎性細胞激素會大量產生，造成血壓下降、顱內壓上升、腦部灌注壓下降及腦部傷害<sup>32</sup>。

研究顯示：在劇烈運動後血液中會出現高濃度的內毒素、發炎性細胞激素及急性蛋白<sup>33</sup>。當身體承受劇烈運動或高熱時，血流會從內臟轉移至工作中的肌肉及負責散熱的皮膚，造成身體其

他器官缺血，肝細胞及腸道缺血的結果，造成有害氧化自由基大量的產生，造成腸道黏膜受損及高滲透性<sup>34</sup>。腸道黏膜的高滲透性造成內毒素—脂多醣 (lipopolysaccharide) 進入循環中<sup>35</sup>，循環中的內毒素會造成血流動力學的不穩定、全身發炎及休克反應。

血管內皮細胞的損傷及瀰漫性的微細血管血栓是熱中暑明顯的病理特色<sup>36</sup>，血管內皮細胞可以調控血管張力及可透性，調節白血球的移動，維持趨凝物質 (prothrombotic) 及抗凝血物質 (anticoagulant) 間的平衡。高溫會使血管內皮損傷，高溫及自由基造成高凝血狀態及血管通透性增加。在熱中暑發生的同時，凝血反應也同時被活化，血液中出現凝血酶—抗凝血酶 III 複合物 (thrombin anti-thrombin III complex) 及纖維蛋白單體 (fibrin monomers)；蛋白質 C、蛋白質 S 及抗凝血酶 III 減少。這時候即使中心體溫恢復正常，凝血反應仍會持續進行，最終演變成瀰漫性血管內凝血 (DIC)。以上的現象與敗血症時的表現是相同的，使得熱中暑在很多方面都類似敗血症 (sepsis)<sup>19,37</sup>。

#### 五、高熱本身對細胞的直接傷害

動物實驗顯示熱會對細胞、組織造成直接傷害，造成大量細胞內蛋白質變性及聚集，使細胞膜的磷脂 (phospholipids) 及脂蛋白 (lipoproteins) 變的不穩定，改變細胞膜的通透性，損害細胞膜蛋白質的運送及細胞膜上接受體的功能<sup>38</sup>。傷害的嚴重度取決於暴露的溫度及時間長短，研究顯示人類的最大臨界耐熱限度 (critical thermal maximum) 為 41.6°C 到 42°C<sup>39</sup>；暴露時間 45 分鐘到 8 小時，超過此限度細胞會受到破壞，細胞因為變性而失去正常功能，造成各器官的損傷 (特別是中樞神經系統)，細胞的死亡多半是以計畫性死亡 (apoptosis) 方式進行。但在極高的溫度 (49-50°C) 下，只要 5 分鐘就可造成細胞結構被破壞、造成細胞壞死，最終造成個體死亡。

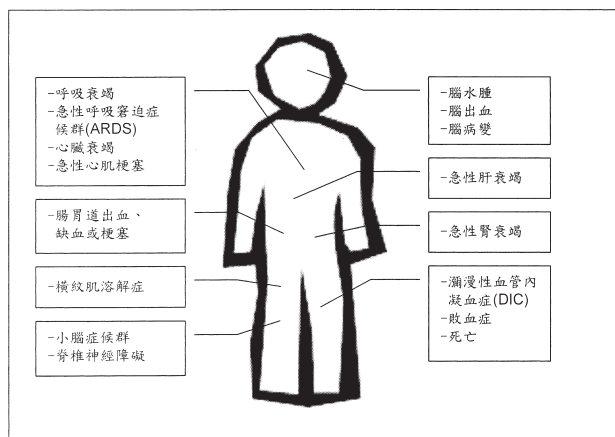
橫紋肌溶解症即肌肉細胞壞死並將細胞內容物釋放到循環中，熱中暑併發橫紋肌溶解症的機轉為：一、高熱本身就會造成肌肉細胞的破壞；二、細胞膜的破壞及細胞能量 (ATP, adenosine triphosphate) 的耗盡。細胞膜通透性增加造成細

胞外鈉離子進入細胞內； $\text{Na}^+/\text{K}^+$  幫浦 (將鈉離子帶出細胞及將鉀離子帶入細胞) 因 ATP 耗盡而失去正常功能，造成細胞內鈉離子增高。細胞內鈉離子增高使得  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$  交換蛋白 (exchanger protein) 活性增加，試圖將鈉離子帶離細胞，但也同時將鈣離子帶進細胞內。由於 ATP 的耗盡，鈣離子幫浦也同時失去正常功能，鈣離子幫浦正常時會將鈣離子排出細胞及留在肌漿網 (sarcoplasmic reticulum) 內，最終的結果細胞內鈣離子增加並活化降解酵素 (degradative enzymes)，如磷脂酶 A2 (phospholipase A2)、蛋白酵素 (proteases)，降解酵素會破壞肌纖維膜 (sarcolemma)、細胞膜及細胞發電機-粒腺體，結果形成一個惡性循環，ATP 更進一步耗盡，更進一步造成細胞內鈉離子及鈣離子的增加...，此外細胞內因為鈉離子的增加造成一個高滲透壓狀態，水份進入細胞造成細胞的腫脹；因為 ATP 的耗盡，細胞內出現有害的自由基。因為以上各種的破壞，最終造成肌肉細胞的死亡及橫紋肌溶解症的產生<sup>40,41</sup>。

#### 臨床表現

熱衰竭的症狀通常是一些沒有專一性的表現，如非常口渴、疲倦、焦躁、全身不適、四肢乏力、噁心、嘔吐、腹痛、腹瀉、頭痛、暈眩、皮膚濕冷、面色蒼白、脈搏急速且微弱。測量體溫會在 37 到 40°C 間，而熱中暑的定義為中心體溫大於 40°C (有些文獻為 40.6°C)，但部份文章建議診斷熱中暑時應該不要拘泥於溫度，因為有些病患已經接受過降溫治療，須同時配合其他臨床表現來診斷<sup>42</sup>，病患皮膚減少或甚至停止出汗，變得乾燥紅熱，心搏過速、呼吸亦逐漸加快。熱中暑引起的器官損傷最主要集中於腦部、肝臟、腎臟、肌肉及血液凝血系統，常見的併發症如圖四。

熱中暑時中樞神經異常的表現千變萬化，如焦慮、錯覺、幻覺、判斷力下降、異常的行為、動作不協調、講話不清楚、意識混亂、痙攣及昏迷。病患若以昏迷來表現，除熱中暑本身所造成，還需考慮熱中暑合併電解質異常、低血糖、肝性腦病變、腦水腫、腦疝及因凝血異常引起的顱內出血，造成病患昏迷。



圖四：熱中暑併發症

心臟功能及血流動力學表現可分為兩組：高血流動力狀態 (hyperdynamic state) 及低血流動力狀態 (hypodynamic state)，高血流動力狀態時心輸出量 (cardiac output) 增加但同時全身血管阻力下降，病患血壓通常是正常的；低血流動力狀態這組心輸出量下降但全身血管阻力增加，案例會呈現低血壓的狀況，有心臟病史及缺水的病患容易以此表現，低血流動力狀態也暗示了心肌細胞受損及病況較嚴重<sup>43,44</sup>。

中暑病患常合併腸胃出血，肝臟的損傷引起黃膽及肝指數升高也很常見，猛爆性肝衰竭合併腦病變、低血糖、DIC 及出血則較少見。由於低血壓及橫紋肌溶解，病患也常併發急性腎衰竭。以上的併發症可以同時出現，形成熱中暑最嚴重的併發症-多重器官損傷症候群 (multiorgan-dysfunction syndrome)。

傳統型熱中暑與暴露於高溫環境 (如熱浪) 比較有關，常見於老年人及慢性病患者；而運動型熱中暑常見於需大量活動的人，兩者臨床表現比較如表三<sup>45</sup>。

熱中暑病患的實驗室檢查發現，如表四。心電圖常發現心搏過速及沒有專一性的ST-T段缺血變化，也有可能出現傳導阻滯 (如右支束傳導阻斷或QT間隔延長)。電腦斷層或核磁共振檢查在發病初期的發現多是一些無專一性的結果如：腦水腫、梗塞或出血；熱中暑最典型的影像學表現為小腦萎縮 (cerebellar atrophy)，這個表現通常是要在數月到數年後再追蹤影像檢查時才會發現<sup>46,47</sup>。

表三：傳統型熱中暑與運動型熱中暑比較

傳統型熱中暑	特徵	運動型熱中暑
有其他身體疾病	健康狀態	健康
多老人	年紀	多年輕人
密切	與酷熱環境的關係	各種溫度環境都有可能
較少	活動	劇烈活動
乾、熱、無汗	診斷時皮膚表現	乾、熱，但常還有汗
不常見	瀰漫性血管內凝血	常見
不常見	橫紋肌溶解	常見
不常見	急性腎衰竭	常見
不常見	乳酸中毒	常見
不常見	低血鉀	常見
中度	高尿酸血症	嚴重
常見	呼吸鹼	不常見
較高	死亡率	較低

## 治療

我們歸納治療熱中暑的方針如下：

### 一、第一時間、有效的降溫

熱中暑發生時應將病患移到通風陰涼處、解除衣物、應採側躺姿勢，以達到最大散熱面積，並可預防因意識不清嘔吐時，造成呼吸道阻塞或吸入性肺炎；同時立即執行現場可獲得的降溫方式。第一時間、有效的降溫是治療熱中暑病患最重要的關鍵，臨床上如果有懷疑熱中暑的可能性，進一步鑑別診斷與積極降溫應同時進行。統計資料顯示：熱中暑發生後會不會產生不可逆的損傷、甚至死亡的關鍵是時間<sup>48</sup>。Yuval Heled 等人提出治療熱中暑病患的“黃金治療期 (Golden hours)”<sup>49</sup>，更進一步假設病發後的前2個小時是最重要時間，若病患未能在2小時內得到適當的治療，通常預後是相當差的<sup>50</sup>。

有效的降溫必須能將熱量快速的從身體散發至環境中，已被提出的降溫方式非常的多，並沒有哪一個降溫方法被所有人認是最有效的。但研究顯示最適合的方式應該是熱中暑發生現場可以立即執行的降溫方式。以色列軍隊在過去幾十年間執行一個現場可行的降溫方式：用大量的自來水 (20~40公升) 持續潑濕病患並用強力風扇，平均降溫的速度可以達到0.14°C/min，也就是說在等待救護車的10分鐘，用簡單的降溫方法就可以將體溫降低1.4°C，例如41°C降至39.6°C，雖

表四：熱中暑的實驗室檢查發現

檢查	結果	說明
動脈氣體分析	常見呼吸性鹼中毒及代謝性酸中毒	傳統型熱中暑病患出現乳酸中毒引起的代謝性酸中毒是一個不好的預後指標
血糖	常見低血糖	特別出現於運動型熱中暑及猛爆性肝衰竭
血鈉	常見高血鈉	出現於缺水病患，但若鹽分過度流失又補充低張溶液可出現低血鈉
血鉀	常見低血鉀	熱中暑早期常出現低血鉀，但出現橫紋肌溶解時可發現高血鉀
血鈣	常見低血鈣	血鈣結合於受損的肌肉
血磷	常見低血磷	因高尿磷引起低血磷，但出現橫紋肌溶解時可發現高血磷
肝功能 (AST/ALT)	上升	48小時到2週時達到頂點
腎功能 (BUN/Cr)	上升	可見於併發急性腎衰竭病患
尿酸	上升	
總膽紅素	上升	肝衰竭後36-72小時出現
血液常規	異常	白血球增加，血小板低下
CPK,LDH,myoglobin	上升	可見於併發橫紋肌溶解，CPK甚至可高達100,000 IU/mL

然只是1.4 °C但對病患的預後就有決定性的不同。進一步比較目前最廣為接受的兩個方法：蒸發(將身體溼濕同時使用強力的風扇)及浸泡冷水(或冰水)，蒸發降溫速度是0.034到0.31 °C/min，浸泡冰水降溫速度是0.15到0.35 °C/min<sup>51</sup>。

蒸發降溫時須要用大量的水(自來水、礦泉水或水壺，溫度可以是12~30 °C)將身體溼濕，用水將棉質內衣、薄床被單或毛巾浸濕並擦敷身體，使用強力風扇或同時使用數隻風扇，在救護車上應將窗戶打開，保持通風才能迅速將熱帶離。

浸泡冷水(或冰水)降溫可以最快降低溫度，但必須平時就有準備，可以使用堅固的橡膠桶，注入半滿的水放在陰涼處，同時旁邊應備有冰袋或冰塊，當有需要時可以迅速降低水溫，使用時水溫應保持7~14 °C。實際操作情形為將被單或毛巾放置於病患兩側腋下，一個助手於病患身後將病患固定，避免整個人掉入水中，除了頭部外身體應儘量浸泡於水中，攪動水使其保持流動。積極降溫的同時應監測肛溫，若降至39 °C即應該停止積極降溫，避免產生低體溫<sup>48</sup>。

其他方式如用冰袋做大動脈區(頸部、腋下、腹股溝)的降溫，如果在現場可行的情況下應進行靜脈輸液補充治療，建議前2個小時給等張溶液(normal saline)1到1.5公升，之後每小時給予250 ml，過多的輸液可能會造成心衰竭、腦水腫及肺水腫<sup>43</sup>。因為熱中暑病患常合併低血

糖，輸液的種類應含葡萄糖。即使在轉送過程中應注意救護車的通風且應持續積極降溫，給予氧氣(4L/min)保持氧氣飽和度大於90%。

在南卡羅來納州的美軍海軍陸戰隊訓練中心，在進行訓練時都備有冰塊及運輸工具，一旦人員出現熱病的症狀立即量肛溫並於現場開始給予降溫治療，並後送附近的合作醫院，轉送過程中仍積極降溫。醫院急診室內有一間降溫室(cold room)，備有冰水(1~5 °C)浸泡及其他急救設備，該院統計10年間總共有80個案例，只有一例死亡且長期併發症極低。浸泡冰水在這一篇文章研究中被認為是能最快速降低溫度且死亡率最低<sup>52</sup>。

實際上多數醫院急診室並無所謂“cold room”或冰水浸泡設備，且昏迷又呼吸衰竭的病患，身上眾多的管路也限制了冰水浸泡降溫的可行性。而且使用冰水浸泡降溫，若使皮膚的溫度低於30 °C會引起皮膚血管收縮及顫抖，顫抖會產生熱(250大卡/m<sup>2</sup>hr)，因為浸泡於冰水中非常不舒服，意識清楚的病患常會掙扎，此外冰水浸泡降溫還有可能會引起癲癇及冠狀動脈血管痙攣(vasospasm)<sup>51</sup>，這些反應都不利於降溫，反觀浸泡冷水(7~14 °C)降溫，比較沒有上述缺點。若發生顫抖可以改用溫水(40 °C)擦拭，同時溫和按摩皮膚，克服表皮血管收縮的反應並加快散熱速度；若降溫過程產生癲癇可以使用Benzodiazepines來治療。因為冰水浸泡降溫有利有弊，所以較可行的建議為：冰水浸泡降溫適用於年輕、沒有一

表五：熱中暑的支持性療法

狀況	治療
高體溫	持續降溫，監測肛溫及皮膚溫度；保持肛溫 < 39.4 °C、皮膚溫度 30-33 °C
癱瘓	保持呼吸道暢通，可給予 Benzodiazepines 治療
呼吸衰竭	若病患無作嘔反射 ( gag reflex ) 或咳嗽反射，即應予以氣管內管插管，保護呼吸道並保持氧氣飽和度大於 90 %
低血壓	監測中心靜脈壓，給予輸液及血管收縮劑，保持平均動脈壓 ( mean arterial pressure ) 大於 60 mmHg 以維持各器官血液灌注及氧氣供應
橫紋肌溶解	予以輸液、利尿劑、甘露醇 ( mannitol )，增加腎臟血流、碳酸氫鈉 ( sodium bicarbonate ) 鹼化尿液
多重器官衰竭	支持療法，恢復各器官功能

大堆管路、沒有其他併發症的病患；若是年紀大、有其他心血管疾病的患者應該採取其他的治療方法<sup>51,53</sup>。

侵入性的降溫方式如冰水洗胃、灌腸或腹膜灌洗，有潛在的風險，如水分過多。Broessner 等人提出使用血管內降溫方式的報告，將熱交換導管 ( CoolGard® and CoolLine® ) 置入下腔靜脈內，將冷水注入導管，循環後將熱量帶出，導管是封閉迴路，水不會流入血液中<sup>54</sup>。但這些方式並沒有大型的研究報告顯示優於非侵入性的降溫方式，所以仍不建議常規使用<sup>51</sup>。

二、針對損傷的器官做支持性療法，維持各器官功能。

在加護病房可使用冰毯持續降溫，其降溫速度不如浸泡冰水或蒸發，較不易產生低體溫，另外一個好處是可以維持一個乾燥的作業環境，不需要將病患周遭弄濕。後續的治療為針對損傷的器官做支持性療法，維持各器官功能 (如表五)<sup>6</sup>，大部分的低血壓在給予積極降溫及輸液後能改善，積極輸液治療時應監測尿量及中心靜脈壓 ( CVP ) 或肺動脈楔壓 ( PCWP )，避免因過多輸液造成肺水腫<sup>43</sup>。若低血壓沒有改善可能是全身發炎反應引起的血管擴張及心肌細胞受損造成心臟衰竭所致。心臟功能的評估及監測可以用侵入性肺動脈導管監測肺動脈楔壓，或使用非侵入性的方式—心臟超音波來評估，心臟超音波可以簡單有效的評估心臟功能並搭配中心靜脈壓來監測體液狀態。血壓應設法維持平均動脈壓 ( mean arterial pressure ) 大於 60 mmHg，以維持各器官的血流灌注及氧氣供給，為達此目標可以使用昇壓劑 ( vasopressor )，但必須注意高劑量的昇壓劑會

造成周邊血管收縮，不利於散熱。此外 3 % NaCl、甘露醇 ( mannitol )，血漿擴張劑 ( plasma expanders )，如白蛋白 ( human albumin )、羥乙基澱粉 ( hydroxyethyl starch )<sup>15</sup>，在動物實驗中可以升高平均動脈壓、降低顱內壓 ( intracranial pressure, ICP )、提高腦部灌注壓 ( cerebral perfusion pressure, CPP )、改善腦部水腫及缺血情況並減少神經系統的傷害。甘露醇同時也是自由基清除物 ( free radical scavenger )，可以減少自由基的細胞毒性及氧化傷害<sup>22</sup>。

三、阻止或改善神經功能缺損後遺症。

一旦熱中暑發生後，把溫度降低至正常體溫並不能就此阻止發炎反應、凝血反應的進行及後續多重器官衰竭的發生；一旦發生不可逆的神經功能缺損目前並無有效的治療方式。我們對熱中暑的發病機轉有初步的了解之後，在動物實驗上研究如何調節身體的發炎反應，如介白素-1 接受體拮抗劑 ( interleukin-1 receptor antagonists )、內毒素抗體 ( antibodies to endotoxin )、抗氧化劑 ( antioxidant agents )、一氧化氮合成酶 ( nitric oxide synthase, NOS ) 阻斷劑及皮質類固醇，使用在動物上可以減輕神經、循環系統的損傷，改善存活率，但在人體的作用尚未研究<sup>6,15</sup>。事先以熱、運動及慢性缺氧在老鼠身上誘使熱休克蛋白產生，可以有保護的效果，減輕熱中暑時的傷害。

由於熱中暑在很多表現上很像嚴重敗血症，於是有研究將治療敗血症的方法嘗試在熱中暑上。熱中暑時會活化血管內凝血及纖維蛋白溶解 ( fibrinolysis ) 反應及引發瀰漫性血管內凝血 ( disseminated intravascular coagulation )，嚴重敗血症的病患補充基因重組的活性蛋白質 C ( human re-



combinant protein C) 可以降低血管內凝血、全身發炎反應及死亡率，或許對熱中暑的案例也會有效<sup>36</sup>。

動物研究顯示水楊酸鹽 (Salicylate) 及其他非類固醇抗發炎藥物 (NSAIDs) 可以引發哺乳類動物細胞產生更多的熱休克蛋白<sup>55</sup>，增加對熱的耐受度及細胞保護作用，但過多的熱休克蛋白卻又會阻斷細胞基本的運作功能。所以還需進一步研究如何去調節身體的發炎及壓力反應，但又不干擾最基本的免疫機轉。目前並沒有研究證實使用 NSAIDs 降溫對於熱中暑病患之治療及預後有幫助，況且 NSAIDs 降溫的機轉是降低下視丘的基準溫度 (set-point)，但熱中暑的病患體溫升高是由於體溫調節功能失效，並非基準溫度的升高。NSAIDs 還有其他副作用，如肝毒性、降低鉀離子的排泄及 Aspirin 可能惡化凝血功能異常等，所以 NSAIDs 目前不建議使用於熱中暑病患<sup>51</sup>。

熱可以刺激血小板凝集及釋放造成血管收縮的血清素引發血管收縮，全身性的低溫治療可以減少腦部神經的損傷，但有不少嚴重的副作用，所以選擇性的腦部降溫是個不錯的選擇。動物實驗中以 4°C 生理食鹽水經頸靜脈逆行性進行腦部降溫 (retrograde jugular vein flush) 可以減少腦血管的失能、多重器官失能、全身性發炎反應及高凝血狀態，改善存活率<sup>13</sup>。研究顯示對頸動脈給予降溫可以造成血管舒張，減少神經損傷<sup>56</sup>。

還有更多動物實驗研究中的方法，如高壓氧 (hyperbaric oxygen)、左旋精氨酸 (L-arginine)、

雌激素 (estrogen)、人類臍帶血細胞<sup>6,15,57</sup>...，我們仍須更瞭解疾病的機轉，進一步研究降低死亡率及阻止永久神經學後遺症的發生。

## 死亡率及預後

若能得到適當且積極的治療，病患的中樞神經系統功能應能在降溫的過程中逐漸恢復，這是一個有不錯預後的好徵兆。但高溫是僅次於心血管疾病及外傷對中樞神經造成傷害的第三大殺手，即使獲得適當的治療，統計上仍有百分之 20 的病患會有永久的神經功能缺損<sup>58</sup>。小腦是腦部最容易受熱傷害的部位，偶而會有小腦症候群 (cerebellar syndrome) 的病例報告，臨床的表現為運動失調 (ataxia)、顫抖 (tremor)、構音異常 (dysarthria)、輕癱 (paresis) 或下半身癱瘓 (paraplegia)<sup>59</sup>。

有關熱中暑死亡率的統計結果差異相當大，從 10% 到 50% 都有，在沙烏地阿拉伯熱中暑的死亡率為 50%，但在南卡羅來納州的美軍海軍陸戰隊訓練中心進行的統計，死亡率只有 1.25% (80 個案例，1 例死亡)<sup>52,60</sup>，分析原因顯示：如果對熱中暑有足夠的認識、充分的準備、早期診斷及正確迅速的治療，熱中暑也可以有不錯的預後。

## 預防

如果我們能對熱中暑有足夠的認識，就能降低熱中暑的死亡率，甚至預防熱中暑的發生。因

表六：破壞體溫調節平衡的因素

因素	說明
體內產熱增加	
發燒或其他疾病及甲狀腺機能亢進	新陳代謝速率增加
劇烈的活動	增加體內熱量的產生，可達 1000 大卡/小時
藥物：安非他命、古柯鹼、抗精神病藥物、吸入性麻醉劑、抗巴金森氏症藥物	
外在環境燠熱	
高熱和潮濕可以導致環境溫度的累積，氣溫達到 33°C 以上時，最容易中暑。	
散熱能力降低	
脫水	尤其脫水超過 3% 的時候
心血管疾病	無法適當增加心輸出量
皮膚病或不適當的衣服	人體 97% 的散熱都是發生在皮膚表層上
藥物：利尿劑、乙型阻斷劑、鈣離子阻斷劑、抗組織胺、抗膽鹼劑、酒精、三環抗鬱劑	

表七：高危險群

老人	過重（大於85公斤）
小孩	體能不佳
戶外工人	對熱環境尚未適應
軍人(尤其是新兵)	睡眠、營養不足
運動選手	
慢性精神疾病患者	
酒精、藥物濫用者	

此熱中暑的防治應包括：

一、透過各種管道持續教育民眾認識熱中暑：介紹熱中暑的危險因子、易促發熱中暑的藥物(表六)及高危險群(表七)；教導如何預防及簡單的自救、互救。

二、補充足夠的水分、鹽分：若水分補充不足，可能在連續幾天內逐漸地脫水，如有體重在數天內直線下降的情況，應加以留意。一般食物的攝取已足夠補充流失的鹽分，除非很劇烈的運動、大量的流失，可以喝稀釋的電解質飲料來補充。

三、避免於潮濕、炎熱的天氣作劇烈的活動：在潮濕、炎熱的天氣裡，熱量不容易散發，甚至每五分鐘中心體溫可以上升1°C，儘量避免激烈或長時間的運動，活動應儘量安排於室內或遮陽處，戶外活動最好安排在早上或黃昏後。

四、熱適應 (Acclimatization)：有計畫的逐漸適應酷熱天氣，每天兩個小時的運動，需要7~10天才能對熱的環境產生適應。

五、傳統型熱中暑好發於老人，特別是獨居及慢性病患者，對於傳統型熱中暑的防治，應由社服人員或社工建立名冊追蹤，在高溫期特別定期探訪、提供協助或足夠的飲水，有必要時將其安置於可以提供冷氣的機構<sup>61</sup>。

## 結論

只要我們對熱中暑有足夠的認識，熱中暑是可以預防的！熱中暑後續會合併嚴重的併發症，常需要大型的醫療院所才能提供適切的治療，但關係病患預後最重要的關鍵其實是從發病到轉送到醫院的那1~2個小時，病患一開始可能被帶至發病現場附近的任何醫院，因此所有臨床醫師均

應了解熱中暑的治療。熱中暑的治療應該有彈性、因地制宜，簡單、實際可行但有效的降溫方法就是最好的方法<sup>62</sup>，並不需要困難高深的方法及先進昂貴的設備。甚至如果中暑發生現場有適當的工作人員(如隊醫、經過訓練之訓練員)，應該要先降溫、再後送 (cool first, transport second)<sup>48</sup>。目前的醫療已經可以將熱中暑的死亡率降低趨近於0，但是永久性神經學後遺症的發生比率仍然高居不下，我們對於熱造成腦神經系統傷害的知識仍然有限，更多的研究能幫助我們瞭解疾病的機轉，進一步降低永久性神經學後遺症的發生率。

## 參考文獻

1. Tom K. The 2003 European Heat Waves. *Euro Surveill* 2005; 10: 118-49.
2. Johnson H, Kovats RS, McGregor G, Stedman J, Gibbs M, Walton H. The impact of the 2003 heat wave on daily mortality in England and Wales and the use of rapid weekly mortality estimates. *Euro Surveill* 2005; 10: 168-71.
3. Fouillet A, Rey G, Laurent F, Pavillon G, et al. Excess mortality related to the August 2003 heat wave in France. *Int Arch Occup Environ Health* 2006; 80: 16-24.
4. Patz JA, Campbell-Lendrum D, Holloway T, Foley JA. Impact of regional climate change on human health. *Nature* 2005; 438: 310-7.
5. Easterling DR, Meehl GA, Parmesan C, Changnon SA, Karl TR, Mearns LO. Climate extremes: observations, modeling, and impacts. *Science* 2000; 298: 2068-74.
6. Bouchama A, Knochel JP. Heat Stroke. *N Engl J Med* 2002; 346: 1978-88.
7. Hassanein T, Razack A, Gavalier JS, Van Thiel DH. Heatstroke: its clinical and pathological presentation, with particular attention to the liver. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 1382-9.
8. Glazer JL. Management of heatstroke and heat exhaustion. *Am Fam Physician* 2005; 71: 2133-40.
9. Jones TS, Liang AP, Kilbourne EM, et al. Morbidity and mortality associated with the July 1980 heat wave in St. Louis and Kansas City, Mo. *JAMA* 1982; 247: 3327-31.
10. Ghaznawi HI, Ibrahim MA. Heat stroke and heat exhaustion in pilgrims performing the Haj (annual pilgrimage) in Saudi Arabia. *Ann Saudi Med* 1987; 7: 323-6.
11. 陳啓華。傳統型中暑。臨床醫學 2001; 47: 76-80.
12. Lin MT, Liu HH, Yang YL. Involvement of interleukin-1 receptor mechanisms in development of arterial hypotension in rat heatstroke. *Am J Physiol* 1997; 273: H2072-7
13. Hsu SF, Niu KC, Lin CL, Lin MT. Brain cooling causes attenuation of cerebral oxidative stress, systemic inflammation, activated coagulation, and tissue ischemia/injury during heatstroke. *Shock* 2006; 26: 210-20.

14. Chang CK, Chang CP, Chiu WT, Lin MT. Prevention and repair of circulatory shock and cerebral ischemia/injury by various agents in experimental heatstroke. *Curr Med Chem* 2006; 13: 3145-54.
15. Chen SH, Niu KC, Lin MT. Cerebrovascular dysfunction is an attractive target for therapy in heat stroke. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2006; 33: 663-72.
16. Buono MJ, Sjöholm NT. Effect of physical training on peripheral sweat production. *J Appl Physiol* 1988; 65: 811-4.
17. Rowell LB. Cardiovascular aspects of human thermoregulation. *Circ Res* 1983; 52: 367-79.
18. Horowitz M. Matching the heart to heat-induced circulatory load: heat-acclimatory responses. *News Physiol Sci* 2003; 18: 215-21.
19. Knochel JP. Catastrophic medical events with exhaustive exercise: white collar rhabdomyolysis. *Kidney Int* 1990; 38: 709-19.
20. Wheeler DS, Wong HR. Heat shock response and acute lung injury. *Free Radic Biol Med* 2007; 42: 1-14.
21. Kregel KC. Heat shock proteins: modifying factors in physiological stress responses and acquired thermotolerance. *J Appl Physiol* 2002; 92: 2177-86.
22. Chang CK, Chang CP, Liu SY, Lin MT. Oxidative stress and ischemic injuries in heat stroke. *Prog Brain Res* 2007; 162: 525-46.
23. Hahn GM, Li GC. Thermotolerance and heat shock proteins in mammalian cells. *Radiat Res* 1982; 92: 452-7.
24. Pockley AG. Heat shock proteins as regulators of the immune response. *Lancet* 2003; 362: 469-76.
25. Welch WJ. Heat Shock Proteins as Biomarkers for Stroke and Trauma. *Am J Med* 2001; 111: 669-70.
26. Welch WJ. Mammalian stress response: cell physiology, structure/function of stress proteins, and implications for medicine and disease. *Physiol Rev* 1992; 72: 1063-81.
27. Lee WC, Wen HC, Chang CP, Chen MY, Lin MT. Heat shock protein 72 overexpression protects against hyperthermia, circulatory shock, and cerebral ischemia during heatstroke. *J Appl Physiol* 2006; 100: 2073-82.
28. Moseley PL. Heat shock proteins and heat adaptation of the whole organism. *J Appl Physiol* 1997; 83: 1413-7.
29. Babior BM. Phagocytes and oxidative stress. *Am J Med* 2000; 109: 33-44.
30. Lu KC, Wang JY, Lin SH, Chu P, Lin YF. Role of circulating cytokines and chemokines in exertional heatstroke. *Crit Care Med* 2004; 32: 399-403.
31. Jean-Baptiste E. Cellular mechanisms in sepsis. *J Intensive Care Med* 2007; 22: 63-72.
32. Giulian D, Lachman LB. Interleukin-1 stimulation of astroglial proliferation after brain injury. *Science* 1985; 228: 497-9.
33. Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. *Physiol Rev* 2000; 80: 1055-81.
34. Hall DM, Buettner GR, Oberley LW, Xu L, Matthes RD, Gisolfi CV. Mechanisms of circulatory and intestinal barrier dysfunction during whole body hyperthermia. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2001; 280: H509-21.
35. Gathiram P, Wells MT, Raidoo D, Brock-Utne JG, Gaffin SL. Portal and systemic plasma lipopolysaccharide concentrations in heat-stressed primates. *Circ Shock* 1988; 25: 223-30.
36. Bouchama A, Hammami MM, Haq A, Jackson J, al-Sedairy S. Evidence for endothelial cell activation/injury in heatstroke. *Crit Care Med* 1996; 24: 1173-8.
37. Bouchama A, Bridey F, Hammami MM, et al. Activation of coagulation and fibrinolysis in heatstroke. *Thromb Haemost* 1996; 76: 909-15.
38. Tek D, Olshaker JS. Heat illness. *Emerg Med Clin North Am* 1992; 10: 299-310.
39. Bynum GD, Pandolf KB, Schuette WH, et al. Induced hyperthermia in sedated humans and the concept of critical thermal maximum. *Am J Physiol* 1978; 235: R228-36.
40. Sauret JM, Marinides G, Wang GK. Rhabdomyolysis. *Am Fam Physician* 2002; 65: 907-12.
41. Allison RC, Bedsole DL. The other medical causes of rhabdomyolysis. *Am J Med Sci* 2003; 326: 79-88.
42. Mustafa S, Thulesius O, Ismael HN. Hyperthermia-induced vasoconstriction of the carotid artery, a possible causative factor of heatstroke. *J Appl Physiol* 2004; 96: 1875-8.
43. Shaul A, Ehud R, Tiberio R. Transient cardiac dysfunction and pulmonary edema in exertional heat stroke. *Mil Med* 2003; 168: 67.
44. Dahmash NS, al Harthi SS, Akhtar J. Invasive evaluation of patients with heat stroke. *Chest* 1993; 103: 1210-4.
45. Barrow MW, Clark KA. Heat-related illness. *Am Fam Physician* 1998; 58: 749-56, 759.
46. Yaqub BA, Daif AK, Panayiotopoulos CP. Pancerebellar syndrome in heat stroke: clinical course and CT scan findings. *Neuroradiology* 1987; 29: 294-6.
47. Albuqrek D, Bakon M, Moran DS, et al. Heat-stroke-induced cerebellar atrophy: clinical course, CT and MRI findings. *Neuroradiology* 1997; 39: 195-7.
48. Casa DJ, Anderson JM, Armstrong LE, Maresh CM. Survival strategy: Acute treatment of exertional heat stroke. *J Strength Cond Res* 2006; 20: 462.
49. Heled Y, Rav-Acha M, Shani Y, Epstein Y, Moran DS. The "Golden Hour" for Heatstroke Treatment. *Mil Med* 2004; 169: 184-6.
50. Yeo TP. Heat stroke: a comprehensive review. *AACN Clin Issues* 2004; 15: 280-93.
51. Hadad E, Rav-Acha M, Heled Y, Epstein Y, Moran DS. Heat stroke : a review of cooling methods. *Sports Med* 2004; 34: 501-11.
52. Kark JA, Burr PQ, Wegner CB, Gastaldo E, Gardner JW. Exertional heat illness in Marine Corps recruit training. *Aviat Space Environ Med* 1996; 67: 354-60.
53. Smith JE. Cooling methods used in the treatment of exertional heat illness. *Br J Sports Med* 2005; 39: 503-7.
54. Broessner G, Beer R, Franz G, et al. Case report: severe heat

- stroke with multiple organ dysfunction - a novel intravascular treatment approach. *Crit Care* 2005; 9: R498-501.
55. Ishihara K, Yamagishi N, Hatayama T. Suppression of heat- and polyglutamine-induced cytotoxicity by nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Eur J Biochem* 2004; 271: 4552-8.
56. Thulesius O. Thermal reactions of blood vessels in vascular stroke and heatstroke. *Med Princ Pract* 2006; 15: 316-21.
57. Kuo JR, Lin CL, Chio CC, Wang JJ, Lin MT. Effects of hypertonic (3%) saline in rats with circulatory shock and cerebral ischemia after heatstroke. *Intensive Care Med* 2003; 29: 1567-73.
58. Sharma HS. Heat-related deaths are largely due to brain damage. *Indian J Med Res* 2005; 121: 621-23.
59. Lu KC, Wang TL. Heat Stroke. *Ann Disaster Med* 2004; 2: 97-109.
60. Cantor RM: Heat illness from mild to malignant. *Emerg Med* 1991; 000: 93-100.
61. Bernard SM, McGeehin MA. Municipal heat wave response plans. *Am J Public Health* 2004; 94: 1520-2.
62. Hadad E, Moran DS, Epstein Y. Cooling heat stroke patients by available field measures. *Intensive Care Med* 2004; 30: 338.

## Heat Stroke

Chich-Chiang Wang<sup>2</sup>, Ming-Kai Tsai<sup>1</sup>, I-Hung Chen<sup>1</sup>, Chao-Wen Hsueh<sup>2</sup>, and Jeng-Chuan Shiang<sup>1</sup>

*<sup>1</sup>Division of Nephrology, <sup>2</sup>Department of Internal Medicine,  
Kaohsiung Armed Forces General Hospital, Kaohsiung, Taiwan, R.O.C.*

Heat-related illness includes heat cramps, heat syncope, heat exhaustion and heatstroke. Untreated heat exhaustion can progress to heatstroke, a life-threatening illness characterized by an elevated core body temperature ( $> 40^{\circ}\text{C}$ ) and dysfunction of central nervous system, which results in delirium, convulsions, or coma. Hyperthermia associated with the acute physiological alterations, thermoregulatory failure, systemic inflammatory response, attenuated heat-shock response and the cytotoxicity of heat leading to progression of heat stroke. The prognosis of heat stroke in patients is directly related to the duration of hyperthermia. The prognosis is poorest when treatment is delayed  $> 2$  hours. Therefore, the most important feature in the treatment of heat stroke is rapid cooling. The prognosis is optimal when heat stroke is diagnosed early and management with effective and easy cooling measures (including immersion in water, evaporative cooling) begins promptly. Long-term neurologic sequelae occur in approximately 20% of patients. New approaches to reduce mortality and complication of heat stroke are being studied. (*J Intern Med Taiwan* 2008; 19: 136- 147)