

· 述评 ·

# 应急医学推动急诊和医学救援能力新提升

陈玲珑<sup>1,2</sup> 董文龙<sup>1</sup> 樊毫军<sup>1</sup><sup>1</sup> 天津大学卫生应急学院, 天津 100028; <sup>2</sup> 温州市人民医院, 温州 325000

通信作者: 樊毫军, Email: fanhj@tju.edu.cn

基金项目: 国家重点研发计划 (2024YFC3016600, 2023YFC3011802)

DOI: 10.3760/cma.j.cn114656-20251013-00709

随着全球气候变化、社会经济的快速发展和城市化进程的持续加快, 人口与资源高度集中, 社会系统的复杂性与脆弱性显著增加。各类事故灾难、公共卫生事件、社会安全事件及自然灾害呈现高频化趋势, 其复合性与连锁效应日益突出, 对社会运行体系与公众健康构成了严峻挑战。根据《柳叶刀》(The Lancet) 2024 年度报告<sup>[1]</sup>, 全球受灾人群规模呈显著上升趋势, 突发事件正从“偶发威胁”演变为“持续性的健康紧急状态”, 而现有应对体系仍呈碎片化特征。与相对完善的慢性病防控体系相比, 突发事件的医学防控在体系化建设方面仍存在明显短板, 主要表现为理论研究支撑不足、专业队伍建设滞后、医学技术研发不足和医疗资源分布不均等<sup>[2]</sup>。在此背景下, 推动应急医学学科的系统化发展与现代化紧急医学救援体系建设, 已成为提升国家公共安全与全民健康水平的战略要务。

## 1 应急医学的历史及现状

应急医学是一门以自然灾害、事故灾难、传染病疫情等突发公共卫生事件及社会安全事件为主要研究对象的新兴交叉学科。其核心任务是研究突发事件中医学紧急干预的规律、手段与方法, 旨在通过科学化、系统化的应急医学理论与技术手段, 指导应急救援实践并提升整体卫生应急能力。该学科融合了临床医学、预防医学、灾难管理与应急指挥、工程技术等多学科内容, 强调跨领域协同与体系化建设。

应急医学救援是世界各国不得不面临的现实课题之一。1976 年, 德国美因茨俱乐部的成立 (后更名为世界灾难与急救医学协会, WADEM) 标志着应急医学体系化建设的开端。1986 年, 欧共体成立“欧洲灾难医学中心”, 1987 年联合国成立了“联合国减灾协调办公室”, 随后俄罗斯成立紧急情况部、美国“9·11 事件”之后成立国土安全部, 统筹国家“大救援”、“大安全”模式。2025 年上海合作组织卫生

部长会议上“应急医学”被列为核心议题之一, 其国际影响力与全球关注度进一步提升。

我国政府始终高度重视突发事件应急管理工作。1995 年原卫生部颁布《灾害事故医疗救援工作管理办法》为我国医学救援工作奠定了法制基础<sup>[3]</sup>。2001 年中国组建首支代表国家政府的“中国国际救援队”。2003 年 SARS 疫情后, 我国启动了“预案、体制、机制、法制”(即“一案三制”)系统建设。2006 年国家卫生部设立医疗应急办公室, 标志着医学救援正式纳入国家公共治理体系。2014 年中共中央政治局决定成立中央国家安全委员会。2018 年组建应急管理部, 设立国家应急指挥总部及六大区域应急救援中心, 统筹全国应急体系建设。2021 年成立国家疾病预防控制中心, 同年应急管理部与国家卫生健康委联合共建国家应急医学研究中心。2022 年国家卫健委设立医疗应急司, 并在全国各省建立国家级紧急医学救援队伍与救援基地。截至目前, 我国已建成各级各类医疗应急队伍 6000 余支, 其中国家紧急医学救援队 46 支, 省级队约 300 支, 地(市、州、盟)级约 1 600 支, 县(区、旗)级约 4 000 支, 国家突发急性传染病防控队 25 支, 建设 68 个国家中医药疫病基地和队伍, 初步形成覆盖国家—省—市—县四级、结构完善的卫生应急网络体系。

为加强我国紧急医学救援体系建设并系统推进学科布局, 国家卫健委发布《突发事件紧急医学救援“十四五”规划》<sup>[4]</sup>, 提出“建成专业化、规范化、信息化、现代化的分级分类紧急医学救援体系”, 并特别强调要“提升我国在全球紧急医学救援领域的影响力”。2006 年武警医学院在中国国际救援队历次实践基础上, 率先设立救援医学系, 获批国内首个“救援医学”本科专业。2008 年同济大学成立急诊与灾难医学系, 四川大学成立“灾后重建学院”。2009 年暨南大学成立应急管理学院; 2011 年江苏大学设立灾难与急救医学系; 2012 年徐州医科大学设立急救与救援医学系; 2017 年天

津大学建立独立建制的应急医学研究院和国内首个卫生应急学院, 获批首个“预防医学(智能+应急方向)”本科专业, 联合国内同道推动国务院学位办在交叉学科门类下设置“应急医学”一级学科硕士授权点, 获批首个“应急医学”一级学科博士授权点, 打造国内首个应急医学本硕博贯通培养体系。与此同时, 清华大学、北京大学、浙江大学、华中科技大学等多所高校相继设立了应急医学相关院系与研究机构。中国医学救援协会、中华医学会灾难医学分会、中国医师协会急救复苏和灾难医学专委会等学术组织的成立标志着我国应急医学学术共同体的不断完善。

## 2 应急医学救援现存问题

应急医学救援作为国家公共卫生应急管理体系中的关键一环, 从根本上可分为两大范畴: 一是渗透于日常城市运行机理的“平时急救”, 二是应对突发重大危机的“灾时救援”。前者主要面对心脏骤停、脑卒中、严重创伤等个体性突发急症, 其特点是发生频次高、响应时间短, 是衡量一座城市医疗应急能力的“基础脉搏”; 后者则主要聚焦于强震、火灾爆炸和烈性传染病等灾害场景, 其特点是瞬间造成群体性伤亡, 破坏社会正常秩序, 对救援的系统性、协同性与专业性提出极限挑战。这两者并非割裂, 平时急救效能是灾时救援的基石, 其暴露的问题在巨灾的放大镜下将变得致命; 而灾时救援实践反过来检验并推动着平时急救体系的完善。本团队前期累计参与过 26 批次国内外医学救援实战任务, 不断梳理总结在技术、装备与管理方面存在的问题。

### 2.1 平时急救现存问题

心脏骤停(cardiac arrest, CA)作为最危急的临床事件之一, 具有突发性、高致死性和时间敏感性特征, 且多数发生在院外环境。据统计, 我国每年院外心脏骤停(out-of-hospital cardiac arrest, OHCA)发病率 97.1/10 万, 而出院存活率仅为 1.2%, 远低于国际先进水平<sup>[5]</sup>。2021 年我国新发脑卒中 409 万例, 急性缺血性卒中占 68%, 其窗内时间总静脉溶栓率为 5.64%, 血管内治疗率为 1.45%, 远低于国际水平<sup>[5-6]</sup>。在严重创伤的现场救治中, 我国每年因创伤致死的人数高达 70~80 万, 在 45 岁以下人群中, 创伤是导致死亡的首位原因<sup>[7]</sup>。国家统计局数据显示, 全国交通伤致死率为 17.2%, 严重创伤患者院内死亡率高达 33.8%, 给国家和社会带来沉重的负担。

目前我国平时急救领域存在的核心共性问题

为: 急救“时间窗”利用率极低, 时间敏感性事件处置严重滞后; 急救体系“衔接断裂”, “现场-转运-院内”全流程协同不足; 急救能力“供需失衡”, 公众基础急救素养与专业急救资源均不足; 院前关键装备可及性差、技术水平低, 且智能化程度与可操作性不足, 难以支撑高效现场处置。

### 2.2 灾时救援现存问题

**2.2.1 地震与建筑坍塌类** 地震等重特大灾害事故的应急救援面临环境恶劣、危重伤员伤情复杂、批量伤员在短时间内急需救治等严峻挑战, 而挤压伤(crush injury, CI)/挤压综合征(crush syndrome, CS)是地震灾害中第二大致死原因, 死亡率可达 40%~100%<sup>[8-9]</sup>。而救援人员对挤压伤及其潜在风险的认知尚不充分, CS 的具体发病机制仍不完全清晰, 现场缺乏快速评估与诊断手段, 同时针对重症猝死的救治措施不足, 这些因素共同限制了应急医疗响应和临床救治效率。同时现场急救人员紧缺、检伤分类效率低下、信息化水平不高以及调度决策能力不足等问题也制约了救援效果。

**2.2.2 火灾爆炸类** 烟雾吸入性损伤(smoke inhalation injury, SII)是火灾烧伤患者的主要致死原因之一。中重度 SII 可迅速进展为烟雾吸入致急性呼吸窘迫综合征(smoke inhalation-induced acute respiratory distress syndrome, SI-ARDS), 其致死率高达 30%~90%<sup>[10]</sup>。与其他病因导致的 ARDS 不同, SI-ARDS 的致病机制更为复杂, 除热损伤外, 烟雾颗粒中含有大量氧化物和氧自由基等毒性物质引起的氧化性损伤以及继发的炎症反应是导致肺实质损伤的重要因素, 但其具体病理生理机制尚未完全阐明。临床救治方面, 尽管现有治疗手段(如气道管理、液体复苏、机械通气和抗炎抗氧化治疗)可提供一定支持, 但仍缺乏针对 SI-ARDS 的特异性多学科综合救治方案。

爆炸产生的高压冲击波可导致多脏器损伤, 尤其是肺脏等含气器官最易受累, 是爆震伤最常见的致死原因之一。肺爆震伤(blast lung injury, BLI)因高压冲击波瞬间破坏肺泡-毛细血管屏障, 引起弥漫性出血及血管通透性显著增加, 最终诱发肺水肿与 ARDS。机械损伤、炎症反应、氧化应激与细胞凋亡被普遍认为是 BLI 的核心病理机制, 但各因素在不同阶段及不同爆震强度下的主导作用尚无统一结论<sup>[11-13]</sup>。在治疗层面, 也缺乏能够针对不同损伤机制与病理阶段进行精准调控的个体化救治策略, 从而影响了整体救治效果与预后改善。

**2.2.3 化学中毒与核辐射事故** 该类灾害损伤机制复杂, 相关治疗手段的有效性仍存争议, 制约了精



准救治与防护技术的发展。化学中毒与核辐射事故的现场急救救治仍面临多重系统性瓶颈。首先,现场快速筛查与分诊能力不足:由于早期干预是决定预后的关键,而大规模事故的复杂危险环境却严重限制了医务人员开展现场精细检查与及时治疗的能力;其次,专业救治体系不完善:培训不足、多部门协同不畅,尤其偏远地区防护装备与解毒剂储备不足,进一步放大了救援延误风险;此外,信息整合与指挥效能低下:事故初期信息碎片化,指挥系统层级冗余,容易导致医疗资源与救援物资配置失衡,而公众防护知识匮乏亦易诱发次生社会恐慌,影响救援秩序与舆情稳定。

**2.2.4 新发突发传染病** 在全球气候变化加剧、人口流动国际交往频繁的背景下,新发突发传染病(新冠、猴痘、基孔肯雅热疫情等)的传播链条更为复杂,呈现出快速跨境扩散的趋势,极大地增加了疫情暴发风险与防控难度。面对这一严峻形势,新发突发传染病应急防控与处置面临多重挑战:首先,在监测预警体系方面,跨境传播、动物-人-环境间的多路径传播机制复杂,现有体系在融合多源时空数据、实现动态风险评估和早期精准预警方面尚不完善,对未知病原体的发现和溯源能力仍有不足。其次,在防疫技术储备与产品研发方面,针对新发病原的疫苗、药物、快检诊断试剂与设备的快速研发和产业化能力仍显滞后,难以完全满足疫情暴发时的应急需求。此外,在临床救治与协同防控方面,对新发突发传染病重症发病机制的认识有待深化,个体化救治方案不足,同时中西医结合、医防融合的高效协同体系也有待进一步加强。最后,跨部门、跨区域数据共享与整合机制不健全,制约了智能决策与协同响应效率。

### 3 应急医学的共性理论和技术

应急医学作为交叉学科下新兴一级学科,急需构建新的知识体系,这不仅是学科发展的内在需求,更是提升日常急救与灾害救援实战能力的关键支撑。

#### 3.1 灾害事故特殊伤病的基础医学研究

**3.1.1 挤压综合征的机制及早期诊治研究** CS 作为应急医学中的核心急症之一,其病理进程复杂,涉及多系统、多环节的级联反应,其中缺血再灌注(ischemia-reperfusion injury, IRI)被公认为 CS 向多器官功能障碍综合征演变的关键环节。近年来,随着对 IRI 分子机制的深入探索,活性氧(reactive oxygen species, ROS)爆发、钙超载及中性粒细胞浸润等经典通路在骨骼肌缺血组织再灌注后的氧化应激与炎症级联反应中的作用日益明确。

在 CS 诱导急性肾损伤(acute kidney injury,

AKI)的机制研究中,肾小管上皮细胞的 IRI 成为研究重点。横纹肌溶解释放的大量肌红蛋白(myoglobin, Mb)在肾小管内形成管型,导致肾小管阻塞及直接毒性作用。近年研究发现,肌红蛋白分解产物血红素可激活血小板和补体系统,并促进巨噬细胞形成中性粒细胞胞外诱捕网(neutrophil extracellular traps, NETs),引发肾小管氧化应激及强烈炎症反应,中性粒细胞与巨噬细胞的多样性及功能重编程亦参与其中,进一步加剧肾损伤<sup>[14-16]</sup>。炎症因子及系统性炎症反应形成恶性循环,加重全身肌肉与肾脏损害,而 TWEAK/Fn14 信号通路的激活在其中调控肾脏炎症与细胞死亡,其阻断可减轻 AKI<sup>[17]</sup>。肾组织局部微循环障碍导致的周期性 IRI 进一步放大氧化应激反应,使肾小管细胞发生铁死亡及坏死性凋亡。

本团队在“十四五”国家重点研发计划项目“灾害事故现场危重症伤员伤情评估与快速诊治关键技术装备”的支持下在 CI/CS 现场快速诊断新技术新设备方面,开发了血钾-肌酐一体化 POCT 检测仪进行血钾、肌酐的现场即时检测;研发了便携式生物电阻抗(EIT)系统,实现基于电阻抗成像技术的挤压伤患者肌肉损伤的实时动态评估;基于人工智能机器学习技术,开发了挤压综合征智能辅助诊断系统,实现灾害事故现场 CI/CS 伤员智能伤情评估与预测<sup>[18]</sup>。在精准治疗装备方面,本团队研发了针对 CS 经典致伤因子 Mb 的中和抗体和吸附柱,中和抗体可以和 Mb 特异性结合进而阻止 Mb 在肾小管的累积,进而缓解肾损伤,显著改善肾脏功能;Mb 吸附柱对肌红蛋白的吸附率均达到 85% 以上,吸附量达 2 800 ng/mL 以上,实现了对肌红蛋白的高特异性清除,从而降低 CS 的死亡率和 AKI 发生率<sup>[19]</sup>。

**3.1.2 烟雾吸入性肺损伤的机制研究** SII 的核心病理机制涉及氧化应激、炎症级联反应及肺泡-毛细血管屏障破坏,临床表现为严重低氧血症和呼吸衰竭。目前临床缺乏早期诊疗手段,亟需兼具抗炎与改善氧合的靶向干预手段。

本团队自 2006 年承担黑龙江大兴安岭森林火灾救援任务后,开始烟雾吸入性损伤相关研究。通过开展一系列基础及临床研究,在国内率先将全氟化碳滴入应用于 SII 临床救治,证实其“携氧+抗炎”双重保护作用,显示良好前景<sup>[20]</sup>;在建立稳定、可重复的标准化动物模型基础上首次阐明间充质干细胞通过调控“M1/M2 巨噬细胞极化-Th17/Treg 免疫轴”减轻 SII 炎症的新机制<sup>[21]</sup>;建立并验证低潮气量通气联合 VV-ECMO 治疗重症 SII-ARDS 的综合方案,显著提升救治成功率。

**3.1.3 肺爆震伤的机制研究** BLI 初期（数分钟至数小时）以机械损伤为主，表现为肺泡-毛细血管屏障破坏、出血及水肿，随后炎症与氧化应激在 24 h 内达峰<sup>[22]</sup>。损伤后期（24~72 h）则出现细胞程序性死亡参与肺组织修复与重塑。这一从“物理损伤”向“生物放大”的转化过程表明，BLI 的本质是力学-生物学耦合效应，但各机制的时序依赖性 & 强度依赖性仍缺乏系统性描绘，亟需构建多维度、动态化的病理模型以揭示其内在规律。

本团队利用自主研发的小型激波管冲击波模拟装置，成功建立稳定的肺爆震伤大动物和小动物模型，为肺爆震伤的损伤机制及救治研究奠定基础；针对肺爆震伤死亡率高，临床缺乏有效救治手段的现状，创新性提出靶向控释 H<sub>2</sub>S 纳米颗粒、miR-223、M2 巨噬细胞囊泡用于 BLI 伤治疗，其在小鼠和细胞模型上显示出良好的治疗效果，为 BLI 伤的理论研究及临床治疗提供新的研究思路。

**3.1.4 化学中毒与核辐射事故** 化学毒物（包括有机磷类、氰化物、硫化氢、氯气等）可通过呼吸道、皮肤或消化道迅速吸收，进而干扰细胞能量代谢与信号转导。其核心病理机制具有显著的靶器官选择性，主要通过诱导 ROS 生成、破坏细胞抗氧化防御体系，并可特异性结合或抑制关键代谢酶，甚至直接造成 DNA 结构损伤<sup>[23-24]</sup>。然而，不同毒物间的作用通路交叉复杂，联合暴露条件下的协同或拮抗效应缺乏系统性研究支持<sup>[25-26]</sup>。

核辐射的生物学效应则更加复杂。核辐射通过直接电离与间接自由基反应造成 DNA 损伤，引发基因组不稳定及潜在癌变<sup>[27]</sup>。慢性炎症反应与氧化应激共同促进组织功能障碍，导致急性放射病、造血衰竭及免疫功能低下等临床表现。因此亟需在分子毒理学、放射生物学、流行病学及系统工程等领域实现深度交叉研究，以推动灾害医学中风险评估模型与靶向干预策略的科学优化。

本团队长期从事化学中毒和放射性肠损伤基础研究工作。在成功建立动物模型基础上，首次揭示了铁死亡在光气所致急性肺损伤中的关键作用，创新性提出采用天然产物莱菔硫烷及铁死亡抑制剂进行治疗。动物实验证实，该治疗方案效果显著，展现出广阔的转化前景<sup>[28]</sup>。在放射损伤方面，本团队研究发现电离辐射作用于肠道组织，导致小鼠肠道组织 circRNA 和 lncRNA 表达谱发生变化。深入研究发现 lncRNA H19 在放射肠损伤中起到了重要作用，在体内小鼠或体外细胞水平干预 lncRNA H19 表达显著改善辐射诱导的肠道结构破坏、上皮细胞凋亡、DNA 损伤和炎症反应，为放射性肠损伤的治疗提供新靶点，为开发基于 lncRNA 的放射

肠损伤治疗药物提供理论基础和技术途径<sup>[29]</sup>。

**3.1.5 新发突发传染病的机制研究** 新发突发传染病的应急医学研究依赖于核心致病机制的深入解析，从而为其后续疫苗、药物研发和检测手段革新提供参考。以新冠病毒感染为例：继发感染在 COVID-19 疾病进程中显著影响临床转归。临床数据显示，肺炎克雷伯菌是常见继发病原体，但其定植与侵袭的分子调控机制尚不明确<sup>[30]</sup>。初步研究提示，SARS-CoV-2 感染可能破坏肺部微生态平衡和上皮屏障功能，并通过下调抗菌肽表达削弱局部免疫监视，为条件致病菌的入侵提供有利环境<sup>[31]</sup>。更复杂的是，SARS-CoV-2 与结核分枝杆菌的共感染在部分地区呈上升趋势，二者可能通过相互干扰干扰素信号通路、共同诱导肺部慢性炎症微环境，从而产生协同致病效应<sup>[32-33]</sup>。

## 3.2 生命支持技术装备

生命支持设备是应急医学救援中维系危重伤员生命体征的“生命线”，其类型选择与功能设计必须精准匹配极端环境下的快速响应需求。随着现代高端医疗技术与应急救援体系的深度融合，核心命题已转变为如何将原本局限于医院 ICU 的生命支持能力，高效迁移至灾害事故现场。这一转变的核心价值，在于为危重患者抢占“黄金一小时”救治窗口期，提供具备确定性的高级生命支持，从而彻底打破传统救援中“重转运、轻治疗”的被动困境，为提升危重伤员救治成功率奠定关键基础。

在灾难应急场景下，挤压综合征、心脏骤停、爆震伤、化学或工业中毒等单一或复合伤情，常快速引发多器官功能衰竭，对现场高级生命支持技术的即时干预需求极为迫切。然而，传统生命支持设备多依赖稳定电力供应、固定操作空间及专业化医疗环境，难以适配现场空间狭窄、电力中断、转运颠簸等复杂条件，形成显著应用瓶颈。

当前核心技术难题主要体现在多个方面。首先，院前体外心肺复苏（extracorporeal cardiopulmonary resuscitation, ECPR）在心脏骤停救治中展现潜力，但将其设备前移至灾害事故现场时，需要保障系统的快速启动与持续稳定运行。其次，针对 CS 合并 AKI，连续性肾脏替代治疗（continuous renal replacement therapy, CRRT）系统亟需实现轻量化、低功耗和抗干扰运行，以便通过便携式 CRRT 装置开展早期血液净化，阻断高钾血症的恶化过程。第三，现有设备集成化程度偏低，限制了多模态生命支持的协同效能。第四，针对中毒引发的肝衰竭，便携式血液净化装置需在现场完成毒素清除，其模块化设计必须支持与监护、呼吸及循环系统的快速对接，以构建完整救治链。



此外,不同设备系统间接口非标准化和数据孤岛问题影响了多参数监测的联动分析与智能决策效率。现有生命支持设备在极端环境下的运行稳定性、操作便捷性及多设备协同机制仍存在短板,智能化监测与预警能力不足,难以实现伤情的早期识别与精准干预。

上述问题凸显了生命支持设备向集成化、便携化、智能化升级以及材料创新的迫切性,同时也揭示了应急医学装备创新的核心挑战,即如何在资源极度受限的现场条件下持续维持高级生命支持的技术连续性与临床有效性。这一关键命题亟需通过深入研究与技术突破,为提升应急医学救援中危重伤员的救治成功率提供有效解决方案。

### 3.3 卫生应急管理技术

卫生应急管理研究正从传统的灾害应急响应向全周期韧性治理系统演进。研究重点日益侧重于跨部门协同决策机制与复杂系统建模,通过动态资源调度与供应链优化技术,提升在极端情景下医疗系统的承灾弹性与快速恢复能力。本团队率先提出构建国家、省、市三级应对四大类突发事件的救援力量标准化模块化架构,并配套建立适配该架构的救援装备体系,有效推动应急救援模式从传统“碎片化响应”向“整体性统筹、系统化治理”的高阶形态跃迁;二是融合“3S”技术(遥感技术 RS、地理信息系统 GIS、全球定位系统 GPS)等前沿技术手段,研发基于大数据的人员伤亡预测与灾害应急智能决策系统,成功实现地震灾害后对不同时空维度下伤员数量、分布情况的快速精准预测,为应急处置与救援资源调配提供科学支撑。

本团队创新性提出外出执行突发事件医学救援的运动战策略、应对大规模伤亡事件的医院现场指挥系统(hospital incident command system, HICS)。针对传染病疫情防控提出了应急管理“5C”策略,包括识别隔离(Cognize)、病原分析(Cause)、分类处置(Classify)、指挥调度(Command)和康复随诊(Convalescence)五个环节;医院收治大规模传染病的“5M”策略,包括应急管理机制(Management)、医疗资源扩容(Medical)、人力资源优化(Manpower)、先进技术赋能(Modern)和多部门协同(Multi-department)5项支撑。

## 4 未来展望

临床医学是医学学科门类下的一级学科,主要学科基础是基础医学,药学等医学知识。应急医学是交叉学科门类下的一级学科,学科基础除了医学类知识之外,还有工程、材料、信息技术、管理等

学科知识支撑。急救和灾难医学领域存在诸多技术、装备、管理等复杂棘手问题,只有多学科融合才能更好地“挽救生命,减少伤残”。

面向未来世界科技前沿,应急医学将在现有医学知识体系下深度融合智能制造、先进材料、生物技术、人工智能等多学科理论技术,构建由多领域协同运作的“生命救援超级大脑”。在院前阶段,智能体集群可实现灾害现场的精准搜救、早期快速伤情评估与多级医疗资源的智能调度;在院内阶段,中央调度智能体统筹分诊、资源分配及精准诊疗,构建覆盖“现场—转运—医院”全链条的“智能生命港”,通过持续自主学习与数字孪生训练,实现从全面铺开到精准深化、从被动响应到主动干预的根本性跨越。不断打造应急医学“医、教、研、救、产”一体化发展模式,为全球急救和灾难医学事业贡献中国特色智慧和力量。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

### 参 考 文 献

- [1] Romanello M, Walawender M, Hsu SC, et al. The 2024 report of the Lancet Countdown on health and climate change: facing record-breaking threats from delayed action[J]. Lancet, 2024, 404(10465): 1847-1896. DOI:10.1016/S0140-6736(24)01822-1.
- [2] 胡国清. 中国伤害防控工作面临的主要挑战与应对策略[J]. 中华疾病控制杂志, 2021, 25(11): 1241-1244, 1281. DOI:10.16462/j.cnki.zhjbkz.2021.11.001.
- [3] Perman SM, Elmer J, Maciel CB, et al. 2023 American heart association focused update on adult advanced cardiovascular life support: an update to the American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care[J]. Circulation, 2024, 149(5): e254-e273. DOI:10.1161/CIR.0000000000001194.
- [4] Kim YW, Cha KC, Cha YS, et al. Shock duration after resuscitation is associated with occurrence of post-cardiac arrest acute kidney injury[J]. J Korean Med Sci, 2015, 30(6): 802-807. DOI:10.3346/jkms.2015.30.6.802.
- [5] National Center for Cardiovascular Diseases; The Writing Committee of the Report on Cardiovascular Health and Diseases in China. 中国心血管健康与疾病报告 2024 概要[J]. 中国循环杂志, 2025, 40(6): 521-559.
- [5] 国家心血管病中心, 中国心血管健康与疾病报告编写组. 中国心血管健康与疾病报告 2024 概要[J]. 中国循环杂志, 2025, 40(6): 521-559. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3614.2025.06.001.
- [6] 李光硕, 赵性泉. 《中国急性缺血性卒中诊治指南 2023》解读[J]. 中国卒中杂志, 2024, 19(8): 956-961. DOI: 10.3969/j.issn.1673-5765.2024.08.013.

- [7] 中国县域创伤救治体系建设标准专家共识专家组. 中国县域创伤救治体系建设标准专家共识 (2024 年版) [J]. 中华骨科杂志, 2024,44(1):6-9. DOI: 10.3760/cma.j.cn121113-20230908-00149.
- [8] Sever MS, Lameire N, Vanholder R. Renal disaster relief: from theory to practice[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2009, 24(6): 1730-1735. DOI:10.1093/ndt/gfp094.
- [9] Bartels SA, VanRooyen MJ. Medical complications associated with earthquakes[J]. *Lancet*, 2012, 379(9817): 748-757. DOI:10.1016/S0140-6736(11)60887-8.
- [10] Leiphrakpam PD, Weber HR, McCain A, et al. A novel large animal model of smoke inhalation-induced acute respiratory distress syndrome[J]. *Respir Res*, 2021, 22(1): 198. DOI:10.1186/s12931-021-01788-8.
- [11] Li N, Geng CH, Hou SK, et al. Damage-associated molecular patterns and their signaling pathways in primary blast lung injury: new research progress and future directions[J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(17): 6303. DOI:10.3390/ijms21176303.
- [12] Li JF, Zhang JF, Shi MY, et al. Crosstalk between inflammation and hemorrhage/coagulation disorders in primary blast lung injury[J]. *Biomolecules*, 2023, 13(2): 351. DOI:10.3390/biom13020351.
- [13] Tong CC, Liu YN, Zhang YB, et al. Shock waves increase pulmonary vascular leakage, inflammation, oxidative stress, and apoptosis in a mouse model[J]. *Exp Biol Med (Maywood)*, 2018, 243(11): 934-944. DOI:10.1177/1535370218784539.
- [14] Miyauchi H, Okubo K, Iida K, et al. Multiple site inflammation and acute kidney injury in crush syndrome[J]. *Front Pharmacol*, 2024, 15: 1458997. DOI:10.3389/fphar.2024.1458997.
- [15] Hebert JF, Burfeind KG, Malinoski D, et al. Molecular mechanisms of rhabdomyolysis-induced kidney injury: from bench to bedside[J]. *Kidney Int Rep*, 2022, 8(1): 17-29. DOI:10.1016/j.ekir.2022.09.026.
- [16] Baatarjav C, Komada T, Karasawa T, et al. dsDNA-induced AIM2 pyroptosis halts aberrant inflammation during rhabdomyolysis-induced acute kidney injury[J]. *Cell Death Differ*, 2022, 29(12): 2487-2502. DOI:10.1038/s41418-022-01033-9.
- [17] Guerrero-Hue M, Vallejo-Mudarra M, García-Caballero C, et al. Tweak/Fn14 system is involved in rhabdomyolysis-induced acute kidney injury[J]. *Biomed Pharmacother*, 2023, 169: 115925. DOI:10.1016/j.biopha.2023.115925.
- [18] Liu CL, Shi J, Wang FJ, et al. Development and validation of an interpretable multi-task model to predict outcomes in patients with rhabdomyolysis: a multicenter retrospective cohort study[J]. *eClinicalMedicine*, 2025, 87: 103438. DOI:10.1016/j.eclinm.2025.103438.
- [19] Wang XY, Li N, Han L, et al. Rescue RM/CS-AKI by blocking strategy with one-dose anti-myoglobin RabMAb[J]. *Nat Commun*, 2025, 16(1): 1044. DOI:10.1038/s41467-025-56353-4.
- [20] Ding H, Lv Q, Wu SM, et al. Intratracheal instillation of perfluorohexane modulates the pulmonary immune microenvironment by attenuating early inflammatory factors in patients with smoke inhalation injury: a randomized controlled clinical trial[J]. *J Burn Care Res*, 2017, 38(4): 251-259. DOI:10.1097/BCR.0000000000000496.
- [21] Guo XQ, Niu ZF, Zhuang Y, et al. Bone marrow mesenchymal stromal cells attenuate smoke inhalation injury by regulating the M1/M2-Th17/Treg immune homeostasis axis[J]. *Int Immunopharmacol*, 2024, 141: 112986. DOI:10.1016/j.intimp.2024.112986.
- [22] Hamacher J, Hadizamani Y, Huwer H, et al. Characteristics of inflammatory response and repair after experimental blast lung injury in rats[J]. *PLoS One*, 2023, 18(3): e0281446. DOI:10.1371/journal.pone.0281446.
- [23] Sabarwal A, Kumar K, Singh RP. Hazardous effects of chemical pesticides on human health-Cancer and other associated disorders[J]. *Environ Toxicol Pharmacol*, 2018, 63: 103-114. DOI:10.1016/j.etap.2018.08.018.
- [24] Balali-Mood M, Naseri K, Tahergorabi Z, et al. Toxic mechanisms of five heavy metals: mercury, lead, chromium, cadmium, and arsenic[J]. *Front Pharmacol*, 2021, 12: 643972. DOI:10.3389/fphar.2021.643972.
- [25] Suvorov A, Salemm V, McGaunn J, et al. Unbiased approach for the identification of molecular mechanisms sensitive to chemical exposures[J]. *Chemosphere*, 2021, 262: 128362. DOI:10.1016/j.chemosphere.2020.128362.
- [26] Peter Guengerich F, MacDonald JS. Applying mechanisms of chemical toxicity to predict drug safety[J]. *Chem Res Toxicol*, 2007, 20(3): 344-369. DOI:10.1021/tx600260a.
- [27] Saini S, Gurung P. A comprehensive review of sensors of radiation-induced damage, radiation-induced proximal events, and cell death[J]. *Immunol Rev*, 2025, 329(1): e13409. DOI:10.1111/imr.13409.
- [28] Lu QY, Huang SY, Zhao YM, et al. Sulforaphane attenuates phosgene-induced acute lung injury via the Nrf2-HO-1/NQO1 pathway[J]. *J Thorac Dis*, 2024, 16(10): 6604-6615. DOI:10.21037/jtd-24-819.
- [29] Lu QY, Liang YF, Tian SJ, et al. Radiation-induced intestinal injury: injury mechanism and potential treatment strategies[J]. *Toxics*, 2023, 11(12): 1011. DOI:10.3390/toxics11121011.
- [30] Manohar P, Loh B, Nachimuthu R, et al. Secondary bacterial infections in patients with viral pneumonia[J]. *Front Med (Lausanne)*, 2020, 7: 420. DOI:10.3389/fmed.2020.00420.
- [31] Thacker VV, Sharma K, Dhar N, et al. Rapid endotheliitis and vascular damage characterize SARS-CoV-2 infection in a human lung-on-chip model[J]. *EMBO Rep*, 2021, 22(6): e52744. DOI:10.15252/embr.202152744.
- [32] Daneshvar P, Hajikhani B, Sameni F, et al. COVID-19 and tuberculosis coinfection: an overview of case reports/case series and meta-analysis of prevalence studies[J]. *Heliyon*, 2023, 9(2): e13637. DOI:10.1016/j.heliyon.2023.e13637.
- [33] Mousquer GT, Peres A, Fiengenbaum M. Pathology of TB/COVID-19 co-infection: the phantom menace[J]. *Tuberculosis (Edinb)*, 2021, 126: 102020. DOI:10.1016/j.tube.2020.102020.

( 收稿日期 : 2025-10-13 )

( 本文编辑 : 张斯龙 )