

中暑发生发展机制以及预警模型构建的研究现状

罗 飞^{1*}, 白瑞雪², 梅 英^{2#}

¹重庆医科大学附属第二医院急诊科, 重庆

²重庆医科大学附属第二医院体检中心, 重庆

收稿日期: 2026年1月1日; 录用日期: 2026年1月26日; 发布日期: 2026年2月4日

摘 要

近年来, 热相关疾病的发病率呈现持续上升趋势, 这与气候变化、空气污染、高危暴露等因素密切相关, 对人们的生产生活产生负面影响。热相关疾病发展至终末阶段会转化为最严重的形式——热射病, 也称为重度中暑。重度中暑最常见的临床表现为核心体温大于40℃且伴有中枢神经系统功能异常如嗜睡、晕厥、狂躁等。现有大量研究表明, 中暑的发病机制涉及炎症介质释放、细胞氧化应激与死亡以及凝血功能失调等过程。本综述从重度中暑的病理生理学出发, 归纳中暑分子机制的研究以及相关预测模型的构建, 为进一步研究热射病奠定理论基础并指导研究方向。

关键词

中暑, 炎症介质, 细胞氧化应激, 细胞死亡, 凝血功能失调, 多器官功能障碍综合征, 预警模型

Research Status on the Pathogenesis and Development Mechanisms of Heatstroke and the Construction of Early Warning Models

Fei Luo^{1*}, Ruixue Bai², Ying Mei^{2#}

¹Emergency Department, The Second Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing

²Medical Examination Center, The Second Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing

Received: January 1, 2026; accepted: January 26, 2026; published: February 4, 2026

*第一作者。

#通讯作者。

文章引用: 罗飞, 白瑞雪, 梅英. 中暑发生发展机制以及预警模型构建的研究现状[J]. 临床医学进展, 2026, 16(2): 814-819. DOI: 10.12677/acm.2026.162455

Abstract

In recent years, the incidence of heat-related illnesses has shown a continuous upward trend, closely associated with factors such as climate change, air pollution, and high-risk exposure, which negatively impact people's production and daily life. When heat-related illnesses progress to their terminal stage, they can transform into their most severe form—heatstroke, also known as severe heat illness. The most common clinical manifestations of severe heat illness include a core body temperature exceeding 40°C, accompanied by abnormalities in central nervous system function such as lethargy, syncope, and mania. Numerous existing studies have indicated that the pathogenesis of heatstroke involves processes such as the release of inflammatory mediators, cellular oxidative stress and death, and coagulation dysfunction. This review starts with the pathophysiology of severe heat illness, summarizes research on the molecular mechanisms of heatstroke and the construction of related predictive models, laying a theoretical foundation and guiding research directions for further studies on heatstroke.

Keywords

Heatstroke, Inflammatory Mediators, Cellular Oxidative Stress, Cell Death, Coagulation Dysfunction, Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS), Early Warning Model

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

在气候变暖的趋势下,热浪袭击较以往频率与持续时间均有提高[1],且人口老龄化增加了人口对极端热应激的脆弱性[2],多种因素导致中暑的发病率逐渐增加。HS是一种能够威胁生命的疾病,临床上分为轻、中、重度中暑,其中重度中暑是中暑相关疾病中最危险的阶段,死亡率占据首位,其主要表现为体内核心温度高于40°C、伴有中枢神经系统功能异常表现、严重的机体代谢失衡以及多器官功能障碍[3]。其中多器官功能障碍与衰竭是重度中暑致死的主要途径:弥散性血管内凝血(Disseminated Intravascular Coagulation, DIC)和全身多器官功能障碍综合征(Multiple Organ Dysfunction Syndrome, MODS)共同导致重度中暑的高死亡率[4]。有研究表明[5],炎症介质释放、细胞氧化应激与死亡以及凝血功能异常等过程在推动重度中暑的发生发展过程中起主要作用。分析重度中暑发生人群血液中分子代谢产物的变化,明确重度中暑发生的相关代谢通路变化,是目前重度中暑的发生代谢机制研究中比较缺乏的部分,需要更多高质量研究补充。而疾病预测模型的构建,能够通过整合多维度数据(如人口统计学特征、临床指标和基因组信息),系统量化个体疾病风险,以达到暴露人群的早期评估与识别[6]。通过对代谢产物变化的研究加深对重度中暑发生发展的认识,结合疾病预测模型量化个体疾病风险,以指导临床诊治。

2. 重度中暑发生发展机制

1) 中枢神经系统功能障碍是中暑的早期表现,主要体现在意识障碍(谵妄、昏迷、惊厥)、感知与运动功能异常(共济失调、震颤与肌阵挛)、特殊神经症状(体温调节中枢受损)三个方面,严重者可能出现头痛、呕吐、视乳头水肿,甚至脑疝等脑水肿及颅内压升高表现。其发生发展的关键机制:高温直接损伤神经元细胞膜,线粒体功能障碍,脑细胞水肿及凋亡;同时脑血流动力学紊乱(高凝状态致微血栓)加重缺

血缺氧损伤[7]。临床上常通过观察患者意识情况,临床表现评价患者神经系统功能障碍,缺乏相关预测工具。何国鑫研究团队[8]为重症中暑(HS)早期便对大鼠认知功能及脑能量代谢产生影响。于是通过构造大鼠中暑模型进行实验,从代谢组学角度证明 HS 早期大鼠脑损伤的发生发展机制:一方面,HS 组大鼠脑内部分代谢物如谷氨酸(Glu)、谷氨酰胺(Gln)、乳酸(Lac)、琥珀酸(Suc)含量较对照组明显升高,另一方面,天冬氨酸(Asp)、甘氨酸(Gly)、谷胱甘肽(GSH)、丙酮酸(Py)含量又显著下降。Xiang 等的研究[9]发现,Jun 蛋白(原癌基因编码蛋白)在大鼠细胞模型的线粒体凋亡诱导中起重要作用,其为中暑相关细胞损伤提供了新的预防和治疗靶点。

2) 对于中暑患者,高温直接细胞毒性损伤细胞引起的炎症反应是疾病发生发展的基础,被损伤细胞大量释放白细胞介素-1 β (IL-1 β),从而激活位于下丘脑的体温调节中枢,促使体温设定点上移,导致一系列生理改变导致发热[10]。细胞释放出的白细胞介素-6 (IL-6)是促进全身炎症反应的主要因子,全身炎症反应导致的组织相对缺血缺氧与肌肉酸痛和乏力直接相关[8]。其次,由受损组织释放肿瘤坏死因子- α (TNF- α),能够显著增强全身血管通透性,促进诱发内皮损伤和微循环障碍,从而加重器官缺血缺氧,其与 IL-6 协同驱动多器官功能障碍,最终导致器官功能衰竭。下列介质同样参与炎症反应[11]:干扰素- γ (IFN- γ)激活巨噬细胞和 NK 细胞,通过细胞杀伤放大炎症级联反应。补体成分 C5a 促进中性粒细胞浸润,加剧组织氧化损伤,参与氧化应激的发生发展。细胞的直接损伤与炎症反应与患者肌张力异常(运动神经元受损)、肌肉疼痛、无力、尿色加深相关(肌细胞损伤)密切相关。前列腺素(PGs)介导血管扩张和痛觉敏感化,导致头痛和低血压[12]。临床上常通过 C 反应蛋白、肌红蛋白、血肌酸激酶、电解质评估炎症情况。但对于轻症患者,上述检测常出现阴性结果,不能完全解释患者的临床表现,仍需深入研究。有研究[13]利用生物信息学方法分析重度中暑大鼠肺组织局部的基因层面的炎症代谢情况,通过对网络分析筛选及确定 TNF- α 、CCL2、STAT3、MMP9、CXCL2 及其转录调节因子 NF- κ B、JUN 和 STAT1 为炎症反应基因,其在肺损伤中表达较对照组活跃。

3) 氧化应激是重度中暑诱导内皮细胞损伤[14]的主要机制,主要表现在活性氧(ROS)爆发,抗氧化防御失衡两方面:一方面缺氧或炎症刺激下,线粒体电子传递链解耦联,产生超氧化物(O_2^-)和过氧化氢(H_2O_2)等 ROS。另一方面超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GPx)等抗氧化酶活性被抑制,导致 ROS 清除效率明显下降。两者协同导致血清活性氧(ROS)含量快速升高。ROS 可以引起直接的细胞损伤[15]:首先,ROS 攻击细胞膜上的不饱和脂肪酸,脂质产生氧化,导致下细胞膜的性质发生改变,流动性减弱、通透性增强,其次,关键功能蛋白(如 eNOS)发生糖基化修饰,失去活性,导致 NO 合成减少,血管舒张功能障碍;最后,ROS 引起 DNA 链断裂,激活 PARP 酶修复通路,过度消耗 ATP,导致细胞能量衰竭。ROS 还参与信号通路激活[16],ROS 一方面激活 NF- κ B 通路,促进 TNF- α 、IL-6 等促炎因子释放,招募单核细胞浸润。补体 C5a 激活中性粒细胞释放蛋白酶从而加剧细胞损伤释放更多炎症介质。另一方面,凋亡途径 p38/JNK-MAPK 通路被 ROS 激活,诱导 caspase 依赖性凋亡,NLRP3 炎性小体被活化,促使细胞凋亡的发生。有研究证明[17],各种酶参与的生理过程中产生活性氧过多会引起氧化应激失衡,导致细胞损伤,引起线粒体、细胞内皮功能障碍、血管粘附分子异常活跃、血管通透性增加、炎症介质大量释放,最终共同引发器官功能障碍。Jin 研究团队为评估了热应激(Heat Stress, HS)期间超氧化物歧化酶(Superoxide Dismutase, SOD)和活性氧的水平,通过构建经典的重度中暑大鼠模型[18],观察热应激期间大鼠微循环的病理生理改变,结果证明氧化应激的发生发展促使微血管缺血和血管通透性增加,导致局部微循环障碍。上述研究评估了热应激(Heat Stress, HS)期间超氧化物歧化酶(Superoxide Dismutase, SOD)和活性氧的水平的相关改变。部分研究则更加深入,如 Gu 等通过高通量测序发现 FGF23/FGFR-1 (成纤维细胞生长因子 23、临时化成纤维细胞生长因子受体-1)信号通路作为上游启动因子,介导热应激后血管内皮细胞中 NOX2-ROS (烟酰胺腺嘌呤二核苷酸氧化同工酶 2-血管内皮细胞)系统的激活[19]。

4) 凝血系统过度激活, 微血栓形成与凝血因子消耗, 纤溶亢进与出血, 进而导致的 MODS, 是中暑患者死亡的主要原因[20], DIC 是其中主要驱动因素, 中暑对凝血功能的影响机制复杂, 涉及多重病理生理过程, 其核心机制如下: 1) 高温直接损伤凝血系统, 高温使血小板和凝血因子(如纤维蛋白原)因热失活, 同时促凝血因子异常释放, 导致凝血与抗凝失衡。2) 炎症反应驱动凝血激活, 热应激激活中性粒细胞和单核细胞, 释放 $\text{TNF-}\alpha$ 、IL-6 等促炎因子, 诱导“炎症-凝血级联反应”。3) 内皮细胞损伤与功能紊乱, 高温直接损伤血管内皮, 使其由抗凝表型转为促凝状态。内皮损伤暴露胶原, 激活内源性凝血途径; 同时 eNOS 解偶联导致 NO 减少, 血管舒缩障碍加重微血栓形成。4) 血液动力学改变, 大量出汗致血液浓缩, 黏滞度增高, 进一步促进血栓形成。凝血系统过度激活, 促使弥漫性血管内凝血(DIC)的发生发展, 进而导致的 MODS。D 二聚体、纤维蛋白原(Fib)、纤维蛋白(原)降解产物(FDP)、活化部分凝血活酶时间(APTT)常用于评估患者凝血系统功能, 血栓调节蛋白(TM)、凝血酶-抗凝血酶复合物(TAT)、纤溶酶- α_2 纤溶酶抑制剂复合物(PIC)也可用于监测凝血与纤溶系统, 但较少运用于临床实践, 有待研究其临床预测价值。有研究[21]通过检测对比临床血液标志物, 比较发现死亡组 PT 及 APTT 较存活组明显延长(均 <0.05), PLT 数量较存活组低(=0.003)。利用 PT 预测热射病患者死亡曲线下面积(AUC)为 0.930, APTT 的 AUC 为 0.740, PLT 的 AUC 为 0.835; 3 项指标对热射病的救治都具有预测诊断意义, 可用于判断热射病患者的预后。

3. 预测模型的构建

1) 通过整合多维度数据构建疾病预测模型广泛应用于临床研究, 有利于估计当前患病概率, 预测未来结局如死亡、复发等[6], 如逻辑回归、随机森林、Cox 比例风险回归模型等, 近年来机器学习(Machine Learning)在医学研究领域应用也逐渐增多。有研究[22]为探讨重症中暑后发生持续性急性肾损伤(per-sistent Acute kidney Injury, pAKI)的危险因素, 纳入重症中暑患者, 根据患者是否发生 pAKI, 将患者分为 pAKI 组与对照组。采用 Stata 18.0 和 R 4.2.1 软件完成数据分析。对计量资料使用 S-W 检验进行正态性检验。统计比较两组患者的主要临床特征, 利用多因素 Logistics 回归分析出 APACHE II (慢性健康状况评分 acute physiology and chronic health score)评分和发生 DIC 是重症中暑患者发生 pAKI 的独立危险因素 ($P < 0.05$), APACHE II 评分和 DIC 的曲线下面积分别为 0.854 (95% CI: 0.809~0.921 和 0.744 (95% CI: 0.752~0.885), 差异均有统计学意义(P 均 = 0.000), 提示其对重症中暑患者发生 pAKI 均有一定预测价值。还有研究[23]为探索重症中暑的早期预警因素。收集重症中暑患者的患者一般情况, 检验指标、是否机械通气, 及入院急性生理与 APACHE II, 根据预后将患者分为好转组(10 例)和恶化组(11 例)。运用 Logistic 回归分析建立预测重症中暑不良预后的模型。通过描绘 ROC 曲线, 比较预测模型与 APACHE II 评分在预测重症中暑不良预后的效能。得出以下结论: 该预测模型在预测重症中暑不良结局上优于 APACHE II 评分。该研究通过临床检验结果建立预测模型, 实验结果体现出其具有实用价值。但其样本量偏小, 时间跨度较大, 存在选择偏倚, 证据等级较低, 研究深度有待扩展。

2) 机器学习(通常指机器学习, ML)用于临床研究具有显著优势, 这些优势体现在提升效率、优化设计、增强个性化治疗、改善数据管理、强化安全性监测以及推动精准医学发展等多个方面。有研究[24]为对即将发生的运动性中暑(EHS)的早期预测, 利用可穿戴多模态传感器(心率和三轴加速度测量)结合机器学习技术, 对实验数据进行建模分析和对照组研究。利用数据驱动的机器学习整合了生理应激(心率)和身体负荷(代谢率估算)轨迹的估计值, 随后通过重构获得压缩表征, 再输入异常检测模型进行 EHS 预测。结论: 即将发生的 EHS 可在昏厥前 33 至 69 分钟被预测。这些发现表明, 通过机器学习异常检测对低维生理应激-应变模式进行分析, 可实现对即将发生 EHS 的早期预测, 从而采取干预措施以最小化或避免病理后遗症。Xiang 团队为了揭示 HS 诱导心肌损伤的病理生理机制[9], 构建大鼠和 H9C2 细胞的 HS 模型

并进行转录组测序,采用生物信息学方法分析转录组数据。随后利用机器学习识别 HS 诱导心肌损伤的关键靶点。最后通过 Western blotting、流式细胞术和免疫荧光等实验验证体内和体外结果。转录组学分析显示:① HS 诱导的心肌损伤主要涉及凋亡和炎症。② 线粒体相关基因的表达在线粒体功能障碍和凋亡通路中显著富集。③ 通过机器学习分析鉴定出 Jun 为 HS 诱导心肌损伤的关键靶点。上述实验表明了机器学习在热相关疾病中的价值,特别是在推动精准医学发展、鉴定代谢靶点方面,但目前相关研究较少,证据质量较低,潜力还有待发掘。

中国是一个横跨热带、温带、寒带的国家,中暑的发生原因虽各不相同,但疾病的发生发展机制及机体代谢产物的变化仍有共同点。就目前我国重度中暑的研究现状,主要针对于危险因素分析、临床检验指标变化、重要脏器功能损伤的发生发展机制,较少深入研究代谢组学与免疫调理治疗靶点。且国内外相关文献报道主要集中于流行病学、病理生理机制、脏器损伤危险因素、疾病的治疗开发等方面,如有研究通过蛋白质组学和代谢组学方法分别鉴定出 125 个差异表达蛋白和 110 个差异代谢物与热射病相关[25]。对于代谢物的检测,有研究[26]统计出有 113 种与中暑相关的代谢物,但研究证据等级较弱,需要更深入的代谢物研究,而且比较正常人与中暑患者之间的代谢变化的研究较少。因此,我们仍需要更高质量代谢组学研究疾病发生发展的重要靶点,以及灵敏度高,准确性好的早期识别重度中暑患者的工具,来更好地指导重度中暑患者的早期干预治疗,阻止疾病进一步进展以及改善预后。

4. 总结与展望

综上所述,重度中暑相关病理生理学及其发生发展分子机制的研究已经越来越丰富,各个研究团队聚焦于相关脏器、相关代谢路径的研究也逐步深入。随着现代分析技术的快速发展以及数据处理软件的不完善,预测模型的构建也逐渐在医学研究中有重要影响力,但临床实践中仍需要更精准、便捷的评价方式。而代谢组学作为发展迅速、应用范围广泛的生物评价指标,其与预测模型构建的有机结合,可能会为重度中暑患者的早期识别、预测疾病预后提供更多选择,为临床治疗提供新的理论依据。

参考文献

- [1] 何艳辉, 马文军. 气候变化与伤害[J]. 华南预防医学, 2011, 37(3): 37-41.
- [2] Guo, Q., Madaniyazi, L., Nomura, S., Chen, K. and Hashizume, M. (2025) Population Aging Exacerbates Heat Stroke-Related Ambulance Transportations in Japan. *Environment International*, **199**, Article ID: 109506. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2025.109506>
- [3] Zheng, X., Gao, Y., Xie, Q., Chen, Q., Guo, C., Dong, Q., et al. (2025) Analysis of Clinical Characteristics and Risk Factors for Patients with Heat Stroke in Western China in 2022: A Multicenter Retrospective Study. *Frontiers in Medicine*, **12**, Article 1467771. <https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1467771>
- [4] Lorenz, E., Herold, J., Lodes, U. and Meyer, F. (2023) Fatal Heat Stroke Based on Foudroyant Irreversible Multiple Organ Dysfunction in German Summer. *Innovative Surgical Sciences*, **8**, 129-134. <https://doi.org/10.1515/iss-2023-0013>
- [5] Brownlow, M.A. and Mizzi, J.X. (2021) Exertional Heat Illness in Thoroughbred Racehorses—Pathophysiology, Case Definition and Treatment Rationale. *Equine Veterinary Education*, **34**, 259-271. <https://doi.org/10.1111/eve.13459>
- [6] Hu, H.W., Sun, M.H., Chang, K.Y., et al. (2025) [Advances in the Application of Machine Learning-Related Combined Models in Infectious Disease Prediction]. *Chinese Journal of Epidemiology*, **46**, 1085-1094.
- [7] 王太武, 艾乐乐, 张琪, 等. 东南沿海部队官兵中暑现状及影响因素分析[J]. 东南国防医药, 2019, 21(1): 110-112.
- [8] 何国鑫, 马志全, 潘升华, 等. 重症中暑早期大鼠认知功能及脑能量代谢核磁共振氢谱研究[J]. 解放军医学杂志, 2021, 46(3): 238-244.
- [9] Xiang, J., Shao, S., Huang, J., Yang, N., Guo, F., Tang, B., et al. (2025) Transcriptome Sequencing Reveals the Molecular Mechanism of Heat Stroke-Induced Myocardial Injury. *Journal of Inflammation Research*, **18**, 8033-8048. <https://doi.org/10.2147/jir.s517319>
- [10] Hifumi, T., Kondo, Y., Shimizu, K. and Miyake, Y. (2018) Heat Stroke. *Journal of Intensive Care*, **6**, Article No. 30. <https://doi.org/10.1186/s40560-018-0298-4>

- [11] 苏磊, 古正涛. 内皮细胞热损伤机制及其对重要脏器功能的影响[J]. 解放军医学杂志, 2017, 42(4): 271-278.
- [12] Hu, J., Kang, H.J., Liu, C., *et al.* (2018) Response of Regulatory T Cells to Classic Heat Stroke in Mice. *Experimental and Therapeutic Medicine*, **16**, 4609-4615.
- [13] Adnan Bukhari, H. (2023) A Systematic Review on Outcomes of Patients with Heatstroke and Heat Exhaustion. *Open Access Emergency Medicine*, **15**, 343-354. <https://doi.org/10.2147/oaem.s419028>
- [14] Alele, F., Malau-Aduli, B., Malau-Aduli, A. and Crowe, M. (2020) Systematic Review of Gender Differences in the Epidemiology and Risk Factors of Exertional Heat Illness and Heat Tolerance in the Armed Forces. *BMJ Open*, **10**, e031825. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2019-031825>
- [15] 文铎媛. 重症中暑大鼠肺损伤组织局部表达的炎症因子及其转录因子网络分析研究[D]: [硕士学位论文]. 广州: 广州医科大学, 2022.
- [16] 陈怿. 基于抑制炎症和氧化损伤的重症中暑器官保护研究[Z]. 东莞: 东莞市第五人民医院, 2016-06-20.
- [17] Ahmed, M., Riaz, U., Lv, H., Amjad, M., Ahmed, S., Ali, S., *et al.* (2024) Nicotinamide Mononucleotide Restores NAD⁺ Levels to Alleviate LPS-Induced Inflammation via the TLR4/NF- κ B/MAPK Signaling Pathway in Mice Granulosa Cells. *Antioxidants*, **14**, Article 39. <https://doi.org/10.3390/antiox14010039>
- [18] Jin, H., Chen, Y., Ding, C., Lin, Y., Chen, Y., Jiang, D., *et al.* (2018) Microcirculatory Disorders and Protective Role of Xuebijing in Severe Heat Stroke. *Scientific Reports*, **8**, Article No. 4553. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-22812-w>
- [19] Gu, Z., Liu, J., Fu, J., Lu, Y., Li, Q., Zou, Z., *et al.* (2025) The Mechanism by Which FGF23/FGFR-1 Activates NOX2-ROS in Vascular Endothelial Cells in the Context of Severe Heat Stroke-Induced Acute Lung Injury. *Burns & Trauma*, **13**, tkae050. <https://doi.org/10.1093/burnst/tkae050>
- [20] 包新月. 重症劳力性热射病患者凝血功能的变化[J]. 中国乡村医药, 2015, 22(21): 57-58.
- [21] 胡蒙燕. 热射病患者凝血功能指标实验室检测分析[J]. 现代实用医学, 2016, 28(2): 218-219, 253.
- [22] 余阿红, 殷冰凌, 徐崇孝, 等. 重症中暑患者发生持续性急性肾损伤的危险因素分析及预测模型构建[J]. 中国急救医学, 2024, 44(6): 488-494.
- [23] 张友平, 李树生, 房明浩. 重症中暑的早期预警因素分析[J]. 内科急危重症杂志, 2019, 25(1): 35-37.
- [24] Lin, Q., Luo, Z., He, L., Zhong, L., Zeng, Q., Zhou, Y., *et al.* (2025) Nafamostat Mesylate Augments Survival in Rats Afflicted by Exertional Heat Stroke. *Frontiers in Pharmacology*, **16**, Article 1559181. <https://doi.org/10.3389/fphar.2025.1559181>
- [25] Zeng, Q., Lin, Q., He, L., Zhong, L., Zhou, Y., Deng, X., *et al.* (2025) Developing a Molecular Diagnostic Model for Heatstroke-Induced Coagulopathy: A Proteomics and Metabolomics Approach. *Frontiers in Molecular Biosciences*, **12**, Article 1616073. <https://doi.org/10.3389/fmolb.2025.1616073>
- [26] Palasz, J., Farooqi, W., Musharraf, M.B., Rippon, B., Jedlicka, C. and Razzak, J. (2025) Diagnostic Biomarkers for Heat Stroke and Heat Exhaustion: A Scoping Review. *Disaster Medicine and Public Health Preparedness*, **19**, e153. <https://doi.org/10.1017/dmp.2025.10069>