

## 暑熱・運動時熱中症の予防対策と水補給

小坂光男\* 平田 学\*\* 山根 基\*\* 松本 実\*\* 加藤貴英\*\* 大西範和\*\*\*

Water Supply as a Prevention against Heat Stroke due to Exercise and Heat Stress

Mitsuo KOSAKA, Manabu HIRATA, Motoi YAMANE,  
Minoru MATSUMOTO, Takahide KATO and Norikazu OHNISHI

### 〈はじめに〉

暑熱ストレスや運動負荷が生体に高体温を誘発し場合によっては、生理的範囲を越えて生命をおびやかす熱中症の発症にまで及ぶ例も多い。

一連の暑熱障害は生体側にも誘因があつて体熱放散を急ぐ余り体の内外を冷やし過ぎて、逆に高体温を助長する場合もあり、特に運動時の熱中症の発症・治療・予防、水分補給は、体温調節や水分代謝調節のメカニズムを理解した上で実施すべきである。本稿では健康科学とくに運動やスポーツ分野の研究・教育に資するために表記課題を基礎・応用・臨床の立場から平易に解説する。

### I 温熱による主な生理作用

#### (a) 温熱刺激と神経系機能

温度刺激による生体反応が時間経過に伴って変化する様子を要約すると、おおよそ、図1になる。環境刺激が生体に加わると短い潜時(秒・分単位)で神経性調節が誘発される。急峻な反応であるから急性反応と呼ぶ。この反応は一過性のことが多く、比較的早期に慣れの現象を生じて反応は弱くなる。このことを体温調節の例で説明すると、温度の変化は温度受容器での熱

の受容に始まり、刺激温度が10~40℃の範囲では順化・順応によって温覚・冷覚といった温度感覚は消失する(無関または不感温度)。

しかし、順応により温度受容器からのインパルスが完全に消失することはなく、無関温度の範囲でも体温調節反応は常時作動しており、体温は主に行動性および末梢血管運動反射によって調節されている。神経性調節に遅れて(分・時間単位)内分泌器官の活動で、脳下垂体副腎皮質系を軸とした液性調節反応が生ずる。これは長時間続く慢性反応であり、刺激が年余にわたって持続すると、体内の器質的な変化が生じ、形態の変化として具現されることも多く、この

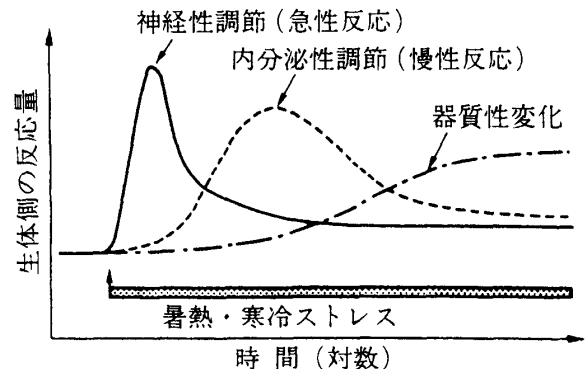


図1 湿度ストレスによる生体反応<sup>1)</sup>

小坂光男：適応と順化. 人間・気象・病気(加地正郎編), pp69-86, 日本放送出版協会, 東京, 1975

\*教授, \*\*大学院生, \*\*\*非常勤講師

Pituitary	Thyroid	Adrenal	Pancreas	Gonad	Kidney
ACTH → ↑	T3 → ↑ ↓	Cortisol → ↑	Insulin ↓	E2 ↑	Renin ↑
GH ↑	T4 → ↑ ↓	Aldosterone ↑	Glucagon ↑	Testosterone →	
PRL ↑	FT4 ↑			17-OHCS ↓	
TSH → ↓		Adrenaline → ↑	Blood	17-KS ↓	
LH →		Noradrenaline → ↑	sugar ↑		
FSH →					
ADH ↑					

図2 高温刺激によって誘起された内分泌系反応 (松本・小坂による)<sup>2)</sup>

状態では順化と表現してもよい。代謝性、酵素のおよび形態的变化などは代償性反応とも考えられ、また、周知の風土順化、季節順化、習熟現象など包含する生理的適応である。<sup>1)</sup>

(b) 温熱刺激と内分泌系機能

図1の時間経過でとくに重要な役割を演じるのは内分泌腺の活動で、ホルモンの分泌が増加して適応性変化を促進し、新しい定常状態が成立するとホルモンの分泌は正常に復元する。甲状腺、副腎皮質の各種のホルモンが生体の各種器官系とからんで演ずる暑熱負荷時の内分泌反応の変動を図2にまとめた<sup>2)</sup>。遠赤外線サウナ(室温40~45℃、20分間)、および頸下浸水(水温38℃、60分間)による口腔温0.8~1.0℃上昇時の各種内分泌反応は、視床下部-下垂体-副腎を軸としたものでもっともよく知られたストレス反応であるが、体温上昇1℃程度では変化は顕著ではない。しかし臨床例ではさらに精神的あるいは疼痛によるストレスが加われば、副腎皮質亢進状態となり、胃粘膜傷害や血圧上昇、血糖値上昇のリスクが生じる。成長ホルモン(GH)が運動時に増加することは、周知であるが、体温上昇によっても増加する。プロラクチン(PRL)は乳腺発育促進、乳汁分泌をきたすホルモンであるが、加温に対しては最も鋭敏に反応し増加する。下垂体-甲状腺系は明らかな変化はきたさないと考えられる。また、加温時の血中アルドステロン(aldosterone)、レニン(renine)濃度の上昇が報告されており、血圧上

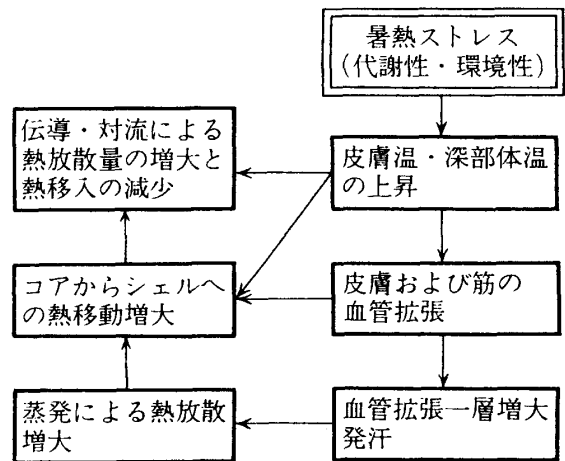


図3 暑熱と熱放散 (万木による)<sup>4)</sup>

昇に働くが、同時に体温上昇により交感神経活動が抑制され末梢血管抵抗が減少するため、実際には血圧上昇はほとんど生じない。インシュリン(insulin)の低下とグルカゴン(glucagon)の増加がみられ、血糖値は上昇する。糖尿病を合併する症例では注意が必要と思われる<sup>2)</sup>。

(c) 温熱刺激と循環系機能

暑熱負荷によって皮膚血流量が増加するのは、交感神経を介する血管運動反射により皮膚血管の拡張が誘起されたためである。これにより皮膚温上昇、乾性熱放散が増加する(図3)<sup>2) 3)</sup>。この反射は交感神経の抑制によって起こるため、血管の拡張の程度はその弾性限界を超えることはない。暑熱順化によって血管の拡張の程度が大きくなるかどうか、血流が積極

的に増加するかどうかは明確ではないが、恒温条件での皮膚温の季節変動をみると、夏より秋・冬が低くなることから四季によって血管の緊張性が変化すると推論されている。また循環血流量の増加によって皮膚血流量が増加するとの考えもある。全身の血流配分が暑熱順化によってどの様に変化するか現在まで詳しい知見は得られていない。

しかし、高温環境に暴露されると、皮膚血管の拡張による血圧の低下や体温の上昇によって心拍数が増加し、暑熱順化により高温暴露時の心拍数増加は減少する。この減少は、循環血液量の増加により心拍数の増加が少なくとも皮膚血流量が維持できること、中枢温の上昇度が減少すること、および暴露時の精神興奮が減少するなどの高温環境への適応的变化によってもたらされたと推論される。暑熱順化ウサギの脳血流量の増加率が暑熱負荷時に対照群に比して減少していることから、暑熱順化が局所脳血流に変化を生じ、環境系反応のみならず体温調節反応の発現にもなんらかの影響を与えていると考えられる。

温度適応ラットの心拍数に対する加温効果については、暑熱・寒冷順化群の両群とも心拍数は環境温の上昇に伴って減少し、環境温の下降に伴って増加した。暑熱順化群では $-10.8 \pm 1.5$ beats/min $\cdot^{\circ}\text{C}$  ( $n=6$ )、寒冷順化群では $-5.2 \pm 1.0$ beats/min $\cdot^{\circ}\text{C}$  ( $n=6$ )を示した。これは皮膚温度受容により誘起される循環反射と考えられ、温度順化はこの反射を修飾したと考えられる<sup>1) 2)</sup>。

## II 暑熱運動時の体液調節

### (a) 熱障害と水分および食塩の補給

暑熱運動時の体温上昇は運動中止による熱産生の減少や発汗による熱放散反応の誘起によってレベル・オフ (level off) し、新たな体温のセットポイント (set-point) で平衡を保つことになる。表4に通常、汗の $\text{Na}^+$ イオン濃度は30~100mEq/lの範囲であり、運動や解熱の発汗時には汗から大量の $\text{Na}^+$ イオンが失われる。その際水のみを補給すると血液の希釈が生じ、口渴が消失するとともに希釈性利尿が生じて体液量を回復することができない。これを自発的脱水と呼び、各種の暑熱障害の原因となる<sup>4)</sup>。表5に示す如く、天然水やスポーツ飲料に含まれる

表4 汗の性状

	範	囲
比 重	1.001-1.006	
水点降下度	-0.13-0.54 $^{\circ}\text{C}$	
浸透圧	110-210 mOsm/kgH <sub>2</sub> O	
pH	5.0-8.2	
水 分	99.2-99.6%	
固形物	258-890 mg/100 ml	
有機物	30-290 "	
Na	75-250 "	(30-110 mM/l)
Cl	70-346 "	(20-100 " )
K	20-100 "	( 5-25 " )
HCO <sub>3</sub>	1.6-18.6 vol%	(0.7-8.4 " )
SO <sub>4</sub>	4-6 mg/100 ml	(0.4-0.6 " )
総窒素	34-160 "	
尿素窒素	17-38 "	(12-27 " )
乳 酸	33-140 "	(3.7-15.5 " )
焦性ブドウ酸	0.9-6.9 "	(0.1-0.8 " )
ブドウ糖	1.0-11.0 "	(0.07-0.7 " )

大原・佐藤(1983)<sup>5)</sup>

表5 ヒト汗と各種飲料中の電解質の比較 (mEq/L)

ヒト汗と各種飲料水中の電解質の比較 (mEq/L)			
	ナトリウム	塩素イオン	備考
ヒト汗	30-110	20-100	変動範囲
水道基準値	8.7 以下	5.6 以下	全国基準参考
豊田市水道水	0.2	0.1	平成12年度値
CRYSTAL GEYSER	0.5	-	大塚ベバレジ(株)
POCARI SWEAT	21.3	16.5	大塚製薬(株)

M. Kosaka & M. Matsumoto (2001) Unpublished Data<sup>11)</sup>

電解質濃度はヒトの汗のそれと比較するとかなり低値に抑えられている。これはかなり大量の水分補給を可能としている<sup>11)</sup>。これは一般に体重の2～3%以下の脱水であれば、その後の食事とともに食塩が補給されるが、体重の3%以上の脱水が生じた場合には水分とともに食塩を補給することが不可欠である<sup>4)</sup>。以下、熱障害と水分や食塩の補給、つまりヒトの水分代謝や体液調節に関わる電解質や各種ホルモンの動態について解説を加える。

### (b) 浸透圧の調節

体液の総量や浸透圧はかなり一定に保たれ、体重は1日1%以内の、浸透圧は2～3%以内の変動にとどまっている。体液量、体液のイオン組成および浸透圧はお互いに密接に関係して調節される。浸透圧は主に $\text{Na}^+$ 濃度で決まり、 $\text{Na}^+$ 濃度は主に腎における $\text{Na}^+$ と水の再吸収で調節されている。普通は $\text{Na}^+$ 必要以上に摂取されているので、 $\text{Na}^+$ 濃度は余分の $\text{Na}^+$ を排泄することで一定に保たれている。

水を失ったり、 $\text{Na}^+$ の摂取が過剰になったりして体液の浸透圧が増せば、視床下部の視索上核(supraoptic nucleus)および傍室核(paraventricular nucleus)にある浸透圧受容器が反応して下垂体後葉からバソプレッシン(vasopressin, 抗利尿ホルモン antidiuretic hormone,

ADH)を分泌する。正常な浸透圧(約290mosm/kg  $\text{H}_2\text{O}$ )の時でもADHはある程度放出され、血中濃度は約3 pg ( $3 \times 10^{-12}\text{g}$ ) /mlに保たれている。浸透圧が上昇すると、それにほぼ比例してADHの血中濃度が増加する(図6)。ADHは腎臓の遠位尿細管における水の透過性を高め、水の再吸収を増加し、体液の浸透圧を下げ方向に働く<sup>5)</sup>。

体液の浸透圧の上昇はADHの分泌と同時に視床下部の飲水中枢を刺激し、喉の渇きを起こし、ほぼ浸透圧の増加を補正する量だけの水の摂取量を増加させる。逆に体液の浸透圧が低下すればADHの分泌は抑えられ、腎における水の再吸収は減少し、尿量が増加する(図6)。

### (c) 体液量の調節

一部重複になるが、体液量の調節には既述のアルドステロン(aldoosterone)とADHの2種のホルモンが関与している。アルドステロンは副腎皮質から放出されるが、これには腎の傍糸球体近接装置(juxtaglomerular apparatus, JGA)から出るレニン(renin)が働いている。腎動脈圧が失血などによって低下したり、JGAに接する遠位尿細管中の $\text{Na}^+$ 濃度が減少するとレニンの放出が増す。レニンは血中で $\alpha$ -2-グロブリンをアンギオテンシンI(angiotensin I)に変え、さらにアンギオテンシンは肺などでアン

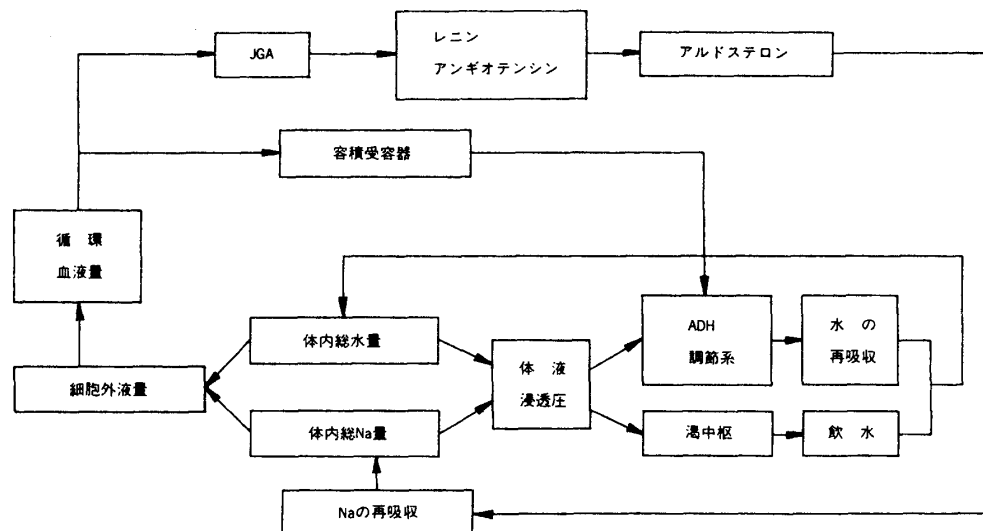


図6 体液調節系 (富田) 5)

ギオテンシンⅡに変えられる。アンギオテンシンⅡは副腎皮質に作用してアルドステロンを放出させる。アルドステロンは尿細管に働き、 $\text{Na}^+$ の能動輸送を促進させ $\text{Na}^+$ の再吸収、ひいては2次的に水の再吸収を増加させる。アンギオテンシンⅡは腎動脈を収縮させ、腎血流ひいては腎における濾過量を減少させる。またADH放出も増加させる働きがある<sup>5) 6)</sup>。

循環系のうち血圧の低い部分(大静脈、右心、肺循環、左心房)は血液全体の80~85%を含み、この部分特に左心房には循環血量に応ずる受容器が存在する。血液量が増してこの部分が伸展されると、求心性神経を介した反射によってADHの放出が抑制され、利尿が起こり体液の減少をきたす。逆に血液量が減少するとADHが多く放出され、水の再吸収が増加する。大量の失血のとき調節機構は浸透圧の低下を犠牲にしても、循環血量の変動を少なくするように働く(図7)。

無重力状態になると下肢の方から頭側へ体液が移動し、頸動脈は怒張し、顔面は浮腫状になり肺循環系の血量が増加する。このような上部部の鬱血は低血圧系の受容器に作用しADHの放出の抑制を起こし、血漿量の減少をもたらす<sup>5) 6)</sup>。

かくの如く、ADHの放出や各種ホルモンの働きによって、体液量は一定に維持され、生体全体のホメオスタシス(Homeostasis)が成立している。この平衡が破れると下記の暑熱障害発症の誘因となり、水分代謝・水分補給が重要な問題となる。

### Ⅲ 暑熱障害

#### (a) 熱中症または熱射症 (Heat stroke)

その原因は、産熱量が放熱量を上回ることにより生じるいわゆるうつ熱状態で、高温多湿環境下での運

動時などに認められ、体温が $42^{\circ}\text{C}$ 以上にも上昇することがある。症状は体温上昇による中枢神経障害で、体温調節機能が失われ、意識障害、血圧低下などのショック状態を示す。発汗に関しては、熱波などに際して高齢者に多く認められる古典的熱中症では停止することが多いが、運動時の熱中症などでは発汗が認められることが多い。死亡原因としては、DIC (disseminated intravascular coagulation) や急性腎不全が報告されている。治療は $39^{\circ}\text{C}$ 以下に下げることであるが、冷水へ浸けると皮膚血管の収縮により体温が下がりにくく、冷水のスプレーと扇風機の併用やアイスバックを頸部へ当てることなどが効果的である。

サウジアラビアのメッカ巡礼時には例年数千人の発症があり、数百人が死亡するとの報告が

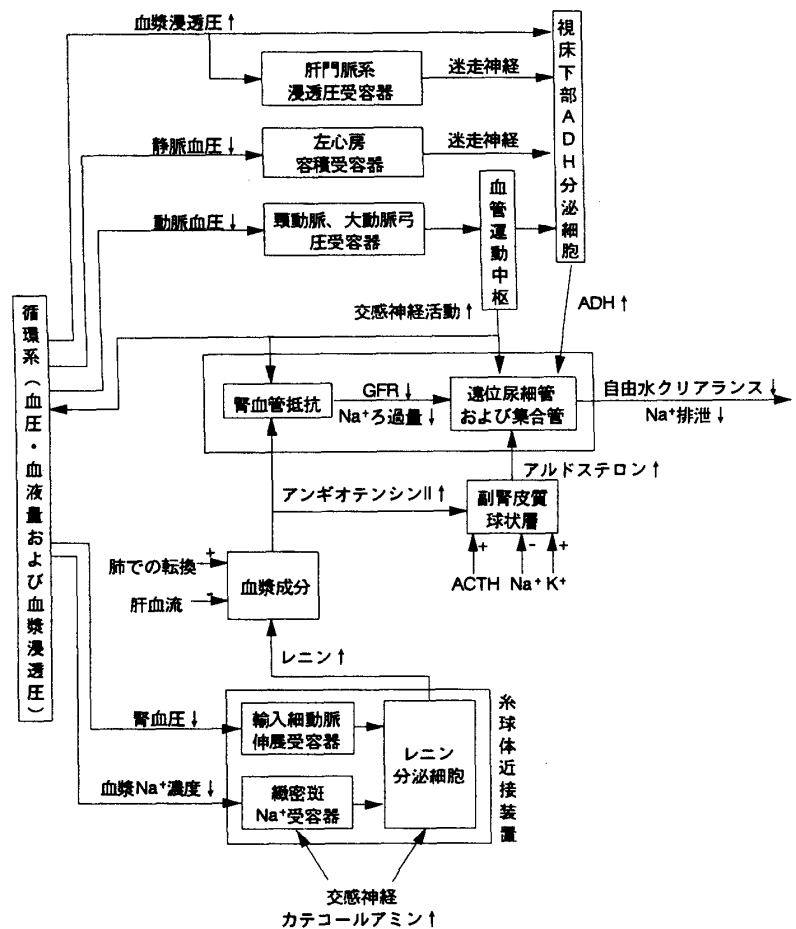


図7 体液量の調節機転。図は脱水時のADHおよびアルドステロンによる調節反応を示した。脱水時には同時に飲水行動が起こる。<sup>7)</sup>

あり、各国の異常気象による熱波襲来時に死亡例の報告があり、高齢者に発症率が高い。日本でも毎年平均して約10例の死亡事故が新聞に報じられている<sup>4) 7)</sup>。

(b) 熱中症に関連する暑熱障害

表8にまとめられている如く、暑熱障害による熱中症関連の疾病は次の四つである。

①日射病 (sun stroke) : 熱中症の一形態である

直接日光により脳温の上昇した場合に発生する。

②熱失神 (heat collapse) : 体温の上昇時に放熱機転として末梢の皮膚血管が拡張し、ここに血液がプールされるため生じる相対的な血液量不足による脳虚血が原因。めまいや虚脱ないしは失神に至る。涼しい場所に横臥させ末梢血の還流を促し、水分を補給し、また放熱を促す。

表8 種々の暑熱障害の原因・症状・処置・予防法一覧表 (万木より引用)<sup>3)</sup>

障 害	原 因	症状・臨床所見	処 置	予 防 法
1. 熱けいれん (heat cramps)	暑熱環境下の激運動、長時間の多量発汗による塩分欠乏。	腕・脚・腹筋などの疼痛、けいれん、縮腫、血漿 Na, Cl の低下、体温は正常または正常以下	涼所に横臥安静。重症者に対しては生理食塩水静注。軽症者に対しては食塩水飲用。塩味食物摂取。24~48時間は暑熱環境回避。	暑熱順化の促進。塩分摂取量の追加。運動中、食塩水飲用。
2. 熱失神 (heat syncope)	末梢血管の拡張、循環不全、血管運動神経緊張の消失、脳のハイポキシア、過呼吸、順化不完全、感染など	顔面蒼白、意識喪失、全身脱力感、疲労、視覚異常(かすみ視)、低血圧、皮膚温・深部体温上昇、静脈コンプライアンスの増大	涼所で頭部を低くして横臥安静。意識のある場合には食塩水飲用。血圧・脈拍数・体温を測定記録する。	暑熱順化の促進。環境気温・気湿が急に上昇した場合には運動計画を中止または軽減する。長時間の直立姿勢を避ける。
3. 脱水による熱疲労 (heat exhaustion by water depletion)	長時間の多量発汗による水分欠乏、水分摂取不十分、多尿・下痢などが発生を助長する。	激しい口渇、食欲減退、憂うつ、脱力・倦怠感、発汗量の減少、体重の減少、皮膚温・深部体温の上昇(軽度)、血漿蛋白質量、Na 増大、Ht 値上昇(濃縮)、濃縮尿	涼所に横臥安静、冷水スポンジなどで体を拭う。飲水不能の場合は点滴静注による輸液1日6~8lの水分補給をする。少量の半流動食を与える。体温・体重・水分塩分摂取量を測定記録する。	運動の前・中・後の適切な水分補給計画。間欠的に体の冷却と休息をとらせる。
4. 脱塩による熱疲労 (heat exhaustion by salt depletion)	長時間の多量発汗と塩分摂取不足による塩分欠乏、順化不完全、嘔吐・下痢などが発生を助長する。(脱水による熱疲労より2~5日遅れて発現する)	頭痛、めまい、疲労感、悪心、嘔吐、下痢、食欲不振、筋けいれん、意識障害、血漿量の減少、Ht 値・血漿蛋白質量増大、高Ca血症、尿・汗中のNa, Cl 低下	涼所に横臥安静、飲水不能の場合は点滴静注による輸液、少量の半流動食を与える。尿の浸透圧または比重、血中尿素、血清Na, Cl の測定記録、体温・体重・水分塩分摂取量も測定記録する。	暑熱順化の促進。適切な水分塩分の摂取(10~15g/日必要)。間欠的に体の冷却と休息をとらせる。
5. 熱中症 (heat stroke) (体温の異常上昇)	体温の異常上昇による体温調節中枢の突発的な機能不全	情緒不安定、筋無力症、不随意性の四肢運動、意識喪失、全身の発汗減退と皮膚乾燥、皮膚温・深部体温の上昇(40°C以上のとき悪感を発することあり)、点状チアノーゼ、斑状出血、嘔吐・下痢・血便、頻脈・頻回呼吸	冷水浸漬、冷水スプレー、冷風送風などにより1時間以内に体温を39°C以下に下げる。気道確保のための吸引、必要ならば気管切開、応急処置を終えたら涼所に横臥安静、クロルプロマジン(25~30mg)などを30分毎に注射。体温・皮膚温などの測定記録。	暑熱順化の促進。過去に感染または暑熱障害の既往症のあるものは要注意。

③熱疲労 (heat exhaustion)：発汗により高度の脱水が生じた場合に認められる。症状としては口渇、疲労感、めまい、乏尿、体温の上昇などで、これに塩分の喪失が加わると、頭痛、吐き気、下痢、意識障害などが加わり、容易に熱虚脱や熱中症に移行する。水分と塩分の補給を行う。

④熱痙攣 (heat cramps)：大量の発汗後に食塩を含まない水のみを補給し、血液のNa濃度が低下した場合に認められる。四肢の筋や腹筋の疼痛および痙攣が認められる。かつては炭鉱労働者や砂糖きび労働者などに多く見られ miners' cramps, canecutters' crampsとも呼ばれた<sup>4)</sup>。

### (c) 熱中症と最高体温

#### ①人類史上最高体温

人体が耐えうる超高温環境や最高体温は、如何なるものか？興味ある話題である。まして人類史上、今日まで報告されている後遺症を伴わなかった人体の最高体温は何℃であったか、記録を調べることは、ギネス・ブックを検証する意味からも、人体の最高適応能力の限界を知るうえでも意義深い。この際、ギネス・ブックに記載される記録の数字は、その時点までの報告例の世界最高体温を示すものだが、心すべきは、最高体温を体験した人が、その後、何の後遺症

も残さないことを条件とすることを忘れてはいけない。したがって、本稿における高温「高体温、高温療法」に関する報告事例は、すべて後遺症を伴わず、相当の長時間、高温環境・高体温の持続負荷に耐えた記録を前提としている<sup>8)</sup>。

#### ②資料検索法

過去15年間(1982~1999)に亘る超高温(℃)および発症・疾患名を知る目的を以ってコンピュータによる文献検索を実施した。

耐熱性機序は、がん治療のハイパーサーミア研究者らの研究成績を基にして、図式化による説明を試みた(図12参照)。

#### ③人体の最高体温-42℃を超えることは稀

本稿では、ギネス・ブックの検証からヒトの最高体温の記録に言及しよう。表9に示す如く、1982~1999の約15年間に記録報告されたヒトの超高温は、図表の最上の段の46.5℃の症例を除けば、殆どの報告は42℃を上限としている。この理由の一つには、蛋白質や脂質(細胞の構成成分)の熱特性が42℃を上限として変性や細胞の膜透過性に異常を生ずることであり、二つには、既述の如く、熱(42℃)自体が免疫系の反応を介してNegative feed back system(図10)によって自動的に発熱、高温を抑制しているた

表9 ヒトの超高温の記録

Journals detected & reported	Rectal Temp.	Related remarks
1. Slovis et al; Am Emerg Med (1982)	46.5 °C	Deep coma: Heat stroke without permanent residua
2. Vecario et al; Am J Emerg Med (1986)	38.9 °C	Classic (non-exertional) heat stroke, 39 patients
3. Lepepe et al; Ann Fr Anesth Reanim (1986)	40.0 °C	Heat stroke in long-distance runner: coma
4. Tham et al; Singapore Med S (1989)	>40.0 °C	Heat stroke 27 cases (no deaths)
5. Shapiro et al; Med Sci Sports Exerc (1990)	39.5 °C	Exertional Heat Stroke
6. Dahmash et al; Chest (1993)	42.4 °C	Invasive evaluation of patients with heat stroke
7. Donoghue JAMA (1996)	≥40.6 °C	Heat stroke Hyperthermia
8. Noakes TD Int J Sports Med (1998)	>41.0 °C	Exercise rise induced Heat stroke
9. Ismail et al; Toxicon (1999)	>41.0 °C, >40.9 °C	Scorpin Injection

Extremely High Human Body Temperature (Kosaka, 1999)<sup>8)</sup>

めである。

④ギネス・ブックに記録されている46.5℃について

この稀有な症例は正に驚くべき超高体温であり、更にこの体験者は解熱後、何ら後遺症を訴

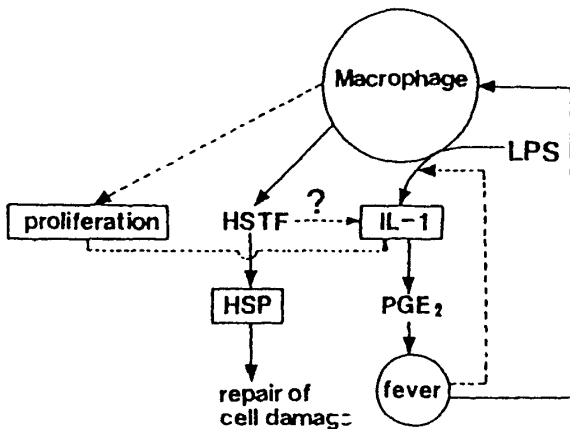


図10 発熱抑制を示す Negative feed back system の図式<sup>10)</sup>

A model explaining interaction of heat-shock protein and IL-1.

えなかったと記載されている点にあり、本稿では、この症例を記念して英文抄録ながらコンピュータ上に公開されている英文をそのまま引用する (図11参照)。

以下、オリジナル論文に記載された内容を簡単に解説すると、1980年夏は、米国では記録破りの猛暑で、その日の午後8時30分には気温90F・湿度62%、その日の最高気温は99Fで湿度44%を記録した。この52歳の男性は、熱射病の診断で体温42℃かつ昏睡状態で入院、医療団は気管挿入および酸素吸入開始、次いで、体表にice bag (氷嚢)、胃腔の挿入管内部を氷水にて灌流開始、これらの処理25分で、体温は急上昇し、46.5℃を記録した<sup>8) 9)</sup>。

この時点で医療団は、処置方法に問題があると気づき、その後八方に手を尽くして超高体温(46.5℃)に対応したが、一進一退を繰り返した。それでも医療団の努力の甲斐あって、24週間後にはほぼ平熱状態まで回復し、正に奇跡的に後遺症を残さない稀有な症例となった<sup>9)</sup>。温熱生理学の常識からは著者の私見ながら46.5℃の超高体温は人体表面を氷侵けしたり、体腔内(胃腔)

PubMed PubMed QUERY

citations 1-20 displayed (out of 173 found), page 1 of 9

Other Formats: Citation MEDLINE

Links: Related Articles

Order this document

Ann Emerg Med 1982 May;11(5):269-71

### Survival in a heat stroke victim with a core temperature in excess of 46.5 C.

Slovits CM, Anderson GF, Casolaro A

Presented is a case report of a 52-year-old male heat stroke victim. The patient presented in deep coma with a temperature above 42 C. Following rapid assessment, the patient was intubated, rehydration was begun, and he was externally cooled with ice bags and internally cooled with ice water gastric lavage. After 25 minutes the patient's core temperature was measured at 46.5 C (115.7 F). Multiple organ system failure developed over the ensuing days. With aggressive care, the patient improved dramatically and was discharged at prior baseline status on the 24th day of hospitalization. This case now represents the highest human body temperature elevation reported without permanent residua.

PMID: 7073052, UI: 82180218

### 図11 ヒトの体験した最高体温

The highest human body temperature<sup>9)</sup>



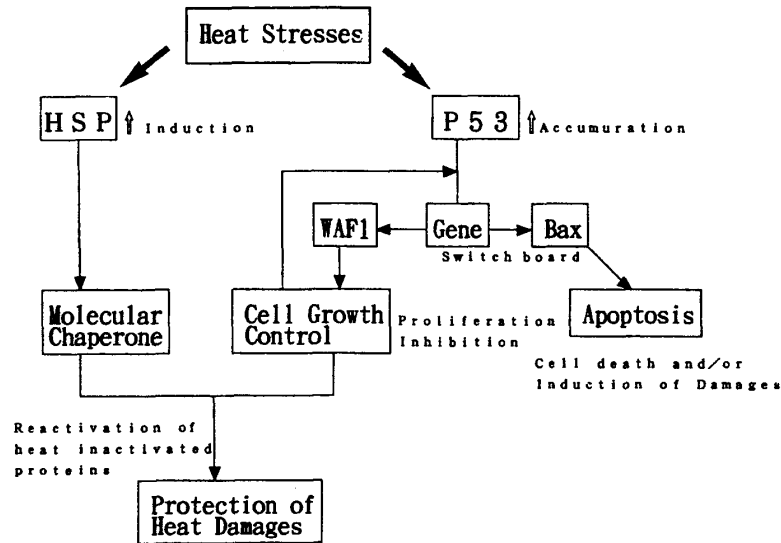


図12 細胞・分子レベルにおける熱ショック蛋白の機能

Molecular and Cellular Mechanism of Heat Stress (OKUMURA 1999, Modified by KOSAKA)<sup>10)</sup>

を氷水冷却した結果、逆に強烈な熱産生を誘起と皮膚からの熱放散のための熱放散が不可能となるが故の体温急上昇で、この時点での処理として不適當である。然らば如何に対応すべきか？一般には体表面に冷水（氷水）を注いでしかる後に布で拭き取り、冷風を送って全身皮膚からの熱放散を計り、更に冷水を注いで拭き取り、冷風にて放熱を計るが如き比較的簡単な処理を体温測定と平行して少なくとも一昼夜、または数日間注意深く繰り返せばよい<sup>8) 9)</sup>。

#### ⑤細胞の熱耐性機序について

然らば、上述の体温46.5℃の如き超高体温で、ヒトの細胞は如何に高熱に対応する仕組みを持っているか興味を引く話題である。暑熱・高温ストレスによって細胞内に熱ショック蛋白質（HSP70）などが誘導されることは既に述べたが、熱ショック蛋白の耐熱性機序については、今日では、がん治療のハイパーサーミア研究者の多くの報告がある<sup>10)</sup>。茲では、図式化による説明に止めるが、図12に示す如く、熱ショック・温熱ストレスが細胞に刺激として作用すると、細胞内に HSP70、HSP90、P53 といった新しい蛋白質の発現が促進され、特に HSP70 と P53 は図の如く相互絡み合っ、細胞を熱障害から防御している。詳しくは、熱ストレスによって

誘導された P53 の熱耐性蛋白質 switch 盤を経て WAF1 分子を誘起し、がん細胞の増殖を制御して HSP の分子シャペロン作用と協力して細胞を熱障害から二重防御機構によって保護しているためと考えられる<sup>12)</sup>。

#### 〈まとめ〉

本稿の表課題「暑熱・運動時熱中症の予防対策と水分補給」でもっとも重要な事項は生体の体温調節機序を正しく理解し、万一、熱中症関連の暑熱障害と判定されたら、熱放散反応を促進し正しい水分の補給につとめる事である。日常、規則正しい生活のリズム、早朝の運動習慣によって体力を増強し暑熱刺激や過激な運動による高体温の誘発、特に熱中症発症に備えるべきで、この際生体の水分代謝や体液調節の正しい理解が治療・予防に効果を発揮する事を理解すべきである。これらの観点から本稿が健康科学・体育学の研究・教育分野に関心の深い人々にいくらかでも参考に資すれば望外の幸せである。

#### 〈謝辞〉

本研究課題の推進の過程で多々ご尽力、ご支援を頂いた大塚製薬株式会社及び、中京大学体

育研究所の各位に対し茲に衷心より御礼を申し上げます。

### (参考文献)

- 1) 小坂光男、「人間・気象・病気 (加地編著)」、日本放送出版協会、東京、1975.
- 2) 小坂光男、「温熱による間接的生理作用」、生気象学の事典 (日本生気象学会編)、朝倉書店、東京、176-177. 1992.
- 3) 万木良平、「運動時の体温障害」、Jpn. J. Sports Sci. 2. 444-451 · 1983
- 4) 森本武利、「温熱障害」、生気象学の事典 (日本生気象学会編)、朝倉書店、東京、178-179. 1992.
- 5) 富田忠雄、「体液の調節」、生理学図説、伊藤・富田・御手洗編著 東西医学社、東京、294-296. 1983.
- 6) 森本武利、「腎・体液」・「アトラスで学ぶ生理学 (高田編)」、丸善株式会社、東京、214-227. 1996.
- 7) 森本武利、「水分摂取と塩分バランス」、臨床スポーツ医学、4 · 1097-1103. 1987.
- 8) 小坂光男、李丁範、山内正毅、「高温 (高体温、温熱療法)」、疲労と休養の科学、vol. 15 (1) 3-9. 2000.
- 9) Slovis CM. Auderson GF. and Casolaro A., Survival in a heat stroke victim with a core temperature in excess of 46.5 °C., Ann. Emerg. Med., 11(5), 269-271, 1982.
- 10) Kosaka M. and Okumura Y., Heat shock proteins induced in mammals by whole body hyperthermia., Trop. M., 39(1), 7-11, 1977.
- 11) Kosaka M. and Matsumoto M., Personal communication, unpublished data, 2001