

総 説

熱 射 病

藤 井 千 穂* 鈴 木 幸 一 郎*

笹 岡 正 弘* 田 中 茂*

はじめに

高温、多湿の環境下で運動して発生する障害を総称して熱中症というがその分類については種々の名称があり、多少混同して用いられているきりもある。Harrison の内科書によると¹⁾、heat cramps (miner's cramps, stoker's cramps), heat exhaustion (heat prostration, heat collapse), heat pyrexia (heat hyperpyrexia, heat stroke, sun stroke) と分類されている。これと日本語との関係となるとさらに複雑である。本邦では次のように分類するのが一般的ではないかと思われる。

1. heat cramps 熱痙攣
2. heat exhaustion 日射病 (熱疲労)
3. heat stroke 熱射病 (暈病)

これらの違いを明白にするために、本題の熱射病について述べる前に、熱痙攣、日射病に関して簡単に記述する。

1. Heat cramps 熱痙攣

乳幼児が上気道炎などの高熱に合併して痙攣を生じるものも熱性痙攣と呼ばれるが、これとは病態も全く異なったものである。

1) 発生条件

暑い環境下で多量の汗を出し、水分のみを摂取して塩分の摂取が不十分であるときに発生する。

2) 症 状

発汗が著明で、脱力感、嘔気、目まいを伴い、口渴、腹痛を訴える。一般に意識は清明で、バイタルサインも初期には安定しており直腸温も正常である。

処置がなされないと身体各所の随意筋に疼痛を伴う痙攣が生じる。多くは下腿から大腿へかけての疼痛で、腹筋に起こることも珍しくない²⁾。ことに激しく使った筋肉に起こりやすい³⁾。

3) 病 態

正常の人では通常血液 100 ml 中に 450～500 mg の食塩を有するが、高温下の発汗のさいには大量の食塩の喪失がみられる⁴⁾。本症は体液の水と塩分の imbalance が起こるためと考えられている。血清の Na と Cl は低く、尿中の食塩排泄は著しく減少する。

4) 治 療

生理食塩液の点滴を 500～1,000 ml 行えば症状は軽快する。医療機関ですぐに治療が受けられないときには、大量の食塩水を飲ませればよいが、実際には嘔吐などを伴い困難な場合が多い。

5) 予 後

多くの場合良好である。Heat exhaustion や heat stroke の合併症として発来した場合は重篤である。

6) 予 防

かつて灼熱の溶鉱炉の側で、禪一本で労働していた人は、ときどき食塩をなめながら働いていた。暑い所で働いたり運動したりするときには、食塩を含んだ飲料水を適宜飲用する。

2. Heat exhaustion 日射病 (熱疲労)

直訳は熱疲労であるが、わが国で俗に日射病といわれているものの一部はこれにあたる。Sun stroke という語は次項の熱射病を意味する。

1) 発生条件

暑い所や直射日光のもとに長時間さらされて運

*川崎医科大学救急医学教室

動(労働)し、多量の発汗に対して水や食塩の補いが行われない状況下で発生する。軽微なものも直接太陽光線で頸部や項部を照射されることだけで発症する。

2) 症 状

はじめは全身倦怠とともに頭痛、めまい、眼垂閃発がみられ、ついで嘔気、嘔吐などの中枢神経系に関する症状がみられる。やがて血圧は低く頻脈となり、意識が障害され、突然昏倒する。体温は正常のことが多く、上昇しても軽度である。皮膚は蒼白で冷たく湿っている。

3) 病 態

太陽光線の熱線の温熱作用により体表面の血管が拡張する。また運動そのものと熱放散のために皮膚、筋肉などへの血流が増加する。このような血流増加に対し、心拍出量が追いつかないために起こる一種の循環失調である。相対的に循環血液量は不足する^{3,5)}。また発汗による水・電解質の減少もこれに拍車をかける。

4) 治 療

涼しい場所に移し、着衣をゆるめ、仰臥位として下肢を30~40度挙上する。そして飲料水を飲ませる⁶⁾。

嘔吐を伴えば乳酸加リンゲル液、1/2生理食塩液を1,000~1,500 ml点滴静注する。その後血圧の状態、血清電解質、Htなどをみながら、多電解質輸液を行う。

5) 予 後

多くは良好である。

6) 予 防

直射日光のもとで働いたりスポーツをするときには、頭部や項部への日光の直射を避ける。

3. Heat stroke, heat retention 熱射病

旧陸海軍で喝病^{エツ}、熱中症として恐れられていた²⁾。現在でも死亡率が高い。

1) 発 生 条 件

高温、多湿、無風の環境下で、熱放散を汗のみによっているときに、発汗が不十分であると生じる。いわゆる蒸風呂のような気候状態のもので、熱の放散しにくい衣服を着用して、長時間運動(登山や行軍)しているときや、乳幼児が夏の炎天下で閉ざされた車の中におかれたような場合に

起こる。行軍など集団的に発生することが多い。

2) 症 状

全身が水を浴びたような発汗が生じる。ここで身体を休める、風を入れる、冷水を飲むなどの処置がなされないと、全身倦怠、悪心とともに発汗は停止し、顔面や胸部が紅潮し皮膚は乾燥して熱くなる。

体温は著しく上昇し、直腸温では41~44℃を示す。

突如として頻脈、不整脈、呼吸状態の悪化(過換気から後に抑制)、チアノーゼ、血圧の変動、意識障害、痙攣などがみられ、放置すると後述のような各種臓器障害が生じる。

3) 症 例

次に最近われわれが経験した2症例を紹介する。

症 例 1 45歳 女

<現病歴>

8月9日室温40℃の食品工場で17時まで働いていた。仕事が終わってその部屋を離れたあと、気分不良を訴え、やがて意識が消失した。某病院に搬入され、点滴をうけ、19時30分当救命救急センターに転送された。

<現 症>

来院時意識レベル300、血圧50/mmHg、脈拍数144/分、体温41.8℃、呼吸はほとんど停止寸前の状態で、全身に間代性の痙攣が見られた。瞳孔は左右同大径3mmで対光反射(+)、その他脳神経学的には異常を認めなかった。

<経 過>

ただちに気管内挿管がなされ、麻酔器による人工呼吸が行われた。冷却用マットをひきアルコール湿布にて、全身の冷却を開始した。鎖骨下静脈、大腿静脈より乳酸加リンゲル液、7%重炭酸ナトリウム250 ml、ハイドロコチゾン4,200 mg、昇圧の目的でドーパミンを投与した。痙攣に対してはジアゼパムが静注された。来院後1時間半に8,300 mlの輸液を行ったところでフロセミド100 mgを投与し、ようやく120 mlの尿量を得ることができ、同時に収縮期血圧100 mmHgとなった。体温も36.5℃まで下降した。

<入院後経過> (図 1)

入院後従量式レスピタレータ(CV 2000)にてFiO₂ 0.5、VT 500ml、R 20回/分の条件下に補助呼吸を行うとともに、ドーパミン(10γ)を投与し血圧は安定し、十分な尿量も得られるようになった。DICに対しgabexate mesilate (FOY®)5,000mg/日、抗痙攣薬としてフェニトイン(アレビアチン®)、フェノバルビタール(フェノバル®)、さらに抗潰瘍薬シメチジンを投与した。

来院後約8時間で痙攣はおさまり、意識レベルも2桁に改善し、さらに4時間後にはほぼ清明となった。

入院後Swan-Ganzのカテーテルを挿入し循環動態を測定した。Cardiac index (CI) 4.31 L/min/m²、肺動脈楔

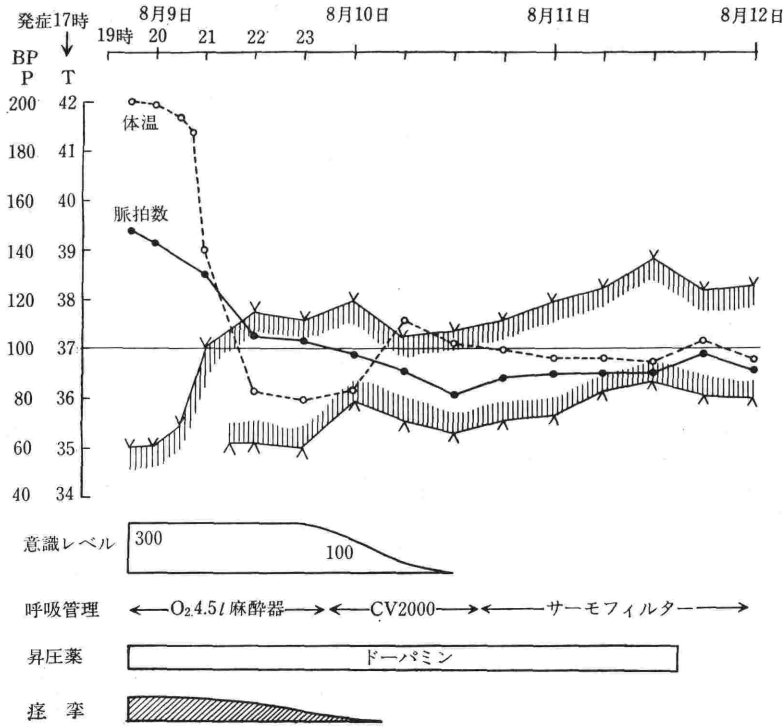


図 1. 症例 1 の初期の臨床経過

表 1. 症例 1 の来院時検査所見

動脈血ガス分析: pH 7.182, pCO ₂ 25.3mmHg, pO ₂ (100%, 麻酔器) 443mmHg, B. E. -17.6 mEq/L, HCO ₃ ⁻ 9.2mEq/L 末梢血検査: RBC 408 × 10 ⁴ /mm ³ , Ht 38%, WBC 7,800/mm ³ 血清電解質: Na 151 mEq/L, K 4.0 mEq/L, Cl 107 mEq/L 血清浸透圧 321 mOsm/kg 腎機能: BUN 21 mg/dl, Crn 2.0 mg/dl, UrA 13.3mg/dl スクリーニング: Bil(T) 0.3 mg/dl, GPT 68 IU/L, GOT 80 IU/L, LDH 245 IU/L, γ-GTP 30 IU/L, SP 6.6 g/dl, BS 244 mg/dl, Amy 236 IU/L パプトグロビン: 10 mg/dl以下	凝固系検査: 血小板 6.0 × 10 ⁴ /mm ³ , PPT 21.7 秒, APTT 60.0 秒, フィブリノーゲン 105 mg/dl, FDP 200 μg/ml, 硫酸プロタミンテスト(+), AT-III 15.0 mg/dl, ヘパプラスチンテスト 24% 尿検査: 蛋白(卅), 糖(-), アセトン(-), 潜血(卅), 比重 1017, 沈渣: 扁平上皮 0~1/HPF, RBC 多数, 白血球 0~2/HPF, 硝子様円柱 2~4/HPF 頭部 CT: とくに異常なし 胸部, 腹部 X線: 異常なし 心電図: ハートスコープ上異常なし (12誘導はとられていない)
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

入圧18 mmHg, 全末梢血管抵抗 (TPR) 743 dyne·sec·cm⁻⁵であり, TPR が減少し, CIが増大していることが確認された. しかし次第に TPR は高値をとり, 来院後42時間後のTPR は1,056 dyne·sec·cm⁻⁵となった.

<検査成績の経過>

腎機能: BUN, Crn, UrAなどは来院時やや高値をとり, 第1病日クレアチンクリアランスは54.3ml/分であり, 尿沈渣で赤血球が多数みられた. しかし第6病

日 BUN 7mg/dl, Crn 0.7 mg/dl, UrA 3.4 mg/dl, クレアチンクリアランス 84.9 ml/分, RBC 0~1/HPF となり, 十分な尿量も得られた (表 1, 2).

肝機能: GPT, GOT (図 2), LDH, γ-GTP (図 3) とも第3~4病日をピークにその後減少傾向を示したが, 第13病日までには正常域に復さなかった.

凝固系: 血小板の減少, PPT, APTT の延長をみた (図 4). EDP は初日200 μg/ml, 第1病日500 μg/ml

表 2. 症例1のおもな検査値

月 日	8月9日	10日	11日	12日	13日	14日	15日	16日	17日	18日	19日	20日	21日	22日
病 日	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
pH	7,182	7,456	7,441	7,407	7,430		7.47	7.45		7,430				
PaO ₂	443	185.4	81.1	82.3	83.1		102.3	87.3		95.7				
PaCO ₂	25.3	35.6	40.2	40.9	36.8		34.6	35.1		41.1				
BE	-17.6	+1.7	+3.1	+1.0	+0.5		+1.8	+0.9		+2.7				
HCO ₃ ⁻	9.2	24.6	26.8	26.4	23.9		24.4	23.9		26.7				
(条件)	100%	50%	サーモ フィル ター	"	"		"	O ₂ 5l カニ ーラ		"				
BS	244	306	180	102	94		137	159	131	102	125			98
Na	151	140	141	139	134		135		137	137	139			139
K	4.0	2.5	3.2	4.4	4.0		3.8		3.9	3.8	3.9			3.5
Cl	107	94	102	103	97		98		98	98	99			100
Anion Gap	23.0	15.3	11.0	12.7	13.0		14.6		12.6	11.0	14.0			12.6
P			1.5		1.3					1.6				1.3
Ca			3.9		4.1					4.3				4.5
WBC	8,700	11,900	23,600	18,300	10,400		10,000	14,500	8,000	12,000				10,900
Ht	38	35.9	36.6	34.6	33.5		37.5	37.3	32.6	30.9				32.5
クレアチニ ンクリアラ ンス		54.3	70.4	55.8			84.9				93.5			
β ₂ m	2.4	7.2	8.9	1.2			1.8		1.9		4.0			
globulin	×10 ⁴	×10 ³	×10 ³	×10 ⁴			×10 ⁴		×10 ⁴		×10 ³			

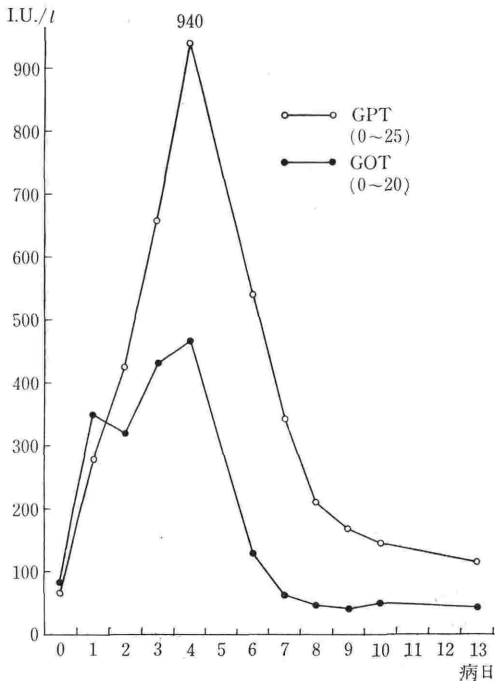


図 2. 症例1のS-GPT, S-GOTの推移

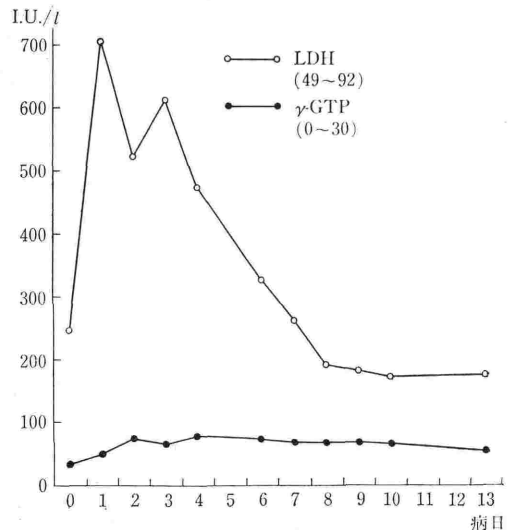


図 3. 症例1のLDH, γ-GTPの推移

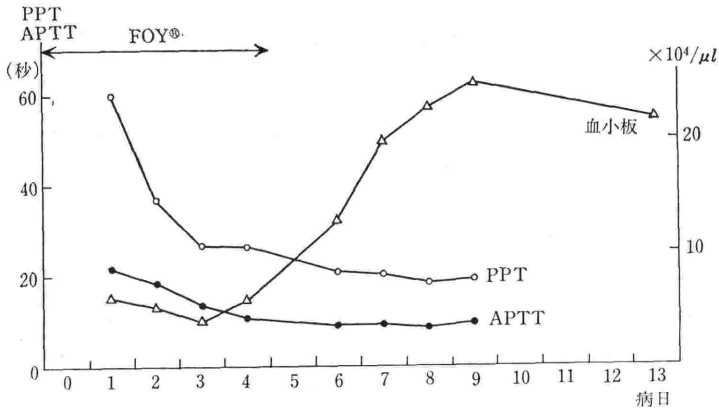


図 4. 症例 1 の PPT, APTT, 血小板の推移

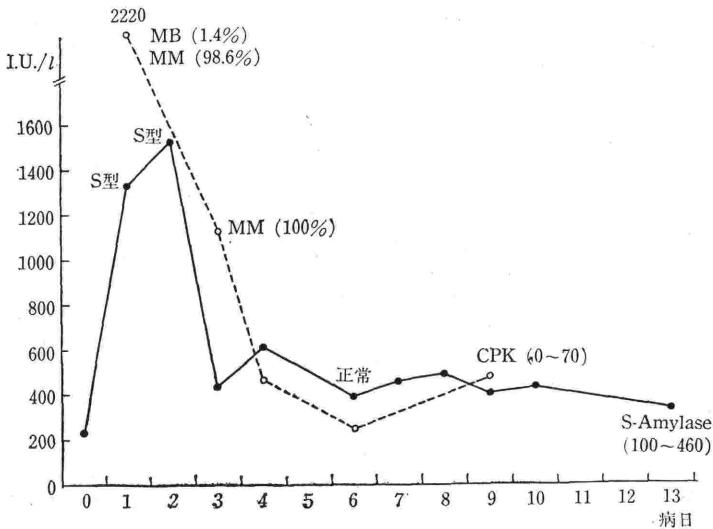


図 5. 症例 1 の S-Amylase と CPK の推移

表 3. 症例 1 の循環動態

月 日	8月9日	10日	11日	12日	13日	
病 日	0	1	2	3	4	
心 係 数 ($l/min/m^2$)	4.31	3.47	3.0	3.7	4.46	3.53
肺動脈楔入圧 (mmHg)	18	17	15	18	14	10
全末梢血管抵抗 ($dyne \cdot sec \cdot cm^{-5}$)	743	750.7	1,056	1,240	917	1,367
ドーパミン	10γ	10γ	14.4γ	(-)	(-)	(-)

を示したが、第2病日には50 $\mu g/ml$ となった。

血清アミラーゼ：第1病日 1,334 IU/L, 第2病日 1,530IU/Lと高値を示した。アイソザイムは唾液腺パタ

ーンであったが、第6病日のアイソザイムは正常パターンであった(図5)。

血糖：初日244 mg/dl, 第1病日306 mg/dlであったが、その後ほぼ正常値を保った(表1, 2)。

CPK：Creatinine phosphokinaseは第1病日2,220 IU/L, アイソザイムは心筋由来のMB 31.1 (1.4%), 筋肉由来のMM 2,188.9 (98.6%)であり、第3病日1,133 IU/L, アイソザイムMM (100%)であった(図5)。

循環動態：表3のとおりで、hyperdynamicの状態であり、末梢血管抵抗の減弱が顕著であった。

血清電解質：来院時Na 151 mEq/Lを示したが、その後Na, K, Cl, P, Caなど、ほぼ正常範囲内であった(表1, 2)。

動脈血ガス分析：来院時代謝性アシドーシスが著明であった。酸素の投与は第2病日から5l/分サーモフィル

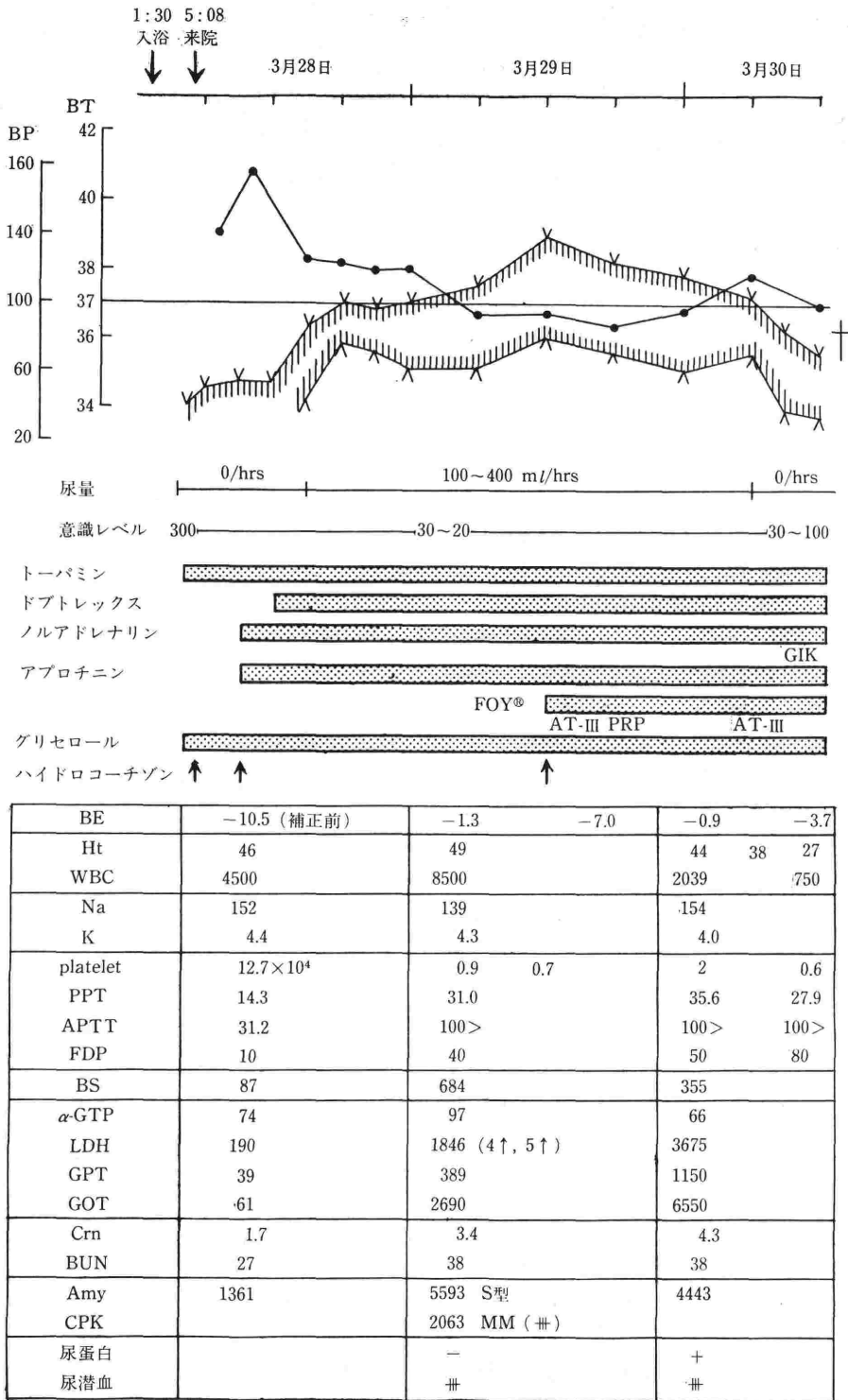


図 6. 症例 2 の臨床経過とおもな検査値

ターで投与し、第7病日に抜管した(表 1, 2)。

症 例 2 45歳 男

〈既往歴〉

アルコール中毒に近い状態(ウイスキー1/2ボトル/日)、アルコール性肝炎、慢性膵炎、高血圧症にて治療中。

〈現病歴〉

3月28日飲酒後午前1時半ごろ風呂に入り、そのまま湯舟の中で寝入ってしまったらしい。熱い湯が少しずつ出ており、早朝妻が見つけたとき、風呂はかなり熱くなっていた。ゆり起こしても反応がなかったという。救急車にて午前5時08分来院した。

〈現 症〉

意識レベル 300, 便秘禁, 自発呼吸はあるが舌根は沈下気味, 呼気にアルコール臭が強い。

血圧 40/mmHg (触診), 脈拍数 120/分, 体温 39°C (腋窩), 無尿。

瞳孔は正円, 同大, 径 2 mm, 対光反射(-)。皮膚は熱く乾燥。

鎖骨から剣状突起までの幅で、前胸部から背部まで全周, 右上肢全周, 両膝にⅡs~ⅡDの熱傷がみられた。全熱傷面積は約30%。

肺野:右側にラ音聴取。

心音:清, 不整脈(-)。

腹部:平坦, 軟。

四肢:弛緩, 腱反射(-)。

〈治療と経過〉(図 6)

来院時高血圧の既往があり、風呂の中で意識が障害されたことにより、脳血管障害、虚血性心疾患を考え、心電図、胸部X線、頭部CTを行ったが、とくに異常を認めなかった。

その後腋窩体温が 39°C であり、皮膚が熱く乾燥していることから、高温環境下における異常状態、いわゆる熱中症と考えた。やや遅れて測定した直腸温は 40.8°C

であった。

自発呼吸は認められたが、舌根は沈下気味であり、室内空気中で P_{aO_2} 36.4 mmHgを示したので、気管内挿管を行い、入院後は Servo 900B®にて呼吸管理を行った。静脈路を確保し、輸液、昇圧剤(ドーパミン, ドブトレックス, ノルアドレナリン)、ジギタリス更には、新鮮凍結血漿などを投与した。またハイドロコチゾン, グリセロール, 脳代謝賦活剤も投与した。

来院6時間後より尿を得、血圧も100/60mmHg程度となったが、昇圧剤を減量すると血圧は著明に低下した。

DICの徴候を認めたので、ヘパリン, アプロチニン, PRP, AT-Ⅲ製剤なども投与した。

腎機能, GPT, GOT, 血清アミラーゼは次第に上昇し, LDH, CPKの高値を認めた。

約20時間後に意識レベルは30となり、血圧も安定したかに思われたが、諸検査は悪化の一途をたどり、約45時間後動脈血ガス所見の増悪, 尿量の減少を認め、精力的な治療の効なく、来院約54時間後に永眠された。

〈検 査〉

おもな検査所見は図6に示した。

脳波は6ヘルツのθ波を基準に、3ヘルツのδ波が見られたが、左右差はない。Moderately diffuse cerebral dysfunction という診断であった。

心電図では肢誘導で低電位, T波の平低化がみられた。熱傷のため胸部誘導はとられていない。

〈解剖所見〉

本例は約3時間、高温、多湿の環境下におかれ、来院時発汗を認めず、皮膚は乾燥し熱く、直腸温で40.8°Cを計測したことより、病態の主体はうつ熱によると考えられた。

しかし剖検の結果、いずれの臓器にも熱作用によると思われる所見を見出すことは出来ず、図7(写真)のように心筋の障害も認められなかった。

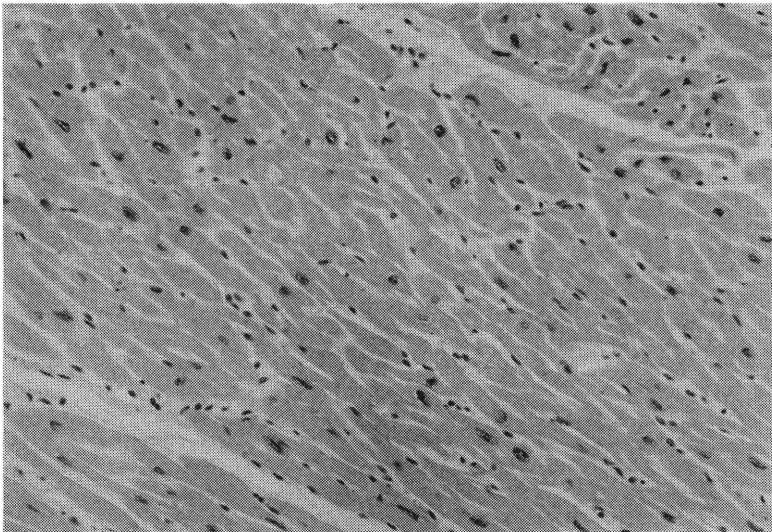


図 7. 症例2の心筋の組織像

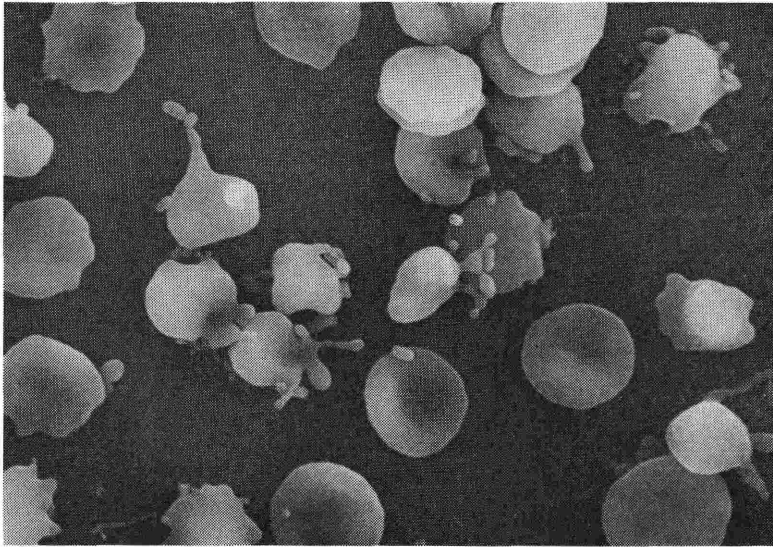


図 8. 熱処理赤血球の走査電顕像 (SEM)
 49℃ 5分間熱処理をしている. 特徴的な所見は
 ① microspherocyteの出現, ② 赤血球膜表面の破綻
 で, これらはいずれも赤血球溶血の過程と考えられる.

4. 病 態

熱放散の悪い高温多湿の条件下で, 熱産生が熱放散を上まわり, うつ熱状態となると急速に体温が上昇する. 体温上昇がさらに熱の産生を高めて, hypothalamusにある体温調節中枢が障害され, 過高熱 (hyperpyrexia) となる. 細胞内ミトコンドリアの酸化的リン酸化は41.5℃以上で障害され, 各種の細胞障害が起こる. 特に脳, 肺, 心, 肝などが障害を受けやすく, 直腸温で44~43℃以上の高熱が数分以上続くと不可逆性の変化が生じるといわれている⁷⁾.

図8 (写真) は熱処理赤血球の走査電顕像 (SEM) であるが, 49℃, 5分間にて赤血球形態は多彩な変化を示す. もっとも多いのは microspherocyte で, 血管内で溶血し, ヘモグロビン尿が出現する⁸⁾.

また井原⁹⁾は50℃の恒温槽で10分間加熱した熱処置赤血球内のNaとKを測定し, 著明な R_{Na} の上昇とR_Kの下降する事実を観察している.

また心臓性ショック, 低容量性ショック, 腸内細菌のエンドトキソンの血中流出, 熱による各種組織障害により播種性血管内凝固症候群 (DIC) が併発する. Parenchyma の熱による損傷, ヘモグロビン尿やDICなどの塞栓物質, 腎血流量の低下

などにより腎機能も障害を受ける⁷⁾. このようにいわゆる多臓器不全 (multiple organ failure: MOF) の病態を呈する.

5. 各種臓器障害について

(1) 中枢神経系: 不穏, 譫妄, 錯乱, 幻覚のほか, いろいろな程度の意識障害がみられるが, 昏睡をきたすことが多い. また全身性の筋肉の強直・痙攣更には脳圧亢進, 脳浮腫, 脳の低酸素症に起因する諸症状がみられる^{10,11)}. 低ナトリウム血症など血清電解質の異常も一因と考えられる^{11~13)}.

(2) 循環器系

a. 心筋障害, 心電図上の変化: 毎分140~150, 時には170にも及ぶ頻脈 (supraventricular tachycardia) となり, 低血圧を呈する⁴⁾. 心筋障害¹²⁾ や心不全をきたし, 心電図上ときに洞性不整脈や心筋梗塞様変化も見られる^{1,14)}.

しかしわれわれの第2症例では, 直腸温は40.8℃を呈していたが, 組織学的には心筋の障害は全く認められなかった. Costrini¹⁵⁾は27例の heat stress の患者のうちただ1例にしか心筋障害を認めなかったと報告している.

このように熱射病に心筋障害が合併するか否かはいろいろ報告の分かれるところである. こうし

た臨床上的事実を検討するために Rai¹⁶⁾らは15頭の mongrel dogs(8.7~10.3kg)を使って次のような実験を行った。15頭を一昼夜絶食後麻酔をして3つの群(各5頭)に分けた。室温を第1群40℃、第2群45℃、第3群50℃として、それぞれ360分、90分、60分間放置した。実験終了後ただちに解剖し、心筋の10%ホルマリン固定、HE染色を行っている。細織学的変化は、40℃の第1群(360分まで全例生存)では肉眼的にも顕微鏡的にもなんらの異常を認めていない。45℃の第2群(90分まで1例のみ生存)、50℃の第3群(60分までに全例死亡)では、肉眼的に心室内は凝固した血液で満され、表在の血管はうっ血状であった。顕微鏡的には sub-epicardial と myocardial の血管の静脈系のうっ血、点状出血、心筋の壊死、polymorphonuclear infiltration が認められ、その変化は45℃の第2群より50℃の第3群の方が著明であったという。

そして彼らは Costrini¹⁵⁾の27例に心筋障害を認めなかったという報告は、ヒトの場合早期に積極的な治療がなされるためであり、自分達の実験結果とは当然差異が出てくるであろうと述べている。

心電図の変化も従来から指摘されているが、すべてのケースに見い出されるとは限らない。

先に紹介した Rai¹⁶⁾は、その実験で心電図についても報告している。40℃の第1群ではQT間隔の軽度の縮小が見られた。45℃の第2群では nodal rhythm, idioventricular rhythm, ventricular fibrillation, 50℃の第2群では bradycardia, idioventricular rhythm, AV block, P波の消失、一例に prominent Q波の出現などが見られたと報告している。そして VF の出現は心筋の低酸素症 hypocalcemia, hyperkalemia も関与していると述べている。われわれの第2症例では心電図上は低電位、T波の平低化だけであった。第1症例は CPK のアイソザイムにて心筋由来の MB バンドが 1.4%出ていたが、非常に残念なことにこの時点で12誘導の心電図はとられていない。

b. 循環動態: Swan-Ganz カテーテルを挿入した結果からみた循環動態についても最近報告されている。

われわれの第1症例では hyperdynamic の状態で、末梢血管抵抗の著明な減弱がみられた。Clo-

wes ら⁷⁾によると heat stressには hyperdynamic の型と hypodynamic の型があり、これらの違いは年齢などが大きな因子になると述べている。Sprung¹⁷⁾はどのくらい長いあいだ高温環境下にあったかも影響があるとしている。著者らはもともと2つの型があるのではなく、細菌性ショックと同様初期には hyperdynamic であって、末期(死戦期)になれば hypodynamic に移行するものと推察している。

(3) 呼吸器系: 呼吸は当初頻数で浅く過換気であるが、やがて抑制される。呼吸性アルカローシスから、後には著明な代謝性アシドーシスを呈する¹⁸⁾。最終的には肺水腫¹⁹⁾をきたし肺内シャントの増加による A-aDO₂ の拡大がみられる。肺梗塞をみることも多い。

(4) 電解質、酸塩基平衡: NaやKは脱水の程度、病期により高値や低値をとる。低カルシウム血症は多くの症例で、低P血症はときどき認められる²⁰⁾。酸塩基平衡ではわれわれの2症例にも見られるように著明な代謝性アシドーシスを示す。

(5) 凝固・線溶系: DIC を生じる。紫斑をはじめ眼球結膜出血、消化管出血、肺・腎・中枢神経系の出血も見られる^{2,11)}。検査上、出血・凝固時間の延長、血小板減少、フィブリノーゲンの減少、プロトロンビン時間の延長、FDPの高値などがみられる²¹⁾。ショックなどの因子も関与しているが、熱による凝固因子の破壊、血管の endothelium の破壊が主因と言われている²²⁾。われわれの症例でも2例とも著明な DIC を示した。

腎: 尿中に蛋白、赤血球を見る。重症例で尿は機械油のような暗褐色を呈し^{11,23)}、しばしばヘモグロビン・ミオグロビン尿を認める²⁴⁾。BUNの上昇、乏尿を呈し、容易に急性腎不全に移行する^{11,19)}。

(6) 内分泌系: 副腎機能はほぼ保たれる。血糖は高値を示す。低血糖になることもあるが、その機序は不明である¹⁰⁾。

(7) 肝・消化管系: 嘔吐、下痢がみられ、消化管の出血を合併する。

肝機能は異常値を示す²⁵⁾。プロトロンビン値 GOT, GPT, LDH の著明な上昇がみられ、とくに GOT の上昇が著しい¹⁵⁾。これらの酵素値の上昇は肝臓由来のものだけではないが、重症例では

ビリルビンも上昇し、黄疸をきたす⁷⁾。アミラーゼ値も上昇する^{11, 25)}。

(8) **血清CPK**：血清CPK，ピロリン酸の上昇²⁶⁾も指摘されている。とくにCPKの高値をとるものは予後不良である^{17, 26)}。

これら凝固線溶系や酵素学的変化は24時間後ないし48時間後に高値を示してくるから¹⁵⁾，当初正常値に近いからと言って安心してはならない。

6. 治療

本症は同時に各臓器に重篤な障害をもたらすから，広い視野に立った集中治療が必要となる。

ただちに衣服をとり，気道ならびに静脈路を確保する。直腸温サミスターを挿入し，心電図，尿量をモニターできるようにする。

(1) **低体温法**：体温をできるだけ早く下げることが予後に大きく左右する。アルコールを塗り扇風機で風を送って冷やす。冷却ブランケットの使用，氷水の浴槽に身体を浸漬させるなどの処置を行い，直腸温を39℃以下に下げようとする。

(2) **アシドーシスの補正**：動脈血ガス分析の結果により，代謝性アシドーシスの補正をする。

(3) **呼吸管理**：酸素の投与は必須である。Shivering, aspirationに対して気管内挿管が必要であり¹¹⁾，動脈血ガス分析の結果， PaO_2 の低下，シャント率や A-aDO_2 の増加がみられればレスピレーターによる補助（調節）の呼吸を行う。PEEPを用いることも多い。また痙攣に伴う換気不全の場合にも人工換気が適応となる。

(4) **痙攣，脳浮腫**：全身の痙攣に対してはジアゼパム10～20mgの静注を行う。脳浮腫，脳循環改善に対してはグリセロール，ステロイド剤，バルビタール剤，フェニトイン，脳代謝賦活剤などを投与する。

(5) **体液，腎不全の管理**：輸液にあたっては脱水の有無，低容量性ショックであるのか，心筋障害が加味されているのか，腎障害があるのかを常に考えながら行う。したがって中心静脈圧，時間尿量，心電図，Ht値，血清および尿中電解質と浸透圧，血糖などの測定を行う。またSwan-Ganzのカテーテルを挿入し，肺動脈楔入圧，心拍出量などを測定する。

患者のおかれた環境条件より脱水を呈している

と推定されれば，当初は乳酸加リンゲル1,000～2,000mlを輸液する。利尿が得られず，CVP値が低ければ，さらに500mlを30分ぐらいで急速輸液し，注入後フロセミド20mgの静注を行う。効果がなければ再びフロセミドを1.5mg/kg静注する。尿の排出が得られれば，以後尿が1ml/kg/時間得られるように輸液を行う。

2～3日して血清K値の上昇，クリアチニンやBUNの上昇がみられ乏尿が続くようであれば，早目に腹膜灌流や血液透析を行う^{11, 19, 22, 28)}。

(6) **電解質の補正**：高K血症，低K血症，カルシウム値の異常に注意し，適宜補正のための治療を行う。

(7) **循環管理**：血圧，尿量，中心静脈圧，肺動脈楔入圧，心拍出量をみながら，電解質溶液，グルコース・インシュリン療法を併用し，循環動態の安定をはかる。輸液により循環の安定が得られなければ，ドーパミン，エピネフリン²⁹⁾を使用する。ときにイソプロテレンール⁷⁾，ノルエピネフリンなども用いられる。

(8) **DICの治療**：ヘパリン療法を行う³⁰⁾。アプロチニンやFOY®を併用し，ときに血小板や凝固因子の補充も^{11, 21, 31)}，も必要となる。

(9) **CPKの高値に対して**：最近新しい筋弛緩薬であるdantrolene sodiumの静脈内投与が有効であるといわれている²⁶⁾。

(10) **その他の合併症**：肺水腫や消化管出血が合併すれば，それぞれの病態に応じて，アルブミン，新鮮凍結血漿，輸血²⁵⁾，シメチジンや制酸剤の投与などを考慮する。

7. 予後

直腸温が41℃を越えるもの（どの部位での測定でも42.2℃を越えるもの⁷⁾）や昏睡の時間が2時間以上のも¹¹⁾，最初の24時間にGOTが1,000 u.以上上昇するもの¹⁰⁾，CPKが高値を示すもの¹⁵⁾は予後不良である。なお急性期をすぎても心不全や腎不全，DICなどの臓器不全で死亡することがある。

8. 予防

環境因子に注意し，からだを休め，速やかに発汗を促すような処置をとる。

おわりに

Meyersらは^{26,27)} thermic stress syndrome(熱ストレス症候群)という概念をかかげている。すなわち「運動選手の突然死症候群」「ミオグロビン尿症を伴う特発性再発性横紋筋融触症」「運動性ミオヘモグロビン尿症」「電撃性豚高熱ストレス症候群」「神経弛緩性悪性症候群」「神経癱性悪性症候群」も「悪性高熱症」も熱射病も、治療に成功した方法から判断すると、すべて同じ病態であると考えている。そしてこの症候群が生じると神経細胞は直ちに破裂されること、治療としては危険因子をできるだけとり除くこと、冷却、酸素投与、冷した液体点滴投与、利尿、不整脈の治療、代謝性アシドーシスと電解質の補正、ダントロレンの静脈投与を行うことが必要であると総括している。

最後に heat stroke の治療に関しては単に水と電解質の失調ということではなく、いわゆる MOF に移行するという観点に立って、検査、診断を行い intensive care が必要であることを強調したい。

文 献

- 1) Harrison's "Principles of Internal Medicine" 9th ed. p. 59 McGraw-Hill Book Co., New York, 1979.
- 2) 杉本 侃ほか：高温環境下の障害。総合臨牀 29 : 555, 1980.
- 3) 日野和徳：紫外線および赤外線による障害。新内科学大系, 59B, p. 192, 中山書店, 東京, 1976.
- 4) 三浦豊彦：作業環境条件の整備, C. 温熱条件。新労働衛生ハンドブック。p. 198, 労働科学研究所, 東京, 1975.
- 5) 島崎修次：日射病, 熱射病。本間日臣他編集, 救急プライマリケアハンドブック, p. 636, 克誠堂出版, 東京, 1980.
- 6) 武下 浩, 蔵本照雄：高温・低温による意識障害。日本医事新報, 2765 : 34, 1977.
- 7) Clowes, G. H. A. and O'Donnell, T. F. : Current concepts, Heat stroke. *N. Eng. J. Med.* 291 : 564, 1974.
- 8) 柴田 進, 武元良整, 杉原 尚：血液標本の見方。p. 82, 金芳堂, 1983.
- 9) 井原成男：熱傷における赤血球内Na, Kの変動。救急医学 5 : 693, 1981.
- 10) Shibolet, S., et al. : Heat stroke: A review. *Aviaton, space, Environ. Med.* 47 : 280, 1976.
- 11) Shibolet, S., et al. : Heat stroke: Its clinical picture and mechanism in 36 cases. *Quart. J. Med.* 36 : 525, 1967.
- 12) Knochel, J. P., et al. : The renal, cardiovascular, hematologic and serum electrolyte abnormalities of heat stroke. *Am. J. Med.* 30 : 299, 1961.
- 13) 高須照夫：低ナトリウム血症。新内科学大系, 48B, p. 87, 中山書店, 東京, 1979.
- 14) Kew, M. C., et al. : The heart in heat stroke. *Am. Heart J.* 77 : 324, 1969.
- 15) Costrini, A. M., et al. : Cardiovascular and metabolic manifestations of heat stroke and severe heat exhaustion. *Amer. J. Med.* 66 : 296, 1979.
- 16) Rai, U. C., et al. : Effect of experimental heat stress on pathophysiology of canine heart. *Ind. J. Exp. Biol.* 20 : 761, 1982.
- 17) Sprung, C. L. : Hemodynamic alterations of heat stroke in the elderly. *Chest* 75 : 362, 1979.
- 18) Ruppert, R. D., et al. : The mechanisms of metabolic acidosis in heat stroke. *Clin. Res.* 12 : 316, 1964.
- 19) Schrier, R. W., et al. : Renal metabolic, and circulatory responses to heat and exercise. *Ann. Intern. Med.* 73 : 213, 1970.
- 20) Sprung, C. L., et al. : The metabolic and respiratory alterations heat stroke. *Arch. Intern. Med.* 140 : 665, 1980.
- 21) C'Donnell, T. F. : Acute heat stroke. *JAMA* 234 : 824, 1975.
- 22) Stefanini, M. and Spicer, D. D. : Hemostatic breakdown, fibrinolysis, and acquired hemolytic anemia in a patient with fatal heat stroke: Pathogenetic mechanisms. *Am. J. Clin. Pathol.* 55 : 180, 1971.
- 23) Kew, M. C., et al. : The effects of heat stroke on the function and structure of the kidney. *Quart. J. Med.* 36 : 277, 1967.
- 24) Vertel, R. M. and Knockel, J. P. : Acute renal failure due to heat injury: An analysis of ten cases associated with a high incidence of myoglobinuria. *Am. J. Med.* 43 : 435, 1967.
- 25) Kew, M. C. et al. : Liver damage in heat stroke. *Am. J. Med.* 49 : 192, 1970.
- 26) Meyers, E. F. : Thermic stress syndrome. *Prevent. Med.* 8 : 520, 1979.
- 27) Meyers, E. F. and Meyers, R. W. : Thermic stress syndrome. *JAMA* 247 : 2098, 1982.
- 28) Sohar, E., et al. : Heat stroke caused by dehydration and physical effort. *Arch. Intern. Med.* 122 : 159, 1968.
- 29) Moore, E. T., et al. : Contractility of the heart in abnormal temperatures. *Ann. Thorac. Surg.* 2 : 447, 1966.
- 30) Eichler, A. C., et al. : Heat stroke. *Am. J. Surg.* 118 : 855, 1969.
- 31) Weber, M. B. and Blakely, J. A. : The haemorrhagic diathesis of heat stroke. A consumption coagulopathy successfully treated with heparin. *Lancet* 1 : 1190, 1969.