National Athletic Trainers' Association

ポジションステイトメント： 労作性熱中症

目的：労作性熱中症の予防・評価・治療における最良の実践（ベストプラクティス）のための推奨事項を提言すること。また、体温調節に関連する生理学について記述すること。

背景：アスレティックトレーナーは、労作性熱中症に罹患したアスリートを危険性の高い環境下で認め、治療する。その適切な認識方法と良好な結果に導く治療方法は十分に立証されているが、労作性熱中症はいまだに多くのアスリートを苦しめており、また労作性熱射病はスポーツ中の突然死を引き起こす主要な原因の1つであり続けている。本文書において示す推奨事項は、アスレティックトレーナーおよび医療関係従事者に対して、労作性熱中症の予防・評価・治療のための総合科学的で、臨床的にも適用可能なアプローチと活動復帰のためのガイドラインを提供するものである。これらの推奨事項を提示することで、適切な認識と治療が達成できるようになり、アスリートの安全とパフォーマンスが最大化されることを目的とする。

推奨事項：アスレティックトレーナーおよび他の医療関係従事者は、会場やアスリートに関する緊急時の対応計画を作成するために、これらの推奨事項を用いるべきである。労作性熱中症の適切な認識戦略および効果的な治療計画はアスリートの安全を主要目的としている。アスレティックトレーナーおよび他の医療関係従事者は、これらの疾患と関連した症状を緩和し、またそれらに関連する罹患率や死亡率を最小限にするための適切な教育を受け、目的に合った方法で対応できなければならない。

キーワード：熱痙攣、熱失神、熱疲労、熱傷害、熱射病、脱水症状

あらゆるレベルのスポーツにおいて、労作性熱中症（exertional heat illnesses, EHI）の予防・認識・治療はスポーツ医学的サービスの中心的要素である。EHIの危険性は暑さの中で行う運動中には常に存在するが、「通常の」環境条件においても起こり得る。現在の知識基盤により、我々はこれらの医学的症状を持つアスリートへ提供され得るケアのレベルを大きく向上させることができた。この文書は、National Athletic Trainers' Association (NATA) の最新のポジションステイトメント（意見表明報告書）であり、2002年1月に発表された文書に代わるものである¹。

労作性熱射病（exertional heat-stroke, EHS）の患者のケアは、この千年の間に大きな進歩を遂げた。現在我々は、致死の可能性のあるEHSを現場で迅速かつ適切に診断・治療することにより、ほぼ確実に予防する知識を有している^{2,3}。さらにこれらの知見と実証された対応プロトコルを基に、リスクを最小化し、EHSのアウトカム（治療後の経過および結果）を向上させるための効果的な予防および対応プロトコルの構築を実現し、政策の作成および改定を通して公衆衛生に影響を与えている。

労作性熱中症（EHI）の定義

運動誘発性筋痙攣

運動誘発性筋痙攣 (exercise-associated muscle cramps, EAMC) は運動中あるいは運動後に突然または進行性にかつ著しく発生する痛みを伴う不随意の骨格筋の収縮である^{4,5}。熱痙攣という用語をよく目にするが、厳密に言うと、EAMCの一種としては専門的に不適切な表記である^{5,6}。なぜなら熱痙攣の際に多量の発汗が伴うことは一般的であるものの、体温の上昇はそのメカニズムに直接的に関わっておらず^{5,6}、安静時の受動的な加熱の後に容易に起こるものではない上に、暖かいまたは涼しい環境や⁶⁻⁸温度が管理された状況下⁹であっても、運動中であれば発症し得るからである。初期のEAMCの徴候と症状はチック(顔面けいれん)、刺すような痛み、こわばり、振戦、または拘縮と説明されるが、これらの用語は一般的に痛みのない状態を表すとされ、EAMCとは異なり筋電図上では筋活動を示さない¹⁰。EAMCの原因は完全には確定されていない。提唱される寄与因子および状態には、脱水⁵、電解質失調、^{5,11}神経筋制御の変化⁴、疲労、またはこれらの要素の組み合わせが含まれる⁵⁻¹⁰。

熱失神

熱失神(または起立性めまい)は体力のない、または暑熱順化が完了していない個人が暑熱環境下で長時間起立している場合や、急に姿勢を変えた場合で、特にユニフォームなどの通気性の低い衣服を着用し、皮膚血管の拡張が最大限に促されるような状況で多く見られる。この状態はしばしば脱水、静脈での血液貯留、心室充満の減少、または低血圧の結果として生じる脳虚血に起因している¹²。さらに熱失神は、血液量の増大や心臓血管系の適応が見られる前、つまり順化が生じていない状況で暑熱環境に曝露されてから最初の5日間に生じることが多い(例:プレシーズン)。また、心疾患を有する患者や利尿剤を服用している患者にもしばしば見られる¹³。

熱疲労

熱疲労とは、暑熱環境下において効果的に運動する能力が失われることであり、心臓血管系の機能不全、血圧の低下、エネルギーの枯渇、さらには中枢性疲労を含む諸要因の組み合わせにより生じる¹⁴。熱疲労では深部体温の上昇を呈するが(通常40.5°C未満)、これは皮膚血流量の増加や皮膚血流速度の上昇、多量の発汗、脱水と関連している¹⁵。さらに、高温または多湿(またはその両方)の環境で最も頻繁

に生じるが、通常的环境条件において高強度運動を実施した際にも見られる。熱疲労は体格指数(body mass index, BMI)が27 kg/m²を超える、暑熱順化していない、または脱水している状態で最も多く生じる¹⁶。熱疲労の定義には、終末器官損傷や、顕著な体温上昇(40.5°C [105°F] 超)を伴う重大な中枢神経系(central nervous system, CNS)の機能低下は含まれず、それらの症状はそれぞれ熱傷害(例:腎機能不全、横紋筋融解症、肝損傷)およびEHSの可能性を示している。

労作性熱傷害

熱傷害は、中等度から重度の熱中症であり、高強度の運動や暑熱環境による持続した高体温によって生じる臓器(例:肝臓、腎臓)や組織(例:消化管、筋)の傷害を特徴とする。熱傷害発症時の体温は40.5°C (105°F) 超である場合が多いが、それよりも低い体温で発症した例も報告されている^{17,18}。

労作性熱射病

EHSはEHIの中で最も重篤なものといえる。EHSは、精神神経障害および40.5°C (105°F)を超える高い深部体温が見られるのが特徴である^{16,19}。EHSの病態は代謝による熱生産と環境による熱負荷により生じ、過度の熱生産(筋活動による代謝熱)または熱放散の制限(発汗機能の低下、汗を蒸発させる機能の低下)、あるいは両者の影響によって体温調節機構が機能不全に至った際に生じる。EHSは高温多湿の環境下で発症することが多いが、そのような環境下でない場合でも高強度の身体活動によって引き起こされることがある。EHSの最初の徴候はCNS機能障害である(例:虚脱、攻撃性、易刺激性、錯乱、発作、意識変容)¹⁹。EHSは人命に関わる緊急事態であり、迅速かつ適切な評価と治療が実施されなければ、全身性炎症反応や多臓器不全へとつながる恐れがある。EHSの罹患・死亡率は、体温が臨界閾値(40.5°C [105°F] 超)を上回っていた時間の長さに比例するが、迅速かつ早期に体温を下げることでEHSの罹患・死亡率を大幅に減少させることができる²⁰。

推奨事項

NATAは以下のEHIに関する予防・認識・治療方法を提唱している。これらの推奨事項は、認定アスレティックトレーナーおよび他の医療従事者が、ア

表 1. 推奨度の分類基準^a

推奨度	定義
A	一貫性があり優良な実験的根拠（罹患率，死亡率，運動と認識能力，生体反応）に基づいた推奨。
B	不整合，または限定された実験的根拠に基づいた推奨。
C	合意による推奨；通常のやり方；意見；疾病指向エビデンス ^b ；診断，治療，予防，検診に関する症例研究；または疑似実験研究からの推定に基づいた推奨。

a. Reprinted with permission from Ebell MH, Siwek J, Weiss BD, et al, Strength of recommendation taxonomy (SORT): a patient-centered approach to grading evidence in the medical literature, 2004;69(3):548–556, Am Fam Physician. Copyright 2004 American Academy of Family Physicians. All Rights Reserved.¹⁴

b. 患者指向エビデンスは患者にとって意味のあるアウトカムを評価する：罹患率，死亡率，症状の改善，コスト削減，生活の質。疾病指向エビデンスは病態の中間，生理的，あるいは代理（関連）のアウトカムで患者の経過に関連している可能性のあるものを評価する：血圧，血液科学検査，生理的機能，病理所見。

スリートの健康，安全，スポーツパフォーマンスの向上を促進するために提供されている。しかしながら，生理的刺激や環境条件への反応は個人によりさまざまである。

予防

1. シーズン開始前に医師による監督のもとで綿密なメディカルスクリーニングを行い，EHIリスクや既往歴のあるアスリートを特定する（表 2）^{22,23}。推奨強度：C
2. 暑熱順化は 7～14 日以上かけて徐々に行われるべきである²²⁻²⁶。暑熱順化では，運動強度，運動時間，（該当する場合は）防具の装着を漸増させる。もし暑熱順化が維持されなければ，この過程での生理的な利益は得られず，3 週間以内に減衰するだろう²⁴⁻²⁶。プレシーズンの初めの 2～3 週間は，特に防具を装着した強度の高いスポーツにおいて，EHI のリスクが最も高くなる^{26,27-29}。このリスクの高い期間中は，万全の予防方法が講じられるべきである（図 1）。推奨強度：B
3. ウイルス感染（例：上気道感染や胃腸炎）や他の病気で体調不良，発熱，あるいは重篤な皮疹のあるアスリートは，状態が回復するまで参加するべきではない^{16,27,30}。症状が回復した後でもまだ，アスリートは EHI の影響を受けやすく，暑熱下での運動への復帰時は，注意深く観察されるべきである。推奨強度：B

4. 各自で体水分量を正常な状態に維持し，試合や練習中または後に，汗を通して失った水分を適切に補うべきである（NATA ポジションステイトメントのアスリートの水分補給を参照³¹）。アスリートは定められた休憩の間だけでなく，どんな時も，すぐに準備された水分を自由に摂取できるべきである。汗や尿の中で失われるナトリウムを補い，体水分量の正常状態（水分の保持と分布）を強化するため，ナトリウムを含む適切な水分や食物を摂取するよう指導すべきである。水分摂取や水分補給の狙いは，2%以上の体重の減少を防ぐことであり（練習や試合の前後で測定），起床時の尿の色を薄く保つことである^{31,32}。これらの戦略は急性または慢性の重篤な脱水症状のリスクを減少させ，EHI のリスクも減少させる^{27,31-34}。推奨強度：B
5. スポーツ医療スタッフは，関係者（コーチ，事務員，警備員，救急医療サービス[emergency medical services, EMS]スタッフ，アスリートなど）に EHI，特に EHS を予防および認識するための教育をしなければならない^{35,36}。緊急対応を要する所見の徴候や症状をレビューし，すべての施設に練習・試合会場ごとの緊急時対応計画を常備し，関係者はあらかじめそれぞれの緊急時対応計画の訓練を行うべきである。緊急時対応計画のレビューや予行演習には，スポーツ医療チームの全メンバー（コーチ，アスレティックトレーナー，EMS スタッフなど）が参加すべきである。推奨強度：C

表 2. 労作性熱中症用の参加前身体測定の質問サンプル⁶⁹

1. 今までに労作性熱中症と診断されたことがありますか？はいと答えた場合、
 - a. どれくらい前ですか？
 - b. 診断されてから合併症はありましたか？
 - c. 完全復帰までにどれくらいの月日がかかりましたか？
 - d. 復帰する上でなにか合併症はありましたか？
 - e. 体温調節能力を測るために、運動耐熱性テストは行われましたか？
 2. 今までに熱疲労と診断されたことがありますか？はいと答えた場合、
 - a. いつ？
 - b. 何回？
 3. 暑い中運動することによって、問題や合併症（e.g., 気分が悪い、嘔吐、眩暈、エネルギー不足、パフォーマンスの低下、筋痙攣）があったことはありますか？
 4. 最近（二週間以内に）どれくらいトレーニングをしましたか？暖かいもしくは湿気の多い中で行いましたか？
 5. ここ最近の2ヶ月にトレーニングをしましたか？今のコンディションは悪い・普通・良いのどれにあてはまりますか？
 6. 水分補給習慣について説明してください。（どれくらいの量を摂取しているか知っていますか？尿はいつも濃い色をしていますか？）
 7. あなたは汗かき、もしくは塩分の高い汗をかくと思いますか？
 8. 毎晩何時間ぐらいい寝ていますか？エアコンのついた部屋の中で寝ていますか？
 9. サプリメント、もしくはエルゴジェニックエイドを摂っていますか？
-
6. 適切な医療が常に提供できる環境は必須であり、すべての医療従事者は EHI の予防・認識・処置に十分に精通している必要がある³⁵⁻³⁷。練習やイベントをサポートする公認アスレティックトレーナーおよびその他の医療従事者は、EHI の徴候・症状を呈するアスリートに対する医療のプライマリーケアの提供者であり、EHI が疑われるアスリートの競技参加への制限、または重篤な EHI の処置のため、患者を専門機関へ搬送するための決定権を持つ。推奨強度：C
 7. 外的環境に応じて EHI が疑われる患者を冷水に浸漬する、または患者の身体表面をぬらすための冷水やアイスタブまたはアイスタオルを常備する^{33,37}。迅速な全身冷却は EHI、特に EHS への対応として必要不可欠である。迅速

な処置のためには、現場の設備の充実が必須である。推奨強度：B

8. 直腸温を用いた評価は、EHS 患者の深部体温を得るためのゴールドスタンダードであり³⁸、医療標準かつ許容されているプロトコルである。他の野外でも応用できる深部体温測定の手段（例：経口、腋窩、鼓膜、額ステッカー、側頭）は、高温下での強度の高い運動後では妥当性と信頼性はなく、不十分または不適切な治療を招き、患者の健康を危険にさらす可能性がある³⁸⁻⁴¹。両親、管理者、コーチ、そして学生アスリートは事前に、EHI の緊急時、特に熱疲労や EHS に患者が罹患していると疑われた時に行われる手順について教育を受けているべきである。食道と胃腸での計測（経口サーミスタによる）は適切な体温計測の代用ではあるが、食道での計測については高度な訓練が必要であり、胃腸での計測では事前の計画が求められる。EHS が起こり得る全ての環境下において、直腸温が深部体温の評価に用いられるべきである。推奨強度：A
9. 熱ストレスは累積するため、アスリートは涼しい環境で少なくとも7時間の睡眠をとり、バランスのとれた食事を摂取し、運動前・運動中・運動後に適切な水分補給を行うよう奨励されるべきである¹⁶。回復を最大限にするために、運動していない間（例：休日、同日の練習の間の時間）も涼しい環境で休息するよう助言されるべきである。また、次の練習や試合の前の休憩時間には食事の時間を組み込み、食物や水分、電解質（主にナトリウムと塩化物）そして他の栄養素が消化され吸収されるために2~3時間は確保されるべきである。推奨強度：C
10. 事前に発生し得る暑熱関連の問題に対処するため、プレシーズン中の暑熱順化の方針や、活動の種類、湿球黒球温度（wet bulb globe temperature, WBGT）に基づいた高温多湿環境下での競技会におけるガイドラインを作成すべきである^{23,26}。過酷な暑熱環境下（特にプレシーズンの最初の2~3週間中）では、EHI 罹患のリスクを減らすために、暑さが緩和される遅い時間帯へスポーツ活動を遅らせるか

- 3時間の一部練習，あるいは2時間の練習と1時間のフィールドセッション（計3時間まで）
- 3時間の一部練習，あるいは2時間の練習と1時間のフィールドセッション（計3時間）まで
- 3時間の一部練習，あるいは2時間の練習と1時間のフィールドセッション（計3時間）まで。フルパッド練習
- 二部練習を行う場合には1日の休息を挟む
- 一日の合計練習時間は5時間以内
- 確認練習（walk-through）は2時間以内

図1. National Collegiate Athletic Association 暑熱順化ガイドライン

延期する，または練習時間を短くすべきである。高強度の運動を含む練習や，ヘルメットやショルダーパッドなどの防具を装着して行われる練習は，身体への暑熱ストレスが高まるため，特別な注意が必要である。推奨強度：B

11. EHIに罹患しやすい可能性のある個人は特定されなければならない⁴²⁻⁴⁵。そのような個人を過酷な暑熱環境下では特に注意して観察し，予防手段を講じなければならない^{45,46}。また，緊急時に必要な備品や用具（例：冷水浸漬 [cold-water immersion, CWI] のための浴槽，直腸温度計）をスポーツ現場に配置し，容易に利用できるようにし，かつ介入や処置が必要になった場合にも即座に対応できるよう準備すべきである。推奨強度：B
12. 休憩時間は事前に予定し，活動時間と休憩時間の割合は，その場の環境状態と活動強度によって調整すべきである⁴⁵⁻⁴⁷。休憩は日陰の中もしくは事前に準備された涼しい場所で行い，アスリート全員が十分に水分補給できる時間が確保されるべきである。さらに休んでいる間はヘルメットなどの防具を外すことが許可されるべきである。推奨強度：B

13. 脱水作用があり，新陳代謝を促進し，体温および体温調節に影響するような成分を含むサプリメントの使用は避けるべきである⁴⁸。サプリメントの使用はEHIのリスクを上げる可能性があるため，使用する場合は慎重に監視すべきである。推奨強度：C
14. EAMCは複数の要因によって引き起こされるため，最も効果的な予防方法に関する実験的証拠は限られている。サプリメントでのナトリウム摂取や水分補給量の監視⁹，または神経筋再教育は⁴⁹，EAMC再発の予防に役立つ可能性がある。臨床医は防止対策を実行する前にEAMCを引き起こす患者固有の危険因子（例：水分補給，順化，生体力学，トレーニング状況）と外来的な危険因子（例：気象状況，運動強度）を確認すべきである。推奨強度：C

認識 運動誘発性筋痙攣

15. EAMCを発症した患者は，多くの場合，以下の徴候および症状を1つ以上呈する：目視できる筋痙攣（単一もしくは複数の筋または筋群）・局所性疼痛・脱水・口渇・発汗・疲労^{4,5,50}。推奨強度：C

16. EAMC と基礎疾患（例：鎌状赤血球）による筋痙攣を区別するために、詳細な病歴や治療歴を得ておく必要がある⁵⁰。EAMC の場合、しばしば、わずかな筋痙攣が先行して生じるが⁴、基礎疾患が原因の場合にはそれが見られない。推奨強度：C
17. 過度な負荷や疲労によって引き起こされる殆どの EAMC は、比較的短時間（5 分以内）であり軽症の場合が多い^{7,51}。一方で、運動パフォーマンスを著しく低下させるような重度の EAMC が生じる場合もある。重度の EAMC では、その後の運動を中止せざるを得なくなるか、加療が必要になる。また、痛みが数日間に及ぶ場合もある^{7,49-51}。推奨強度：B

熱失神

18. 暑熱環境下で長時間立ち続けた後、あるいは激しい運動の後に、（比較的低い直腸温 [39°C 未満] を呈した状態での）浮動性めまい、視野狭窄、皮膚の蒼白または発汗、脈拍数の減少などに関連した短時間の失神が見られた患者は、熱失神を発現している可能性が高い¹²。しかし 1 つ注意しておきたいのは、これらの症状や徴候はより深刻な状況である心イベントが起きた時にも出現することである。心イベントの可能性を除外するために（患者の）反応・呼吸・脈を評価しなければならない。推奨強度：B
19. 失神の原因になるような他の疾患の可能性を除外するためには、詳細な病歴や治療歴の確認および身体診察を実施すべきである。推奨強度：C

労作性熱疲労

20. 労作性熱疲労は、患者が身体活動を行っている時に、過度の疲労、失神、あるいは軽度の認知機能の変化（例：頭痛、浮動性めまい、錯乱）を伴う虚脱などの症状を呈した場合に診断される¹⁵。アスレティックトレーナーは、より重篤な EHS に見られる奇異な行動、幻覚、精神状態の変化、錯乱、失見当識、昏睡などの症状の評価を怠ってはならない。労作性熱疲労のその他の徴候や症状には、疲労、脱力、浮動性めまい、頭痛、嘔吐、悪

心、意識朦朧、低血圧、筋協調運動障害があげられる。推奨強度：B

21. 労作性熱疲労と EHS の鑑別には、直腸温の測定が強く推奨される。（労作性）熱疲労の場合、（直腸温測定による）深部体温は通常 40.5°C (105°F) 未満であり、EHS と区別される重要な特徴である。推奨強度：A

労作性熱射病

22. EHS の主な 2 つの鑑別診断の基準は、CNS 機能障害と 40.5°C (105°F) を超える深部体温である^{16,19,52}。しかしながら、EHS が疑われる患者が CNS 機能障害を示している場合、直腸温がやや低くても (40°C [104°F]) EHS であるとみなし、適切な処置を開始すべきである。卒倒後すぐはしばしば (EHS であるとの) 認識が遅くなることから、患者の体温は自然に 40.5°C (105°F) の閾値以下に低下している場合がある。直腸温測定は、迅速かつ正確に深部体温を測定する唯一の方法である。その他の機器、例えば口内、腋窩、耳道、鼓膜、前頭部ステッカーおよび側頭動脈の体温計では、運動時の深部体温を正確に評価できない³⁸⁻⁴¹。診断時に正確な体温測定が遅れることが、予想よりも低い体温につながっている可能性もある。推奨強度：A
23. EHS の場合、迅速な処置は極めて重大であり、直腸温度計が利用できない場合でも、不正確な方法での体温測定を代わりに実施することによって、無駄に時間を費やさないことが重要である。代替として、臨床医は他の主要な診断指標に頼るべきである (CNS 機能障害、倒れた時の状況など)。EHS が疑われる場合は、CWI (あるいは別の急速冷却方法) を直ちに開始する必要がある。推奨強度：C
24. EHS が疑われる場合は CNS 機能を評価すべきである。徴候および症状には、失見当識、錯乱、浮動性めまい、平衡障害、よろめき、易刺激性、分別のない、または異常な行動、無関心、攻撃性、ヒステリー、せん妄 (精神錯乱)、虚脱、意識消失、昏睡がある。場合によっては意識清明期が見られるが、EHS では急速に症状が悪化する可能性が高い。推奨強度：B

25. その他のEHSの徴候や症状には、脱水、皮膚の熱感および湿潤、低血圧および過換気が含まれる。EHS患者は典型的な熱射病（子供や高齢者によく見られる受動的な状態）に見られる皮膚の乾燥とは異なり、殆どの場合には皮膚の熱感および湿潤を呈する（表3）。推奨強度：B

熱傷害

26. 熱傷害は中等度から重度の末梢器官障害を特徴とする EHI であり、EHS に見られる CNS 機能傷害は伴わない^{17,18}。検査では、非常に濃い色の尿（コーラのような色）、重度の筋肉痛、および血液検査での異常が見られる。推奨強度：B

治療

運動誘発性筋痙攣

27. 筋への過負荷や疲労による急性 EAMC への応急処置では、痙攣が治まるまで当該の筋の安静と他動静的ストレッチングを行う^{7,51,53}。アイシングとマッサージも、EAMC に伴う不快感を部分的に和らげることができる⁵。過剰な発汗による EAMC と低ナトリウム血症が疑われる場合には、身体を正常な体液、電解質、エネルギーの配分に戻すために、ナトリウムを含んだ水分（より好ましい）や食物（またはその両方）を摂取すべきである。推奨強度：B
28. 水分の吸収・保持・配分は、ナトリウムと炭水化物を含む飲料によって高められる。運動による発汗によって失われたナトリウム喪失量を相殺するために、ナトリウム濃度の高い製品（例：塩パッケージ）などを飲料に加えることもできる。同様に、自由飲水⁵⁴、血漿電解質濃度⁵⁵に悪影響を与えず、そして口渇や悪心、胃膨満⁵⁴を引き起こさずに、忍容できる場合は、ピクルスの汁などの食塩が含まれる液体（例：体重 1 kg あたり 1 mL）を少量摂取することも推奨される。推奨強度：B
29. EAMC の患者は、一般的には意識があり、応答もできる状態で、正常なバイタルサインを示している⁵⁰。したがって臨床医は、EAMC 患者に対して経口摂取で水分を与えることができる。患者の応答がない、あるいは経口に

よる水分摂取が困難な場合は、静脈内輸液の使用が検討されるべきである⁵。推奨強度：A

30. 再発性 EAMC の患者は、その他のより深刻な神経筋の問題（例えば、疲労、体水分量、不適切な栄養状態）が影響していないかスクリーニングを受けるべきである⁵⁰。推奨強度：C

熱失神

31. 臨床医は患者の日陰への移動、バイタルサインの確認、両脚の心臓より高い位置への挙上、皮膚の冷却、および水分補給を行う¹²。推奨強度：C

労作性熱疲労

32. 余分な衣服と用具を脱がし、汗を蒸発させる皮膚表面積を増加させ、冷却を促す。推奨強度：C
33. 患者を涼しい場所や日陰に移動させる。さらに身体の冷却を促す必要がある場合は、扇風機や冷たいタオルなどを使用する。推奨強度：C
34. 臨床医はバイタルサインを確認しつつ、患者を背臥位にして、両脚を心臓より高い位置に挙上し、静脈還流を促す^{15,16,56}。推奨強度：C
35. 静脈内輸液が必要である場合、または素早い（治療を開始してから 30 分以内の）回復が見られず、状態が改善されない場合は、補液を開始し、医師に患者の治療を任せる。患者の状態が処置中、または処置後に悪化する場合は、直ちに EMS が対応する必要がある^{15,16}。また直腸温を計り、もしその値が 40.5°C (105°F) 超であれば、患者は直ちに EHS の治療を受けなければならない。推奨強度：C

労作性熱射病

36. すべての EHS 患者において、虚脱後 30 分以内に体温を 38.9°C (102°F) 未満に下げることが治療の目標となる²⁰。身体の冷却には 2 つの目的がある：血流を皮膚から心臓へ戻すことと、臓器の代謝亢進状態を低下させることにより深部体温を下げることである。深部体温（特に脳）が臨界温度閾値（40.5°C [105°F]）を上回っていた時間の長さが、EHS による合併症と死亡のリスクを決定する（図 2）^{57,58}。

表 3. 労作性熱中症の臨床的特異性

特徴	熱中症			
	運動誘発性筋痙攣	熱失神	熱疲労	労作性熱射病
説明	運動中または運動後の急性で痛みを伴う不随意性筋収縮	暑さの中で卒倒し、意識レベルの低下がみられる	心臓血管機能不全により運動を続けることが困難な状態	重度の高熱による体温調節系の機能不全
生理学的原因	脱水症状，電解質異常，または神経筋疲労	暑い中，直立で立っていることにより脚の血液が不足	高い皮膚血流，過度の発汗，または脱水症状による静脈還流量の減少	大量の代謝熱発生または，熱放散の減少
主な処置方法	運動を中止，ナトリウムを含む飲料を与える	患者を仰向けに寝かせ中心血液量を回復させるために脚をあげる	運動をやめさせ，暑熱環境下から移動させ，脚をあげさせて，飲料を与える	深部体温を下げるために，瞬時に全身氷水浸漬を行う
回復	多くの場合，数分から数時間以内で回復する	多くの場合，数時間以内で回復する	多くの場合，24時間以内で回復する；発症した同日の競技復帰は勧めない	予後は初期処置に大きく左右される；競技復帰には追加の医療検査と医者の許可が必要

37. EHSが疑われる場合，患者の身体（体幹と四肢）を冷水のプールか浴槽にすばやく浸漬させる必要がある．余分な衣服や防具を取り除いて皮膚の表面積を最大化することで，冷却の効率を強化できる．しかしながら，余分な衣類や防具を取り除くには時間を要することがあるため，冷水浴はすぐに開始されるべきであり，患者を浴槽に入れた状態で（または体温の評価や浴槽を準備している間に），防具を取り外す必要がある⁵⁹．連続的に自動測定できる装置がない場合は，冷却中の直腸温および他のバイタルサインを5～10分ごとに測定する必要がある^{20,60}．推奨強度：B

38. EHSの患者にとって最も効果的な冷却方法は，冷水浴で頸部まで浸漬させることである⁵⁷．水温はおおよそ1.7°C (35°F)～15°C (59°F)とし，冷却効率を最大化させるために，水を連続的にかき混ぜる必要がある．過冷却を防ぐためには深部体温が38.9°C (102°F)に達すると同時に患者を浴槽から引き上げる必要がある（表4）⁶⁰．推奨強度：A

39. 冷却速度は変動する可能性があるが，倒れた後から38.9°C (102°F)までの全身浸漬時間を考慮すると，冷水浴の冷却速度は約0.2°C/分 (0.37°F/分)あるいは5分ごとに約1°C (または3分毎に1°F)となる^{20,57,58}．推奨強度：B

40. 全身の冷水浴ができない場合，小さなプールか浴槽での部分浴（すなわち体幹）や冷水のぬれタオルを交換しながら全身に当てたり，送風をしながら（しない場合も）身体に冷水をかけたりしてもよいが，いずれも冷水浴ほどの効果はない^{61,62}．推奨強度：B

41. もし現場で医師がEHSを管理できる場合（大会における医療テントなど）で冷却が直ちに行われ（すなわち，40°C [104°F]を超える時間が30分未満であり），患者が冷却後1時間無症状であれば医療施設への搬送は必要でない場合もある．もし医師がいなくても他の医療スタッフ（例えば，アスレティックトレーナー，EMS，看護師など）が現場にいる場合は，患者の体温が39°C (102.8°F)になるまで積極的な冷却を継続すべきである．医療スタッフが現場

*著作権の問題から図2は翻訳版に掲載することができません。下記のリンクに公表されている”National Athletic Trainers’ Association Position Statement: Exertional Heat Illness”の p992 に記載されている Figure 2 を参照してください。

<https://natajournals.org/doi/pdf/10.4085/1062-6050-50.9.07>

図2. 高体温の重症度とラットの生存率の関係

Casa JD, Kenny JP, Taylor NAS. Immersion treatment for exertional hyperthermia: cold or temperate water? *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42(7):1246-1252. より許可を得て掲載。無断でのプロモーション・商業的な画像の使用は出版社 Wolters Kluwer Health により、紙媒体やデジタル、またはモバイル機器用フォーマットのいずれにおいても禁止されている。詳しくは lwjournalpermissions@wolterskluwer.com まで。

にいる場合は、全ての EHS 患者は医療施設へ搬送する前にまず冷却され、その後搬送されるべきである。しかし、医療スタッフが現場にいない状況で EHS が疑われる場合は、コーチや責任者は医療従事者が到着するまで冷却を実施すべきである。推奨強度：B

42. 全ての医療従事者の間で、EHS の処置について円滑に連携がとれるように、病院搬送する前の患者の冷却に関する方針と手順は必ず緊急時対応計画に明記し、EMS とも事前に共有しなければならない (図3)。推奨強度：B

活動復帰

43. EAMC や熱失神の場合、アスレティックトレーナーは徴候や症状がなくなるまで患者の状態を観察しなければならない。推奨強度：C
44. 熱疲労の患者が同日中に活動復帰することは推奨されておらず、避けるべきである^{15,56}。
推奨強度：C

表4. 労作性熱射症を患っている患者に冷水浸漬を実施するためのガイドライン

1. 初期対応：労作性熱中症が疑われる場合、患者の体を冷やし、緊急医療サービスに連絡する準備をする。
2. 氷水浸漬の準備：競技場または付近に、タンクまたはプールを氷と水で半分満たす (十分な水源があることを確認すること)。
 - a. 競技イベント開始前に浴槽に氷と水を入れておく。(または、浴槽を水で半分満たし、浴槽の隣に3~4つ分のクーラーボックスの氷を置いておくことで、一日中浴槽を冷やし続ける必要が無くなる。)
 - b. 水の表面は常に氷で覆われた状態にしておく。
 - c. アスリートがアスレチックトレーニングルーム付近で倒れた場合、ワールプールや冷水シャワーを使用することもできる。
3. バイタルサインの評価：患者を氷水に浸漬する直前に、バイタルサインを確認する。
 - a. 直腸検温計による深部体温の評価
 - b. 気道、呼吸、脈拍そして血圧の確認
 - c. 中枢神経系の機能不全のレベルの評価
 氷水浸漬の開始：患者を氷水浸漬槽に入る。患者を浸漬する際または浸漬を中断する際は、医療スタッフ、チームメイトやコーチ、ボランティアなどによる手助けが必要になる場合がある。
4. 全身浸漬：冷やししながら、氷水で可能な限り全身を覆う。
 - a. 浴槽のサイズのために全身浸漬ができない場合は、胴体を優先する。
 - b. 患者の頭と首が水中に入らないように、タオルかシートを胸の前と腕の下にまわして引き上げる。
 - c. 体を冷ましている間、頭と首に氷らせた/濡れたタオルを置く。
 - d. 使用する水の温度は 15°C (60°F) 未満に保つ。
5. 水を激しく循環させる：冷却中、水から皮膚への温度勾配を高めるために水を連続的に循環または攪拌して冷却を最適化する必要がある。冷却中は助手に水をかき混ぜてもらおう。
6. 医療評価の継続：バイタルサインは定期的に監視する必要がある。
7. 液体投与：有資格の医療専門家がいない場合、水分補給および心臓血管機能を補助するために、静脈内輸液を使用しても良い。
8. 冷却時間：患者の直腸温が 38.9°C (102°F) に下がるまで冷却を続ける。
 - a. 直腸温度を測定できず、冷水浸漬を適用となる場合、10~15分間冷やした後、医療施設へ搬送する。
 - b. 冷水浸漬法による冷却の概算は (水が積極的に攪拌される場合) 5分ごとに 1°C, 3分ごとに 1°C. 例えば、人が浴槽に 15分入ったとすると、その間に約 3°C または 5°C で冷やされる。
9. 患者の搬送：直腸温が 38.9°C (102°F) に達した後、浴槽から患者を出し、できるだけ早く最寄りの緊急医療機関に受け渡す。

図3. 労作性熱射病の治療アルゴリズム

45. 多くの EHS の患者は効果的に冷却され同日に帰宅する⁶³。患者は医師の許可を得て1ヶ月以内に制限付きの運動に復帰することができる場合がある。しかし、処置が遅れた場合（すなわち、30分以内に冷却されなかった場合）、数ヶ月または数年にわたり後遺症を訴える場合がある。推奨強度：C
46. 多くのガイドラインにおいて EHS から回復中の患者は、血液検査（腎臓・肝臓検査、電解質、筋酵素のレベル）の結果が正常であり無症候となった後に段階的に競技復帰を始めることを推奨している⁶⁴。残念ながら、体温調節システムの回復を判断するエビデンスに基づいた方法はいまだに確立されていない⁶⁵。そのため医療従事者は、継続する症状と徴候、標準的な暑熱下運動負荷テストへの反応、漸進的に増加する運動負荷に対する反応、暑熱順化の能力などを復帰の臨床的な手

がかりとして使用しなければならない。推奨強度：C

47. 7～21日間の休息期間を終了し、血液検査の結果が正常を示し、医師の了承を得た全ての EHS 患者は、アスレティックトレーナーか EHS の処置と治療の知識を持つ他の医療従事者の管理のもとで低強度から高強度へ、温暖な環境で斬新的に運動時間を延長しながら必要に応じて徐々に防具も装着し運動を再開してもよい。また EHI の症状と徴候を観察しながら段階的に暑熱順化を完了すべきである。復帰できるかどうかは施された治療に大きく依存するが、まれに完全な回復ができない可能性がある。復帰過程での運動時は直腸温と心拍数を観察すべきであり、トレーニングによる副作用や悪影響が見られた場合は、段階的競技復帰により時間をかけて復帰を遅らせ

る、または中止すべきである^{65,66}。推奨強度：C

48. 競技スポーツにおける EHS からの競技復帰に関する体系的なガイドラインは存在しないが、米陸軍では EHS 後の適切な段階的実務復帰の手順に関する提言がなされている。主に考慮されている事項は、後遺症の治療と可能な限り EHS の原因を特定して再発を防ぐことである⁶⁵⁻⁶⁷。エビデンスに基づいた医療が進展するにつれ、暑熱下運動負荷テストの役割は、常識的なアプローチとして支持されている。テストの結果が良くない患者は、その時点で活動強度を増加してはならない。しかしながら、テスト結果が正常であることの意義とその競技復帰との関連については、さらに詳細な評価が必要である。いずれの場合も、暑熱下における一連の運動に対する身体反応を観察することは、労働者、兵士、アスリートとして活動復帰を目指している EHS 患者に対して、我々が医療を提供する上で重要な一歩となる。この方法は、イスラエル陸軍⁶⁸、米国陸軍、Korey Stringer Institute において効果的であることが証明されており、American College of Sports Medicine と米国陸軍によって提唱されている多くの考慮事項を支持している^{65,67,69}。推奨強度：C

背景と文献レビュー

体温調節 (thermoregulation)

体温調節機能は、CNS、心臓血管系、皮膚機能の複合的な相互作用により、深部体温を約 37°C

(98.6°F) に維持する役割を担っている^{17,34,70,71}。

CNS の体温調節中枢は、視床下部に位置しており、そこでは、深部体温の調整が行われる。深部体温や皮膚温に関する情報は、末梢の皮膚感覚受容器や体内を循環している血液から視床下部へと伝達される。このようなオープンエンドなフィードバックループによる深部体温の調節機能は、室温を一定に保つサーモスタットシステムに似ている。末梢から視床下部へ送られるフィードバックに基づいて、我々の身体は適切な熱伝達反応を起こすための調整を行う。例えば、深部体温が通常の適温を下回った場合には、深部体温を上昇させるために末梢の血管収縮や震えが起き、深部体温が適温を超えて上昇した場

合には、熱を逃がすために皮膚の血管拡張や発汗が促進される^{70,71}。

深部体温は、以下の熱バランスの方程式に表されるように、代謝による熱産生と外部環境から身体への、または身体から外部環境への熱伝達によって決定される⁷¹。

$$S = M (\pm \text{work}) - E \pm R \pm C \pm K \quad (1)$$

S は蓄熱量 (stored heat) , M は代謝による熱産生 (metabolic heat production) , E は蒸発による熱損失 (evaporative heat loss) , R は放射による熱の蓄積または損失 (radiation) , C は対流による熱の蓄積または損失 (convection) , そして K は伝導による熱の蓄積または損失 (conduction) である。絶食および絶対安静時の基礎代謝による熱生産は、平均的な成人で約 60~70 kcal/h であり、そのうち 50% の熱は内臓にて生産される⁷²。一方で、高強度の運動による熱生産は 1000 kcal/h に達することもあり、その際の熱生産は 90% 以上が筋の代謝によるものである。⁷²熱は以下のメカニズムのうちの 1 つ、もしくは複数のメカニズムによってさらに蓄積されたり失われたりする⁷²。

放射 (radiation) : 熱が電磁放射線 (太陽光線) を介し、物体や身体へ、もしくは物体や身体から外に向かって移動すること。熱はエネルギーが高い表面から低い表面へ移動する。

伝導 (conduction) : 直接的な物理的接触により、熱がより温かい物体からより冷たい物体に移動すること (例: アイスパック) 。

対流 (convection) : 熱が身体へ、もしくは身体から周囲の液体、もしくは空気へ移動すること (例: 扇風機による風、水への浸漬) 。

蒸発 (evaporation) : 汗の蒸発を介して熱が移動すること。この方法が最も効果的な熱の移動方法である。汗の皮膚からの蒸発は、大気中の飽和水蒸気量 (湿度) や移動する空気の色度 (風速) により影響を受ける^{17,30,70-73}。蒸発により身体から放出される熱の効率は、湿度が高い時に急速に低下する。

運動誘発性筋痙攣 (exercise-associated muscle cramps)

アスリートが経験する最も典型的な EHI が EAMC である⁷⁴。EAMC は、青年⁹、成人アスリート^{7,51,74,75}、兵士、産業労働者を悩ませている。EAMC の

発生を予測することは困難であるが、EAMCを経験したアスリートは、しばしば、強い筋痙攣が発生する前に鋭い筋の痛みを経験することが報告されている。筋が縮んだ状態で強制的な筋収縮が起こる際には、脊髄の抑制が最も弱いレベルとなっているためか、EAMCは、筋が縮んだ状態で発生することが多い⁷⁶。EAMCはどの筋でも起こり得るが、EAMCは運動（もしくは継続的な負荷）により発生する筋への過重負荷や疲労と関連しており、特に下肢の二関節筋（例：腓腹筋、ハムストリング）はその影響を受けやすい⁷。EAMCを経験した患者は、通常の活動が一時的に制限されることが多く、EAMCの発生後、筋の痛みが数日間続くことも珍しくない⁵⁰。それらの原因に関する統一した見解は見出されていないが^{4,10}、近年の増加している実験⁷⁶⁻⁷⁹、準実験^{6-8,51,75}、事例研究⁴⁹では、EAMCの発生が脱水や電解質不足が原因ではないことが示唆されている。EAMCになりやすいアスリートは、大量の水分（2～3.4 L/h）と塩分（1回の活動で最大5 gまたはそれ以上）を失う傾向にあるが^{9,11}、水分摂取量¹¹、運動後体重^{7,8,11}、失われた汗の総量¹¹は、筋痙攣を起こさなかったアスリートと違いがない場合も見られる。これらの研究結果は、研究にて実施された測定（血液塩分濃度の測定も含む）が、必ずしも身体全体における塩分不足を適切に評価できていないことを示唆している。いくつかの前向きコホート研究^{7,51,76,80}により一貫して報告されているEAMSの潜在的危険因子は、EAMCの既往歴、より素早い競技パフォーマンス、筋、腱、靭帯損傷の既往歴である。一方、ストレッチングの有無、筋の柔軟性、レーニング頻度または量、身長、年齢、BMI、性別については、EAMC発生の予測因子とされる十分な根拠はないと報告されている^{7,51,75,80}。

急性EAMCに対する最も効果的な治療は、筋痙攣が治まるまで患部を静的にストレッチすることである^{7,51,53}。ストレッチングには、筋痙攣を緩和する働きがあり⁵³、この筋痙攣の緩和は、ストレッチングがゴルジ腱器官による抑制を高めることが原因ではないかと推測されている^{4,76}。また（あるいは同時に）ストレッチングによる収縮性タンパク質の物理的分離も筋痙攣の緩和に寄与していると考えられている⁵³。EAMCの予防法として、短期的または長期的な静的ストレッチングの効果は不明である。

EAMCの症状があり、かつ全身ナトリウム欠乏を有する患者に対しては、経口的に、もしくは静脈投与

にて高塩溶液の迅速な補給が必要である。しかしながら、この治療は十分な塩分吸収に時間を要するため、筋痙攣が即座に緩和されるわけではないことに留意しなければならない。

これまで実施されてきた研究デザインに優れ、かつ十分にコントロールされたコホート研究もしくは実験的研究においては、EAMCの予防法に関する比較検証は実施されていない。しかしながら、いくつかの事例研究では、水分と電解質のモニターリングと補給⁹、もしくは神経筋再教育⁴⁹がEAMCの減少に効果がある可能性があるとして報告している。

異常高熱とEHS (hyperthermia and EHS)

異常高熱 (hyperthermia) の徴候と症状には、浮動性めまい、錯乱、行動変化、協調運動障害、認知機能の低下、身体能力の低下、虚脱などがある^{15,52,69,71,72,81,82}。深部体温の上昇により残存する症状は、異常高熱が何度であったかということよりもむしろ異常高熱の継続時間によって決まる^{46,57,69,82}。運動により誘発される中等度の体温上昇は、正常な身体の働きであり、体温調節機能を刺激するという意味においては、身体の防御機能の側面を担っている。しかしながら、EHS（深部体温が40.5°C [105°F] 以上）においては、その状態が迅速に認識されず、適切な対応が取られなければ、長期の神経学的障害を引き起こされる可能性がある。EHSは、迅速な全身冷却を実施し、倒れてから30分以内に深部体温を通常の状態まで戻すことができれば、生存率は100%であり、後遺症については全くなし、もしくは限定的であることが報告されている^{57,69}。

最も速く深部体温を下げる方法は、プールや浴槽を用いた全身の冷水浸漬 (CWI) である（水の温度は1°C [35°F] から15°C [59°F]）^{57,61,69}。適切なタイミング（倒れてから30分以内）で実施されたCWI療法での死亡率は、スポーツや軍隊での活動中に発生した2000件以上のEHSの症例において0%であった。CWIが実施できない場合は、冷水をかけて風を送る方法や、アイスタオルを使用するなどの方法を選択してもよいが、それらの方法による深部体温の冷却速度はCWIによる深部体温の冷却速度よりも遅い^{61,62,69}。

環境による危険因子 (environmental risk factors)

<環境条件> (environmental conditions)

表 5. 湿球黒球温度 (WBGT) ガイドラインの例^a

WBGT 値	活動量ガイドラインと休憩ガイドライン
82.0°F (27.8°C)以下	通常の活動：トレーニング中に3分以上の休憩を1時間に3回以上。
82.0-86.9°F (27.8-30.5°C)	高強度や長時間のトレーニングの場合は慎重に。リスクのある選手を注意深く観察。トレーニング中に4分以上の休憩を1時間に3回以上。
87.0-89.9°F (30.5-32.2°C)	トレーニング時間は最長2時間。アメリカンフットボール：ヘルメット、肩パッド、ショートパンツに関して制限が必要。コンディショニングトレーニング時はすべての防具を外すべき。すべてのスポーツ：トレーニング間に4分以上の休憩を1時間に4回以上。
90.0-92.0°F (32.2-33.3°C)	トレーニング時間は最長1時間。練習時は一切防具を着用してはならない。コンディショニングトレーニングは行ってはいけない。20分の休憩時間を必ず設ける。
92.1°F (33.4°C)以上	屋外でのトレーニングは禁止。練習は中止か、WBGTの値が低くなるまで延期。

水分補給と休憩のガイドライン

1. 休憩時間は無制限の水分補給（水もしくは電解質飲料）を含み、一切の運動を含むべきでない。
2. アメリカンフットボールでは、休憩中ヘルメットを外すべきである。
3. 休憩場所は直射日光の当たらない涼しい場所であるべきである。
4. WBGT 値が 86°F (30°C) 以上の場合：
 - a. 冷却を補助するため、アイスタオルもしくは氷水の入った霧吹きを休憩場所に設置する。
 - b. 熱中症の初期症状を示した選手のために、練習中は氷水浸漬のための浴槽を設置しなければならない。

定義

1. 練習：参加者が、コーチの監督の下、学校認可のスポーツもしくはコンディショニング関連活動に従事する期間。練習は、参加者がフィールドに入ってから出るまでの時間を指す。
2. ウォークスルー：練習時間以外で、コンディショニングやウェイトトレーニングを含まない1時間以内の時間。選手は防具を装着する必要はない。

^a例は Georgia High School Athletics Association の WBGT ガイドラインに基づいており、同様の環境下で練習、コンディショニング、トレーニングまたは競技を行う者にのみ適用できる。ガイドラインは地域特性を考慮し、以下の基準に沿う必要がある：(1) 環境状況、(2) 活動強度、(3) 暑熱順化状況、(4) 防具と衣服、(5) 各自の健康状態、(6) 参加者の年齢。

高温で多湿な環境下では、EHS のリスクがさらに高まる^{17,22,23,30,33,71,72,83,85}。気温が皮膚温よりも高い時には、人は大気から熱を吸収し、熱の放散は完全に蒸発に依存する^{17,30,71,72}。また、気温に加え湿度も高い時は、蒸発による熱の放散が大きく減少するため、深部体温の急速な上昇につながり、EHS のリスクを大きく高めることになる（表 5）。

熱中症の発症リスクに影響を及ぼす環境要因は、周囲温度、相対湿度（空気中の水蒸気の量）、空気の動き（風速）、太陽からの放射熱量である。熱中

症の発症に関わるリスクは、WBGT の方程式を用いて計算することができる。

$$WBGT = (\text{湿球温} \times 0.7) + (\text{黒球温} \times 0.2) + (\text{乾球温} \times 0.1) \quad (2)$$

この方程式は、環境条件に基づき、運動中の熱中症リスクを推測するために利用することができる。また、暑熱環境下における地域ごとの方針を決める際にも役立てることができる。WBGT は長年、競技団体や米軍にて使用されてきた。米国海兵隊の新人

訓練では、WBGTの指数を参照して高リスクな状況下での活動を制限することにより、EHSの発生件数が大きく減少した。しかしながら、米国内におけるスポーツチームや学校においては、地理的な状況が異なることから、WBGTは活動の制限や中止に関する一律的な方針を決定するための最適な方法ではない可能性がある⁸⁴。国内のさまざまな地域の特有の違いを考慮せず、気候のみを基に方針を決定することにも注意が必要である。また、EHIは、一見正常に見える環境下でも発症することを覚えておかねばならない。特に練習を始めた最初の1週間は、全ての適切な予防策が取られるべきである(表6)。

<蒸発生の熱損失を妨げる障壁> (barriers to evaporative heat loss)

運動用具とゴム製品、または減量のために使用されるプラスチック製の運動着は、皮膚に付着した水分が蒸気となることを妨げる。その結果として、蒸発、対流、そして放射による熱損失が抑制される^{27,42,86,87}。熱の放散を妨げる用具を身に付けている運動参加者は熱中症のリスクが高まる。頭部では多量の熱が放散されるため、ヘルメットの着用も大きな危険因子となる。プレシーズン第1週目は、アスリートにとって最もEHIを発症しやすい期間である^{29,88,89}。したがって、防具等の運動用具の着用は段階的に行い、暑熱順化の期間を設けることが重要である。

<前日と前夜の湿球黒球温度> (wet-bulb globe temperature the previous day and night)

WBGTが高い環境下で競技を行うことにより、競技を実施した翌日にEHIを発症するリスクが増加する⁹¹。この要因は、EHI発症の最も大きな予想因子であり、練習期の計画を立てる際には配慮がなされるべきである。加えて、暖かいもしくはエアコンが設置されていない宿舎にて睡眠をとることは、熱への曝露による累積効果により、EHIの発症リスクが増加する。

<過度な衣類または用具> (excessive clothing or equipment)

必要以上の衣類や防具等の用具の着用は、身体の温度調節機能を低下させ、環境からの放射熱の吸収を増加させることがある可能性がある。

非環境的リスク因子 (nonenvironmental risk factors)

<暑熱順化> (heat acclimatization)

暑熱順化は、暑熱環境下にて運動を10日から14日間行った際に生じる身体の生理的反応である^{24,25,92}。この反応により心拍出量と発汗率の増加、心拍数の減少、深部体温と皮膚温の低下、そして、発汗による塩分損失の減少が見られ、身体の熱ストレスへの対応がより効果的となる^{17,93,94}。アスリートは、全ての防具を着用する練習、同日中の複数回練習、またはパフォーマンステストなどのストレスのかかる状況にさらされる前に、暑さに対しての十分な順化がなされるべきである^{16,23,26,27,88}。暑熱順化における身体の変化には個人差がある^{24,25}。順化の速さは、エアロビックコンディショニングと体力に関連しており、一般的にこれらが高いアスリートほど暑さへの順化が速い。

<運動強度> (exercise intensity)

代謝性熱生産の割合は、運動強度に比例する。運動強度は、個々の体力レベルと深く関連しており、深部体温の上昇に最も大きく影響する⁹⁴。生理学的観点から見ると、高強度の運動は大量の代謝熱を産み出し、急速な深部体温の上昇を招く⁹⁵⁻⁹⁷。この急速な体温の上昇は、しばしば身体が熱を放散する能力を超え、最終的に体温調節システムの破綻を招くことがある。また、人間行動の観点から見ると、人はしばしば危険なレベルの高体温から身を守るため、防御メカニズムや行動変容(例:ペースを落とす)にて予防的な対応をとる^{98,99}。しかしながら、アスリートの勝ちたいという思いや自己ベストを達成したいという気持ちにより、身体の内部から発せられるシグナルはかき消されてしまう可能性がある。また、コーチやチームメイトからの外的プレッシャーは、アスリートの防御本能を低下させる可能性がある^{54,88}。

<過度の熱意> (overzealousness)

熱心すぎるアスリートは、暑さに対する通常の方策を怠り、EHIの初期の警告サインを無視する傾向があるため、EHIに対してより高いリスクを有する^{42,88}。

表 6. 労作性熱射病の危険因子^{69, 90}

外的危険因子	内的危険因子
高い外温度, 日射, 湿度	高強度の練習, および/または乏しいフィットネス
装備とユニフォーム	寝不足
仲間や組織からのプレッシャー	脱水もしくは不十分な水分補給
強度, 湿球黒球温度, 衣服, 防具, 健康状態, 医学的状態の観点より不適切な作業と休憩の比率	利尿剤または特定の薬物使用 (i.e., 抗ヒスタミン剤, 利尿剤, 血圧降下剤, 注意欠陥・多動性障害のための薬物)
素因的医学的状态	過度の熱心さ, あるいは問題や不調を報告することを拒む
コーチ, 競技者, メディカルスタッフの熱中症に関する教育や意識の欠如	暑熱順化不足
労作性熱中症を識別, 治療するための緊急対策の欠如	高い筋-脂肪量比
練習前, 練習中, 休憩中の水分補給制限	風邪
初期兆候の認識の遅れ	皮膚疾患

<身体条件の不良> (poor physical condition)

トレーニングが不十分な者は, トレーニングを十分に積んでいる者より EHI を発症しやすい. これは通常, 有酸素パワー (VO₂max) が向上すると, 熱ストレスへの耐性も向上するためである^{42,44-46}. 強度の高い運動は容易に 1000 kcal/h を生み出し, リスクを抱えるアスリート (運動不足, 肥満, または暑熱順化できていない) の深部体温は 30 分以内に危険なレベルまで高まることがある⁹⁴.

<体格指数の増加> (increased body mass index)

肥満者は熱の放散効率が悪く, 運動中により多くの代謝熱を生み出すため, EHI のリスクが高くなる. 一方, 筋が発達している者は代謝熱の生産が増加することに加え, 体積に対する体表面の割合が小さいため, 熱の放散効率が悪くなる^{42,100}.

<脱水> (dehydration)

過度の発汗, 不十分な水分摂取, 嘔吐, 下痢, 特定の薬, そしてアルコールは重大な水分欠乏を引き起こす可能性がある. 適切な水分補給は, 運動時の心拍数^{15,34,101-103}と疲労^{12,104}の減少, そして, 深部体温の低下^{105,106}を促すとともに, パフォーマンス¹⁰⁵⁻¹⁰⁷や認知機能^{81,108-111}も向上させる. 体重のわずか 2% の脱水であってもパフォーマンスや体温調節に負の影響を及ぼす^{32,34}. アスリートは身体の水分量が正常

な状態 (前回の練習から体重が回復した状態) で練習に参加し, 練習にて身体から失われた水分を補給するよう注意を払うべきである. アスリートの体重を練習や試合の前, 中, 後に測定し, 日々の体重変化とあわせて把握しておくことは, フィールドにおいて望ましい脱水管理方法といえる. 臨床屈折計の使用は, 身体の水分量を予測する効果的なもう 1 つの方法である (運動開始時の比重は 1.020 を上回るべきではない)^{16,31,32,42}. また, 朝一番の尿の色を尿色調表で確認することで, 身体の水分量を予測することができる (尿の色調は 4 を上回るべきではない)^{31,42}.

次の練習までに十分な水分補給ができていなければ, EHI の発症リスクは増加する^{11,27,31,32}. 脱水は我々が気づかないうちに, 数日間かけて進行していく場合がある. このような脱水の蓄積は, プレシーズンの練習開始から最初の数日¹¹², もしくはトーナメントの試合期間の最初の数日の間に見られることが多い. 脱水の蓄積は, 日々の練習時と練習後の体重変化や朝の尿の色で確認することができる. 暑熱下における高強度での運動では, 発汗率が 2 L/h まで上昇することがあるため, 水分を補わなければ身体は深刻な水分不足となる²⁷. したがって, そのような環境下においては, 身体の水分不足を補うために

運動中の水分補給の頻度を増やさなければならぬ。

<病気> (illness)

現在何らかの疾患がある者、もしくは最近まで罹患していた者は、発熱、脱水、薬剤（例：鼻づまりや下痢止め薬）の影響により EHI のリスクが増加する恐れがある^{27,42}。

<労作性熱中症の既往歴> (history of exertional heat illness)

熱中症の既往歴のあるアスリートは、激しい身体活動中の熱中症の再発リスクが高く、その原因として、体温調節系、中枢神経系、心臓血管系、筋骨格系、腎臓系および肝臓系などの広範囲な身体器官の衰弱が継続している可能性が指摘されている^{20,33,42,65-68}。しかしながら、熱中症により倒れた傷病者に対して、虚脱後 10 分以内に適切な治療を開始すれば、そのような長期的な影響を著しく減らすことができる⁵⁷。熱中症の原因の特定とその原因を取り除くための適切な判断は、熱中症の再発のリスクを軽減させる⁶⁶。したがって、熱中症についての一般的な原因や熱中症になりやすい素因の深い理解は極めて重要である。一般的な原因に対処し、その影響をできるだけ制限できる体制を整えておくことは、EHI 予防の最も重要なアプローチかもしれない。

<薬剤> (medications and drugs)

薬剤、特に脱水効果もしくは代謝率向上効果があるものを摂取している場合、EHI のリスクは増大する¹¹³⁻¹¹⁶。体温調節機能を妨げる薬剤には、興奮剤、抗ヒスタミン薬、抗コリン薬、抗精神病薬などがある¹¹⁶。高校生フットボール選手の約 3 分の 1 が栄養補助食品を使用していると報告されており、その殆どは筋量の増加が目的である¹¹³。栄養補助食品を摂取しているアスリートに対して、練習への参加を制限する必要はないが、そのようなアスリートはリスクが高いことを認識すべきであり、暑熱順化や水分補給を適切に実施し、熱中症のサインが見られた場合は適切な対応が求められる。

<電解質失調> (electrolyte imbalance)

電解質失調は、日常的な身体活動を実施し、通常の食生活を送り、体力があり、かつ暑熱順化を終えている者においても生じることがある。殆どのナト

リウムと塩化物は尿により体外に排出される。しかしながら、発汗率が高く（例：2 L/h 超）汗に含まれるナトリウム濃度が高い者、または、暑熱順化をしていない者が運動を行った場合は、発汗により多量のナトリウムが体外に放出される。したがって、アスリートには失った電解質を効率よく補うための栄養摂取を指導することが重要であり、そのことが塩欠乏脱水症状の予防につながる。また、電解質失調は、利尿剤の使用によっても発症することが知られている^{117,118}。

<入院と回復> (hospitalization and recovery)

EHS の発症後、患者は体温調節障害、永続的な CNS 機能障害、肝臓や腎臓の機能低下を経験する場合がある^{65-67,119}。身体の複数のシステムに多くの組織損傷を有する EHS 患者の回復期間は個人差が大きく、1 年以上を要する場合も報告されている^{65,119-121}。一方で、EHS の重症度は適切な評価と治療に反比例するとのエビデンスが示されている⁶⁹。つまり、EHS が迅速かつ適切に治療された場合、重症度と死亡率は大きく減少する。

EHS の既往歴がある患者は、医師から復帰の許可が出たとしても、熱への耐性と暑熱順化に何らかの問題が生じる可能性がある。暑熱下でさらに運動をする際には、心臓血管系と体温調節機能の低下もしくは障害により、トレーニングや競技を続行する能力が低下する可能性がある^{65,67}。EHS からの回復後は、アスリートの身体活動は制限されるべきであり、医師の指示のもと個々の回復の程度に合わせた段階的な競技復帰がなされるべきである。運動は患者の日々の容態を把握した上で、適切な負荷のもと実施する必要がある。なぜなら EHS の既往歴がある患者には、EHS とは直接関係がなくても、運動能力やコンディショニングの低下が見られる場合があるからである。したがって、患者の運動能力と熱への耐性の継続的な評価は重要である。

公認アスレティックトレーナーとその他の医療従事者は、アスリートに適切な対応を行うために、EAMC、熱失神、熱疲労、労作性熱損傷、そして EHS の違いを正しく認識できなければならない。このポジションステイトメントは、EHI の発症数の減少、病態と症状の理解の向上、そして対処の最適化のために、NATA による現時点での推奨を示したものである。EHI に関する教育と意識の向上は、アスリートのスポーツ活動における熱中症の件数を減少

させるとともに、重症度の軽減にも寄与するであろう。

謝辞

我々は William M. Adams MS, ATC, Chad Asplund MD, MPH, Michael Benz MS, LAT, ATC, CSCS, Yuri Hosokawa MAT, ATC, Glen P. Kenny PhD そして Brendon P. McDermott PhD, ATC と、この文書の審査委員会のご尽力に深く感謝の意を表す。

免責条項

NATA と NATA 財団は特定の問題に対する認知を促進するための会員に向けたサービスとして、ポジションステイトメント（意見表明報告書）を公開している。本ポジションステイトメントに含まれる内容は、全ての状況を網羅しているわけではなく、また特定の人物のみを対象としたものではない。施設ごとの人的資源のガイドライン、州または連邦政府の法令、規則、規制、さらには地域の環境条件などの変動要素が、これらの推奨の妥当性と実現性に影響を与える可能性がある。NATA と NATA 財団は会員とその他の者に対し、1つ1つの推奨を（ある特定の状況または個人への適用も含めて）注意深くそして独立して考慮することを助言する。本ポジションステイトメントは、ケアのための唯一の基準として依拠されるべきではなく、1つの参考資料として使用されるべきである。また本文書には、NATA と NATA 財団のポジションステイトメントに準拠する、あるいは異なる治療の質に関する意見は含まれていない。NATA と NATA 財団は、ポジションステイトメントを随時撤回または変更する権利を保有する。

Position Statements are periodically updated. To be sure you are referencing the most current statement, go to www.natajournals.org and type in the name of the position statement you are about to read to verify the date of the statement you are reviewing matches the date of the statement that was last published in the NATA Journal of Athletic Training (JAT.) If the date of the JAT publication is later than the date of the statement reproduced in this book, use the statement published in the JAT.

参考文献

1. Binkley HM, Beckett J, Casa DJ, Kleiner DM, Plummer PE. National Athletic Trainers' position statement: exertional heat illnesses. *J Athl Train*. 2002;37(3):329–343.
2. Casa DJ, Armstrong LE, Carter R, Lopez R, McDermott B, Scriber K. Historical perspectives on medical care for heat stroke, part 1: ancient times through the nineteenth century: a review of the literature. *Athl Train Sports Health Care*. 2010;2(3):132–138.
3. Casa DJ, Armstrong LE, Carter R, Lopez R, McDermott B, Scriber K. Historical perspectives on medical care for heat stroke, part 2: 1850 through the present: a review of the literature. *Athl Train Sports Health Care*. 2010;2(4):178–190.
4. Schweltnus M. Cause of exercise associated muscle cramps (EAMC)—altered neuromuscular control, dehydration or electrolyte depletion? *Br J Sports Med*. 2009;43(6):401–408.
5. Bergeron MF. Muscle cramps during exercise—is it fatigue or electrolyte deficit? *Curr Sports Med Rep*. 2008;7(4):S50–S55.
6. Maughan R. Exercise-induced muscle cramp: a prospective biochemical study in marathon runners. *J Sports Sci*. 1986;4(1):31–34.
7. Schweltnus M, Drew N, Collins M. Increased running speed and previous cramps rather than dehydration or serum sodium changes predict exercise-associated muscle cramping: a prospective cohort study in 210 Ironman triathletes. *Br J Sports Med*. 2011;45(8):650–656.
8. Schweltnus M, Nicol J, Laubscher R, Noakes T. Serum electrolyte concentrations and hydration status are not associated with exercise associated muscle cramping (EAMC) in distance runners. *Br J Sports Med*. 2004;38(4):488–492.
9. Bergeron M. Heat cramps: fluid and electrolyte challenges during tennis in the heat. *J Sci Med Sport*. 2003;6(1):19–27.
10. Parisi L, Pierelli F, Amabile G, et al. Muscular cramps: proposals for a new classification. *Acta Neurol Scand*. 2003;107(3):176–186.
11. Stofan JR, Zachwieja JJ, Horswill CA, Murray R, Anderson SA, Eichner ER. Sweat and sodium losses in NCAA football players: a precursor to heat cramps? *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2005;15(6):641–652.
12. Carter R, Chevront SN, Vernieuw CR, Sawka MN. Hypohydration and prior heat stress exacerbates decreases in cerebral blood flow velocity during

- standing. *J Appl Physiol* (1985). 2006;101(6):1744–1750.
13. Poh PY, Armstrong LE, Casa DJ, et al. Orthostatic hypotension after 10 days of exercise-heat acclimation and 28 hours of sleep loss. *Aviat Space Environ Med*. 2012;83(4):403–411.
 14. Nybo L, Rasmussen P, Sawka MN. Performance in the heatphysiological factors of importance for hyperthermia-induced fatigue. *Compr Physiol*. 2014;4(2):657–689.
 15. Kenefick RW, Sawka MN. Heat exhaustion and dehydration as causes of marathon collapse. *Sports Med*. 2007;37(4–5):378–381.
 16. Armstrong LE, Casa DJ, Millard-Stafford M, Moran DS, Pyne SW, Roberts WO. American College of Sports Medicine position stand: exertional heat illness during training and competition. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39(3):556–572.
 17. Sawka MN, Leon LR, Montain SJ, Sonna LA. Integrated physiological mechanisms of exercise performance, adaptation, and maladaptation to heat stress. *Compr Physiol*. 2011;1(4):1883–1928.
 18. Winkenwerder W, Sawka MN. Disorders due to heat and cold. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Goldman-Cecil Medicine*. 24th ed. Philadelphia, PA: Elsevier, Inc; 2011:666–670.
 19. Casa DJ, Armstrong LE, Ganio MS, Yeargin S. Exertional heat stroke in competitive athletes. *Curr Sports Med Rep*. 2005;4(6):309–317.
 20. Adams WM, Hosokawa Y, Casa DJ. The timing of exertional heat stroke survival starts prior to collapse. *Med Sci Sports Exerc*. 2015;47(4):273–274.
 21. Ebell MH, Siwek J, Weiss BD, et al. Strength of recommendation taxonomy (SORT): a patient-centered approach to grading evidence in the medical literature. *Am Fam Physician*. 2004;69(3):548–556.
 22. Casa DJ, Anderson SA, Baker L, et al. The Inter-Association Task Force for Preventing Sudden Death in Collegiate Conditioning Sessions: best practices recommendations. *J Athl Train*. 2012;47(4):477–480.
 23. Casa DJ, Almquist J, Anderson SA, et al. The Inter-Association Task Force for Preventing Sudden Death in Secondary School Athletics Programs: best practices recommendations. *J Athl Train*. 2013;48(4):546–553.
 24. Armstrong LE, Maresh CM. The induction and decay of heat acclimatization in trained athletes. *Sports Med*. 1991;12(5):302–312.
 25. Pandolf KB. Time course of heat acclimation and its decay. *Int J Sports Med*. 1998;19(suppl 2):S157–S160.
 26. Casa DJ, Csillan D, Armstrong LE, et al. Preseason heatacclimatization guidelines for secondary school athletics. *J Athl Train*. 2009;44(3):332–333.
 27. Bergeron MF, McKeag DB, Casa DJ, et al. Youth football: heat stress and injury risk. *Med Sci Sports Exerc*. 2005;37(8):1421–1430.
 28. Yeargin SW, Casa DJ, Armstrong LE, et al. Heat acclimatization and hydration status of American football players during initial summer workouts. *J Strength Cond Res*. 2006;20(3):463–470.
 29. Kerr ZY, Casa DJ, Marshall SW, Comstock D. Epidemiology of exertional heat illness among U.S. high school athletes. *Am J Prev Med*. 2013;44(1):8–14.
 30. Kenny GP, Journeay WS. Human thermoregulation: separating thermal and nonthermal effects on heat loss. *Front Biosci (Landmark Ed)*. 2010;15:259–290.
 31. Casa DJ, Armstrong LE, Hillman SK, et al. National Athletic Trainers' Association position statement: fluid replacement for athletes. *J Athl Train*. 2000;35(2):212–224.
 32. Casa DJ, Clarkson PM, Roberts WO. American College of Sports Medicine roundtable on hydration and physical activity: consensus statements. *Curr Sports Med Rep*. 2005;4(3):115–127.
 33. Casa DJ, Almquist J, Anderson S. Inter-Association Task Force on Exertional Heat Illnesses consensus statement. *NATA News*. June;2003:24–29.
 34. Chevront SN, Kenefick RW, Montain SJ, Sawka MN. Mechanisms of aerobic performance impairment with heat stress and dehydration. *J Appl Physiol* (1985). 2010;109(6):1989–1995.
 35. Courson R. Preventing sudden death on the athletic field: the emergency action plan. *Curr Sports Med Rep*. 2007;6(2):93–100.
 36. Anderson J, Courson RW, Kleiner DM, McLoda TA. National Athletic Trainers' Association position statement: emergency planning in athletics. *J Athl Train*. 2002;37(1):99–104.
 37. Casa DJ, Guskiewicz KM, Anderson SA, et al. National Athletic Trainers' Association position statement: preventing sudden death in sports. *J Athl Train*. 2012;47(1):96–118.
 38. Casa DJ, Becker SM, Ganio MS, et al. Validity of devices that assess body temperature during outdoor exercise in the heat. *J Athl Train*. 2007;42(3):333–342.
 39. Gagnon D, Lemire BB, Jay O, Kenny GP. Aural canal, esophageal, and rectal temperatures during exertional heat stress and the subsequent recovery period. *J Athl Train*. 2010;45(2):157–163.

40. Huggins R, Glaviano N, Negishi N, Casa DJ, Hertel J. Comparison of rectal and aural core body temperature thermometry in hyperthermic, exercising individuals: a meta-analysis. *J Athl Train.* 2012;47(3):329–338.
41. Ronneberg K, Roberts WO, McBean AD, Center BA. Temporal artery temperature measurements do not detect hyperthermic marathon runners. *Med Sci Sports Exerc.* 2008;40(8):1373–1375.
42. Cleary M. Predisposing risk factors on susceptibility to exertional heat illness: clinical decision-making considerations. *J Sport Rehabil.* 2007;16(3):204–214.
43. Shibolet S, Coll R, Gilat T, Sohar E. Heatstroke: its clinical picture and mechanism in 36 cases. *Q J Med.* 1967;36(144):525–548.
44. Wallace RF, Kriebel D, Punnett L, et al. Risk factors for recruit exertional heat illness by gender and training period. *Aviat Space Environ Med.* 2006;77(4):415–421.
45. Rav-Acha M, Hadad E, Epstein Y, Heled Y, Moran DS. Fatal exertional heat stroke: a case series. *Am J Med Sci.* 2004;328(2):84–87.
46. Epstein Y, Moran DS, Shapiro Y, Sohar E, Shemer J. Exertional heat stroke: a case series. *Med Sci Sports Exerc.* 1999;31(2):224–228.
47. Green JM, Yang Z, Laurent CM, et al. Session RPE following interval and constant-resistance cycling in hot and cool environments. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39(11):2051–2057.
48. Roelands B, Meeusen R. Caffeine, dopamine and thermoregulation. *Eur J Appl Physiol.* 2012;112(5):1979–1980.
49. Wagner T, Behnia N, Ancheta W, Shen R, Farrokhi S, Powers C. Strengthening and neuromuscular reeducation of the gluteus maximus in a triathlete with exercise-associated cramping of the hamstrings. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2010;40(2):112–119.
50. Maquirriain J, Merello M. The athlete with muscular cramps: clinical approach. *J Am Acad Orthop Surg.* 2007;15(7):425–431.
51. Shang G, Collins M, Schweltnus M. Factors associated with a self-reported history of exercise-associated muscle cramps in Ironman triathletes: a case-control study. *Clin J Sport Med.* 2011;21(3):204–210.
52. Casa DJ. *Preventing Sudden Death in Sport and Physical Activity.* Sudbury, MA: Jones and Bartlett Learning; 2012.
53. Bertolasi L, De Grandis D, Bongiovanni L, Zanette G, Gasperini M. The influence of muscular lengthening on cramps. *Ann Neurol.* 1993;33(2):176–180.
54. Allen S, Miller K, Albrecht J, Garden-Robinson J, Blodgett-Salafia E. Ad libitum fluid intake and plasma responses following pickle juice, hypertonic saline, and deionized water ingestion. *J Athl Train.* 2013;48(6):734–740.
55. Miller KC. Electrolyte and plasma responses after pickle juice, mustard, and deionized water ingestion in dehydrated humans. *J Athl Train.* 2014;49(3):360–367.
56. Armstrong LE, Lopez RM. Return to exercise training after heat exhaustion. *J Sport Rehabil.* 2007;16(3):182–189.
57. Casa DJ, McDermott BP, Lee EC, Yeargin SW, Armstrong LE, Maresh CM. Cold water immersion: the gold standard for exertional heatstroke treatment. *Exerc Sport Sci Rev.* 2007;35(3):141–149.
58. Casa DJ, Kenny GP, Taylor NA. Immersion treatment for exertional hyperthermia: cold or temperate water? *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42(7):1246–1252.
59. Miller KC, Swartz EE, Long BC. Cold-water immersion for hyperthermic humans wearing American football uniforms. *J Athl Train.* 2015;50(8):792–799.
60. Gagnon D, Lemire BB, Casa DJ, Kenny GP. Cold-water immersion and the treatment of hyperthermia: using 38.68C as a safe rectal temperature cooling limit. *J Athl Train.* 2010;45(5):439–444.
61. Costrini A. Emergency treatment of exertional heatstroke and comparison of whole body cooling techniques. *Med Sci Sports Exerc.* 1990;22(1):15–18.
62. McDermott BP, Casa DJ, O'Connor FG. Cold-water dousing with ice massage to treat exertional heat stroke: a case series. *Aviat Space Environ Med.* 2009;80(8):720–722.
63. DeMartini JK, Casa DJ, Stearns R, et al. Effectiveness of cold water immersion in the treatment of exertional heat stroke at the Falmouth Road Race. *Med Sci Sports Exerc.* 2015;47(2):240–245.
64. Pryor RR, Casa DJ, Holschen JC, O'Connor FG, Vandermark LW. Exertional heat stroke: strategies for prevention and treatment from the sports field to the emergency department. *Clin Pediatr Emerg Med.* 2013;14(4):267–278.
65. O'Connor FG, Casa DJ, Bergeron MF, et al. American College of Sports Medicine roundtable on exertional heat stroke – return to duty/return to play: conference proceedings. *Curr Sports Med Rep.* 2010;9(5):314–321.
66. McDermott BP, Casa DJ, Yeargin SW, Ganio MS, Armstrong LE, Maresh CM. Recovery and return to activity following exertional heat stroke:

- considerations for the sports medicine staff. *J Sport Rehabil.* 2007;16(3):163–181.
67. O'Connor FG, Williams AD, Blivin S, Heled Y, Deuster P, Flinn SD. Guidelines for return to duty (play) after heat illness: a military perspective. *J Sport Rehabil.* 2007;16(3):227–237.
 68. Moran DS, Heled Y, Still L, Laor A, Shapiro Y. Assessment of heat tolerance for post exertional heat stroke individuals. *Med Sci Monit.* 2004;10(6):CR252–CR257.
 69. Casa DJ, Armstrong LE, Kenny GP, O'Connor FG, Huggins RA. Exertional heat stroke: new concepts regarding cause and care. *Curr Sports Med Rep.* 2012;11(3):115–123.
 70. Sawka MN, Castellani JW, Chevront SN, Young AJ. Physiological systems and their responses to conditions of heat and cold. In: Farrell PA, Joyner MJ, Caiozzo VJ, eds. *ACSM's Advanced Exercise Physiology*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins; 2012:567–602.
 71. Epstein Y, Roberts WO. The pathophysiology of heat stroke: an integrative view of the final common pathway. *Scand J Med Sci Sports.* 2011;21(6):742–748.
 72. Armstrong LE. *Exertional Heat Illnesses*. Champaign, IL: Human Kinetics; 2003.
 73. Santee W, Gonzalez R. Characteristics of the thermal environment. In: Pandolf KB, Sawka MN, Gonzalez RR, eds. *Human Performance Physiology and Environmental Medicine at Terrestrial Extremes*. Indianapolis, IN: Benchmark Press; 1988:1–44.
 74. Cooper E, Ferrara M, Broglio S. Exertional heat illness and environmental conditions during a single football season in the southeast. *J Athl Train.* 2006;41(3):332–336.
 75. Schweltnus M, Allie S, Derman W, Collins M. Increased running speed and pre-race muscle damage as risk factors for exercise associated muscle cramps in a 56 km ultra-marathon: a prospective cohort study. *Br J Sports Med.* 2011;45(14):1132–1136.
 76. Khan S, Burne J. Reflex inhibition of normal cramp following electrical stimulation of the muscle tendon. *J Neurophysiol.* 2007;98(3):1102–1107.
 77. Jung A, Bishop P, Al-Nawwas A, Dale R. Influence of hydration and electrolyte supplementation on incidence and time to onset of exercise-associated muscle cramps. *J Athl Train.* 2005;40(2):71–75.
 78. Miller K, Mack G, Knight K, et al. Three percent hypohydration does not affect the threshold frequency of electrically induced cramps. *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42(11):2056–2063.
 79. Braulick K, Miller K, Albrecht J, Tucker J, Deal J. Significant and serious dehydration does not affect skeletal muscle cramp threshold frequency. *Br J Sports Med.* 2013;47(11):710–714.
 80. Summers K, Snodgrass S, Callister R. Predictors of calf cramping in rugby league. *J Strength Cond Res.* 2014;28(3):774–783.
 81. Lieberman HR, Bathalon GP, Falco CM, Kramer FM, Morgan CA, Niro P. Severe decrements in cognition function and mood induced by sleep loss, heat, dehydration, and undernutrition during simulated combat. *Biol Psychiatry.* 2005;57(4):422–429.
 82. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med.* 2002;346(25):1978–1988.
 83. DeMartini JK, Casa DJ, Belval L, et al. Environmental conditions and the occurrence of exertional heat illnesses and exertional heat stroke at the Falmouth Road Race. *J Athl Train.* 2014;49(4):478–485.
 84. Roberts WO. Determining a “do not start” temperature for a marathon on the basis of adverse outcomes. *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42(2):226–232.
 85. Bergeron MF, Bahr R, Bartsch P, et al. International Olympic Committee consensus statement on thermoregulatory and altitude challenges for high-level athletes. *Br J Sports Med.* 2012;46(11):770–779.
 86. Armstrong LE, Johnson EC, Casa DJ, et al. The American football uniform: uncompensable heat stress and hyperthermic exhaustion. *J Athl Train.* 2010;45(2):117–127.
 87. Kulka TJ, Kenney WL. Heat balance limits in football uniforms how different uniform ensembles alter the equation. *Phys Sportsmed.* 2002;30(7):29–39.
 88. Lopez RM, Casa DJ, McDermott BP, Stearns RL, Armstrong LE, Maresh CM. Exertional heat stroke in the athletic setting: a review of the literature. *Athl Train Sports Health Care.* 2011;3(4):189–200.
 89. Grundstein AJ, Ramseyer C, Zhao F, et al. A retrospective analysis of American football hyperthermia deaths in the United States. *Int J Biometeorol.* 2012;56(1):11–20.
 90. Tokizawa K, Sawada S, Tai T, et al. Effects of partial sleep restriction and subsequent daytime napping on prolonged exertional heat strain. *Occup Environ Med.* 2015;72(7):521–528.
 91. Wallace RF, Kriebel D, Punnett L, et al. The effects of continuous hot weather training on risk of exertional heat illness. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37(1):84–90.

92. Armstrong LE, Stoppani J. Central nervous system control of heat acclimation adaptations: an emerging paradigm. *Rev Neurosci*. 2002;13(3):271–285.
93. Lorenzo S, Halliwill JR, Sawka MN, Minson CT. Heat acclimation improves exercise performance. *J Appl Physiol (1985)*. 2010;109(4):1140–1147.
94. Noakes TD, Myburgh KH, du Plessis J, et al. Metabolic rate, not percent dehydration, predicts rectal temperature in marathon runners. *Med Sci Sports Exerc*. 1991;23(4):443–449.
95. Mora-Rodriguez R, Del Coso J, Estevez E. Thermoregulatory responses to constant versus variable-intensity exercise in the heat. *Med Sci Sports Exerc*. 2008;40(11):1945–1952.
96. Kenny GP, Niedre PC. The effect of exercise intensity on the postexercise esophageal temperature response. *Eur J Appl Physiol*. 2002;86(4):342–346.
97. Fowkes Godek S, Godek JJ, Bartolozzi AR. Thermal responses in football and cross-country athletes during their respective practices in a hot environment. *J Athl Train*. 2004;39(3):235–240.
98. Tucker R, Noakes T. The physiological regulation of pacing strategy during exercise: a critical review. *Br J Sports Med*. 2009;43(6):E1.
99. Marino F. Anticipatory regulation and avoidance of catastrophe during exercise-induced hyperthermia. *Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol*. 2004;139(4):561–569.
100. Chung NK, Pin CH. Obesity and the occurrence of heat disorders. *Mil Med*. 1996;161(12):739–742.
101. Montain SJ, Sawka MN, Latzka WA, Valeri CR. Thermal and cardiovascular strain from hypohydration: influence of exercise intensity. *Int J Sports Med*. 1998;19(2):87–91.
102. Sawka MN, Chevront SN, Kenefick RW. High skin temperature and hypohydration impair aerobic performance. *Exp Physiol*. 2012;97(3):327–332.
103. Adams WM, Ferraro EM, Huggins RA, Cass DJ. Influence of body mass loss on changes in heart rate during exercise in the heat: a systematic review. *J Strength Cond Res*. 2014;28(8):2380–2389.
104. Hubbard RW, Armstrong LE. The heat illnesses: biochemical, ultrastructural, and fluid-electrolyte considerations. In: Pandolf KB, et al. *Human Performance Physiology and Environmental Medicine at Terrestrial Extremes*. Indianapolis, IN: Benchmark Press; 1988:305.
105. Lopez RM, Casa DJ, Jensen KA, et al. Examining the influence of hydration status on physiological responses and running speed during trail running in the heat with controlled exercise intensity. *J Strength Cond Res*. 2011;25(11):2944–2954.
106. Casa DJ, Stearns RL, Lopez RM, et al. Influence of hydration on physiological function and performance during trail running in the heat. *J Athl Train*. 2010;45(2):147–156.
107. Stearns RL, Casa DJ, Lopez RM, et al. Influence of hydration status on pacing during trail running in the heat. *J Strength Cond Res*. 2009;23(9):2533–2541.
108. Chevront SN, Kenefick RW. Dehydration: physiology, assessment, and performance effects. *Compr Physiol*. 2014;4(1):257–285.
109. Lieberman HR. Hydration and cognition: a critical review and recommendations for future research. *J Am Coll Nutr*. 2007;26(suppl 5):S555–S561.
110. Ganio MS, Armstrong LE, Casa DJ, et al. Mild dehydration impairs cognitive performance and mood of men. *Br J Nutr*. 2011;106(10):1535–1543.
111. Armstrong LE, Ganio MS, Casa DJ, et al. Mild dehydration affects mood in healthy young women. *J Nutr*. 2012;142(2):382–388.
112. Godek SF, Godek JJ, Bartolozzi AR. Hydration status in college football players during consecutive days of twice-a-day preseason practices. *Am J Sports Med*. 2005;33(6):843–851.
113. Swirzenski L, Latin RW, Berg K, Grandjean A. A survey of sport nutrition supplements in high school football players. *J Strength Cond Res*. 2000;14(4):464–469.
114. Roelands B, Hasegawa H, Watson P, et al. The effects of acute dopamine reuptake inhibition on performance. *Med Sci Sports Exerc*. 2008;40(5):879–885.
115. Goekint M, Roelands B, Heyman E, Njemini R, Meeusen R. Influence of citalopram and environmental temperature on exercise-induced changes in BDNF. *Neurosci Lett*. 2011;494(2):150–154.
116. Watson P, Hasegawa H, Roelands B, Piacentini MF, Loooverie R, Meeusen R. Acute dopamine/noradrenaline reuptake inhibition enhances human exercise performance in warm, but not temperate conditions. *J Physiol*. 2005;565(pt 3):873–883.
117. Jung AP, Bishop PA, Al-Nawwas A, Dale RB. Influence of hydration and electrolyte supplementation on incidence and time to onset of exercise-associated muscle cramps. *J Athl Train*. 2005;40(2):71–75.
118. Kenefick RW, Chevront SN, Montain SJ, Carter R, Sawka MN. Human water and electrolyte balance. In:

- Brown-Bowman BA, Russell RM, eds. *Present Knowledge in Nutrition*. Washington, DC: International Life Sciences Institute; 2012:493–505.
119. Coris EE, Walz S, Konin J, Pescasio M. Return to activity considerations in a football player predisposed to exertional heat illness: a case study. *J Sport Rehabil*. 2007;16(3):260–270.
120. Carter R, Chevront S, Sawka M. A case report of idiosyncratic hyperthermia and review of U.S. Army heat stroke hospitalizations. *J Sport Rehabil*. 2007;16(3):238–243.
121. Carter R, Chevront SN, Williams JO, et al. Epidemiology of hospitalizations and deaths from heat illness in soldiers. *Med Sci Sports Exerc*. 2005;37(8):1338–1344.

この論文の著作権は **National Athletic Trainers' Association (NATA)** が有しており、NATA と **Journal of Athletic Training** の許可を得て **Japan Athletic Trainers' Organization (JATO)** により翻訳された。翻訳作業は正確性を確保するために慎重に行われた。しかし、原文における言葉や意図からの逸脱があった場合は **JATO** の責任とする。

【監訳者】

下河内 洋平 大阪体育大学
篠原 純司 九州共立大学
越田 専太郎 了徳寺大学
細川 由梨 早稲田大学
中新井田 敦子 順天堂大学

【翻訳協力者】

井口 順太 京都先端科学大学
寺田 昌史 立命館大学
鈴木 秀知 桜美林大学
岸本 康平 順天堂大学
山口 淳士 EXOS
柳澤 昂夢 八王子スポーツ整形外科病院
野中 大和 早稲田摂陵高校野球部
今中 祐子 船橋整形外科病院
嶋田 あゆみ フリーランス
板野 圭佑 船橋整形外科病院
小谷 孝明 Bridgewater State University
陣内 峻 NPO 法人スポーツセーフティージャパン
鈴木 美和子 Indiana State University
宮口 一誠 University of Central Arkansas
上松 大輔 株式会社 Function 代表
佐々木 健次 Conditioning Center HOUSE 代表
武井 敦彦 Passion Sports Training 代表
石塚 利光 一般財団法人日本コアコンディショニング協会
服部 美幸 株式会社プロフェッショナルトレーナーズチーム
松本 秀樹 立命館大学