

地球温暖化が肥満症診療に及ぼす影響

Impact of global warming on the clinical management of obesity

後藤 伸子*

慶應保健研究, 44(1), 025-034, 2026

要旨：近年の気温上昇傾向は顕著であり、人類はこれまで経験したことのない高温環境に集団として長期間さらされている。高温環境は熱中症などの急性健康障害のみならず、慢性的な代謝・内分泌機能への影響を通じて肥満症の病態形成に関与する可能性が示唆されている。とりわけ肥満症は、食事や身体活動といった個人の生活習慣に加え、環境温度という外的要因の影響を受けうる疾患である。日本では肥満者の割合は低いものの、軽度の体重増加でも代謝異常や2型糖尿病リスクが上昇する集団特性を有しており、高温環境による小さな体重変化が臨床的影響を及ぼしやすい可能性がある。高温環境は身体活動量低下、睡眠の質低下や食行動変化を招くとともに、熱産生抑制によるエネルギー消費低下、神経内分泌ストレス、脂肪組織の質的变化を介して肥満病態に多層的に作用する。また肥満者では熱耐性が低下し、高温関連疾患のリスクが高い。これらの影響は一過性にとどまらず通年性のリスク蓄積として理解すべきであり、肥満症と気候変動は共通の社会的・環境的要因を背景に相互に悪化する「シンデミック」として捉える必要がある。本総説では、高温環境が肥満症に及ぼす影響を整理し、診療・公衆衛生・研究の観点から今後の課題を論じる。

keywords：肥満症、地球温暖化、高温環境、代謝脆弱性、シンデミック

Obesity, Global warming, High temperature environment, Metabolic vulnerability, Syndemic

1. はじめに

現在、世界は急速な気候変動に直面している。温室効果ガス排出の増加、森林破壊、工業化および都市化の進展により、世界平均気温は1850-1900年と比べて約1.1℃上昇している¹⁾。

気象庁によれば、日本の年平均気温は1898年の統計開始以降、年変動を伴いながら長期的に上昇しており、1898年～2024年の間に100年当たり1.44℃の割合で上昇している²⁾。特に1990年代以降、高温となる年が頻発しており、近年の上昇傾向は顕著である²⁾。2025年夏（6～8

月）の平均気温は平年比+2.36℃となり、1898年以降で観測史上最高値を記録し³⁾、猛暑日（最高気温35℃以上）の日数も近年で最多水準となった³⁾。

このように、人類はこれまで経験したことのない高温環境に集団として長期間さらされている。高温環境が、熱中症や循環器疾患といった急性健康障害のリスクを高めることは広く認識されている^{4)、5)}が、近年では、慢性的な高温環境が人体の代謝・内分泌機能に及ぼす影響にも注目が集まっている。すなわち、高温環境は、

*慶應義塾大学保健管理センター

(著者連絡先) 後藤 伸子 〒223-8521 神奈川県横浜市港北区日吉4-1-1

エネルギーバランス、体温調節機構、ホルモン分泌、行動様式を通じて、代謝性疾患の病態形成に関与する可能性がある。とりわけ肥満症は、食事や身体活動といった個人の生活習慣のみならず、環境温度という外的要因によっても影響を受けうる疾患であることが、近年の疫学研究

および生理学的研究から示唆されている^{6), 7)}。しかし、高温環境が肥満症の発症・進展にどのように関与しているかについては、必ずしも体系的に整理されていない。図1aに世界の平均気温の推移⁸⁾を、図1bに世界（WHO 6地域）および日本の成人におけるBMI 30kg/m²以上

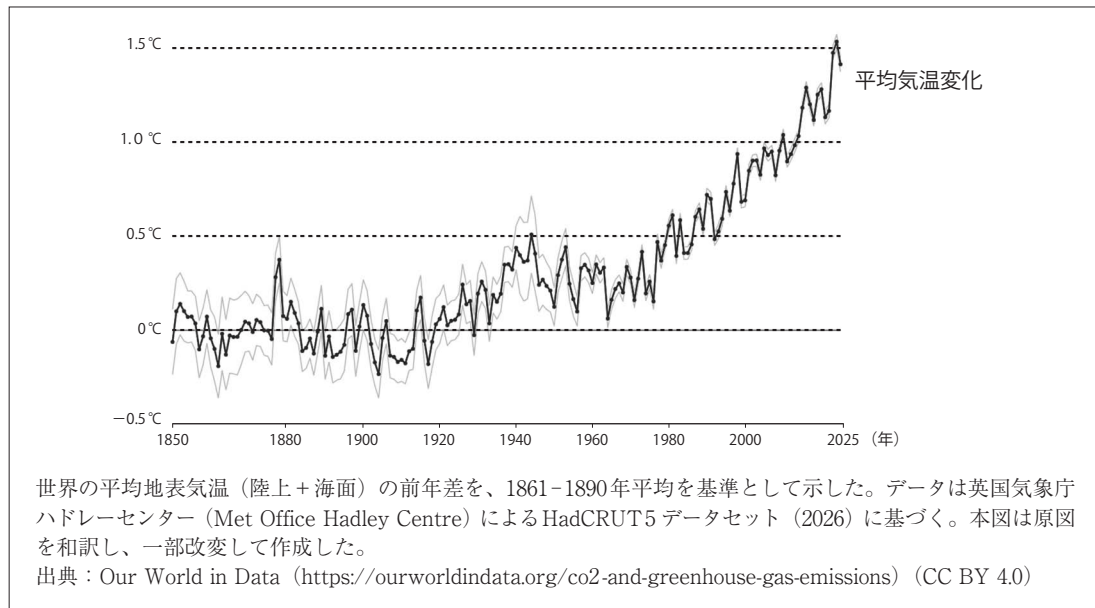


図1a 産業革命前（1850-1900年）と比べた世界の平均気温変化

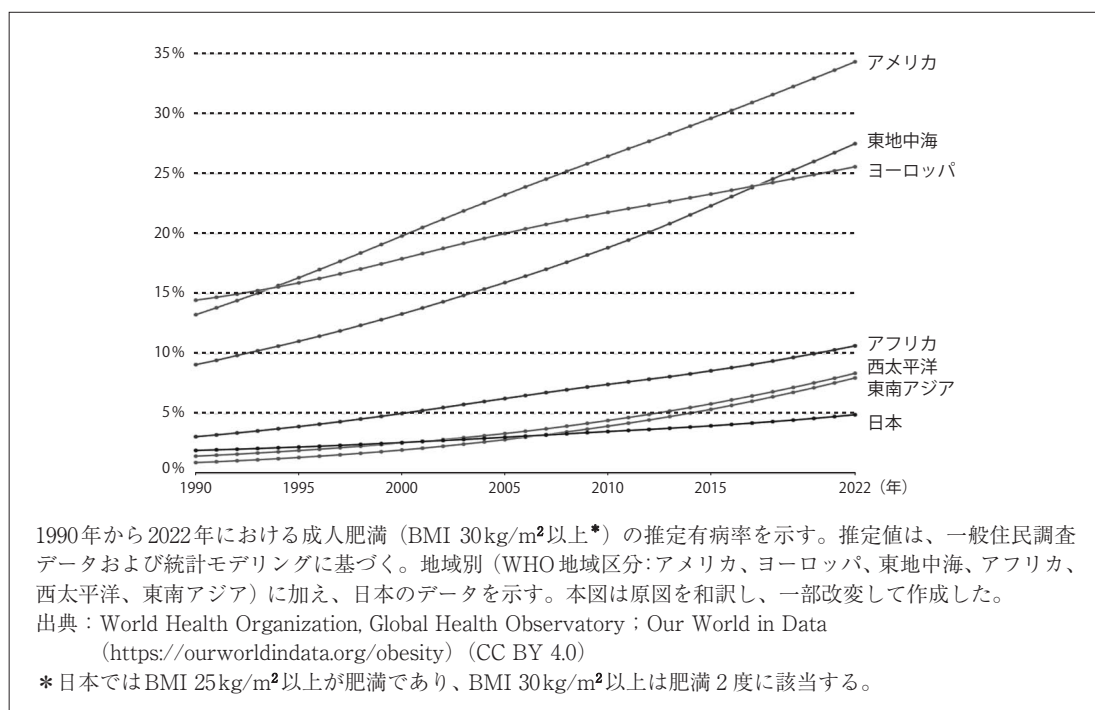


図1b 成人における肥満の有病率の推移（1990年～2022年）

の肥満者の推移⁹⁾を示す。日本は世界の中でもBMI 30kg/m²以上の肥満者の割合が低い、BMI 22kg/m²以上の者で、軽度の体重増加による2型糖尿病や代謝異常との関連が示されており、高温環境により比較的小さな体重変化が生じたとしても個体レベルのリスクが高い可能性がある¹⁰⁾。

本総説では、地球温暖化に伴う高温環境が肥満症に与える影響について、(1)社会および個人の行動に及ぼす影響、(2)代謝・内分泌機能に及ぼす生理学的影響、(3)疫学的エビデンス、(4)肥満者での熱耐性低下、(5)高温環境からの離脱は肥満病態を正常化しうるか、の観点から概説する。さらに、肥満症と高温環境の双方向性を考察し、今後の肥満症診療および公衆衛生対策を考えるうえでの視座を提示する。

2. 高温環境が肥満症に与える影響

(模式図：図2)

(1) 社会および個人の行動に及ぼす影響

高温環境は、生理学的影響に加えて、行動様式や生活習慣を変化させることによって

肥満に寄与する。周囲温度が上昇すると、暑熱による不快感やストレスが増大することに加え、運動時の体温上昇や脱水のリスクが高まることから、身体活動量が低下しやすくなる^{7)、11)}。これは、高齢者や小児、肥満者など、熱耐性の低い集団において特に顕著である¹²⁾。また、緑陰や日陰へのアクセスが乏しい都市環境では、この影響がさらに増幅され、外出抑制や屋外活動の回避に加え、冷房への依存が高まる^{13)、14)}。

高温環境は睡眠の質低下とも関連し、中途覚醒や入眠困難、早朝覚醒による睡眠時間の短縮を介して生活リズムを乱しやすい。結果として、食事時間の後ろ倒しや冷飲食の増加など、食行動の変化も招く可能性がある¹³⁾。

さらに、気候変動による農業生産への影響は、生鮮食品の価格上昇や供給不安定化をもたらし¹⁵⁾、安価で保存性の高い超加工食品（ホットドッグ、朝食用シリアル、スナック菓子、包装パンなど、工業的加工により高い嗜好性を有し、過剰摂取や代謝異常を促進する可能性が指摘されている）^{16)、17)}への依存

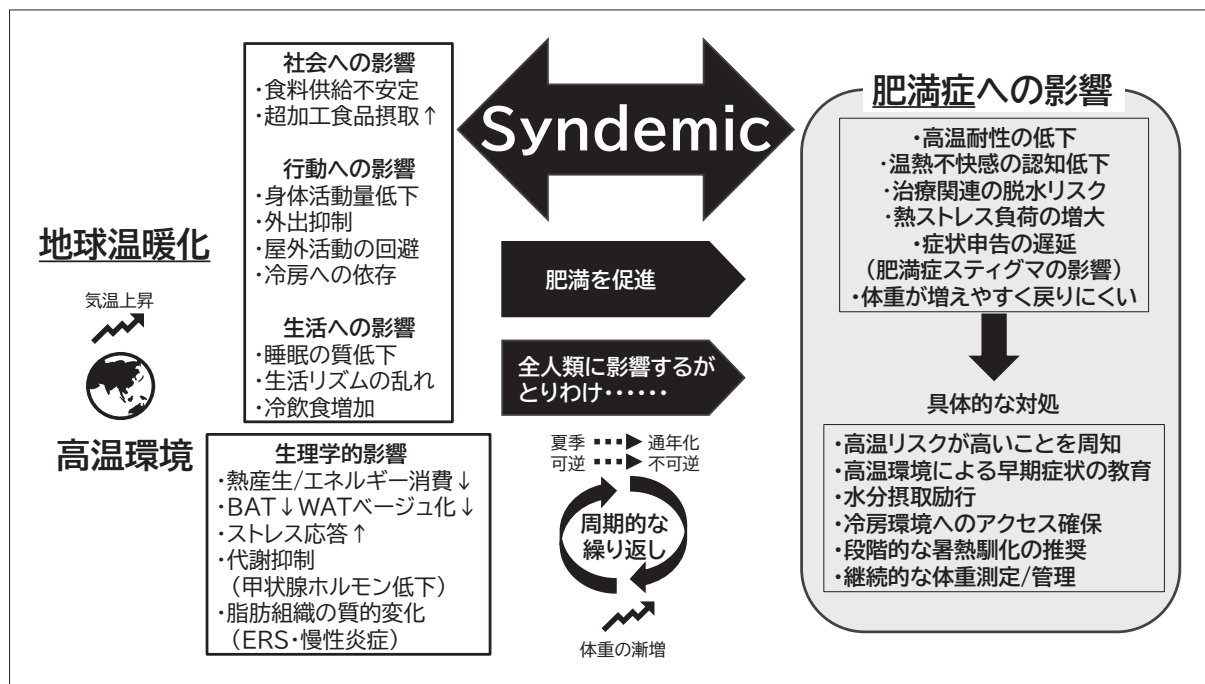


図2 地球温暖化（高温環境）と肥満症の進展 ～syndemic～

を高める可能性がある。このような食環境の変化もまた、肥満症発症リスクを高める方向に作用する⁷⁾。

これらは個人の選択や好みというより、都市構造や社会条件に規定される面が大きい。都市化は肥満を助長する食環境や身体活動制限をもたらし、さらに、社会経済的地位の低い集団では、気候関連リスクがより顕著に現れる。冷房環境へのアクセス格差（冷房格差）は、暑熱曝露の不均等を通じて健康格差を拡大しうる¹³⁾。

(2) 代謝・内分泌機能に及ぼす生理学的影響

① 熱産生抑制とエネルギー消費低下

高温環境は、人間の代謝・内分泌機能に直接的な影響を及ぼす。特に重要なのが、エネルギー消費と体温調節への影響である。人間のエネルギー消費の一部は、寒冷環境下で体温を維持するための熱産生に使われている。しかし、周囲温度の上昇はこの熱産生を抑制し、結果として安静時エネルギー消費量を低下させる¹⁴⁾。このエネルギー消費の低下が、摂取エネルギーの減少によって相殺されない場合、正のエネルギーバランスが生じ、脂肪蓄積が促進される。すなわち、高温環境そのものが肥満病態を助長しうる。

② 褐色脂肪組織（brown adipose tissue: BAT）活性と白色脂肪組織（white adipose tissue: WAT）のベージュ化抑制

脂肪組織は、WATと、BATさらにその中間的性質をもつベージュ脂肪組織に分類される。WATは主としてエネルギー貯蔵を担う一方、BATは非ふるえ熱産生を介してエネルギー消費に寄与する。BATにおける熱産生は、脱共役タンパク質1（UCP1）によって制御される。BATは寒冷刺激によって活性化されるが、高温環境ではその活性が低下し、UCP1の発現も抑制される。さらに、高温環境では、WATからBAT様細胞へと変化するベージュ化

も抑制される。結果として、高温環境は脂肪組織全体を「省エネルギー型」へと傾け、肥満病態を助長する方向に作用する^{14)、15)}。

③ ストレス応答と内臓脂肪蓄積

慢性的な高温環境への暴露は、生理的ストレス因子として作用し、視床下部－下垂体－副腎皮質（HPA）軸を活性化し、血中コルチゾール濃度が上昇する^{12)、13)}。持続的なコルチゾール高値は、内臓脂肪蓄積、インスリン抵抗性、糖脂質代謝異常を促進することが知られており、肥満およびメタボリックシンドロームの病態形成に深く関与する。高温環境は、体液量低下や浸透圧上昇を介してバソプレシンの分泌を亢進させ^{12)、13)}、ストレス応答としてプロラクチン分泌亢進⁷⁾に加え、成長ホルモン分泌を抑制する¹²⁾。成長ホルモンの抑制は、脂肪分解やエネルギー動員を低下させる方向に働く可能性がある。

④ 甲状腺ホルモン低下と代謝抑制

動物実験およびヒト研究の双方において、高温環境下では甲状腺刺激ホルモン（TSH）、トリヨードサイロニン（T3）、サイロキシン（T4）の低下が報告されている。これらは病的な甲状腺機能低下症ではなく、高温への適応反応として生じる可逆的な中枢性抑制と考えられており、体内での熱産生を抑制し、放熱を促進する方向に働く¹⁴⁾。

⑤ 脂肪組織の質的变化

脂肪組織は、エネルギー貯蔵のみならず、代謝・内分泌・免疫調節を担う多機能臓器である。肥満病態の進展においては、脂肪組織の量的増加だけでなく、質的变化（機能障害）が重要な役割を果たす。肥満病態の脂肪組織では、小胞体ストレス（endoplasmic reticulum stress, ERS）が亢進し、未折り畳みタンパク応答（unfolded protein response, UPR）の過剰活性化を介して、活性酸素種（ROS）の産生増加、慢

性炎症、インスリン抵抗性、および脂肪組織機能障害が生じることが、ヒトおよび動物モデルの研究から示されている^{18)、19)}。

高温環境下では、細胞内カルシウム恒常性の破綻を介してERSが惹起されることが、動物モデルおよび培養細胞を用いた研究で示されている²⁰⁾。高温環境下では、肥満病態での脂肪組織におけるERS依存的な分子機構がより増強される可能性がある。このようなERSと慢性炎症は、脂肪組織におけるインスリン感受性を低下させ、脂肪細胞内中性脂肪蓄積を主体とする脂肪細胞肥大と代謝異常をさらに促進すると考えられる。

以上より、高温環境は、(i) 熱産生抑制(BAT・甲状腺)によるエネルギー消費低下、(ii) 神経内分泌ストレス(HPA軸)を介した内臓脂肪蓄積およびインスリン抵抗性の促進、(iii) 脂肪組織の質的変化(ERS・慢性炎症)を通じて、肥満症の病態形成に多層的に関与しうる。

(3) 疫学的エビデンス

高温環境と肥満病態の関連は、行動様式の変化や生理学的機序に加え、集団レベルのデータによっても裏付けられている。近年の大規模疫学研究では、平均気温の上昇と肥満有病率の増加との関連が報告されている^{7)、11)、21)}。

1975年から2016年までの152か国を対象とした解析では、年間平均気温が1℃上昇するごとに、肥満有病率が約12%増加することが示された⁷⁾。これは、全世界で約8,000万人の肥満成人の増加に相当すると推定されている。また、従来寒冷刺激が存在した温帯地域ではこの関連がより顕著である可能性が示唆されている⁷⁾。

このほか、気温と身体活動量(歩数)、高温と睡眠時間、暑熱年(年間平均気温が平年より高い、あるいは高温曝露が頻発した年)と体重・BMI変化など、複数の中間指標を介した関連も示されている^{11)、13)}。

日本ではBMI 22kg/m²以上から代謝リスクが上昇する集団特性を有しており、高温環境による小さな体重増加であっても代謝脆弱性が臨床的に顕在化しやすい可能性がある。このため、高温環境と肥満症との関係を直接検討した疫学的知見を蓄積することは、今後の重要な課題である。

(4) 肥満者での熱耐性低下のメカニズム

肥満者では、脂肪組織の低い熱伝導性により皮膚からの放熱が妨げられ、同一の環境温度下でも深部体温が上昇しやすい。さらに、体重増加に対して体表面積の増加が相対的に小さいことから、体表面積あたりの放熱効率が低下する。これは表面積/体重比の低下という物理的制約に由来し、高温環境下での熱放散を不利にする^{11)、21)}。

加えて肥満者では、軽度高血糖～食後高血糖の反復や脂肪組織由来の慢性炎症・酸化ストレスを背景として、血管内皮機能障害や微小循環障害、末梢血流調節異常が生じている。これらの代謝・循環変化に、皮下脂肪や皮膚の組織環境の変化が加わることで、温度感覚を担うC線維・Aδ線維の機能低下が引き起こされる。その結果、皮膚温上昇の検知が鈍化し、熱刺激に対する温熱感受性が低下することが報告されており^{22)、23)}、皮膚温や深部体温の上昇に対する体温調節反応の開始が遅延する可能性がある。

さらに肥満者では、自律神経調節異常を伴うことで血流分配の柔軟性が低下し²⁴⁾、高温曝露時に必要な皮膚血管拡張反応や発汗反応が制限されることが示唆されている¹¹⁾。肥満者は安静時から循環負荷が高い状態にあるうえ、高温曝露時の循環応答において皮膚血流と競合する臓器が多いため、心拍出量の増加が皮膚血流の十分な増大に結びつきにくい^{24)、25)}。その結果、放熱に必要な皮膚血流の増加が制限されやすく、血管内皮機能障害や自律神経調節異常を背景として、皮膚血管拡張反応や発汗反応自体の減弱も生じうる^{24)、25)}。また、

肥満者では荷重を伴う身体活動時に代謝コストが増大し、同一活動強度であっても熱産生が亢進しやすい^{24)、25)}。

これらの多数の要因が存在することで、肥満者では熱ストレス耐性が低下しやすい。こうした機序を背景として、肥満者では熱疲労や熱中症を含む高温関連疾患のリスクが高まる²¹⁾。

さらに、肥満者では適温環境下においても運動耐容能の低下が認められており²³⁾、高温環境下では熱不快感や早期疲労を回避するために身体活動を自発的に制限する傾向があると考えられる。この行動は短期的には合理的である一方、長期的には身体活動量の低下を通じて体重増加を助長し悪循環を形成しうる。

(5) 高温環境による肥満病態促進は可逆的か

日本では、年間を通じて高温環境が持続するわけではなく、概ね夏季（6～9月）に限定され、その後秋・冬・春といった比較的低温の季節が続く。このような季節性を有する環境下において、高温曝露に伴って生じる生理学的変化が、気温の低下とともに可逆的に回復しうるのかは、重要な検討課題である。現時点では、高温環境からの離脱が肥満病態や関連する代謝・内分泌変化をどの程度回復させるのかについて、明確なエビデンスは十分に確立されていない。しかし、既存の生理学的および実験的知見を踏まえると、以下のような可能性が考えられる。

① 活動期の消失

従来、冬季には身体活動量の低下により体重が増加し、夏季には活動量の増加により体重が減少するという、季節性の体重変動が存在した²⁶⁾。しかし近年では、冬季には従来どおり体重増加が生じる一方、夏季においても高温環境によって屋外活動が制限され、さらに熱適応に伴うエネルギー消費量の低下が生じることで、体重が増加しやすい状況が形成されつつある。すなわち、体重増加をもたらす季節負荷が冬季と夏季

の双方に存在する。その結果、体重を自然に減少させうる「活動期」としての季節が消失し、体重が年間を通じて漸増的に蓄積しうる可能性がある。米国の報告では、ホリデーシーズンの体重増加は小幅であるものの、累積することが示されており²⁷⁾、高温環境下では夏季の体重調整機構が低下し、この不可逆的な季節性体重増加がさらに強化される可能性がある。行動様式の観点からは、高温環境下で形成された身体活動低下や夜型化といった肥満促進的行動が、季節変化のみでは自動的に是正されず、持続する可能性が考えられる。

② BAT 活性・寒冷刺激の再導入

高温環境により抑制されたBAT活性は、寒冷刺激の再導入によって部分的に回復し、WATのベージュ化も誘導されうる。しかし、肥満者や高齢者、あるいは長期の高温曝露後では、この反応性が低下することが報告されており、エネルギー消費能の完全な回復は困難である可能性がある²⁸⁾。

③ 内分泌適応（甲状腺・HPA軸）の「不完全リセット」

高温環境への慢性的曝露は、エネルギー代謝および体温調節に関わる内分泌系のセットポイントを再設定する可能性があるが、その変化は必ずしも冬季に可逆的とは限らない。高温環境による内分泌適応は急性期には可逆的である一方、慢性曝露後には調節軸のリプログラミングを伴い、季節変化のみでは十分に正常化しない可能性がある。

④ 脂肪組織の「質的变化」は最も戻りにくい

高温環境曝露により脂肪組織に誘導されたERS、慢性炎症、線維化は、環境温度の正常化後も完全には消失せず、肥満病態の「代謝記憶」として脂肪組織機能異常を持続させる可能性が示唆される²⁴⁾。

非肥満者や寒冷曝露が十分な環境では、季節

性の代償機構が一定程度機能すると考えられる。一方、現代の都市環境および肥満病態においては、上述のように、行動様式の固定化、内分泌調節軸の再設定、脂肪組織の質的变化といった要因により、この自然な代償機構は弱化している可能性が高い。さらに近年では、中間季の短縮、すなわち気候の二極化も指摘されており、屋外活動に適した期間そのものが減少している。このことから、高温環境による肥満への影響は一過性ではなく、通年性のリスク蓄積として理解すべきであり、気候変動への適応策としても、短期的な暑熱回避にとどまらない、年間を通じた体重管理戦略の再構築が求められる。

3. シンデミックとしての肥満症と気候変動（高温環境）

気候変動は、気温上昇や極端な気象、食料システムの不安定化を通じて肥満リスクを高めうる。高温環境は適応性熱産生の低下や身体活動低下、食環境の変化（超加工食品への依存）を介して、エネルギーバランスを肥満促進方向へ傾ける。一方で、肥満は高温耐性の低下を通じて冷房への依存度を高め、生活環境レベルでは電力などのエネルギー消費量が増加する傾向がある。さらに、肥満は食事量の増加や食事内容の変化、とくに温室効果ガス排出量の多い食品（動物性食品・超加工食品）の摂取と関連しやすく、これらの食品が相対的に高い環境負荷を有することから、食行動を通じて環境負荷の増大に寄与する可能性がある²¹⁾。また、肥満者は徒歩や自転車といった能動的移動手段を選択しにくい傾向があり、自動車依存の高い生活様式につながりやすい。これらの要素が組み合わさることで、肥満は温室効果ガス排出を増やし、気候変動をさらに進行させるという負の循環が形成される。

このように、肥満症と気候変動は、社会経済的要因、行動要因、環境要因という共通のドライバーを共有し、相互に悪化し合うシンデミック（syndemic）として捉える必要がある。シン

デミックとは、複数の疾患や健康問題が同時に集積するだけでなく、社会的・環境的要因を背景として生物学的に相互作用し、単独の場合よりも深刻な健康影響をもたらす、かつ同時進行する集団レベルの病態概念である（図2）²¹⁾。

4. 肥満症×高温環境への対策

高温環境下では、肥満症患者において、“高温リスク”と“夏季の体重増加”が同時に問題となる。

(1) 臨床：高温リスクを前提にした肥満症診療

肥満症患者では、体温調節機構の障害により、熱疲労や熱中症のリスクが高く、高温環境下では体温上昇に対する放熱が不十分となり、深部体温が急速に上昇しやすい。肥満者にとって、これらの現象は自覚的と思われる一方、肥満に対するスティグマにより、症状が過小評価されたり、相談が遅れたりする可能性がある。そこで、医療者は、肥満症患者に対して、自身が正常体重者に比べ高温リスクが高いことを知らせ、症状（倦怠感、めまい、脱力感）の教育と共に、十分な水分摂取、冷房環境へのアクセス確保、段階的な暑熱順化が重要であることを積極的に助言すべきと考える。

また、夏季の体重増加リスクを念頭にした生活指導が求められる。高温下では活動低下が合理的反応として起こりうることを踏まえ、屋内での安全な身体活動機会の確保や、睡眠の質を守る介入、食行動の変化（冷飲食増加、摂食タイミングの遅延）に対する具体的支援が必要となる。また、体重をできるだけ毎日測定することで、体重増加しないようにすることが最も重要となる。さらに、加齢や、より長い罹病期間は、肥満者の高温環境への適応をより低下させるため、より若年かつより早期にアプローチする必要がある。

肥満症治療薬は肥満症管理において重要な役割を果たす一方で、脱水や熱ストレスのリスクを増大させる可能性があり、特に高温環

境下では注意が必要である。近年、GLP-1受容体作動薬関連治療薬（セマグルチド、チルゼパチドなど）は肥満症治療において重要な役割を果たしているが、これらの薬剤は食欲抑制や消化管症状を介して水分摂取量を低下させる可能性があり、高温環境下では脱水リスクを増大させるため、特に治療初期や用量調整期には注意が必要である²⁹⁾。高温環境下での肥満症治療においては、SGLT2阻害薬にも注意が必要である。SGLT2阻害薬は浸透圧利尿を介して体液量を減少させるため、高温環境下では脱水のリスクがさらに高まる可能性がある²⁹⁾。

(2) 公衆衛生

肥満症と気候変動は、共通する社会的・環境的要因によって同時に進行している。そのため対策は、高温環境でも肥満症の発症および進展予防を可能とする社会構造を構築することが不可欠である。具体的には、学校生活や職域といった日常生活の場において、高温環境でも安全に身体活動を継続できる環境整備が重要である。学校では、冷暖房を完備した体育館や屋内運動スペースの整備、暑熱下でも実施可能な運動プログラムの導入が考えられる。職域においても、屋内での運動機会の確保や、勤務時間内の身体活動を促進する制度設計が、身体活動量低下の抑制に寄与しう。また、日常的な身体活動を促進する環境設計（ナッジ）も有効と考えられる。食環境に関しては、超加工食品への過度な依存が肥満症リスクを高める可能性を踏まえ、経済的インセンティブやディスインセンティブを含む政策も検討に値するが、災害時や社会的弱者への影響に配慮した制度設計が前提となる。

(3) 研究

今後は、縦断研究や介入研究を通じて、肥満症と高温環境との関連における因果関係をより明確にすることが求められる。とくに、「肥満症×高温環境」が長期的な健康転帰に及ぼす影響を検討する縦断研究に加え、体温

調節、エネルギー代謝、自律神経機能、内分泌応答、睡眠・概日リズムなどを包含した多階層的な機序研究が重要である。

さらなる気候変動の進行が予測されるなかで、肥満症が心血管疾患や代謝性疾患をはじめとする多くの疾患の基盤となることを踏まえると、高温環境下においても安全かつ継続可能な介入戦略の開発と評価は喫緊の課題である。具体的には、身体活動、睡眠、食行動、生活環境の調整などを統合した介入について、実装可能性や長期的有効性を検証する研究が求められる。気候変動が人体に及ぼす影響は一過性の問題ではなく、今後も継続的に深化していく研究課題である。その中において、肥満症研究は、気候変動と健康影響を結びつける中核的な研究領域の一つとして位置づけられると考えている。

5. おわりに

本総説で提示したエビデンスは、気候変動と世界的肥満症流行との間に存在する相互作用が、これまで考えられてきた以上に重要であることを示している。従来、肥満症は主として食事や身体活動といった個人レベルの要因によって説明されてきたが、近年では、気温上昇、都市化、環境劣化といった気候関連の環境ストレス因子が肥満症の発症および進展に寄与することが明らかになってきた。これらの環境因子は、熱産生の低下、体温調節機構の障害、神経内分泌応答の変化、慢性炎症など、生物学的に妥当な経路を通じてエネルギーバランスを肥満症促進方向へと傾ける。一方で、肥満症そのものもまた気候変動に対する脆弱性を高め、冷房依存や生活様式を介して環境負荷を増幅しう。したがって肥満症対策は、地球健康（planetary health³⁰⁾）の視点を取り入れた統合的アプローチとして再構築されるべきである。気候変動と肥満症という二つの世界的課題に同時に対処することは、個人の健康のみならず地球全体の持続可能性を守るためにも不可欠である。

謝辞

本稿の作成にあたり広瀬寛元慶應義塾大学教授 (担当編集者) から助言を得た。

文献

- 1) 気候変動に関する政府間パネル (IPCC) 第6次評価報告書 (AR6) サイクル. AR6 統合報告書. 公表日: 2023年3月20日. 和訳: 「政策決定者向け要約」文科省, 経産省, 気象庁, 環境省暫定訳 2024年11月 - [PDF: 3.7MB] IPCC 第6次評価報告書: AR6.
<https://www.env.go.jp/content/000265059.pdf> (cited 2026-01-23).
- 2) 『日本の気候変動2025』. 日本の気候変動—大気と陸・海洋に関する観測・予測評価報告書—. 気象庁.
https://www.data.jma.go.jp/cpdinfo/ccj/2025/pdf/cc2025_gaiyo.pdf (cited 2026-01-23).
- 3) 2025年夏 (6月~8月) の天候. 気象庁.
<https://www.data.jma.go.jp/cpd/longfcst/seasonal/202508/202508s.html> (cited 2026-01-23).
- 4) Gasparrini A, Guo Y, Hashizume M et al. Mortality risk attributable to high and low ambient temperature: a multicountry observational study. *Lancet* 2015; 386(9991): 369-75.
doi: 10.1016/S0140-6736(14)62114-0. (cited 2026-01-23).
- 5) Honda Y, Kondo M, McGregor G, et al. Heat-related mortality risk and adaptation in Japan. *Environ Health Prev Med* 2014; 19(1): 56-63.
doi: 10.1007/s12199-013-0354-6. (cited 2026-01-23).
- 6) Lawrence KG, Sweeney MR, Werder EJ et al. Prevalence of cardiovascular disease risk factors associated with residential natural hazard risk. *Sci Total Environ* 2025; 977: 179335.
doi: 10.1016/j.scitotenv.2025.179335. (cited 2026-01-23).
- 7) Vallianou NG, Kounatidis DC, Geladari EV et al. Climate Change, Air Pollution and the Global Obesity Syndemic: A Review of Current Evidence. *Curr Obes Rep* 2025;14(1): 78.
doi: 10.1007/s13679-025-00671-7. (cited 2026-01-23).
- 8) Temperature change relative to the pre-industrial period, World.
<https://ourworldindata.org/grapher/temperature-anomaly?focus=~Average> (cited 2026-01-23).
- 9) Obesity - Our World in Data.
<https://ourworldindata.org/obesity> (cited 2026-01-23).
- 10) Kagisaki T, Baden MY, Oyama A. Impact of Weight Change on Type 2 Diabetes Risk: A Prospective Study in a Japanese Population. *J Clin Endocrinol Metab* 2025; dgaf558.
doi: 10.1210/clinem/dgaf558. (cited 2026-01-23).
- 11) Scheen A. Obesity and global warming: A two-way relationship? *Ann Endocrinol (Paris)* 2025; 86(3): 101783.
doi: 10.1016/j.ando.2025.101783. (cited 2026-01-23).
- 12) Meade RD, Akerman AP, Notley SR. Physiological factors characterizing heat-vulnerable older adults : A narrative review. *Environ Int* 2020; 144: 105909.
doi: 10.1016/j.envint.2020.105909. (cited 2026-01-23).
- 13) Bell ML, Gasparrini A, Benjamin GC. Climate Change, Extreme Heat, and Health. *N Engl J Med* 2024; 390(19): 1793-1801.
doi: 10.1056/NEJMra2210769. (cited 2026-01-23).
- 14) Koch CA, Sharda PJ, Patel J et al. Climate Change and Obesity. *Horm Metab Res* 2021; 53(9): 575-587.
doi: 10.1055/a-1533-2861. (cited 2026-01-23).
- 15) Tchoukouang RD, Onyeaka H, Nkoutchou H. Assessing the vulnerability of food supply chains to climate change-induced disruptions. *Sci Total Environ* 2024; 920: 171047.
doi: 10.1016/j.scitotenv.2024.171047. (cited 2026-01-23).
- 16) Cambieri G. Ultra-processed foods: Five policy ideas that could protect health. Harvard T.H. Chan School of public health.
<https://hsph.harvard.edu/news/ultra-processed-foods-five-policy-ideas-that-could-protect-health/> (cited 2026-01-23).
- 17) Public notice and comment: WHO Guideline Development Group for ultra-processed foods. WHO.
<https://www.who.int/news-room/articles-detail/public-notice-and-comment-who-guideline-development-group-for-ultra-processed-foods> (cited 2026-01-23).

- 18) Xu S, Xi J, Wu T et al. The Role of Adipocyte Endoplasmic Reticulum Stress in Obese Adipose Tissue Dysfunction: A Review. *Int J Gen Med* 2023; 16: 4405–4418.
doi: 10.2147/IJGM.S428482. (cited 2026-01-23).
- 19) Ma K, Zhang Y, Zhao J et al. Endoplasmic reticulum stress: bridging inflammation and obesity-associated adipose tissue. *Front Immunol*. 2024;15:1381227.
doi: 10.3389/fimmu.2024.1381227. (cited 2026-01-23).
- 20) Li H, Pan W, Li C et al. Heat stress induces calcium dyshomeostasis to subsequent cognitive impairment through ERS-mediated apoptosis via SERCA/PERK/eIF2 α pathway. *Cell Death Discov* 2024; 10(1): 280.
doi: 10.1038/s41420-024-02047-7. (cited 2026-01-23).
- 21) Swinburn BA, Kraak VI, Allender S et al. The Global Syndemic of Obesity, Undernutrition, and Climate Change: The Lancet Commission report. *Lancet* 2019; 393(10173): 791–846.
doi: 10.1016/S0140-6736(18)32822-8. (cited 2026-01-23).
- 22) Hajat S, Kosatky T. Heat-related mortality: a review and exploration of heterogeneity. *J Epidemiol Community Health* 2010; 64(9): 753–60.
doi: 10.1136/jech.2009.087999. (cited 2026-01-23).
- 23) Pop-Busui R, Ang L, Boulton AJM et al. ADA Clinical Compendia Series. Diagnosis and Treatment of Painful Diabetic Peripheral Neuropathy. Arlington (VA): American Diabetes Association; 2022 Feb.
DOI: 10.2337/db2022-01 (cited 2026-01-23).
- 24) Koenen M, Hill MA, Cohen P et al. Obesity, Adipose Tissue and Vascular Dysfunction. *Circ Res* 2021; 128(7): 951–968.
doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.318093. (cited 2026-01-23).
- 25) Limberg JK, Morgan BJ, Schrage WG. Peripheral Blood Flow Regulation in Human Obesity and Metabolic Syndrome. *Exerc Sport Sci Rev* 2016; 44(3): 116–122.
doi: 10.1249/JES.0000000000000083. (cited 2026-01-23).
- 26) N. V. Kuzmenko, V. A. Tsyrlin, M. G. Pliss et al. Seasonal Body Weight Dynamics in Healthy People: A Meta-Analysis. *Human Physiology* 2021; 47: 676–689.
DOI: 10.1134/S0362119721060062. (cited 2026-01-23).
- 27) Díaz-Zavala RG, Castro-Cantú MF, Valencia ME, et al. Effect of the Holiday Season on Weight Gain: A Narrative Review. *J Obes* 2017; 2085136.
doi: 10.1155/2017/2085136. (cited 2026-01-23).
- 28) Betz MJ, Enerbäck S. Targeting thermogenesis in brown fat and muscle to treat obesity and metabolic disease. *Nat Rev Endocrinol* 2018; 14(2): 77–87.
doi: 10.1038/nrendo.2017.132. (cited 2026-01-23).
- 29) American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care* 2026;49 (Suppl.1): S183–S215.
<https://doi.org/10.2337/dc26-S009> (cited 2026-01-23).
- 30) Horton R, Lo S. Planetary health: a new science for exceptional action. *Lancet* 2015; 386(10007): 1921–1922.
doi: 10.1016/S0140-6736(15)61038-8. (cited 2026-01-23).