

地球環境変化の健康への影響

— 環境生理学の立場より —

森本武利（京都府立医科大学 第一生理学教室）

摘 要

地球環境変化のヒトに及ぼす影響を環境生理学の立場から検討した。まず厚生省の死亡統計に基づいてわが国の熱中症死亡の現状を検討したところ、熱波を経験した年度には約150件の死亡が報告されているが、1994年度にはその数が589件に増加し、その64%が65歳以上の高齢者に認められた。熱中症の発症機序を、高温環境下における体温調節反応としての皮膚血管拡張反応および発汗と、その生体に及ぼす影響、およびその予防法について述べた。つぎに人類の高温への適応を、ヒトの体温調節反応ならびに現在の地球環境に適応してきた進化の過程から検討した。ヒトの耐暑反応と耐寒反応を比較すると、ヒトは高温環境に比して低温環境により適応していると考えられる。過去の地球環境の変化と人類の進化の過程もこの低温への適応を支持するものであり、地球温暖化に対する人類の適応を考える場合重要である。すなわち生理的な調節反応による高温環境への適応には限界があり、しかも現在の生活様式を維持しようとすると、冷暖房により環境温を生理的適応能の範囲内に調節するか、新たな高温適応能を遺伝的に獲得するかのいずれかが必要となる。前者の場合は大量のエネルギー消費を必要とし、地球の温暖化をさらに加速する可能性がある。一方後者の場合には、気候変動の速度と人類の遺伝子レベルによる適応能獲得の速度が問題となろう。

キーワード：環境生理

1. はじめに

現在地球環境温暖化の問題は、IPCCの第二次報告¹⁾にも見られるように、地球温暖化のモニターリングと予測、温暖化の影響の評価と緩和策、および対応戦略の検討などを中心に広範に論じられている。これらの論議は如何に温暖化を最小にコントロールするかに重点がおかれている。このアプローチは当然のものであるが、一方ヒトを取扱う環境生理学の立場からすると、環境とヒトとのかわり合いを、人類がどの程度の温度変化に適応することが可能かという観点から検討する必要性が考えられる。

人類の適応可能な温度範囲の問題は、現在の気候に適応してきた進化の過程からの検討が有用であろう。また今後の気候変動への適応を考える場合、気候変動の速度と人類のgeneticな適応の速度などを考慮する必要があるのではなからうか。

ここではまず最初に現在日本で見られる暑熱障害の実態を紹介し、次いで暑熱障害を高温環境におけるヒトの体温調節能との関連から検討してみたい。また人類が約100万年の進化の過程で経験した地球の環境条件は、46

億年の地球の歴史から見ればごく限られたものである。そこでこの限られた環境に人類がどのように適応してきたかについて、地球環境の変化との関連から考察を加えてみたい。

2. 環境温度と生体機能

日本で経験する気温を、日最高気温の月別平均値で見ると、最高は京都の8月の32.8℃、日最低気温の月別平均値は帯広の1月の-15.2℃である。気温の最高および最低記録としては、山形で40.8℃（1933年7月25日）および旭川での-41.0℃（1902年1月25日）が記録されている²⁾。1994年には、全国の気象官署のうち約40%において観測史上最高気温を記録し、また1997年には7月5日に越谷市において40.2度を記録したが、これは日本でこれまでに観測された、最高気温の第5位に相当する。

この様にわれわれは約50℃から80℃に及ぶ環境温度の変化に適応して生活しているわけであるが、この適応能力を超えた負荷がかかった場合には、各種の障害が生じる。低温障害としては低体温による死亡例が、冬山や海での遭難時、浮浪者や酩酊者などで報告されている。また最近では、独居老人などが深部体温が35℃以下の状態

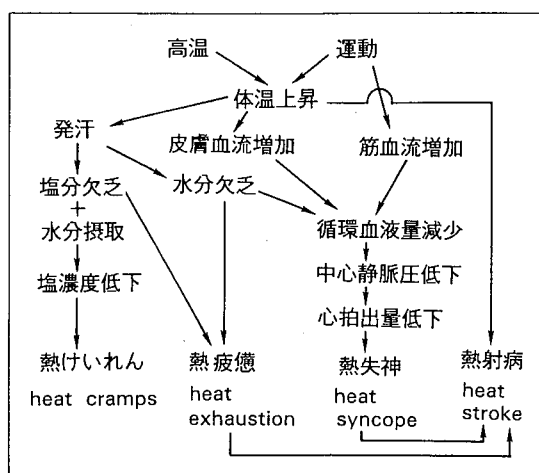


図1 高温環境下での作業時の生体反応と暑熱障害

で発見される偶発性低体温症が問題になっているが、これらの障害はいずれも行動性体温調節が制限された場合に生じている。

一方、高温による障害は一般に体温調節反応の限界を越えた負荷がかかった場合に認められることが多く、熱中症、熱虚脱、熱疲労、熱痙攣などがある。

熱中症 (heatstroke) は熱射病とも呼ばれ、日射病 (sunstroke) と共に体温の上昇による中枢神経障害のため体温調節機能が失われるものであり、最も重篤で処置を誤ると死の転帰をとることがある。熱虚脱 (heat collapse) ないしは heat syncope) は熱失神とも呼ばれ、体温調節反応としての皮膚血管拡張による脳虚血が主因である。熱疲労 (heat exhaustion) は発汗による高度の水分および塩分の喪失による障害であり、この際水分のみを補給し、体液の希釈が生じると熱痙攣 (heat cramps) が生じることがある。これらの暑熱障害は、図1に示すごとく高温環境下での身体作業ないしは運動時に発生することが多い。また図に示すごとく、水分代謝および循環機能の調節と密接に関係している³⁾。

現在このような高温障害が日本においてどの程度発生しているかが問題になる。

3. 熱環境と高温障害

従来高温障害は高熱作業において重要な問題であり、1960年前後までこの分野で多数の発症が報告されていた。しかしその後の産業分野での技術革新と共に労働時の高温障害の発生件数は減少してきた⁴⁾。一方この時期より成人病の予防、健康の増進を目的として、ジョギング等のスポーツが広く行われる様になり、それとともにスポーツに際しての暑熱障害が増加してきた。また異常気象の一つとして熱波の襲来時に一般人の死亡の増加が報告されている。1987年にギリシャを襲った熱波は43.6℃

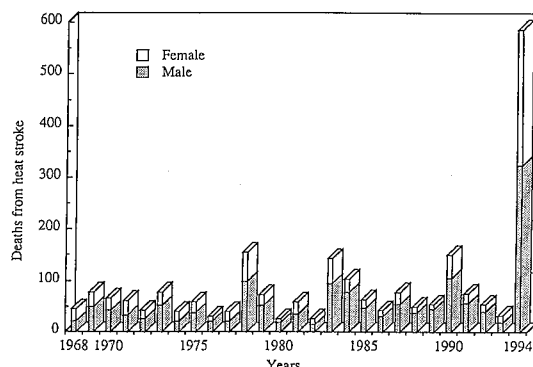


図2 日本における暑熱障害による死亡数。1968年-1994年の27年間の変化。中井ほか⁸⁾より引用

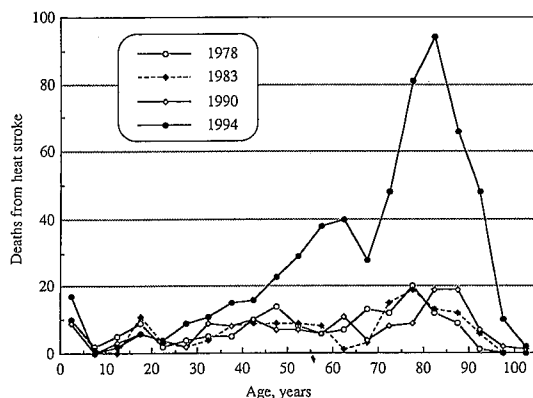


図3 日本における暑熱障害による死亡の年齢分布。熱波を経験した年度について示す。中井ほか⁸⁾より引用

におよび、1,000名もの死亡者がでたことが報告されている⁵⁾。また1988年には南京を16日間にわたり36℃を越える熱波が襲い、この間4500件の熱中症が発生し、このうち411例(約10%)が重症患者で124人(約3%)が死亡し、ことに高齢者で死亡率が高値を示したとの報告がある⁶⁾。またイスラム教徒のメッカ巡礼においては、例年約200万人が巡礼に参加し、1週間の巡礼期間中に数千人が熱中病に陥り、そのうち数百人が不幸な転帰をとることが報告されている⁷⁾。

図2は日本における1968年から1994年までの間の熱中症による死亡統計について検討したものである⁸⁾。熱中症による死亡数は、上記の27年間に2,326件、男子1,480件、女子846件が認められている。年間26件(1982年)から589件(1994年)で、年平均にすると86件である。しかし日本で熱波を経験した、1978、1983、1984、および1990ではそれぞれ155、144、105、152件の熱中症による死亡が、さらに日本の気象台・測候所の約40%において観測史上最高気温を記録した1994年には589件の熱中症が発生した。

次に熱波を経験した年度につき、死亡者の年齢分布を示したのが図3である。この図より、熱中症の多発年齢として、5歳未満、15~20歳、35~55歳および65歳以上

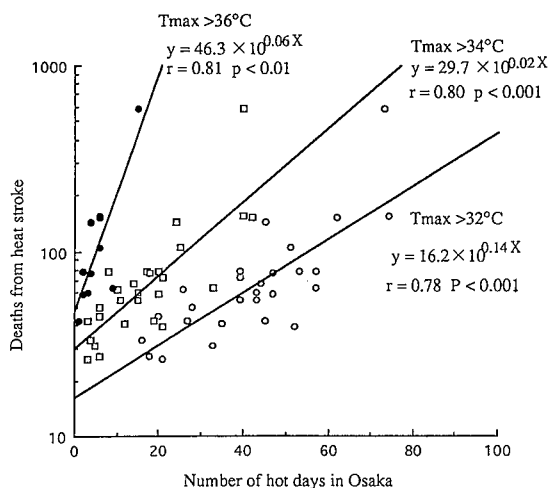


図4 暑熱障害による死亡数と高温を記録した日数との相関。
27年間の暑熱障害による死亡数と最高気温、32度、34度および36度以上を記録した日数(大阪市)との相関。中井ほか⁸⁾より引用。

の4グループが認められる。まず5歳未満のピークは、駐車場などで自動車の車内に残された幼児の死亡などと考えられる。15～20歳のグループは体育やスポーツ場面での事故が、また35～55歳のグループではスポーツや労働場面での事故が考えられる。また1994年には、65歳以上の高齢者での発症が全体の64%を占めている。高温障害による死亡が高熱作業員およびスポーツ場面に止まらず、死亡例の約半数が高齢者によって占められ、気温の上昇とともに高齢者での死亡数が大幅に増加している。高齢者が高温の影響をより受けやすいことはギリシャや南京における熱波の際にも報告されている⁵⁾⁶⁾。これは高齢者では高温負荷に対する調節反応の予備能力の低下により説明出来るが⁹⁾、今後の地球温暖化、さらには都市におけるヒートアイランド化などの問題を考えるとき、十分な対応が望まれる。

図4は大阪における年間の最高気温の日数と熱中症による死亡数の関係を見たものである。横軸に1日の最高気温が32度、34度および36度を越えた日数を取り、縦軸に熱中症による死亡数をとってプロットしたものであるが、両者の間には有意の相関が認められ、特に最高気温が36度以上になると、その日数に比例して死亡数が急激に増加することが見てとれる。

高温障害は以上に述べたように、体温調節機能の予備能力を越えた負荷がかかった場合に生じるものであり、この予備能力の小さい高齢者のみならず、健康な人でも発症する。また図4の解析で用いた32度は体温を調節するために発汗が起こる体温調節域であり、また36度は体温に相当する。このように暑熱障害を考えるには高温障害の病態生理の知識が必要である。

4. 高温障害の病態生理とその予防

体温は視床下部の体温調節中枢により産熱に見合った放熱が生じるよう調節され、体温が一定に保たれる。しかし運動などにより体内で大量の熱が産生された場合や、産生された熱エネルギーが高温環境などのため放熱出来ない場合に鬱熱を生じ、体温の上昇ひいては高温障害の原因となる。

生体からの熱放散機構としては、皮膚表面からの熱の伝導および対流によるものと、蒸発によるものがある。体温が上昇するとその上昇に比例して皮膚血流量が増加し、皮膚温が上昇して、外界温度との温度勾配に従って熱の移動が生じる。しかしながら、環境温が上昇すると皮膚表面との間の温度差が減少し、伝導、対流によって熱放散を行うことが困難になるのみならず、環境温が皮膚温以上に上昇すると、環境から熱が流入する。環境温10℃では熱産生量の60～70%が伝導対流により放散されるが、環境温30℃ではこのルートによる放熱が20%以下に減少し、それに代って発汗が熱放散の主要ルートとなる。

発汗は視床下部温度および皮膚温の上昇に伴って分泌量が増加する。最大発汗量は個人、性別、季節によって変動するが、1時間当りの最大発汗量は1.0～1.5 lである。汗は蒸発時に皮膚から1 lあたり580kcalの気化熱を奪う。しかし大気湿度が高い場合には、皮膚表面から気化する汗の量が低下し、皮膚から流れ落ちる無効発汗量が増加して、発汗量当りの熱放散効率が低下する。従って湿度が上昇するとこれに応じて発汗量が増加する。

真夏におけるスポーツ活動時には数時間で4～5 lもの発汗が生じるが、これは体内を循環している血液の量に相当し、脱水による各種の障害、ことに循環不全の原因になる。また汗には食塩が含まれ、脱塩による各種の障害が生じる¹⁰⁾。

高齢者においては、一般に高温暴露時の発汗および皮膚血管ならびに循環調節反応の発現遅延が認められる。また高齢者に快適な気流温度を選択させた場合、若年者に比べ広い範囲を選択し、温度感覚入力之感度が低下している。これが衣更えなどの行動性体温調節反応の遅れと相まって、体温の異常をきたし易い⁹⁾。また80歳の高齢者では、最大呼吸容量、腎血流量などにおいて30歳の値に比較して50%にまで低下することが知られている¹¹⁾。さらに高齢者では各種の基礎疾患を持つことが多い。これらの生体機能の低下は調節機能の予備能力を低下させ、高温障害の発生要因となる。

高温環境下における運動ないしは労働時に高温障害が

多発する。運動時には体温上昇に伴い放熱のために皮膚血流量が増加する。したがって心臓に対し活動筋への血液供給に加え、ラジエータとしての皮膚へ血液を供給する仕事加わる。脱水により十分な皮膚血流および発汗量が確保出来ない場合、産熱量が放熱量を上回り体温が上昇する。高体温時の循環機能を決定する因子として重要なのが静脈還流量である。ところが体温が上昇すると皮膚血管が拡張し皮膚を循環する血液の量が増加する。さらに、高温環境下での運動時には活動筋への水分移動が生じ、また発汗による脱水は循環血漿量を低下させる。これらはいずれも心臓への静脈還流量を低下させ、心拍出量の維持が困難となり、動脈圧の低下を招いて脳をはじめ体の主要臓器の灌流圧を低下させ熱虚脱の原因となる。一方、心拍出量の低下は皮膚血流維持を困難にし、さらに体温が上昇して高体温による障害が生じる。

以上をまとめると体温の調節反応は、低温に対しては主として代謝機能の亢進によって対応することが出来る。一方高温下での体温調節は皮膚血管の拡張および発汗によるため、生体機能に不可欠な循環機能や体液のホメオスタシスに影響を及ぼし、暑熱障害の原因となる（図1参照）。

暑熱障害の予防には 1) 高温環境への順化 2) 水分塩分の補給 3) 運動、着衣、環境因子の限度等を考慮することが必要である。そこでわれわれは「スポーツ活動中の熱中症予防ガイドブック」¹²⁾を作成し、熱中症予防に対する注意の喚起に努めている。すなわち熱中症は気温のより高い8~9月よりも6~7月に突然気温が上昇した場合や、合宿の初日にことに新入生などに起こり易い。すなわち高温環境へ順化することによって発汗、皮膚血管拡張の起きる体温閾値が低下し、体温調節能が上昇するためである。

つぎに水分と塩分の補給に関してであるが、汗のNaイオン濃度は30~100mEq/lの範囲にあり、発汗時には汗から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、口渴が消失すると共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、暑熱障害の原因となる。一般に2~3%以下の脱水であれば、その後の食事と共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、水分と共に食塩を補給することが脱水による血液量の減少を補うのに効果的で、静脈還流量の維持に働く。また、高温環境に順化すると体液量が増加し、血液量ならびに循環機能の維持に有利に働く¹³⁾。

環境条件の指標としては、従来湿球温など、多くの指標が用いられて来たが、国際規格としてISO基準では

Yaglou and Minard¹⁴⁾により提唱されたWet Bulb Globe Temperature Index (WBGT) が採用されている。このIndexは、NWB: 湿球温、GT: 黒球温、NDB: 乾球温より $WBGT = 0.7NWB + 0.2GT + 0.1NDB$ で求める。アメリカスポーツ医学会は1975年にWBGTが28.0℃以上では長距離走(16km以上)は中止すべきである等の勧告を発表している。また日本産業衛生学会においても、WBGTを温熱指標として高温許容基準を示しているなど、WBGTが暑熱障害の予防に有用である^{15)、16)}。WBGTの測定には、湿球温、黒球温、および乾球温の測定と計算が必要で、フィールドでの活用を妨げている。そこでわれわれはWBGTを直接読みとることの出来るポータブルのWBGTメーターを設計している¹⁷⁾ので活用が望まれる。

5. 地球環境とヒトの適応能

ヒトの体温調節から見ると、環境温が28~30℃の範囲を中和温域ないしは循環調節域とよび、皮膚血管血流の変化により皮膚からの放熱量を調節して体温を一定に維持することが可能である。したがってこの温度範囲が最も体温調節に対する負荷が少ない。環境温がこれ以下になると、着衣の調節や暖房などの行動性体温調節が生じ、これらの調節によっても皮膚に直接ふれる衣服の下の空気の温度、すなわち衣服下気候を循環調節域に調節出来ない場合には、代謝の亢進による化学的調節が起こる。一方環境温が30℃を越えた場合には、皮膚血管の拡張に加えて発汗が生じる。

高温環境と低温環境におけるヒトの体温調節反応を比較すると、高温環境では中和温域を越えると直ちに発汗による生理的な体温調節反応が起こるが、一方低温環境ではまず行動性の体温調節反応が起こり、これに対応出来ない環境温の変化が生じた場合に生理的な体温調節反応が生じる。このことは人類の進化の過程における環境の変化を考える上で興味のある点である。

図5に古生代以降現在までの地質時代と環境条件に関する報告をまとめてみた。気温については、太陽黒点周期や木の年輪、南極等の氷床コア中炭酸ガス等による解析、また海底の堆積層コア酸素同位体比の分析による古温度の解析もあるが、これらはせいぜい第三紀以降のものである。ここでは海洋面積変化の推定値¹⁸⁾を用い、また白亜紀の温度を恐竜が棲んでいた時代の環境に最も似ているとされている亜熱帯の平均気温としてプロットした。炭酸ガスについては、1億年前までの推定値はあるが¹⁹⁾それ以前の値はよく分らない。大気の酸素濃度はカンブリア紀において現在の値の100分の1にまで上

昇し、パスツール点に達したとき、嫌気的な発酵よりも数十倍効率的な呼吸酸化によるエネルギー供給へと転換したとされている。またシルリア紀とデボン紀の移行期には、酸素濃度は現在の値の10分の1に達し、オゾン層を形成して、生物の陸上へ移行とその後の酸素濃度の上昇に寄与し、3億年前には現在の20%に達したとされている¹⁸⁾。

生物の発生と哺乳動物への進化は、この限られた環境への生化学的および生理学的適応の歴史でもある。そして生体の環境適応を考える場合、環境の酸素濃度、外部および内部環境のイオン濃度、および環境温度との関連を考える必要がある。その例として、以下の様なものを挙げる事が出来る。

現在は第四紀に属し、この第四紀は200万年前から始まるとされている。200万年前から100万年前までの間は、先氷河期と呼ばれ、約100万年前より周期的に氷河や氷床の発達する氷期が始まっている。この氷期にはギュンツ氷期、ミンデル氷期、リス氷期およびウルム氷期の4回の氷期があり、前3氷期はそれぞれ2回の極期を持ち、ウルム氷期は3回の極期を持ったとされているので、過去100万年の間に地球は計9回の氷河期を経験したことになる。一方人類の進化の段階は先氷河時代の猿人、氷河時代の初めのグループの原人、中頃の旧人、おわりのグループの新人、および現在の現生人類に分けられている。猿人に属するオーストラロピテクスは道具をつくり、これを使用した最古の人類とされている。しかし火を使ったのは氷河期のグループに属する北京原人とされている²⁰⁾。すなわち火を使った行動性体温調節が可能であった種族が生き残った可能性が考えられる。

現在のヒトに見られる脂肪代謝も寒冷適応の観点から見ると非常に興味がある。すなわち脂肪は1gにつき9kcalのエネルギーを持ち、他の体組織の構成成分であるたんぱく質および糖質の4kcalに比して2倍以上のエネルギーを蓄えることが出来る。このことは寒冷下におけるエネルギーの効率的な貯蔵に不可欠であったと考えられる。またこの脂肪は皮膚からの体温放散に対する効率的な絶縁体として重要な役割を持っていたと考えられる。この寒冷適応に重要な役割を持つ脂肪代謝の問題が、現在では高脂血症に基づく動脈硬化ならびに高血圧の発症との関連から問題となっている。高食塩摂取と高血圧の発症も現在重要な問題となっているが、寒冷適応においても、また暑熱下での体液の維持の観点から見ると、食塩は重要な役割を持っている。高血圧症等の疾患を考えると、これらは主として生殖年代を過ぎた中～高齢者に見られる成人病である。現在我々が直面している問題

は、今まで地球上に存在したどのような種も経験したことのない、ベル型の人口構成を持った種を保存するためのものである。したがって地球環境に適応するために獲得した寒冷適応能ならびに暑熱適応のための機構が、この場合には負の働きを持っていることになる。しかし高血圧症は高齢になって初めて発症するため、自然淘汰が生じ無かったと考えられる²⁰⁾。

ヒトの高温環境に対する反応を見ると、低温に対する適応反応に比して、適応能の進化の程度は低く、これもまた人類が氷河時代を通じて進化してきたことと符合する。すなわち高温に対する生理的調節反応としては、皮膚血流量の増加と発汗反応であるが、これらは循環機能および体液を援用するものである。従って過度の高温下では、循環機能および水分代謝との間に競合が生じ、生理的適応能にも限界がある。これを補う為の行動性調節としては日陰を求めると水浴、休眠などは考えられるが、いずれも行動を制限するものである。したがって環境温のコントロールが不可欠となるが、高温環境下での環境温の調節が可能となったのはごく最近である。

6. 環境温のコントロールと環境適応

現在のテクノロジーをもってすれば、地球の温暖化に際しても環境温度をコントロールし、丁度氷河期に火を用いたように生理的な暑熱適応反応の不足を補うことは充分可能となるであろう。しかしここで問題になるのは、コントロールされた適環境への過適応は生理的適応能の低下をきたし、いわゆる都会化による障害(urbanisation trauma)としてより高温適応能の欠如した種族を生み出しかねない。

ヒトの高温環境への適応に不可欠な汗腺機能の遺伝性障害としてcystic fibrosisがある。この疾患は常染色体性劣性の遺伝形式を持つ多臓器疾患である。白人の20人に1人がこの遺伝子のキャリアーで、約200人に1人が発病し、白人の間では最も一般的な致命的遺伝性疾患である。この疾患では、汗腺におけるイオン輸送の障害のため、汗の食塩濃度が高値を示し、汗の分泌能も低い。汗腺の分泌機構としては、まず分泌部において等張性の汗を産生し、導出管により皮膚表面まで運ばれる間に導出管細胞により食塩が再吸収され、低張性の汗として分泌される。この際管腔側では、電気化学的ポテンシャル勾配によって Na^+ が細胞内に流入し、血管側の基底膜では Na^+-K^+ ポンプにより再吸収を受ける。 Cl^- イオンは Na^+ イオンの移動とともに受動的に移動するが、cystic fibrosisでは Cl^- チャンネルが活性化されず、従って管腔側の Na^+ の移動が制限され、食塩の再吸収が起こらな

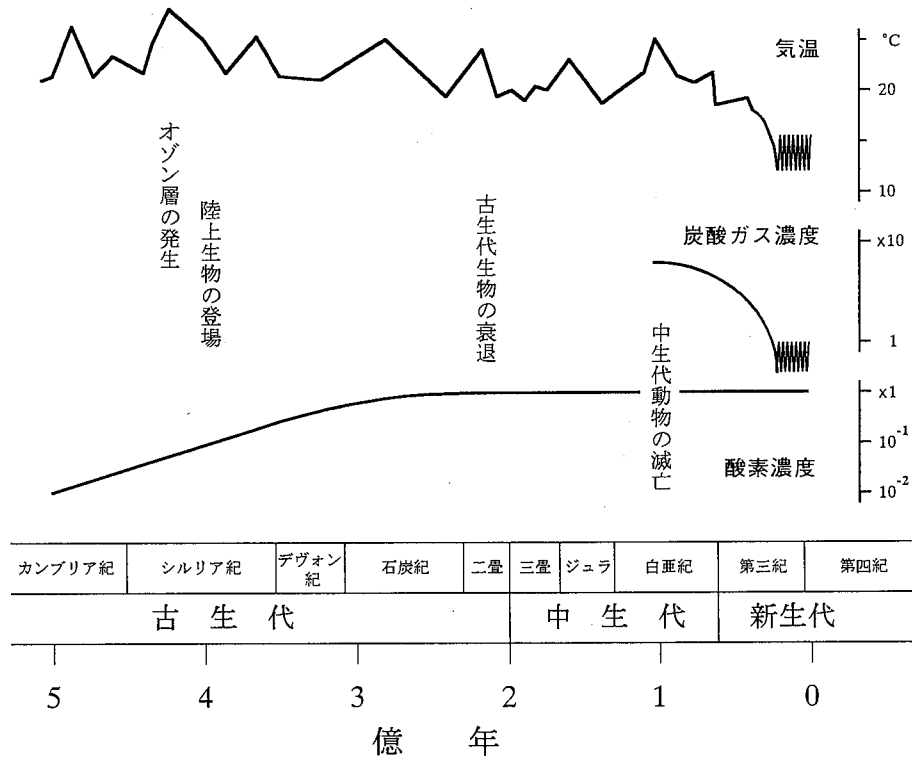


図5 地球環境の変化と動物の適応
地球環境の歴史から見ると、現在は比較的低温期にあり、人類は低温に適応している可能性がある

いことが明らかとなってきた。さらにcystic fibrosis遺伝子のクローニングを介し、このCl⁻チャネルの異常が、cAMP依存性プロテインキナーゼ活性化の異常であることが明かとされている²²⁾。

ここで興味を惹く点は、このcystic fibrosisが主に寒冷地で進化したと考えられる白人種に高頻度に見られ、温暖地で進化したと考えられる黒人種および黄色人種にはほとんど認められないことである。すなわち発汗機能を必要とした人種ではその遺伝子が淘汰され、寒冷地由来の人種ではこの遺伝子が淘汰されていないとも考えられる。

以上見てきたように、ヒトの生理機能のみならず、行動性の体温調節においても体温調節は低温下において高温下よりも容易である。さらに体温変化の許容範囲について考えると、体温の正常値は37℃であり、低温での蘇生可能な臨界直腸温はほぼ30℃であるのに比較し、高温での臨界温は蛋白変性の起こる42℃である。したがって体温の許容範囲は低温側でより広いことになる。

いずれをとっても、一定以上の高温下での人間活動には環境温のコントロールを必要とするであろう。一方環境のコントロールには大量のエネルギーの消費が必要となり、必然的に環境温度の上昇の原因になることはいうまでもない。この環境温の変化に如何に適応していくか、

またその環境温の変化速度が遺伝子レベルでの新しい機序による適応を許す程度の変化に止まるか否かが今後の重要な問題であろう。

文 献

- 1) IPCC [気候変動に関する政府間パネル] (編) (1996) IPCC地球温暖化第二次レポート, 中央法規出版.
- 2) 国立天文台編 (1990) 理科年表, 丸善, 198-203
- 3) 森本武利, 伊藤俊之 (1994) 高熱による疾患. 最新内科学大系 第75巻 環境因子による疾患, 井村裕夫他編, 中山書店, 66-71.
- 4) 三浦豊彦 (1985) 夏の暑さと健康—気候, 気温と健康 (下)—. p70, 労働科学研究所 東京.
- 5) Giles, B.D., C. Balafoutis, and P. Maheras (1990) Too hot for comfort: The heatwaves in Greece in 1987 and 1988. Int J Biometeorol, 34, 98-104.
- 6) 張季平, 茅志成 (1990) 高齢者重症熱中症271例の臨床と疫学についての検討. 日本生気象学雑誌, 27, 77-82.
- 7) Kohgali, M. (1983) Heat stroke: An overview. In: Heat Stroke and Temperature Regulation, ed. by Kohgali, M. and Hales, J.R.S., 1-12, Academic Press, Sydney.

- 8) 中井誠一, 森本武利 (1996) 1994年日本の熱波と熱中症死亡. 日本生気象学会誌, 33, S23.
- 9) 森本武利 (1997) 高齢者の生理機能の季節変動. 日本生気象学会誌, 34, 17-21.
- 10) 森本武利 (1987) 水分摂取と塩分バランス. 臨床スポーツ医学, 4, 1097-1103.
- 11) 森本武利 (1995) 加齢の生理学. やさしい生理学, 岩瀬善彦, 森本武利編, 南江堂, 285-291.
- 12) 川原 貴, 森本武利編 (1996) スポーツ活動中の熱中症予防ガイドブック. 日本体育協会.
- 13) Morimoto, T. (1990) Thermoregulation and body fluids: Role of blood volume and central venous pressure. *Jpn. J. Physiol.*, 40, 165-179.
- 14) Yaglou, C.P. and C.D. Minard (1957) Control of casualties at military training centers. *Am Med Ass Archs Ind Health*, 16, 302-316.
- 15) 中井誠一, 寄本 明, 森本武利 (1990) 夏季運動時温熱環境の実態と温熱指標の比較. 体力科学, 39, 120-125.
- 16) 中井誠一, 寄本 明, 岡本直輝, 森本武利 (1991) 運動時の暑熱障害発生と温熱環境の関係. 臨床スポーツ医学 8, 41-45.
- 17) 中井誠一, 寄本 明, 森本武利 (1988) WBGT-Meterの試作と運動時温熱環境の検討. 日本生気象学会誌, 25, S45.
- 18) Monin, A.S. and Yu. A. Shishkov [内嶋善兵衛訳] (1982) 気候の歴史. 共立出版, 98, および123.
- 19) 田中 正之 (1989) 温暖化する地球. 読売新聞社, 195.
- 20) 佐藤磐根編 (1968) 生命の歴史—三十億年の進化のあと— . NHKブックス79, 日本放送出版協会.
- 21) 森本武利 (1992) 水と環境適応—過去から未来へ—. 日本生気象学会誌, 29, S11-14.
- 22) 森本武利, 伊藤俊之 (1991) 発汗とその異常. 代謝, 28, 133-140.