

率は喫煙の影響により2ポイント増加し、糖尿病の影響では1ポイント、高コレステロール血症の影響では1～3ポイント、左心室肥大を有することの影響では6ポイントそれぞれ増加するとしている。

長時間労働が脳・心臓疾患に影響を及ぼす理由は、①睡眠時間が不足し疲労の蓄積が生ずること、②生活時間の中での休憩・休息や余暇活動の時間が制限されること、③長時間に及ぶ労働では、疲労し低下した心理・生理機能を鼓舞して職務上求められる一定のパフォーマンスを維持する必要性が生じ、これが直接的なストレス負荷要因となること、④就労態様による負荷要因（物理・化学的有害因子を含む。）に対するばく露時間が長くなることなどが考えられる。

このうちでも、疲労の蓄積をもたらす要因として睡眠不足が深く関わっていると考えられる。一般に、睡眠不足の健康への影響は、循環器や交感神経系の反応性を高め、脳・心臓疾患の有病率や死亡率を高めると考えられており、表5-2に示すように、1日3～4時間の睡眠は翌日の血圧と心拍数の有意の上昇を、また、これよりやや長い1日4～5時間の睡眠はカテコラミンの分泌低下による最大運動能力の低下をもたらす。

一方、脳・心臓疾患の罹患率などとの関係では、睡眠時間が6時間未満では狭心症や心筋梗塞の有病率が高い³⁰⁾、睡眠時間が5時間以下では脳・心臓疾患の発症率が高い³⁰⁾、睡眠時間が4時間以下の人の冠[状]動脈性心疾患による死亡率は7～7.9時間睡眠の人と比較すると2.08倍である³⁰⁾など、長期間にわたる1日4～6時間以下の睡眠不足状態では、睡眠不足が脳・心臓疾患の有病率や死亡率を高めるとする報告がある。

表5-2 脳・心臓疾患の発症と睡眠時間に関する報告

調査結果	有意性	報告者
心筋梗塞発症前1週間の睡眠減少のリスク1.1で有意差なし	なし	登輪英明ら (1995) 28)
発症前1週間内の1日当たり1時間以上の睡眠時間減少の急性心筋梗塞発症のオッズ比3.8	あり	田辺成仁ら (1993) 29)
発症前1週間内の1日当たり1時間以上の睡眠時間減少の慢性心臓疾患発症のオッズ比0.8	なし	
睡眠時間7時間未満の高血圧発症のハザード比0.87	なし	中西龍幸ら (1999) 18)
睡眠時間6時間以下 (又は8時間以上) で虚血性心疾患を含めた全死亡率が高い	あり	Barikmanら (1983) 30)
睡眠時間8時間未満 (又は10時間以上) で狭心症、心筋梗塞の有病率が極めて高い	あり	Partinen, Mら (1982) 25)
心筋梗塞発症前10年間の睡眠時間6時間未満のオッズ比3.2	あり	池田英一 (1995) 19)
睡眠時間6時間以内と8時間以上で血圧有意差なし	なし	堀久保孝ら (1984) 31)
睡眠時間8時間以下の群の1年以上追跡調査で脳・心事故発生率は、睡眠時間6～8時間群に比べ1.8倍、9時間以上の群も2.4倍	あり	倉沢高志ら (1993) 25)
睡眠時間4～5時間 (寝不足の50%以下の睡眠が1か月継続した状態) の慢性疲労状態でカテコラミンの分泌低下により最大運動能力が低下	あり	田辺一彦 (1994) 32)
睡眠時間4時間以下の男性で、冠動脈性心疾患死亡率は、睡眠時間7～7.9時間の人の2.08倍	あり	Kilpela, OJら (1978) 27)
睡眠時間3～4時間で翌日、血圧と心拍数が有意に上昇	あり	斎藤和雄ら (1992) 33)
睡眠時間8時間以内 (1日のみ) の翌日、安静時、運動時ともに心拍数、心拍出量が有意に低下	あり	長田尚彦ら (1992) 34)

以上のことから、長期間にわたる長時間労働やそれによる睡眠不足に由来する疲労の蓄積が血圧の上昇などを生じさせ、その結果、血管病変等をその自然経過を超えて著しく増悪させる可能性のあることが分かる。もちろん、疲労の蓄積には、長時間労働以外の種々の就労態様による負荷要因が関与することから、業務の過重性の評価は、これら諸要因を総合的に評価することによって行われるべきであるが、長時間労働に着目してみた場合、現在までの研究によって示されている1日4～6時間程度の睡眠が確保できない状態が、継続していたかどうかという視点で検討することが妥当と考えられる。

1日6時間程度の睡眠が確保できない状態は、日本人の1日の平均的な生活時間を調査した総務庁の社会生活基本調査とNHK放送文化研究所の国民生活時間調査 (図5-5) によると、労働者の場合、1日の労働時間8時間を超え、4時間程度の時間外労働を行った場合に相当し、これが1か月継続した状態は、おおむね80時間を超える時間外労働が想定される (注1)。

また、1日5時間以下の睡眠は、脳・心臓疾患の発症との関連において、表5-2で示すとおり、すべての報告において有意性があるとしている。そこで、1日5時間程度の睡眠が確保できない状態は、同調査によると、労働者の場合、1日の労働時間8時間を超え、5時間程度の時間外労働を行った場合に相当し、これが1か月継続した状態は、おおむね100時間を超える時間外労働が想定される (注2)。このことは表5-1に示した労働時間、残業時間と脳・心臓疾患の発症に関する諸家の報告とは矛盾しない。

一方、Berkman ら³⁰⁾は、米国カリフォルニア州アラメダ郡の成人 6, 928 人について長期の追跡調査を行い、男女とも睡眠時間が 1 日 7～8 時間の群が、6 時間以下の群及び 9 時間以上の群に比べ、あらゆる死因を総合した死亡率が最も低いことを明らかにしている。この関係は、どのような健康状態においても同様に認められている。すなわち、どのような健康状態においても人にとって 1 日 7～8 時間の睡眠が最も健康的であることを示している。これらのことから、その日の疲労がその日の睡眠等で回復できる状態であったかどうかは、現在までの研究によって示されている 1 日 7～8 時間程度の睡眠ないしそれに相当する休息が確保できていたかどうかという視点で検討することが妥当と考えられる。

1 日 7.5 時間程度の睡眠が確保できる状態を検討すると、この状態は、前記調査によると、労働者の場合、1 日の労働時間 8 時間を超え、2 時間程度の時間外労働を行った場合に相当し、これは、1 か月おおよそ 45 時間の時間外労働が想定される（注 3）。

1 か月おおよそ 45 時間を超える時間外労働に従事していない場合には、疲労の蓄積は生じないものと考えられ、また、それ以前の長時間労働によって生じた疲労の蓄積は、徐々に解消していくものと考えられる。

（注 1） 時間外労働時間おおよそ 80 時間は、1 日の生活の中で時間外労働に当てることができる時間数（24 時間から生活を営む上で必要な睡眠（6 時間）・食事等・仕事を引いた時間数）に 1 か月の平均勤務日数 21.7 日に乗じた概数である。

なお、勤務日数には、休日労働日は含まれていない。

（注 2） 上記の睡眠を 5 時間とした。

（注 3） 上記の睡眠を 7.5 時間とした。

（時間）			
睡眠 7.4	食事等 5.3	仕事（拘束時間）9	余暇 2.3

- （注） 1 食事等は、食事、身の回りの用事、通勤等の時間である。
2 拘束時間は、法定労働時間（8 時間）に休憩時間（1 時間）を加えた時間である。
3 余暇は、24 時間から睡眠、食事等、仕事の各時間を差引いた趣味、娯楽等の時間である。

図 5-5 労働者の 1 日の生活時間

（総務庁「平成 8 年社会生活基本調査報告」）
（NHK 放送文化研究所「2000 年国民生活時間調査報告書」）

ロ 不規則な勤務

不規則な勤務は睡眠・覚醒のリズムを障害するため、不眠、睡眠障害、昼間の眠気などの愁訴を高め、生活リズムの悪化をもたらす場合が多いとする報告^{31), 32)}がある。また、通常の交替制勤務より不規則な交替制勤務の方が完全な休息が得られない可能性を指摘する報告³³⁾もある。さらに、道路貨物運送業等における交通事故の原因や都市バス運転者の虚血性心疾患の危険因子として不規則な労働を指摘する報告^{34), 35)}がある。不規則な勤務の具体例としては、次のような業務が考えられる。

- (イ) バス、タクシー、トラックの運転者などの交通運輸従事者の業務には、予期せぬ渋滞や天候に左右される道路・交通事情による勤務時間の不規則性^{36), 37)}がみられ、航空機のパイロット・客室乗務員等の業務には、外国便にみられる大幅な離・発着の遅延がある³⁸⁾。これらは大きな時間的不規則性を内包する業務と考えられ、休息・休憩時間の確保が困難な状況になりがちである。また、長距離トラックなどの運転業務では、顧客のニーズによる突然の運行経路の変更や会社の都合で、早朝や深夜運行に伴う労働時間帯の不規則性³⁹⁾がみられる。

なお、Winkleby ら⁴⁰⁾によれば、バス運転者の心血管疾患罹患率ないし死亡率に関する疫学調査は 14 あり、疫学手法その他に問題があるものが多いが、多くの調査では、いずれも 1.4～2 倍の増加があるとしている。

- (ロ) 警備員や医療スタッフなど安全確保を要求される業務や緊急の出動を要請される業務は、突然の睡眠の中断が予想される業務⁴¹⁾である。また、事態によっては、労働時間が著しく長くなる場合も想定される。
- (ハ) 記者、カメラマン、編集者などの業務は、事件発生に伴い緊急の出動を要

求されるといった不規則な業務で、さらに、勤務の終了が予測できないといった不規則性も加わることが多い。

以上により、不規則な勤務の過重性については、予定された業務スケジュールの変更の頻度、程度、事前の通知状況、予測の度合、業務内容の変更の程度がどうであったか等の観点から検討し、評価することが妥当と考える。

ハ 拘束時間の長い勤務

拘束時間の長い勤務の過重性については、拘束時間数、実労働時間数だけではなく拘束時間中の実態等について十分検討する必要がある。具体的には、労働密度（実作業時間と手待時間との割合等）、業務内容、休憩・仮眠時間数、休憩・仮眠施設の状況（広さ、空調、騒音など）がどうであったか等の観点から検討し、評価することが妥当と考える。

ニ 出張の多い業務

過度の出張などが循環器疾患の発症に関与することを指摘する報告⁴¹⁾や、出張頻度が動脈硬化性疾患の指標と関連することを指摘する報告⁴²⁾もあることから、出張の多い業務について検討する必要がある。出張の多い業務の過重性については、出張中の業務内容、出張（特に時差のある海外出張）の頻度、交通手段、移動時間及び移動時間中の状況、宿泊の有無、宿泊施設の状況等がどうであったか、出張中に睡眠を含む休憩・休息が十分取れる時間が確保されていたか、また、出張中の疲労が出張後において回復ができる状態であったか等の観点から検討し、評価することが妥当と考える。

ホ 交替制勤務、深夜勤務

交替制勤務と心血管疾患の関係については、Steenland ら³⁹⁾やBoggild ら⁴⁰⁾によれば 11 調査あり、そのうち有意の心血管疾患の増加を認めた調査は 7 調査であるとしている（表 5-3）。これらの報告から判断すると、交替制勤務の心血管疾患に対するリスクは、おおむね 1.2 から 1.5 倍になるといえる。また、夜遅くや主に夜間・早朝に働く労働者の虚血性心疾患のリスクが高いことが報告⁴³⁾されている。これらの報告では、交替制勤務、深夜勤務が直接的に脳・心臓疾患の発症の大きな要因になるものではないものの、交替制勤務や深夜勤務のシフトが変更されると、生体リズムと生活リズムの位相のずれが生じ、その修正の困難さから疲労がとれにくいといったことが考えられる⁴⁴⁾。交替制勤務や深夜勤務の過重性については、勤務シフトの変更度合、勤務と次の勤務までの時間、交替制勤務における深夜時間帯の頻度がどうであったか等の観点から検討し、評価することが妥当と考える。

なお、交替制勤務が日常業務としてスケジュールどおり実施されている場合又は日常業務が深夜時間帯である場合に受ける負荷は、日常生活で受ける負荷の範囲内のものと考えられる。

表5-3 交替勤務と心血管疾患に関する報告

報告者	対象	調査期間	調査方法	結果	有意性
Boggild ら (1988)	5249人	22年間	コホート調査	相対リスク 1.0 (0.9~1.2)	なし
Knutsson ら (1989)	2006人	6年間	症例対照調査	相対リスク 男 1.3 (1.1~1.6) 女 1.3 (0.9~1.8)	あり なし
Tenkanen ら (1997)	864人	8年間	コホート調査	相対リスク 1.4 (1.0~1.9)	あり
McNamee ら (1988)	467人	10年以上	症例対照調査	オッズ比 0.6 (0.3~0.8)	なし
Kawachi ら (1995)	79109人	4年間	コホート調査	相対リスク 1.3 (1.0~1.7)	あり
Tuchsen ら (1983)	8866人	1年間	コホート調査	標準化入院比 1.31	あり
Akerstedt ら (1987)	1069人	1年間	コホート調査	標準化死亡比 1.48	あり
Knutsson ら (1986)	394人	16年間	コホート調査	相対リスク 1.4	なし
Alfredsson ら (1985)	1201人	3年間	コホート調査	標準化死亡比男 1.16 女 1.52	あり あり
Angerach ら (1980)	210人	10年間	コホート調査	相対リスク 1.13	なし
Taylor ら (1972)	4188人	10年以上	コホート調査	標準化死亡比 1.0 (0.9~1.2) 65歳以下 1.2 (1.0~1.5)	なし あり

(Steenland ら (2000)³⁹⁾、Boggild ら (1998)⁴⁰⁾

ヘ 作業環境

作業環境と脳・心臓疾患の発症との関連性に関して、その有意性を認める報告があるものの、その関連性は必ずしも強くないと考えられることから、過重性の評価に当たっては、付加的要因として検討し、評価することが妥当と考える。

(イ) 温度環境

高温環境での業務は循環器系への負担が大きいが、脳・心臓疾患の罹患率や死亡率を高めるとの調査結果はあまり得られていない。

一方、気象による地域社会での寒冷気候下では、脳・心臓疾患が誘発あるいは増悪され、気温が 10℃低下すると、冠[状]動脈発作が 13%、冠[状]動脈疾患による死亡や新たな発症が 11%、冠[状]動脈疾患の再発作が 26%それぞれ増加することが報告されており⁴⁵⁾、寒冷作業での影響と考えられる。

温度環境の過重性については、①寒冷のため手足の痛みや極度に激しい震えが生じる程度の作業であったか、②作業強度や気温に応じた適切な保温力を有する防寒衣類を着用していたか、③一連続作業時間中に、暖を探れる状況であったか、④暑熱と寒冷との交互のばく露の繰り返しが激しい温度差がある場所への出入りの頻度はどうであったか等の観点から検討し、評価することが妥当と考える。

(ロ) 騒音

75dB 程度の騒音で一時的な血圧上昇が認められること⁴⁶⁾や 80dB 以上の慢

性的な騒音ばく露によって、収縮期血圧や拡張期血圧の上昇傾向、また高血圧のり患率の上昇がみられること^{23)・24)}などが報告されているが、騒音の高血圧に対する相対リスクは、1.2～1.4と低い²⁵⁾。一方、騒音の健康影響に関する論文の中には、虚血性心疾患と騒音との関連性を認めている²⁶⁾ものもある。そのため、脳・心臓疾患の発症に關与する作業環境として、騒音も考慮する必要がある。

職場において、どの程度の騒音が脳・心臓疾患のリスクファクターになるかは、騒音の質や騒音環境、個人的要因などによって異なるため一概には言えないが、上記の騒音レベルを超えていたか、そのばく露時間・期間はどのくらいであったか等の観点から検討し、評価することが妥当と考える。

(n) 時差

脳・心臓疾患は、民間パイロットとそれ以外の対照群の比較検討では、パイロット群に、左心室肥大や収縮期血圧の上昇、血清コレステロールの増加などが多く認められ、その原因として、交代制勤務や時差などによる睡眠障害の關与も推測されている²⁷⁾。したがって、時差と脳・心臓疾患の発症との関連性も示唆されるため、飛行による時差の過重性については、5時間以上の時差がある地域を航空機で移動する業務であったか、時差の程度や時差を受ける頻度はどうであったか等の観点から検討し、評価することが妥当と考える。

ト 精神的緊張（心理的緊張）を伴う業務

業務による「ストレス」と脳・心臓疾患に関する現時点での各種報告は次のように集約できる（表5-4、5）。

脳・心臓疾患の発症と職業・職種の関係についての諸家の報告^{28)・29)}では、バス運転者、タクシー運転者、その他の自動車運転者、管理職、医師、警備員などが多いとされている。また、仕事の要求度が高く、裁量性が低く³⁰⁾、周囲からの支援が少ない場合³¹⁾には精神的緊張を生じやすく、脳・心臓疾患の危険性が高くなるとする報告がある。さらに、Belkicら³²⁾は、災害や重大な過失を招く職務、精神的要求度が高い職務、裁量権が乏しい職務、孤立感が強い職務などの場合に、心血管の障害を来しやすいとしている。

次に表5-4は、現在までの長期にわたる業務ストレスと血圧に関する報告をまとめたもので、業務によるストレスと血圧との関連性を必ずしも認めていない報告も多いが、中には長期にわたる高ストレス群で収縮期血圧の4～12 mm Hgの上昇、拡張期血圧の2.8～4.3 mm Hgの上昇を特に作業中で認めているものもある。

また、表5-5は、現在までの長期にわたる業務によるストレスと心血管疾患に関する報告をまとめたもので、すべてではないが、中には高ストレス群に

ついて有意の心血管疾患のり患率ないし死亡率の増加を認めているものがある。しかし、その相対リスクないしオッズ比は、一部には4.0、6.2という報告もあるが、多くの報告では1.0～2.0と低い。

表5-4 業務ストレスと血圧に関する報告

1 血圧値に関する報告

報告者	対象	結果（業務ストレスの影響）
Theorell (1988)	スウェーデン 男51人、女22人 1年追跡	作業中：収縮期血圧：最高と最低ストレス時に4mmHgの差あり 拡張期血圧：差なし 余暇中：両者とも差なし
Schnell (1992)	ニューヨーク市 88人 対照176人	高ストレス群 収縮期血圧：作業中+8.8、家庭+6.5mmHg 睡眠中+6.2mmHg 拡張期血圧：作業中+2.8、家庭+2.4mmHg 睡眠中+1.7mmHg
Light (1992)	ノースカロライナ州 男65人、女64人	高ストレス群 男：収縮期血圧+8、拡張期血圧+4mmHg 女：収縮期血圧+1、拡張期血圧+2.2mmHg
Van Egeren (1982)	ミシガン州 男17人、女20人	高ストレス群（男女とも） 収縮期血圧：作業中+12、家庭+7mmHg 睡眠中+7mmHg 拡張期血圧：作業中+4mmHg 家庭、睡眠中とも差なし
Schnell (1992)	ニューヨーク市 197人 3年間追跡	高ストレス群作業中 収縮期血圧：+8.0、拡張期血圧+4.3mmHg
Schnell (1992)	ニューヨーク市 264人 断面調査	仕事、収縮期 +8.8mmHg 仕事、拡張期 +2.8mmHg 高ストレス +3.9 +2.9 アルコール +4.0 +0.5 喫煙 +0.6 -0.2 高ストレス +アルコール +17

2 関連性に関する報告

報告者	対象	結果（業務ストレスの影響）
Theorell (1985)	スウェーデン 71人 10年間追跡	有意差なし 位し、高ストレス時に収縮期血圧上昇大
Hareustam (1988)	スウェーデン、看守 68人（男）	仕事の要求度と自由度と関連なし
Pleper (1989)	米国 12,555人	仕事ストレス関連なし
Theorell (1991)	スウェーデン、境界高血圧 181人（男）	収縮期血圧：関連なし 拡張期血圧：関連あり
Albright (1992)	サンフランシスコ、バス運転手 1,396人	高血圧のり患：関連なし
Haratani (1992)	日本 2,672人（男）	収縮期・拡張期血圧：関連なし
Theorell (1993)	スウェーデン、ナース 58人	作業時の血圧：関連あり 余暇時の血圧：関連なし

(Schnallら (1994)³³⁾ (1992)³⁴⁾

表5-5 業務ストレスと心血管疾患に関する報告

1 横断調査

報告者	調査内容		結果（業務ストレスの影響）	有意性
	対象	疾病		
Le Croix (1987)	米国、事務職 519人（女）	狭心症	仕事の自由度大で程度少ない	なし
Johnson (1988)	スウェーデン 13,779人（男）	心血管疾患	高要求、低支持、低自由度の有病率 2.2倍	あり
Karasek (1988)	米国 2,409人（男） 2,424人（女）	心筋梗塞	高ストレス Odds比1.5 低ストレス Odds比1.6	あり あり

2 症例対照調査

報告者	調査内容		結果（業務ストレスの影響）	有意性
	対象	疾病		
Karasek (1988)	スウェーデン 22人（男） 対照58人	心血管疾患	高要求、低自由度の死亡率 Odds比4.0	あり
Alfredsson (1982)	ストックホルム334人（男） 対照832人	心筋梗塞	Odds比 1.0~1.5	あり
Theorell (1987)	ストックホルム 72人（男） 対照118人	心筋梗塞（生存者）	有意に多い	あり
Kayaba (1989)	日本 109人 対照90人	虚血性心疾患	高要求業務のOdds比 2.23	あり
Hammar (1993)	スウェーデン 8,295人 対照26,101人	心筋梗塞	相対リスク1.1~1.4	あり
Hammar (1995)	スウェーデン 10,088人（男）9年間	心筋梗塞	高要求、低支持の相対リスク 1.78	あり

3 コホート調査

報告者	調査内容		結果（業務ストレスの影響）	有意性
	対象	疾病		
Le Croix (1984)	ブラミンガム 548人（男）328人（女）10年 追跡	冠疾患	相対リスク（女）2.9 全国平均 男女共	あり あり
Alfredsson (1985)	ストックホルム 958,085人 1年間追跡	心筋梗塞（入院）	標準化死亡率100~164	あり
Haan (1988)	フィンランド 893人（男）299人（女）10年 追跡	冠疾患	低コントロール、低変化、高肉体ストレス群で Odds比5.0	あり
Johnson (1989)	スウェーデン 7,219人（男） 8年間追跡	心血管疾患	罹患率 1.8倍 死亡率（男）1.9倍	あり あり
Reed (1989)	ハワイ 4,737人（男） 18年間追跡	心血管疾患	有意差なし	なし
Astrand (1982)	スウェーデン 391人（男） 22年間追跡	全死因死亡率	高自由度、高支持の死亡率32%に対し42~48%	なし
Theorell (1991)	スウェーデン 6~8年間追跡	心筋梗塞再発	死亡率の相対リスク6.2	あり
Folk (1992)	スウェーデン 477人（男） 6年間追跡	全死因死亡率	高要求、低自由度の相対リスク1.6 低支持の相対リスク2.1~4.6	あり あり

(Schnallら (1994)⁶⁴⁾、Kayabaら (1990)⁶⁵⁾、Hammarら (1998)⁶⁶⁾)

以上のとおり、精神的緊張と脳・心臓疾患の発症との関連を示唆するものやそうでないものがあるが、これらの各種報告及びこれまでの医学経験則に照らして、当専門検討会は、精神的緊張について、疲労の蓄積という観点から配慮する必要があるとの認識のもと、脳・心臓疾患の発症に關与する可能性のある日常的に精神的緊張（心理的緊張）を伴う業務及び発症に近接した時期における精神的緊張を伴う業務に關連する出来事について、次のとおり整理した（表5-6、7）。

なお、どのようなストレスによって、どのような疾患が生じやすいかといったことは現時点においても医学的に十分には解明されていないこと、ストレスは業務以外にも多く存在し、その受け止め方は個々人により大きな差があることから、過重性の評価は慎重になされるべきである。

表5-6 日常的に精神的緊張を伴う業務

具体的業務	負荷の程度を評価する視点	
常に自分あるいは他人の生命、財産が脅かされる危険性を有する業務	危険性の度合、業務量（労働時間、労働密度）、従事期間、経験、適応能力、会社の支援、予想される疲労の程度等	
危険回避責任がある業務		
人命や人の一生を左右しかねない重大な判断や処置が求められる業務		
極めて危険な物質を取り扱う業務		
会社に多大な損失をもたらす得るような重大な責任のある業務	業務量（労働時間、労働密度）、従事期間、経験、適応能力、会社の支援等	
過大なノルマがある業務		
決められた時間（納期等）通りに進行しなければならぬような困難な業務		
顧客との大きなトラブルや複雑な労使紛争の処理等を担当する業務		
周囲の理解や支援のない状況下での困難な業務	顧客の位置付け、損害の程度、労使紛争の解決の困難性等	業務の困難度、社内での立場等
複雑困難な新規事業、会社の建て直しを担当する業務	プロジェクト内での立場、実行の困難性等	

表5-7 発症に近接した時期における精神的緊張を伴う業務に関連する出来事

出来事	負荷の程度を評価する視点
労働災害で大きな怪我や病気をした。	被災の程度、後遺障害の有無、社会復帰の困難性等
重大な事故や災害の発生に直接関与した。	事故の大きさ、加害の程度等
悲惨な事故や災害の体験（目撃）をした。	事故や被害の程度、恐怖感、異常性の程度等
重大な事故（事件）について責任を問われた。	事故（事件）の内容、責任の度合、社会的反響の程度、ペナルティの有無等
仕事上の大きなミスをした。	失敗の程度・重大性、損害等の程度、ペナルティの有無等
ノルマが達成できなかった。	ノルマの内容、達成の困難性、強制性、達成率の程度、ペナルティの有無等
異動（転勤、配置転換、出向等）があった。	業務内容・身分等の変化、異動理由、不利益の程度等
上司、顧客等との大きなトラブルがあった。	トラブル発生時の状況、程度等

3 発症に近接した時期における異常な出来事や短期間の過重負荷の評価

(1) 異常な出来事や短期間の過重負荷の考え方

脳・心臓疾患の発症に近接した時期における異常な出来事や短期間の過重負荷に関して、現行認定基準においては、「発生状態を時間的及び場所的に明確にし得る異常な出来事（業務に関連する異常な出来事）に遭遇したこと」又は「日常業務に比較して特に過重な業務に就労したこと」を認定要件として掲げている。

これは、生体が突発的又は予測困難な異常な事態等の異常な出来事に遭遇した場合や日常業務に比較して特に過重な精神的、身体的負荷を生じさせたと客観的に認められる業務に就労した場合には、これらの過重負荷が急激な血圧変動や血管収縮等を引き起こし、血管病変等を急激に著しく増悪させ、脳・心臓疾患の発症の原因となると考えられるからである。

このような過重負荷が脳・心臓疾患発症の直接的原因になり得るとの考え方は専門家会議によって妥当性を持つものとされ、現時点でも追認できる。現行認定基準に示されている発症の直接的原因としての過重負荷については、発症に近接した時期における①異常な出来事等の遭遇による突発の精神的、身体的な過重負荷（以下「異常な出来事」という。）と、②短期間の特に過重な負荷（以下「短期間の過重負荷」という。）の二つに分けることが妥当と思われる。

(2) 異常な出来事や短期間の過重負荷の評価

イ 異常な出来事

発生状態を時間的及び場所的に明確にし得る業務に関連した異常な出来事と評価できるものは、業務に関連した突発的又は予測困難な非日常的な生死に関わる事件又は事故への遭遇やそれらと同等に評価できるような異常な事態への

遭遇、急激で著しい作業環境の変化等であって、それによって急激な血圧変動や血管収縮を引き起こし、血管病変等が著しく増悪し、脳・心臓疾患の発症を生じさせ得る程度のものであるかどうかによって評価できるものである。つまり、一過性の急激な血圧上昇などの原因となる業務による過重な負荷が医学経験則上、通常考えられる範囲を著しく超える程度の特に過重な負荷があったかどうかによって判断できる。

ただし、単一の出来事が特に過重な負荷と評価できないまでも、それに近い状況の出来事が重複して同時に、あるいは相前後して反復して発生した場合には、身体的、精神的負荷が特に過重で発症の原因となり得るものであるか否かを総合的に検討し評価する必要がある。

ロ 短期間の過重負荷

業務による短期間の過重負荷について、発症に近接した時期の一定期間において、継続した長時間労働やV-2の(2)で記述した労働時間以外の諸要因を検討・評価して、血管病変等を著しく増悪させる負荷であったかどうかによって総合的に判断すべきである。

4 業務の過重性の評価期間

現行認定基準の認定要件として「過重負荷を受けてから症状の出現までの時間的経過が、医学上妥当なものであること」を掲げ、認定要件の運用基準では、「業務による過重負荷と発症との関連を時間的にみた場合、医学的には、発症に近ければ近いほど影響が強く、発症から遡れば遡るほど関連は希薄になる」とし、この原則のもとに、「発症直前から前日まで」「発症前1週間以内」「発症前1週間より前」に区分して業務の過重性を評価する手法が取られてきた。

表5-8の1及び2に示すように、過去の多くの調査・研究では、異常な出来事については、発症直前ないし前日を中心に把握・評価し、短期間の過重負荷については、発症前おおむね1週間を中心に把握・評価を行っていることから、業務の過重性を評価する期間は、異常な出来事については発症直前から前日までの間、短期間の過重負荷については発症前おおむね1週間が妥当と考えられる。

しかしながら、現在においては、発症前1週間以内の過重負荷による脳・心臓疾患の発症のほかに、業務による著しい過重な負荷が長期間にわたって加わった場合、疲労の蓄積を背景として、血管病変等が自然経過を超えて著しく増悪し、脳・心臓疾患が発症することがあり得ると考えられるようになった。この場合において発症時の疲労の蓄積度合は、長期間における働き方を考察して判断することが必要である。評価期間については、表5-8の3に示した発症前に受けた発症と関係する諸要因を検討した諸家の報告を総合すると、少なくとも発症前おおむね1～6か月間、場合によっては過去1年間以上にわたっているものがある。

以上のような研究報告を吟味し総合的に判断すると、1～6か月の就労状況を調

査すれば発症と関連する疲労の蓄積が判断され得ることから、疲労の蓄積に係る業務の過重性を評価する期間を発症前6か月間とすることは、現在の医学的知見に照らし、無理なく、妥当であると考えられる。

なお、脳・心臓疾患の発症は、日常生活と密接に関連しているものであり、発症から遡るほど業務以外の諸々の要因が発症に関わり合うことから、疲労の蓄積を評価するに当たって、発症前6か月より前の就労実態を示す明確で評価できる資料がある場合には、付加的な評価の対象となり得るものと考えられる。

表5-8 脳・心臓疾患の発症前の要因調査と調査期間に関する報告

1 異常な出来事

調査期間 (発症前)	調査内容と結果				報告者
	疾病	調査項目	調査方法	結果	
2時間内	突然死	急性ストレス	アンケート調査	ストレスから死亡までの時間：最中43例中20例(47%)、2時間以内23例(53%)	Lesorte, Dら (1996) 68)
2時間内	心筋梗塞	怒りエピソード	患者調査	怒りエピソードの相対リスク2.3	あり Hittleman, HAら (1995) 69)
24時間内	不整脈	急性ストレス	患者調査	117例中25例(21%)にストレスあり	Raich, PE (1991) 70)
24時間内	突然死	急性ストレス	アンケート調査	発症前のストレス24時間以内53%、30分以内23%	Myers AG (1975) 71)
24時間内	心臓突然死	地震後の発症頻度	救急病院	5倍に増加	あり Kujler, J. EE (1993) 72)
1週間内	心筋梗塞	地震後の発症頻度	救急病院	地震後1週間内6例(過去3年間は0~2例)	あり Suzuki, S (1995) 73)

2 短期間の過重負荷

調査期間 (発症前)	調査内容と結果				報告者
	疾病	調査項目	調査方法	結果	
1週間内	心筋梗塞	多忙、ストレス、睡眠時間	患者調査	多忙、ストレスが高率に存在	久保田ら(1997) 74)
1週間内	心筋梗塞	ストレス	症例対照研究	ストレスがある場合のオッズ比5.6	あり 田辺直ら (1993) 29)
1週間内	急性心臓死	生活状況、身体状況	アンケート調査	急性心臓死169例中68例(39%)に疲労感の訴えあり、心筋梗塞99例中45例(51%)に生活ストレス、睡眠不足による疲労あり	長田洋文(1995) 75)
1週間内	突然死 心筋梗塞	ストレス、睡眠時間	症例対照研究	ストレスがある場合のオッズ比：突然死3.65、心筋梗塞2.78	あり 藤崎武明ら (1995) 28)

3 長期間の疲労の蓄積

調査期間 (発症前)	調査内容と結果				報告者
	疾病	調査項目	調査方法	結果	
1月間	心筋梗塞	1日平均労働時間	症例対照調査	労働時間7~9時間群に比べ、平均11時間以上群のオッズ比2.44 平均7時間以内群のオッズ比3.07	あり Schojlma, S (1993) 15)
1月間	不整脈	各種ストレス	患者調査	不整脈の発症に際し、急性、慢性ストレスとともに重要な要因	あり 佐賀直(1997) 76)
1~2月間	心筋梗塞	労働、疲労、生活状況	症例対照調査	オーバーワークの状況(仕事量の増加が著明で、睡眠時間減少傾向)	あり 藤田隆一ら(1992) 77)
3月間	循環器疾患	労働負荷要因、疲労状態	17例の面接調査	1日12時間以上の労働(12例)、新しい仕事・責任の増大(10例)、休日出勤等(9例)、3か月前から疲労あり(11例)	吉岡良夫(1993) 78)
3~6月	脳卒中	慢性ストレス	患者調査	65例中62例(95%)に慢性ストレス(過剰な労働又は不規則な就業時間)あり	半田肇ら(1987) 79)
6か月	急性心筋梗塞	勤務状況、生活習慣	症例対照研究	労働時間、残業時間、休日の取り方について、対照群(健康者)との間に有意差なし	なし 宮田秀夫ら (1994) 23)
52週間	脳卒中	ライフイベント	症例対照調査	重大な出来事の影響がある群のオッズ比は、24週間2.2、36週間2.8、52週間で2.3	あり Hosue, A (1993) 80)
24週間	心筋梗塞	生活変化イベント	患者調査	発症前8月間は前年同時期の6月間比べ生活変化のレベルが急激に増加	Rahe, R.H (1974) 81)
1年間	虚血性心疾患	慢性ストレス	入職歴名調査	タイプAはタイプBに比べストレスを高率に経験	あり 約田昭ら(1993) 82)

5 業務の過重性の総合評価

(1) 長期間にわたる過重負荷

就労態様による業務の過重性の評価は、業務上外の認定の基本となるものであり、可能な限り、就労態様に関する客観的な資料・情報を収集し、その上でこれらの証拠に基づいて評価すべきである。

この場合、業務の過重性の評価は、発症前 6 か月間における就労状態を考察して、疲労の蓄積が、血管病変等をその自然経過を超えて著しく増悪させ、脳・心臓疾患の発症に至らしめる程度であったかどうか、すなわち、発症時における疲労の蓄積度合をもって判断することが妥当である。

言うまでもなく、業務の過重性は、労働時間のみによって評価されるものではなく、就労態様の諸要因も含めて総合的に評価されるべきものである。具体的には、労働時間、勤務の不規則性、拘束性、交替制勤務、作業環境などの諸要因の関わりや業務に由来する精神的緊張の要因を考慮して、当該労働者と同程度の年齢、経験を有する同僚労働者又は同種労働者（以下「同僚等」という。）であって日常業務を支障なく遂行できる労働者にとっても、特に過重な身体的、精神的負荷と認められるか否かという観点から、総合的に評価することが妥当である。

以上の点を踏まえ、業務の過重性の評価に当たっては、第一に疲労の蓄積の最も重要な要因である労働時間にまず着目し、発症時において長時間労働による疲労の蓄積がどのような状態にあったかどうかについて検討することが合理的である。この点に関する判断の基準を明確に示すことは、現在の医学的成果からは困難を伴うものであるが、当専門検討会では、V-2 の(2)のイの検討結果を踏まえ、労働時間による過重性の評価のおおまかな目安について、次のとおり整理した。

イ 業務と脳・心臓疾患の発症との関連性が強いと判断される場合

(イ) 発症前 1 か月間に特に著しいと認められる長時間労働に継続的に従事した場合は、業務と発症との関連性は強いと判断される。具体的には、1 日 5 時間程度の時間外労働が継続し、発症前 1 か月間におおむね 100 時間を超える時間外労働が認められる状態が想定される。

(ロ) 発症前 2 か月間ないし 6 か月間にわたって、著しいと認められる長時間労働に継続的に従事した場合は、業務と発症との関連性は強いと判断される。具体的には、1 日 4 時間程度の時間外労働が継続し、発症前 2 か月間ないし 6 か月間にわたって、1 か月当たりおおむね 80 時間を超える時間外労働が認められる状態が想定される。この場合の発症前 2 か月間ないし 6 か月間とは、発症前 2 か月間、発症前 3 か月間、発症前 4 か月間、発症前 5 か月間、発症前 6 か月間のいずれかの期間をいう。

なお、例えば、(イ)、(ロ)の長時間労働が認められるものの監視・断続労働

のような原則として一定の部署にあつて監視するのを本来の業務とし、常態として身体又は精神的緊張の少ない場合や作業自体が本来間歇的に行われるもので、休憩時間が少ないが手待時間が多い場合等労働密度が特に低いと認められる場合は、労働時間のみをもって業務の過重性を評価することは適切でなく、このような場合は、他の諸要因も十分考察し、総合的に判断する必要があることに留意すべきである。

ロ 業務と脳・心臓疾患発症との関連性が弱いと判断される場合

その日の疲労がその日の睡眠等で回復し、疲労の蓄積が生じないような労働に従事した場合は、業務と発症との関連性が弱いと判断される。具体的には、1 日の時間外労働が 2 時間程度であつて、発症前 1 か月間ないし 6 か月間にわたって、1 か月当たりおおむね 45 時間を超える時間外労働が認められない状態が想定される。

ハ イとロの間の場合

発症前 1 か月間ないし 6 か月間にわたって、1 か月当たりおおむね 45 時間を超えて時間外労働時間が長くなるほど、業務と発症との関連性が徐々に強まるものと判断される。

ロ及びハの場合の発症前 1 か月間ないし 6 か月間とは、発症前 1 か月間、発症前 2 か月間、発症前 3 か月間、発症前 4 か月間、発症前 5 か月間、発症前 6 か月間のいずれかの期間をいう。

上記の時間外労働時間数は、1 日 8 時間（1 週 40 時間）を超える労働時間であり、休日労働時間は、時間外労働時間として評価することが妥当である。また、休日労働は、その頻度が高ければ高いほど業務と発症との関連をより強めるものであり、逆に、休日が十分確保されている場合は、疲労は回復ないし回復傾向を示すものである。

(2) 異常な出来事や短期間の過重負荷

異常な出来事及び短期間の過重負荷については、現行の認定基準によって判断することが妥当と考える。異常な出来事としては、例えば、業務に関連した重大な人身事故や重大事故に直接関与した場合、これらの事故を目撃した場合、さらには、事故の発生に伴って救助活動や事故処理に従事した場合が考えられる。また、作業環境の変化については、例えば極めて暑熱な作業環境下で水分補給が著しく阻害される状態や特に温度差のある場所への頻回な出入りが考えられる。その際、業務の過重性の評価に当たっては、事故の大きさ、加害の程度、恐怖感・異常性の程度、作業環境の変化等について十分調査し、遭遇した業務に関連する出来事や作業環境の変化が急激な血圧変動や血管収縮を引き起こし、血管病変等が著しく増悪し、脳・心臓疾患の発症を生じさせ得る程度のものであったかによって判断できる。

また、短期間の過重負荷については、労働時間の長さやV-2の(2)で記述した就労態様の諸要因を考慮し、同僚等であって日常業務を支障なく遂行できる労働者にとっても特に過重な身体的、精神的負荷と認められるか否かという観点から、総合的に評価して判断すべきである。

一方、業務の起因性の判断に当たっては、脳・心臓疾患は、主に加齢、食生活、生活環境等の日常生活による諸要因等の負荷により、長い年月の生活の営みの中で潜行的に（自、他覚的に気付くことなく）極めて徐々に血管病変等が形成、進行及び増悪するといった自然経過をたどり発症するもので、発症には、後述するとおり、高血圧、飲酒、喫煙等のリスクファクターの関与が指摘されており、特に多重のリスクファクターを有する者は、発症のリスクが極めて高いとされていることから、労働者の健康状態を定期健康診断結果や受診歴等の調査によって把握し、基礎疾患等の内容、程度や(1)、(2)の業務の過重性を十分検討する必要がある。

VI 脳・心臓疾患のリスクファクター

1 脳血管疾患のリスクファクター

(1) リスクファクターの概要

脳血管疾患の発症には血管病変が前提となり、大部分は動脈硬化が原因となる。動脈瘤や動脈硬化は、短期間に進行するものではなく、長い年月をかけて徐々に進行する。その進行には、遺伝のほか生活習慣や環境要因の関与が大きいとされている。血管病変等の進行を促進・増悪させるような各種の条件がリスクファクターと呼ばれている。

脳血管疾患が発症するメカニズムは十分解明されているわけではなく、動脈硬化がかなり進んだ状態でも発作が常にかかるわけではない。寒冷ばく露や極度の興奮、緊張などによる血圧の急激な上昇、血液凝固性の増加、高脂血症等が発症要因となるとされている。

脳血管疾患のリスクファクターとして報告されているものは100を超えるが、それらの中には有意性が確認されていないものも含まれている。

(2) 疾患別のリスクファクター

個人ごとのリスクファクターの影響は、各因子の作用の強弱、持続期間、作用のタイミング、個人の感受性や反応性などによって異なる。リスクファクターがあまりないのに発症する者もいるが、一般にリスクファクターが多くなるほど加重的に作用し、また、正常からの偏りが大きいほど発症の危険が増大する。リスクファクターと発症との関係は、集団から得られる関連性の認識によるものであり、確率的、統計的なものとなる。

リスクファクターの中で重要なものを次の表に整理した。

表6-1 疾患別にみたリスクファクター

	年齢	高血圧	飲酒	喫煙	高脂血症	肥満	糖尿病
脳出血	+	+++	++	+	-	+	+
脳梗塞	++	++	+	++	+	+	++

(注) +++=特に強い関係、++=強い関係、+=関係がある、-=負の要因がある。

年齢もリスクファクターであり、これらの疾患は中年で増加し、高齢者に最も多い。高血圧は共通する強いリスクファクターで、特に脳出血の発症と関係

が深い。高脂血症の関与の程度は、脳出血に対して負の相関を示し（低コレステロールの場合に発生率が高い）、脳梗塞では正の相関を示す。

糖尿病は、しばしば高血圧を合併し、末梢血管を障害するほか、動脈硬化の進展も促進する。

それぞれの疾患は、複数のリスクファクターの組み合わせが総合的に作用して発症するものであり、それぞれの関与の程度は個人ごとに異なる。

(3) リスクファクター各論

これまで内外の研究者が繰り返し検証し、通常、常識として広く認知されているリスクファクターは、次のとおりである。

イ 是正不可能なリスクファクター

(イ) 性

脳血管疾患では、男性が女性の2倍程度の発症率である。その理由としては、高血圧や動脈硬化が男性に高頻度かつ高度であることが多いためである。女性においても更年期以降は血圧や血中脂質が上昇する傾向にある。ライフスタイル、ホルモン、遺伝子の特性などの性差も影響しているものと考えられる。

(ロ) 年齢

慢性疾患は、一朝一夕に生じるものではなく、リスクファクターへのばく露が長年続くと、心臓や血管への負担が重なり、ついに病変が発生・進展していくこととなる。病変がある程度以下の間は全く症状がない。その病変がある程度以上に達したとき、何らかのきっかけで血管が破れて出血したり、動脈硬化病変部に血栓が生じて血管内腔を狭窄・閉塞する。これが臨床的に発病としてとらえることができる顕著な病状を呈する状態である。

この成立機序から明らかなように、危険度はリスクファクターの影響度とばく露期間に依存し、ばく露期間の目安のひとつが年齢であるから、脳血管疾患も年齢が増すにつれて多くなる。多くの論文においても年齢を一つのリスクファクターとしているが、老化による生体の抵抗力減弱、修復力・再生力低下や他臓器の合併症の増加などの競合効果による。

(ハ) 家族歴(遺伝)

家族の中から同じ疾患が続発しても、これだけではこの疾患が遺伝性であることを意味しない。「家族集積性」の原因は、しばしば遺伝であるよりも共通の生活習慣にある。例えば、食塩の過剰摂取や脂肪の摂り過ぎなどは共通の食生活に起因するし、喫煙する親や兄弟がいる子供は喫煙習慣に染まりやすい。

動物実験によると、自然発生高血圧ネズミの子孫は、食物などの飼育条件により高血圧の程度や合併症の有無に影響を受けるが、すべて高血圧とな

る。この場合は、遺伝が決定的要因と考えられ、環境条件は修飾因子として副次的な力をもつにすぎない。親子、夫婦、兄弟、一卵性双生児と二卵性双生児、実子と養子の比較などにより、血圧に遺伝的影響があることは明らかである。

ロ 是正可能なリスクファクター

(イ) 高血圧

血圧は、血圧値そのもののレベルをリスクファクターとみなして連続量のまま解析したり、いくつかの段階に区分けして観察したり、高血圧の有無に分けて検討したりする。また、収縮期血圧に注目したり、拡張期血圧に注目したり、両者を組み合わせた分類（例えば、WHOの専門委員会と国際高血圧学会（ISH）とが協同して、1999年に発表したガイドライン¹⁾、さらに、それを日本高血圧学会（JSH）が日本人向けに修正したガイドライン²⁾（表6-2））などが用いられる。どのような分類を採用しても、高血圧は脳血管疾患の最大のリスクファクターである。久山町調査³⁾によれば、追跡開始時の収縮期血圧レベル別に、その後の32年間の脳出血及び脳梗塞の発症率をみると、血圧レベルが高くなるほど、脳出血・脳梗塞発症率はともに有意に上昇した（図6-1）。また、剖検例の検討では、高血圧を有する者は正常血圧者に比べて脳動脈硬化が10～15年早く進行していた。

表6-2 成人における血圧の分類と高血圧患者のリスクの層別化

1 成人における血圧の分類

分類	収縮期血圧 (mmHg)	拡張期血圧 (mmHg)
低血圧	<120	かつ <80
正常血圧	<130	かつ <85
正常高値血圧	130～139	又は 85～89
軽度高血圧	140～159	又は 90～99
中等度高血圧	160～179	又は 100～109
重症高血圧	≥180	又は ≥110
収縮期高血圧	≥140	かつ <90

2 高血圧患者のリスクの層別化

血圧分類	軽度高血圧 (140～159/90～99mmHg)	中等度高血圧 (160～179/100～109mmHg)	重症高血圧 (≥180/≥110mmHg)
血圧以外のリスク要因			
危険因子なし	低リスク	中等リスク	高リスク
糖尿病以外の危険因子あり	中等リスク	中等リスク	高リスク
糖尿病、臓器障害、心血管病のいずれかがある	高リスク	高リスク	高リスク

(日本高血圧学会高血圧治療ガイドライン2000²⁾)

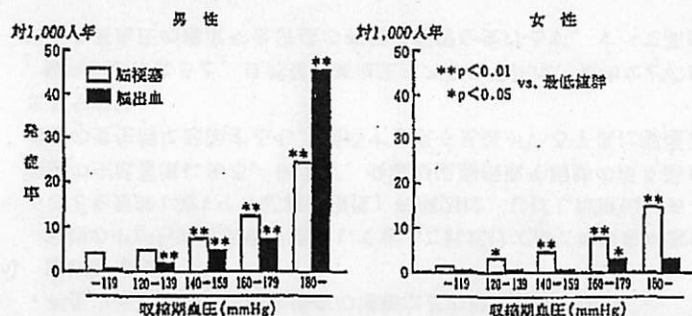


図6-1 収縮期血圧レベル別にみた脳梗塞・脳出血発症率
(久山町第1集団1621名、19961~93年、年齢調整、藤島(1996)³¹⁾)

(n) 飲酒

飲酒は、二つの方向に作用する。一つは比重が高いリポたんぱく(HDL)を増加させる作用で、これは動脈硬化を軽減させる。これと逆に血圧を上げる効果もあり、血液凝固能や線溶系の変化、脳血管の収縮による脳血流の低下など多彩な作用機序を介して脳血管疾患や動脈硬化のリスクファクターとなる。久山町調査³¹⁾によれば、男性を、そのアルコール摂取量(日本酒量に換算)によって、非飲酒者、1日1.5合未満の少量飲酒者、1.5合以上の多量飲酒者の3群に分け、32年間の追跡期間中の脳梗塞及び脳出血発症率との関係をみると脳出血発症率は飲酒レベルの上昇とともに増加し、1.5合未満の少量飲酒のレベルでも有意に高かった。一方、少量飲酒者の脳梗塞発症率は非飲酒者より若干低く、逆に多量飲酒者では増加した。この傾向はラクナ梗塞で強く、少量飲酒者と多量飲酒者の間で有意差を認めた。つまり、少量飲酒はラクナ梗塞に対して予防効果を有することが示唆される。

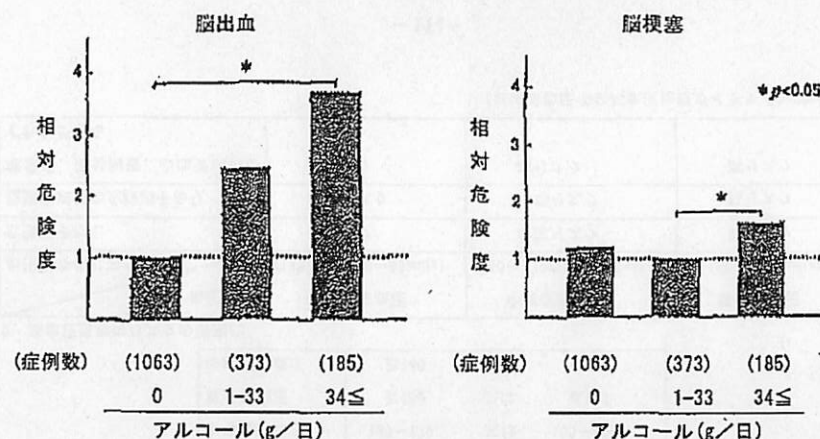


図6-2 脳出血(a)及び脳梗塞(b)発生に対する他の危険因子を調整した後のアルコールの相対危険度

(Kiyoharaら(1995)⁴¹⁾)

(ハ) 喫煙

欧米では、喫煙は脳血管疾患の主なリスクファクターに掲げられているが、我が国では喫煙と脳血管疾患の間に有意な関係を認めた疫学調査はほとんどなかった。久山町調査³¹⁾によれば、男性では、1日10本未満の少量喫煙者は、非喫煙者に比べて脳梗塞発症率が有意に高かったとされる。しかし、喫煙レベルの上昇とともに発症率は減少し、非喫煙者と差を認めなかった。脳梗塞のタイプ別にみると、ラクナ梗塞の発症率は1日10本未満の少量喫煙者で最も高く、10~19本の喫煙レベルでも有意差が認められた。また、喫煙は血液凝固因子の増加、血栓形成の促進などの機序を介して脳梗塞に影響するのではないかと考える³¹⁾。

(ニ) 高脂血症

血液中のコレステロール、中性脂肪などは、脂肪の腸管からの吸収、肝臓における合成、末梢組織における利用、また、脂肪組織として蓄えられるなどの絶えず流動する代謝の流れの中で、その一つの断面を観察したものである。

過食する者、脂肪を多く摂る者は、血液中のコレステロールや中性脂肪が高く、高脂血症になりやすい。脂肪は水に溶けないので、血液中のコレステロールは、すべて微小な脂肪粒子の表面をアポたんぱくが覆うような形

をとっており、この複合体であるリポたんぱくにいろいろな種類がある。比重が高いリポたんぱく (HDL) と比重が低いリポたんぱく (LDL) に分けられる。LDL に含まれるコレステロールは、動脈壁に取り込まれて動脈硬化を促進する。HDL に含まれるコレステロールは、逆に動脈壁のコレステロールを酵素の動きを介して取り込み、肝臓へ運搬しそこで分解される。したがって、LDL コレステロールの高値が動脈硬化のリスクファクターと考えてよい。

(ホ) 肥満

肥満は、さまざまな生活習慣病を引き起こす温床となる。脳血管疾患、虚血性心疾患、高血圧、糖尿病などはいずれも肥満が要因となることが明らかになってきている。しかも、それらは相互に関連しながら進行する。従来生活習慣病と呼ばれる病気の多くは、肥満の克服で治るとさえいわれる。これらの病気は、かなり進行しないと自覚症状が現れず、また、発症してから肥満を解消しても、病気を治すのは難しいことが多い。肥満の人がみな短命であるわけではないが、いろいろな調査からも、肥満があると病気を併発しやすく、死亡率が高くなることは明らかである。肥満度がプラス 30 % 以上になると、合併症の危険が目立って高くなるといわれている。肥満の人の発症率を標準体重の人と比べると、糖尿病は約 5 倍、高血圧は約 3.5 倍高くなるといわれる⁹⁾。

(ヘ) 糖尿病

糖尿病患者には血管系の合併症が多発する傾向がある。高血糖による血管障害は細小血管を特に侵しやすく、網膜や腎臓の細小血管障害が高頻度に発生する。下肢の閉塞性血管障害として間歇性跛行や壊死を起こすことは良く知られている。追跡調査によっても、糖尿病の有無で脳血管疾患の発症率を比較すると、脳梗塞発症率は糖尿病群に高く (図 6-3)、タイプ別にみると、男性ではラクナ梗塞が、女性では動脈硬化性血栓性脳梗塞の発症率が高い。また、この傾向は糖尿病のレベルが上昇するとともに顕著になるとされている。

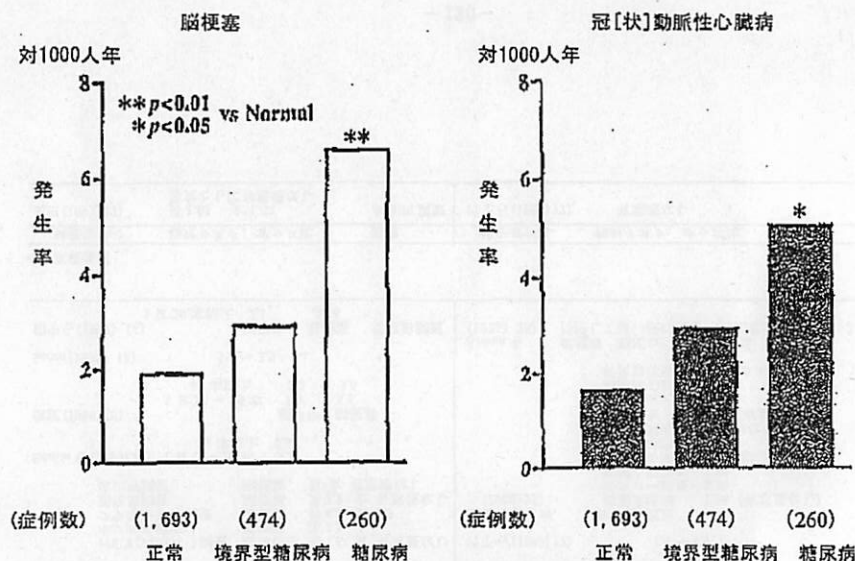


図6-3 耐糖能レベル別の脳梗塞及び虚血性心臓病発症率

(Fujishima ら (1996) ¹¹⁾)

(ト) ストレス

過度の肉体労働、精神的緊張の持続、興奮、不眠、親しい者との死別、離婚、失業、破産などの心身の負荷が脳血管疾患の原因となり得るかにについては、その関与は予想されるものの、ストレスの評価方法が確立しておらず、また、個体差が大きいことから、学問的な裏づけは難しいのが現状である。しかし、ストレスを引き起こすストレスラーは、中枢神経系、自律神経系、内分泌系の変調を起こし、その総合効果が循環器系に影響を及ぼすことは明らかである。したがって、肉体的な負担、精神的ストレス及び疲労の蓄積などが脳血管疾患発症の原因となることも示唆される。また、メンタルヘルスの面から見た場合、ライフスタイルとして、ストレス及び疲労の蓄積に対して、的確な対策を取っているものと、そうでないものの間には脳血管疾患の発症に有意の差を認めたという報告⁷⁾もある。将来、ストレスラー→ストレス→リスクファクター→発症メカニズムをより確実にとらえる方法や技術が確立されれば、ストレスと脳血管疾患発症との確実な因果関係が証明できるであろう。

(4) 脳血管疾患に対するリスクファクターの相対リスクないしオッズ比

以上述べてきた脳血管疾患、特に脳出血及び脳梗塞ないし両者を合わせた脳卒中に対する 1977 年から現在までに報告され、入手できた個々のリスクファクターの相対リスクないしオッズ比を表 6-3 にまとめた。

高血圧は、脳血管疾患、特に脳出血の重要なリスクファクターであることは前述したが、相対リスクないしオッズ比は 2~7 とする報告が多く、また、拡張期血圧及び収縮期血圧とも高いほどリスクは大となり、拡張期血圧 105~110mmHg、収縮期血圧 180mmHg 以上では、正常血圧の人に対し 6~8 倍のリスクとなる。また、高血圧の治療により血圧をコントロールすると、リスクは 1/3~1/4 に減少する。高血圧患者に対する降圧治療により、収縮期血圧を 10~14mmHg、拡張期血圧を 5~6mmHg 下降させることで脳血管疾患の発症を 30~40% 抑制することができるという報告⁹⁾もある。代表的な報告例を図 6-1 に示した。

飲酒も 1 日の摂取量に比例してリスクを上昇させ、1 日 3 合以上の飲酒ではリスクは 4~6 倍となる (図 6-2)。

喫煙も 1 日の喫煙本数に比例してリスクを上昇させ、特に脳梗塞に対しより強く影響する。

高脂血症の影響はあまり大きくないが、肥満のリスクは 1.2~2.0 倍で、また、糖尿病のリスクも 1.5~4.9 倍である。代表的な報告例を図 6-3 に示す。

ストレスに関しては、業務上及び日常生活のストレスを含めて報告は少なく、報告例では相対リスクは 1.7 であった。

くも膜下出血に対する個々のリスクファクターの相対リスクに関する報告は少ないが、入手できた報告を表 6-4 にまとめる。高血圧、喫煙の影響は大きく、高血圧と喫煙及び低体重が重なりと相対リスクは男性で 6.7、女性では 18.3 となることが報告されている。

個々のリスクファクターの相対リスクないしオッズ比は以上述べたとおりであり、いずれもかなりの影響を与えることが報告されているが、これらの要因が重複した場合には、相対リスクは著しく高くなる。表 6-5 に示したように、高血圧、糖尿病、喫煙、心電図異常、不整脈その他の心血管疾患が一人の人にみられた場合の 10 年間の脳卒中罹患の相対リスクは 17 倍との報告がある。極めて強い影響を与えられると考えられる。

表 6-3 脳血管疾患に対するリスクファクターの相対リスク

1 高血圧 (血圧は mmHg)					
報告者(年)	相対リスク、オッズ比	備考	報告者(年)	相対リスク、オッズ比	備考
Kamei ら (1981) 9)	2.0~4.0	フライング調査	新島ら (1995) 13)	2.36	
浅野ら (1991) 10)	脳出血: 男 6.0 女 4.4 脳梗塞: 男 3.0 女 2.9		岡山ら (1997) 14)	収縮期血圧 140~159 4.2 90~99 2.3 160~179 3.3 100~109 3.0 180以上 8.0 110以上 2.8	
太田のまとめ (1993) 11)	収縮期血圧 85~90 90~95 95~100 100~110 DHCOP 調査 3 3.3 4 8 フライング調査 2 2.5 4 6 MRC 調査 1.3 2 3.5 6		上田 (1998) 15)	脳出血 脳梗塞 久山町調査 収縮期高血圧 2.4 2.2 収縮期高血圧 3.3 2.1 拡張期高血圧 9.0 4.8	
Sacco (1995) 12)	4.0~5.0		田中ら (1997) 16)	脳卒中 脳梗塞 新島田調査 血圧コントロール 1.45 1.35 血圧コントロールなし 4.81 6.23	
			竹下ら (1999) 17)	2.0~3.0	
2 飲酒					
報告者(年)	相対リスク、オッズ比	備考	報告者(年)	相対リスク、オッズ比	備考
尾崎ら (1991) 18)	1 日 1.5 合以上 2.4	久山町調査	清原ら (1992) 21)	1 日 1.5 合以上 脳出血 2.3 脳梗塞 1.4	久山町調査
上島ら (1997) 19)	1 日 2~3 合 2.3 3 合以上 4.4		Sacco (1995) 12)	1~4	
佐友 (1989) 20)	脳梗塞: 1 日 1~2 合 2.1 2~3 合 3.1 3 合以上 6.3		田中ら (1997) 22)	脳出血 1.63 脳梗塞 1.99	新島田調査
浅野ら (1991) 10)	1 日 2 合以上 脳出血 2.7 脳梗塞 1.7		竹下ら (1999) 17)	軽度飲酒 0.6 大量飲酒 1.7~8.0	
3 喫煙					
報告者(年)	相対リスク、オッズ比	備考	報告者(年)	相対リスク、オッズ比	備考
谷崎らのまとめ (1998) 23)			田中ら (1997) 22)	脳出血 1.53 脳梗塞 1.72	新島田調査
ボニタ (Bonita) ら (1986) 24)	1 日 1~20 本 3.3 21 本以上 5.6		竹下ら (1999) 17)	1.4~1.9	
佐友 (1989) 20)	1 日 20~39 本 脳卒中 脳梗塞 40 本以上 1.3 5.1 2.3 5.6		上島のまとめ (2000) 25)	1 日 1 箱-男性 英国人調査 1.56 (有意差なし) オーストラリア調査 3.10 英国心臓調査 3.70 ボニタ調査 1.83 脳出血 2.8 フライング調査 1.38 久山町調査 有意差なし 岡山調査 1.26 (有意差なし) 大阪調査 1.59 Nippon Data 1.72 新島田調査 1 日 20 本以上 2.11	
Sacco (1995) 12)	1.3~2.9		Abbott ら (1986) 26)	喫煙者 脳出血 1.5 脳梗塞 1.5 禁煙して吸い続けた者 脳出血 6 脳梗塞 3	
田中ら (1997) 16)	1 日 20 本以上 脳卒中 脳梗塞 3.1 3.16	新島田調査			
4 高脂血症					
報告者(年)	相対リスク、オッズ比	備考	報告者(年)	相対リスク、オッズ比	備考
上田 (1992) 27)	男 1.03 女 1.02 男女ともに有意差なし	久山町調査	竹下ら (1999) 17)	有意差なし	

6 肥満

報告者(年)	相対リスク、オッズ比	備考	報告者(年)	相対リスク、オッズ比	備考
Lindstedt ら (1991) 28	BMI 25 以上 1.6		田中ら (1997) 22	BMI 25 以上 脳出血:1.2 脳梗塞:1.27	新発田調査
中山ら (1997) 29	BMI 27 以上 1.83	久山町調査	竹下ら (1999) 17	2.0	

BMI (Body Mass Index): 体重指数
BMI=22: 標準体重

6 糖尿病

報告者(年)	相対リスク、オッズ比	備考	報告者(年)	相対リスク、オッズ比	備考
尾崎ら (1977) 30	脳梗塞:4	久山町調査	Sacco (1993) 12	1.3 ~ 3.0	
原らのまとめ (1993) 31	フラミンガム調査 脳梗塞:2 ランチェスター調査 男1.8 女2.2 ホノルル調査 脳梗塞:2.0		Tuomilehto (1996) 33	男 3.35 女 4.89	フィンランド調査
大村ら (1993) 32	2.71	久山町調査	竹下ら (1999) 17	1.5 ~ 3.0	

7 ストレス (仕事と日常生活の全て)

報告者(年)	相対リスク、オッズ比
竹下ら (1999) 17	1.7

表6-4 くも膜下出血に対するリスクファクターの相対リスク

	報告者			報告者	
	横野ら (1991) 10	藤田 (1992) 34		平ら (1996) 35	
高血圧	男 3.4* 女 1.8*	2.2-3.6 *	男 1.8 *	男 1.9 *	女 2.5 *
喫煙	(20 本を越える) 1.2	2.6-5.7 *	3.8 *	2.5 *	1.2
飲酒	(2 合を越える) 1.9*		0.8	1.0	2.2 *
肥満					
初発 (12 歳以下)		女 3.2-6.5*			
経口避妊薬					
低BMI、高血圧 および喫煙者		男 6.7* 女 18.3*			

*: 有意性あり

表6-5 10年間の脳卒中中り患に対する多重リスクファクターの相対リスク
(フラミンガム調査より, Willett ら (1993) 36)

リスク因子の有無	1	2	3	4	5	6	7
高血圧 (160 ~ 170mmHg)	-	+	+	+	+	+	+
糖尿病	-	-	-	-	-	-	-
喫煙	-	-	-	-	-	-	-
左室肥大 (心電図上)	-	-	-	-	-	-	-
心房細動	-	-	-	-	-	-	-
心血管疾患	-	-	-	-	-	-	-
相対リスク	1.0	2.0 *	2.2	3.4	7.4	11.4	17

*: 収縮期血圧 120 に対し 160 ~ 170mmHg 群は 2 倍のリスクとして計算

2 虚血性心疾患等のリスクファクター

(1) リスクファクターの概要

虚血性心疾患は、冠[状]動脈粥状硬化が原因となって発症してくる。粥状硬化は、短期間に発生するものではなく、長い年月をかけて徐々に進行する。その形成、進行には、遺伝的体質のほか生活習慣や環境要因が影響を与えることがフラミンガム研究等から明らかにされてきた。現在、100 を超える因子が報告されている。

(2) リスクファクターの影響判定

個人ごとのリスクファクターの影響は、各因子の作用の強弱、持続期間、作用のタイミング、個人の感受性や反応性などによって異なる。一般にリスクファクターが多くなるほど加重的に作用し、また、正常からの偏りが大きいほど発症の危険が増大する。リスクファクターと発症との関係は、集団から得られる関連性の認識によるものであり、確率的、統計的なものとなる。リスクファクターの関与度をその組み合わせ、持続時間等から個々の例について総合的に判定する必要がある。リスクファクターの中で重要なものを次の表に整理した。

表6-6 虚血性心疾患のリスクファクター

	年齢	高血圧	飲酒	喫煙	高脂血症	肥満	糖尿病
虚血性心疾患	++	++	- ~ +	++	+++	+	+ ~ ++

(注) +++=特に強い関係、++=強い関係、+=関係がある、-=負の要因がある。

(3) リスクファクター各論

発症危険度は、リスクファクターの影響の強さとその期間に関連する。主なリスクファクターは、次のとおりである。

イ 是正不可能なリスクファクター

(イ) 性

虚血性心疾患では、男性が女性の 3 から 10 倍程度の発症率である。女性においても更年期以降は動脈硬化が進行し、75 歳以上では、発症頻度に性差がなくなり、発症後は女性の方が予後不良である。心臓性突然死も男性が女性より多い。

(ロ) 年齢

加齢により、虚血性心疾患発症頻度は増加してくる。虚血性心疾患発症例

において、高齢者は若年者に比して、他のリスクファクターを有する率が低下することが知られており、加齢のみが危険因子であると判断せざるを得ない例も存在する。心臓性突然死の年齢分布では、45～75歳にピークがある。

(n) 家族歴 (遺伝)

家族の中から同じ疾患が連続しても、これだけではこの疾患が遺伝性であることを意味しない。「家族集積性」の原因は、しばしば遺伝であるよりも共通の生活習慣にある。若年時に共通の疾患を発症した場合は、遺伝的影響についても検討する必要がある。虚血性心疾患の場合、50歳程度を基準として判定するのが一般的である。高脂血症には、同一家系に遺伝的に現れる家族性高脂血症があり、若年であっても重症の虚血性心疾患を発症する。

肥大型心筋症、先天性QT症候群及びブルガダ症候群については原因遺伝子の解明が進み、心臓性突然死の家族歴は極めて重要である。

(二) 人種

疾患の発生状況には地域差、人種差がみられる。詳細な研究から、人種差とみられたものが、実際には他の条件の相違によることが判明することもある。例えば、ハワイへの日系移民は、1世では日本式生活習慣が比較的温存されていたが、2世、3世と年月を経るにつれて、米国式生活に移行した。一方、カルフォルニアへの移民は、圧倒的多数の米国人の中で速やかに日本古来の生活習慣を失った。その結果、人種的には同一の日本人の中で、ハワイへの移民群では脳血管疾患が大幅に低下し、しかも虚血性心疾患の増加を認めなかった。近年、2世の間でようやく白人に近い心筋梗塞発症率を示すに至った。一方、カルフォルニアの日系人は、脳血管疾患は減少したものの虚血性心疾患は急増した。同様の現象は生活習慣が変化した他の多くの人種の移民についても報告²⁹⁾されている。リスクファクターとしては、人種よりも生活習慣が大きな影響を与えたと考えられる。

欧米における心臓性突然死のほとんどは冠[状]動脈疾患であるが、本邦では、ブルガダ症候群を含む特発性心室細動が多いのが特徴である。

ロ 是正可能なリスクファクター

(イ) 高血圧

高血圧は、粥状硬化より細小動脈硬化を起こしやすく、虚血性心疾患との関連がみられる。一般に軽症高血圧では関連が低い、重症高血圧では重要な因子となる³⁰⁾とされている。降圧療法の効果を検討した多くの研究からは、治療により虚血性心疾患の発症が著しく減少するという報告³¹⁾もある一方で発症の減少効果はわずかであるとの報告³²⁾もある。

(ロ) 喫煙

紙巻たばこの喫煙は、肺がんや慢性気管支炎の原因となるのみでなく、急性心筋梗塞や急死のリスクファクターともなる。喫煙習慣と虚血性心疾患の発症率には、強い相関が認められている。禁煙による虚血性心疾患の発症減少効果も、数年後には得られることが証明³³⁾されている。喫煙は、冠[状]動脈攣縮の引き金になる。

(ハ) 肥満

肥満は、高血圧、高脂血症、低HDLコレステロール血症、耐糖能障害などを合併することが多く、減量によりリスクファクターの改善が得られる。近年における、摂取カロリー量増加と消費エネルギー量減少の生活スタイルは、肥満者を増加させつつある。肥満者は耐糖能障害を合併している率も高く、糖尿病の予備軍でもある。

また、肥満の人の発症率を標準体重の人に比べると、虚血性心疾患は約2倍高くなるといわれている。

(ニ) 糖尿病

糖尿病患者では、虚血性心疾患の発症する頻度は男性で2倍、女性では3倍高い³⁴⁾。その機序には、高血糖、血小板機能亢進、酸化ストレス等の多くの要因が関連していると考えられている。糖尿病前状態と考えられる耐糖能障害あるいは高インスリン血症例では、肥満、高血圧、高中性脂肪血症、高尿酸血症の複数のリスクファクターを併せ持つことが多い。これらのファクターを有する例では、心臓性突然死の発症率が高い。

(ホ) 高脂血症

脂肪は水に溶けないので、血液中のコレステロールは、すべて微小な脂肪粒子の表面をアポたんぱくが覆うような形をとっており、この複合体であるリポたんぱくの比率や種類を異にするリポたんぱくが区別できる。その中で脂肪粒子が小さくアポたんぱくAの比率が高く、全体としての比重が高い高比重リポたんぱく(HDL)、脂肪分の割合が高い低比重リポたんぱく(LDL)、コレステロールが少なく中性脂肪を主とする粒の周りにアポたんぱくがついている極低比重リポたんぱく(VLDL)が区別し得るが、それぞれ役割を異にする。低比重リポたんぱくに含まれるコレステロールは、動脈壁に取り込まれて動脈硬化を促進する。

血清総コレステロールあるいは高LDLコレステロール値と虚血性心疾患発症率には、正の相関がみられる。血清コレステロール値が220mg/dlを超えると、虚血性心疾患の発症率が増加してくる。HDLに含まれるコレステロールは、末梢組織からコレステロールを除去する働きを有しており、これが抗動脈硬化作用として働く。HDLコレステロール値低下によっても、

虚血性心疾患発症率が増加することが認められており、HDL コレステロールの低値 (< 35mg/dl) もリスクファクターとして評価される。特に、日本人においては、低 HDL コレステロール血症は、高 LDL コレステロール血症と同等あるいはそれ以上に重要なリスクファクターであるとの指摘⁴³⁾もある。

LDL の変異種とされるリポたんぱくである Lp(a) は、粥状硬化を促進する独立したリスクファクターであり、その値は遺伝的に規定されており、家族歴のある例での測定が必要である。

最近多くの介入試験により、食事あるいは薬剤による治療でコレステロール値を正常値まで下げることによって、一次予防、二次予防においても心事故発生を約 20～30% 減少させることが証明されている^{44)~46)}。

(A) ストレス

業務以外の精神的緊張の持続、興奮、不眠、親しい者との死別、離婚などの精神的負荷が心疾患の原因となり得るかについては、その関与が推定できる例もあるが、すべての例でその関連を判断するのは容易でない。その理由に、研究方法の困難さを挙げることができる。第一に、発作の引き金となるような短時間で消えてしまう要因は正確なデータを多数集めることが難しいことである。第二に、ストレス評価方法が確立していないことである。ストレスは、中枢神経系、自律神経系、内分泌系の変調を起こし、その総合効果が循環器系に影響を及ぼす。その結果、発作の引き金役を果たすことは十分に考え得ることである。しかし、ストレスに対する生理学的反応には個体差が大きく、同一の外部要因に対する反応の程度、パターンも個人により異なる。第三に、ストレスと発作の因果関係評価の困難さである。自然経過の中で発症したのか、発症時のストレスが引き金であったのかを客観的に判断ができない例も存在する。

また、ストレスそのものより、ストレスを受ける個体側の要因に着目して、A型行動様式例の男性で、虚血性心疾患の発症率が高いことが報告⁴⁷⁾されている。A型行動様式とは、短気、攻撃的で、感情が激しやすいタイプで、周囲をあまり気にせずマイペースで情勢に一喜一憂しないのをB型行動様式とに分類する。

過労は身体的ストレスのみならず精神的ストレス状態であり、突然死の大きな修飾因子となる⁴⁸⁾ (図 6-4)。過労時には内分泌系や自律神経系の反応が生じ、特に交感神経の強い反応によってカテコールアミンが分泌されその結果、致死性不整脈は生じやすくなる。また、飲酒、喫煙、コーヒーなどの嗜好品、睡眠不足や変則勤務など生体リズムの乱れは不整脈発生の誘発ないし増悪因子となる。

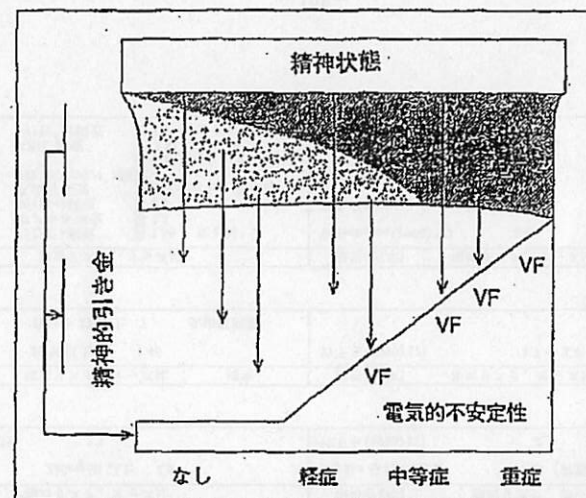


図6-4 心室細動発生の3要素

心筋の電氣的的不安定性（主に虚血性心疾患）、日常生活に影響する精神状態及び引き金となる精神的（心理社会的）要因。VF：心室細動

(Lown (1990)⁴⁹⁾)

(1) 高尿酸血症

フラミンガム研究⁵⁰⁾では、男性痛風患者は虚血性心疾患の発症率が2倍増加したことが報告されている。しかし、高尿酸血症そのものが虚血性心疾患の発症に直接関与するのか、高頻度に合併する高脂血症、高血圧、糖尿病、肥満等の影響なのか明らかでない点がある。

(f) その他の因子

運動不足、経口避妊薬の服用、先天的凝固因子異常、高ホモシスチン血症、高C-反応性たんぱく（CRP）血症等も掲げられている。

(4) 虚血性心疾患に対するリスクファクターの相対リスクないしオッズ比

以上述べてきた心臓疾患、特に虚血性心疾患に対する1988年から現在までに報告され、入手できた個々のリスクファクターの相対リスクないしオッズ比を表6-7にまとめた。

軽症の高血圧の虚血性心疾患に対する影響はそれほど大きくないが、重症の高血圧の相対リスクないしオッズ比は3～7倍という報告もある。

飲酒は、脳血管疾患と異なって、リスクを低下させる報告が多い。

これに対し、喫煙の影響は大きく、1日20本以上の喫煙のリスクは7～8倍である。

肥満及び糖尿病の影響はそれほど大きくないが、女性では2～4.5倍という報告もある。

高脂血症のリスクは1.2～2.6倍との報告が多い。

業務及び日常生活のストレスの影響は若年者では1.2～2.5倍とやや低いが、高齢者では2.5～6.0倍との報告もある。

以上のように、多くの個々の生活習慣が心臓疾患の発症のリスクファクターとなることが報告されているが、これらのリスクファクターが重なった場合には、その影響は極めて大きくなる(表6-8)。

表6-7 虚血性心疾患に対するリスクファクターの相対リスク

1 高血圧 (血圧はmmHg)					
報告者(年)	相対リスク、オッズ比	備考	報告者(年)	相対リスク、オッズ比	
小西(1992)53)	収縮期血圧 140-159 1.64 160- 6.56 拡張期血圧 90- 99 0.96 100- 3.34		Wilhelmsen(1990)55)	収縮期高血圧 2.1	
Leyら(1990)54)	収縮期血圧 140 1.8 160 3.0 180 4.2 拡張期血圧 95 4.0 105 5.0	フライング調査	Kayabaら(1990)56)	高血圧 4.01	
			川村ら(1999)57)	突然死 収縮期高血圧 140-159 2.5 160以上 7.4	
			竹下ら(1999)17)	高血圧 2.0	
2 飲酒					
報告者(年)	相対リスク、オッズ比		報告者(年)	相対リスク、オッズ比	
小西(1992)53)	1日2合未満 0.58 2～3 0.32 3合以上 0.53		竹下ら(1999)17)	軽度飲酒 0.8 大量飲酒 0.8～0.9	
小西ら(1990)58)	1日2合未満 1.1 2合以上 0.7				
3 喫煙					
報告者(年)	相対リスク、オッズ比	備考	報告者(年)	相対リスク、オッズ比	備考
平山(1981)59)	1日1～14本 1.59 15～24本 1.79 25～49本 2.11 50本以上 2.82		藤島(1999)60)	女 2.8	久山町調査
小西(1992)53)	1日20本未満 1.32 20本以上 4.62		上野(1999)61)	1.62	
Wilhelmsen(1990)55)	2.3		川村ら(1999)57)	ブリンクマン指数(1日喫煙本数×年数) 600以上 2.7	
小西ら(1990)58)	心臓疾患: 1日1～19本 3.4 20本以上 7.4		田所(2000)62)	1日21本以上 8.0	
			竹下ら(1999)17)	1.5～2.0	
			The pooling Project Research Group (1998)63)	1日20本 2 20本以上 1	
4 高脂血症					
報告者(年)	相対リスク、オッズ比		報告者(年)	相対リスク、オッズ比	
小西(1992)53)	230mg/dl以上 2.6		Kayabaら(1990)56)	1.34 (有意差なし)	
Wilhelmsen(1990)55)	2.3		竹下ら(1999)17)	2.5	
5 肥満					
報告者(年)	相対リスク、オッズ比	備考	報告者(年)	相対リスク、オッズ比	
小西(1992)53)	20%以上 1.46		竹下ら(1999)17)	1.7～3.4	
中山ら(1997)29)	BM I 27以上 2	久山町調査			
6 糖尿病					
報告者(年)	相対リスク、オッズ比		報告者(年)	相対リスク、オッズ比	備考
清原らのまとめ (1999)64)	フィンランド調査 男 1.66 女 2.06 ホノルル調査 男 1.3 初発時調査 男 2.6 久山町調査 男有意差なし 女 4.11 Fitz(1997)65)調査 男有意差なし 女 5.4 男 1.81 女 2.04 ARIC調査 男 2.0 女 2.4 (死亡中)		Wilhelmsen(1990)55)	2.4	
			藤島(1999)60)	男 2.5 女 3	久山町調査
			竹下ら(1999)17)	2.0～3.0	
			Kanuchiら(1979)42)	男 2 女 3	

7 ストレス等

報告者(年)	相対リスク、オッズ比	報告者(年)	相対リスク、オッズ比	備考
1) 仕事と日常生活の全て 費橋ら(1993)63	突然死：若年男性3.5 老年男性7.5 心筋梗塞：若年男性2.5 老年男性6.0	3) タイプA行動 費橋ら(1994)60	心筋梗塞：6.4	競争心大
2) 睡眠不足 費橋ら(1993)65	突然死：若年男性3.0 老年男性5.0 心筋梗塞：若年男性1.2 老年男性2.5	上畑(1999)61	2.47	
		竹下ら(1999)17	2.0以下	
		Kayabaら(1990)36	2.25	

8 身体活動

報告者(年)	相対リスク、オッズ比	備考
Fischerら(1998)67	重労働/軽労働 1.4~2.4 重労働/軽労働 1.3~1.6	27 職業の17711人

表6-8 心臓疾患に対する多重リスクファクターの相対リスク

1 10年間の冠動脈疾患に対する多重リスクファクターの相対リスク(男)								
リスクファクターの有無	-	+	+	+	+	+	+	+
高血圧 (収縮期圧 160mmHg)	-	-	+	+	+	+	+	+
高コレステロール (250mg/dl)	-	-	+	+	+	+	+	+
HDLコレステロール低下 (35mg/dl)	-	-	-	+	+	+	+	+
糖尿病	-	-	-	-	+	+	+	+
喫煙	-	-	-	-	-	+	+	+
左室肥大 (心電図上)	-	-	-	-	-	-	+	+
相対リスク	1.0	1.6	1.9	2.7	3.3	4.4	6.6	

2 突然死に対する多重リスクファクターの相対リスク (フランシス調査より, Kannelら(1985) 68)										
リスクファクター (年齢、収縮期高血圧、心電図異常 (左室肥大、伝導障害、非特異的異常)、コレステロール、肺活量、喫煙、肥満、心拍数) の組み合わせの10段階表示と2年間の突然死										
10段階の表示	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
相対リスク 男	1	1.7	2.4	3.1	4.0	5.0	6.3	8.3	12.2	30.3
相対リスク 女	1	2.0	3.0	4.3	6.0	8.4	11.9	17.3	27.7	76.3

3 リスクファクターの改善による発症のリスクの低下

リスクファクターを治療等によって是正すれば、当然のことながら相対リスクないしオッズ比は低下することが多くの報告で示されている。

表6-9は、脳・心臓疾患の発症に強く関係する高血圧の治療による脳・心臓疾患の相対リスクの低下の報告をまとめたもので、治療による発症の軽減は極めて大きいことが分かる。

図6-5は、糖尿病及び血圧の治療コントロールによる脳・心臓疾患の発症率の低減効果をみたもので、糖尿病や高血圧のわずかな改善が脳・心臓疾患の発症の著しい低下に結びつくことが示されている。

以上のように、脳・心臓疾患の発症は、適切な治療・管理によって、その多くが予防可能であることから、働く人々に対する治療の最大限の供与と働く人々の自覚による自己責任による適切な受療が極めて重要となる。

表6-9 高血圧治療による脳・心臓疾患の相対リスクの低下

1 高年齢高血圧の大規模疫学調査の疫学相対リスク 上田(1980)のまとめ27)

治療効果を1.0としたときのリスク							
	イーストラリア調査	Cooperらの調査	高血圧治療調査	英国調査	米国調査	高血圧調査	
脳卒中	0.67	0.64	0.58*	0.53*	0.75*	0.56*	
冠疾患	0.82	0.80	1.03	0.87*	0.81	0.73*	
心不全	—	0.78	0.63	0.49*	—	0.45*	

*)有意の低下

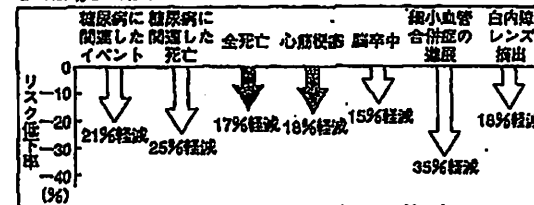
2 心筋梗塞のみ

2 田中らの新野田調査(1997)16)の相対リスク

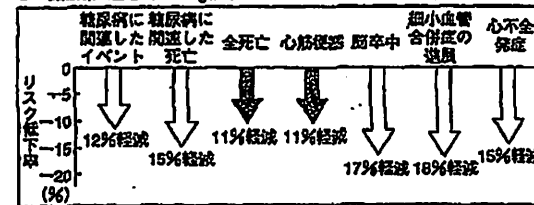
	脳卒中		心筋梗塞	
	65歳未満	65歳以上	65歳未満	65歳以上
高血圧の治療群	1.45*	1.30	1.55**	1.28
非治療群	4.81	1.34	6.23	1.65

非治療群に比べ *)1/3, **)1/4 有意に低下

a: HbA_{1c}を1%低下させることによるリスク軽減



b: 収縮期血圧を10mmHg低下させることによるリスク軽減



(UKPDS33(UK Prospective Diabetes Study Group: Lancet. 352: 837-853, 1998) 及び UKPDS38(UK Prospective Diabetes Study Group: BMJ. 317: 703-713, 1998)

図6-5 UKPDSによる血糖及び血圧コントロールと脳卒中発症率の低下効果

(松本ら(2001) 40)

Ⅶ まとめ

脳・心臓疾患は、その発症の基礎となる血管病変等が、主に加齢、食生活、生活環境等の日常生活による諸要因や遺伝等の個人に内在する要因により長い年月の生活の営みの中で徐々に形成、進行及び増悪するといった経過をたどり発症するものであり、労働者に限らず、一般の人々の間にも普遍的に数多く発症する疾患である。

しかしながら、業務による過重な負荷が加わることで、血管病変等をその自然経過を超えて著しく増悪させ、脳・心臓疾患を発症させる場合があることは医学的に広く認知されているところである。

当専門検討会では、このような見地から、現在までの業務による負荷要因と脳・心臓疾患の発症との関連を示す多くの医学的文献を整理、検討したところ、次のような結論に達した。

- 1 発症に近接した時期における業務による明らかな過重負荷が脳・心臓疾患の発症の直接的原因になり得るとする考え方は、現在の医学的知見に照らし、是認できるものであり、この考え方に沿って策定された現行認定基準は、妥当性を持つものと判断する。
- 2 長期間にわたる疲労の蓄積が脳・心臓疾患の発症に影響を及ぼすことが考えられることから、業務による明らかな過重負荷として、脳・心臓疾患の発症に近接した時期における負荷のほか、長期間にわたる業務による疲労の蓄積を考慮すべきである。
- 3 業務の過重性の評価は、疲労の蓄積が発症時において血管病変等をその自然経過を超えて著しく増悪させ、脳・心臓疾患の発症に至らしめる程度であったかという観点から、発症前 6 か月間における就労状態を具体的かつ客観的に考察して行うことが妥当である。
- 4 具体的には、労働時間、勤務の不規則性、拘束性、交替制勤務、作業環境などの諸要因の関わりや業務に由来する精神的緊張の要因を総合的に評価することが妥当である。
- 5 その際、疲労の蓄積の最も重要な要因である労働時間に着目すると、①発症前 1 か月間に特に著しいと認められる長時間労働（おおむね 100 時間を超える時間外労働）に継続して従事した場合、②発症前 2 か月間ないし 6 か月間にわたって、著しいと認められる長時間労働（1 か月当たりおおむね 80 時間を超える時間外労働）に継続して従事した場合には、業務と発症との関連性が強いと判断される。
- 6 発症前 1 か月間ないし 6 か月間にわたって、1 か月当たりおおむね 45 時間を超える時間外労働が認められない場合には、業務と発症との関連性が弱く、1 か月当たりおおむね 45 時間を超えて時間外労働時間が長くなるほど、業務と発症との関連性が徐々に強まると判断される。
- 7 脳・心臓疾患の発症には、高血圧、飲酒、喫煙等のリスクファクターが関与し、

多重のリスクファクターを有する者は、発症のリスクが高いことから、労働者の健康状態を十分把握し、基礎疾患等の程度や業務の過重性を十分検討し、これらと当該労働者に発症した脳・心臓疾患との関連性について総合的に判断する必要がある。

以上の諸点は、現在の医学的知見に照らし、妥当と判断されるものであるが、今後の医学の進歩により再検討を要するものであることに留意する必要がある。

なお、当専門検討会では、本報告書をまとめるに当たって、就労態様による負荷要因や疲労の蓄積をもたらす長時間労働のおおまかな目安を示すことによって、業務の過重性の評価が迅速、適正に行えるよう配慮した。

また、労災保険制度は、不幸にして、業務上の事由により被災した労働者やその遺族に対し、保険給付を行うものであるが、そもそも「過労死」と言われるようなことはあってはならないものである。したがって、そのようなことが発生しないために、行政当局は、年次有給休暇の取得促進、長期休暇制度の普及や所定外労働の削減による労働時間短縮の一層の促進、さらに、定期健康診断等の結果、脳・心臓疾患を発症する危険が高いと判断された労働者に対する二次健康診断等給付制度の周知及び深夜業従事者の自発的健康診断受診の積極的な勧奨、脳・心臓疾患等の予防医療対策の充実等健康管理対策の強化に努める必要があろう。

また、事業主及び労働者は、ともに協調して労働時間短縮に努め、時間外労働の限度基準の遵守、適正な時間外労働協定の締結、変形労働時間制、裁量労働制、フレックスタイム制等の導入に当たっての要件の遵守、さらには、健康診断の受診率の向上、その事後措置の徹底、健康保持増進や快適職場の形成などを図っていく決意と努力が必要であらう。

そして、労働者自身は健康で明るい生活を営むための具体的な自助努力が必要であることを認識し、生活習慣病の減少・克服を目指し、その一次予防（健康な生活習慣を自ら確立する）、二次予防（早期発見、早期治療）並びに三次予防（治療、機能回復、機能維持、再発防止）に努める必要がある^{11, 12)}。

これらの行政当局、労使双方、並びに労働者個人のそれぞれの目標達成により、「過労死」が減少、消滅することを期待したい。

Ⅷ 参考文献

I 検討の趣旨

- 1 生活習慣病予防研究会(編)(2000):生活習慣病のしおり, 社会保険出版社、東京

Ⅱ 脳・心臓疾患の現状

- 1 上田一雄(1995):脳卒中の疫学—日本における実態と動向, *Medicina*, 32: 2130—2132
- 2 関本博ら(1992):くも膜下出血, 日本臨床増刊号, 本邦臨床統計集, 上巻, 35—41
- 3 福永隆三(1992):脳血管疾患の疫学, In 鎌田武信、小塚隆弘(監修):最新脳卒中学, 10—20, 南山堂、東京
- 4 厚生省大臣官房統計情報部(編)(1993):疾病、傷病および死因統計分類提要, ICD-10準拠, 第1,2,3巻, 財団法人厚生統計協会, 東京
- 5 Muller JE et al. (1990): Trigger of sudden coronary death: The morning increase. In Kotis JB, Sanders M (ed): The prevention of sudden cardiac death, 21—41, Wiley-Liss, NY
- 6 松田昌之(1993):くも膜下出血発症の環境因子分析, 日本臨床51(臨時増刊号): 293—297
- 7 福田安平(1978):脳卒中・心臓発作発生の疫学—管理と生活の影響, 238, 労働医学協会, 東京
- 8 藤井潤(1991):高血圧の正しい知識, 南江堂、東京
- 9 世界保健機関—国際高血圧学会(1999):WHO-ISH高血圧治療ガイドライン, 荒川規矩男(監訳), 日本アケセル・シュプリンガー出版、東京
- 10 日本高血圧学会高血圧治療ガイドライン作成委員会(2000):高血圧治療ガイドライン2000年版, 日本高血圧学会、東京

Ⅲ 認定基準における対象疾病

- 1 厚生省大臣官房統計情報部(編)(1993):疾病、傷病および死因統計分類提要, ICD-10準拠, 第1,2,3巻, 財団法人厚生統計協会, 東京

Ⅳ 脳・心臓疾患の疾患別概要

- 1 Wilson K. J. W., Waugh A.(2000): Anatomy and physiology in health and illness, 8th ed, Churchill Livingstone, London 島田達生ら(監訳):健康と病気のしくみがわかる解剖生理学, 西村書店, 新潟
- 2 Marieb EN(1994): Essentials of human anatomy & physiology, 4th ed, Addison Wesley Longman, MA 林正健二ら(訳)(1997):人体の構造と機能, 医学書院, 東京
- 3 世界保健機関—国際高血圧学会(1999):WHO-ISH高血圧治療ガイドライン, 荒川規矩男(監訳), 日本アケセル・シュプリンガー出版、東京
- 4 平井俊策ら(1990):脳の動脈硬化性疾患の定義および診断基準に関する研究, 平成元年厚生省循環器病研究費による研究報告書, 80—89
- 5 松本昌泰、堀正二(1998):脳梗塞の危険因子とその対策, 高血圧, *Mebio*, 15(8): 18—23
- 6 田中平三ら(1997):壮年群・高齢群での脳血管疾患リスク・ファクターの相違とその「人口寄与危険度割合」, 神経疾患及び精神疾患の発症要因に関する疫学的研究, 平成8・7・8年度総合研究報告書, 84—85
- 7 Kato I et al.(1993): Serum lipids and nutritional intake in a Japanese general population. The Hisayama Study, *Ann NY Acad Sci*, 676: 331
- 8 Ezekowitz MD et al.(1992): Warfarin in the prevention of stroke associated with nonrheumatic atrial fibrillation, *N Engl J Med*, 327: 1408—1412
- 9 小川彰、黒田清司(1998):脳出血, 最新内科学大系66, 神経・筋疾患2, 脳血管障害, 129—142, 中山書店, 東京
- 10 大田富雄、和賀志郎、半田肇ら(1974):意識障害の新しい分類法試案, 数量的表現(Ⅲ群3段階方式)の可能性について, 脳神経外科, 2: 623—627
- 11 Jennett B., Plum F(1972): Persistent vegetative state after brain damage. A syndrome in search of a name, *Lancet*, 1: 734—737
- 12 金谷春之ら(1987):高血圧性脳出血の治療法と予後に関する研究, 昭和61年度厚生省循環器病研究費による研究報告書, 534—545

- 13 金谷春之ら(1978):高血圧性脳出血における新しいNeurological grading およびOTによる血腫分類とその予後について, 第7回脳卒中の外科研究会講演集, 265, にゅーろん社, 東京
- 14 平田温(1988):脳卒中の病態, 脳出血, カレント内科, No.8 脳血管障害(中村重信・編), 128—136, 金原出版, 東京
- 15 稲田二郎(1992):脳卒中と頭痛, 脳卒中の神経症候学(田川皓一・編), 385—393, 西村書店, 新潟
- 16 Wiebers DO et al.(1987): The significance of unruptured intracranial saccular aneurysms, *J Neurosurg*, 66: 23
- 17 Hunt WE, Hess RM(1968): Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms, *J Neurosurg*, 28: 14
- 18 WFNS(1988): Report of the committee on subarachnoid hemorrhage grading, *Neurosurgery*, 22: 980
- 19 安井信之ら(1985):脳動脈瘤破裂クモ膜下出血の予後決定因子, 新しい重症度分類について, *Neurol Med Chir(Tokyo)*, 25: 448—454
- 20 鈴木明文ら(1992):脳動脈瘤破裂によるくも膜下出血の警告症状, 脳卒中の神経症候学(田川皓一・編), 248—253, 西村書店, 新潟
- 21 竹下岩男、堀井仁士(1992):脳動脈瘤奇形, 脳卒中の神経症候学(田川皓一・編), 254—262, 西村書店, 新潟
- 22 稲田二郎(1988):脳卒中の分類, カレント内科, No.8 脳血管障害(中村重信・編), 1—10, 金原出版, 東京
- 23 MacMahon S., Chalmers J.(2001): Progress試験, 第11回欧州高血圧学会(ESH), 2001.6.15, ミラノ
- 24 White HD, et al(2000): Pravastatin therapy and the risk of stroke, *New Engl J Med*, 343: 317—326, 萩原俊男(監訳):プラバスタチン療法と脳卒中のリスク, *New Engl J Med(日本語版)*, 343(5): 1—11
- 25 Pedersen TR et al.(1998): Effect of Simvastatin on Ischemic Signs and Symptoms in the Scandinavian Simvastatin Survival Study(4S), *Am J Cardiol*, 81: 333—335
- 26 Heyman A et al.(1974): Report of the joint committee for stroke facilities. XI. Transient focal cerebral ischemia: Epidemiological and Clinical aspects, *Stroke*, 5: 276
- 27 Fuster V et al.(1992): The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes, *N Engl J Med*, 326: 242—250
- 28 Sumiyoshi T et al(1988): Evaluation of clinical factors involved in onset of myocardial infarction, *Jpn Cir J*, 50: 164—173
- 29 The Multicenter Postinfarction Research Group(1983): Risk stratification and survival after myocardial infarction, *N Engl J Med*, 309: 331—336
- 30 Martin CA et al.(1983): Long-term prognosis after recovery from myocardial infarction: a nine year follow-up of the Perth Coronary Register, *Circulation*, 68: 961—969
- 31 Rutishauser W., Roskamm H.(1984): Silent myocardial ischemia, 29—38, Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- 32 Ross RS(1971): Pathophysiology of coronary circulation, *Br Heart J*, 33:173—184
- 33 Davies RF et al(1997): Asymptomatic cardiac ischemia pilot(ACIP)study two-year follow-up: outcomes of patients randomized to initial strategies of medical therapy versus revascularization, *Circulation*, 95: 2037—2043
- 34 Campeau L.(1976): Grading of angina pectoris, *Circulation*, 54: 522—523
- 35 厚生省大臣官房統計情報部(編)(1993):疾病、傷病および死因統計分類提要, ICD-10準拠, 第1,2,3巻, 財団法人厚生統計協会, 東京
- 36 International classification of disease, 8th revision(1978): clinical classification(ICD-9-(M)), Commission on Professional and Hospital Activities
- 37 Myerburg RJ et al.(1988): Cardiac arrest and sudden cardiac death, In *The Heart Disease*(edited by Braunwald E), 742, Philadelphia
- 38 河合忠一ら(1988):突然死の調査研究, 昭和62年度厚生省循環器病研究費による研究報告書, 654—656, 国立循環器病センター
- 39 徳留省悟(1987):剖検例よりみた突然死の実態, *Therapeutic Research*, 7: 974—976
- 40 Bayes de Luna A et al.(1989): Ambulatory sudden cardiac death. Mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases, *Am Heart J*, 117: 151—159
- 41 八木繁ら(1991):ホルター心電図記録中の急死例(車両財団助成研究), *Excerpta Medica*

- 42 松田直樹ら(1998): ホルター心電図記録中の突然死例の検討-ホルター心電図研究会アンケート調査にもとづいて. 心電図, 1(supp): 28
- 43 野原隆司, 神原啓文(1989): 虚血性心疾患と突然死. 循環器, 26: 158-163
- 44 MERIT-HF Study Group(1999): Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL randomised intervention trial in congestive heart failure(MERIT-HF). Lancet, 353: 2001-2007
- 45 Chen Q et al(1998): Genetic basis and molecular mechanism for idiopathic ventricular fibrillation. Nature, 392: 293-298
- 46 Rosenbaum DS et al(1994): Electrical alternans and vulnerability to ventricular arrhythmias. N Engl J Med, 330: 235-241
- 47 Lown B, Wolf M(1971): Approaches to sudden death from coronary heart disease. Circulation, 44: 130-142
- 48 Biggar JT et al(1986): Prevalence, characteristics and significance of ventricular tachycardia detected by 24-hour continuous electrocardiographic recordings in the late hospital phase of acute myocardial infarction. Am J Cardiol, 58: 1151-1160
- 49 Matsuda N et al(1994): Relationship between ventricular arrhythmias, ventricular dysfunction, and sudden death in dilated cardiomyopathy. In "Prognosis and treatment of cardiomyopathies and myocarditis"(Sekiguchi M et al. eds), 163-168, Univ of Tokyo Press
- 50 La Rovere MT et al(1998): Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. ATRAMI(Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) Investigators. Lancet, 351: 478-484
- 51 Hussain S et al(1989): Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta. J Vasc Surg, 9: 710-717
- 52 川田志明(1995): 血管の疾患. 1 動脈の疾患, b 解離性大動脈瘤. 石川恭三(編): 心臓病学, 1192, 医学書院, 東京
- 53 Masuda Y et al(1991): Prognosis of patients with medically treated aortic dissections. Circulation, 84(Suppl III): III-7-III-13

V 業務の過重性の評価

- 1 McGee J O'D et al(1992): Oxford Textbook of Pathology, 812. Oxford University Press, Oxford, New York, Tokyo
- 2 Alexander RW et al(1998): Hurst's the Heart, 8th ed, 1170-1171, McGraw-Hill, New York
- 3 西英一郎, 北徹(1998): 心血管イベントの発症機序. 臨床医, 24: 2-5
- 4 久木良平, 由谷親夫(1998): 心血管イベントの病理像. 臨床医, 24: 6-9
- 5 山田信博(1998): プラークの形成と高脂血症. 臨床医, 24: 15-18
- 6 廣高史, 松崎益徳(1998): プラークの破壊と高脂血症. 臨床医, 24: 23-26
- 7 江頭健輔(1998): 血管内皮細胞機能と高コレステロール血症. 臨床医, 24: 27-31
- 8 Hurrell JJ, McLaney MA(1988): Exposure to job stress - a new psychometric instrument. Scand J Work Environ Health, 14(suppl. 1): 27-28
- 9 Selye H. (1936): A syndrome produced by diverse noxious agents. Nature, 138: 32
- 10 Spurgeon JA et al(1997): Health and safety problems associated with long working hours: a review of the current position. Occup Environ Med, 54: 387-375
- 11 Kawakami N, Haratani T. (1999): Epidemiology of job stress and health in Japan: review of current evidence and future direction. Ind Health, 37: 174-186
- 12 Steenland K et al(2000): Research findings linking workplace factors to cardiovascular disease outcomes. Occup Med, 15: 7-68
- 13 Hayashi T et al(1998): Effect of overtime work on 24-hour ambulatory blood pressure. JOEM, 38: 1007-1011
- 14 Iwasaki K et al(1998): Effect of working hours on biological functions related to cardiovascular system among salesmen in a machinery manufacturing company. Ind Health, 36: 361-367
- 15 Sokaïma S, Kaganimori S(1998): Working hours as a risk factor for acute myocardial infarction in Japan: case-control study. BMJ, 317: 775-780
- 16 Russek H, Zohman B(1958): Relative significance of hereditary diet and occupational stress in coronary heart disease of young adults. Am J Med Sci, 235: 266-275
- 17 Beull P, Breslow L(1980): Mortality from coronary heart disease in Californian men who work long hours. F Chron Dis, 11: 615-626
- 18 中西範幸ら(1999): 壮年期の男子勤労者の高血圧発症と関連するライフスタイルについての研究. 厚生省の指標, 46: 18-23
- 19 志渡晃一(1995): 心筋梗塞に罹りやすいライフスタイルに関する症例・対照研究. 北海道医誌, 70: 795-805
- 20 内山英二ら(1992): 降圧剤治療を受けている50歳代男性労働者における脳心事故の危険因子. 産業医学, 34: 318-325
- 21 上畑鉄之丞, 長谷川吉則(1994): 高血圧発症と進展にかかわる職業ストレス要因. 医学のあゆみ, 171: 120-121
- 22 日本産業衛生学会産業疲労研究会編集委員会(編)(1995): 新装産業疲労ハンドブック. 労働基準調査会, 東京
- 23 吉田秀夫ら(1993): 心筋梗塞発症にかかわる心理・社会的要因の検討-職場における仕事と一般生活への適応を中心にして-. 診療と新薬, 30: 452-457
- 24 McCormack JP et al(1997): Primary prevention of heart disease and stroke: a simplified approach to estimating risk of events and making drug treatment decisions. Can Med Assoc J, 157: 422-428
- 25 Partinen M et al(1982): Sleep disorder in relation to coronary heart disease. Acta Med Scand, 660(Suppl): 69-83
- 26 倉沢高志ら(1993): 高血圧患者の睡眠時間と脳心事故. 内科, 7: 349-352
- 27 Kripke DF et al(1979): Short and long sleep and sleeping pills. Arch Gen Psychiatry, 36: 103-118
- 28 豊嶋英明ら(1995): 疫学調査から見たストレスと突然死-男性症例における年齢別検討-. 日本災害医学会会誌, 43: 487-492
- 29 田辺直仁ら(1993): 急性心筋梗塞発症に与えるストレスの影響. 日償協誌, 28: 50-56
- 30 Berkman LF, Breslow L(1983): Health and ways of living. Oxford Univ Press, New York
- 31 森本兼重(監訳), 星旦二(編訳)(1989): 生活習慣と健康. HBJ出版局, 東京
- 32 橋久保修, 池田彰彦(1994): 作業関連病としての高血圧・虚血性心疾患-その臨床と応用-. 日本医師会雑誌, 111: 1803-1808
- 33 田辺一彦(1994): 過労ストレスの循環器系への影響. クリニカ, 21: 188-193
- 34 斎藤和雄ら(1992): 労働者作業関連疾患総合対策研究. 高血圧と作業態様に関する研究, 高血圧の進展防止に関する労働衛生学的研究
- 35 長田尚彦ら(1992): 睡眠不足状態における心肺機能についての検討. 日本臨床生理学会雑誌, 23: 517-523
- 36 Akerstedt T, Folkard S (1998): Predicting duration of sleep from the three-process model of regulation of alertness. Occup Environ Med, 53: 136-141
- 37 Harma M et al(1998): Combined effects of shift work and life style on the prevalence of insomnia, sleep deprivation and daytime sleepiness. Scand J Work Environ Health, 24: 300-307
- 38 Aguirre A, Foret J (1994): Irregularity of working hours in railway workers and types of complaints. Int Arch Occup Environ Health, 65: 367-371
- 39 Brown ID (1994): Driver fatigue. Hum Factors, 36: 298-314
- 40 Alfredsson L et al(1993): Incidence of myocardial infarction and mortality from specific causes among bus drivers in Sweden. Int J Epidemiol, 22: 57-61
- 41 前原直樹(労働科学)(1995)バス・トラック・タクシー運転者の過労・ストレス状態と循環器疾患. 作業および労働要因との関連について. ストレス科学, 10: 38-43
- 42 野沢浩, 小木和孝(編)(1980): 自動車運転労働-労働科学から見た現状と課題-(労働科学叢書55). 労働科学研究所, 川崎
- 43 Ono Y (1991): Working hours and fatigue of Japanese flight attendants (FA). J Hum Ergol (Tokyo), 20: 155-164
- 44 Winkleby MA et al(1988): Excess risk of sickness and disease in bus drivers: a review and synthesis of epidemiological studies. Int J Epidemiol, 17:255-262
- 45 Porcu S et al(1997): Acutely shifting the sleep wake cycle: nighttime sleepiness after diurnal administration of temazepam or placebo. Aviat Space Environ Med, 68: 688-694
- 46 Uehata, T (1991): Long working hours and occupational stress-related cardiovascular attacks among middle-aged workers in Japan. J Hum Ergol, 20: 147-153

- 46 斎藤良夫(1993): 循環器疾患を発症した労働者の発症前の疲労状態. 労働科学, 69: 387-400
- 47 林剛司ら(1994): 職場における動脈硬化性疾患の諸指標に關与する因子-作業態様を中心にした解析-. 日本公衛誌, 41: 1050-1084
- 48 Bøggild H, Knutsson A (1999): Shift work, risk factors and cardiovascular disease. Scand J Work Environ Health, 25: 85-89
- 49 Tüchsen F(1993): Working hours and ischaemic heart disease in Danish men: A 4-year cohort study of hospitalization. Int J Epidemiol, 22: 215-221
- 50 Rutenfranz J et al(1976): Hours of work and shiftwork. Ergonomics, 19: 331-340
- 51 Danet S, et al (1999): Unhealthy effects of atmospheric temperature and pressure on the occurrence of myocardial infarction and coronary deaths. A 10-year survey: the Lille-World Health Organization MONICA Project (Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease). Circulation, 100: E1-E7
- 52 平塚優子, 谷村孝 (1992): 騒音が血圧に及ぼす影響. 生活衛生, 36: 295-298
- 53 Verbeek JH et al(1987): Non-auditory effects of noise in industry. IV. A field study on industrial noise and blood pressure. Int Arch Occup Environ Health, 59: 51-54
- 54 Zhao Yiming et al (1991): A dose response relation for noise induced hypertension. Br J Ind Med, 48: 179-184
- 55 和田攻 (1994): 作業環境と循環器疾患. 産業医学ジャーナル, 17: 81-84
- 56 Kristensen TS (1989): Cardiovascular diseases and the work environment. A critical review of the epidemiologic literature on nonchemical factors. Scand J Work Environ Health, 15: 165-179
- 57 Ekstrand K, et al (1988): Cardiovascular risk factors in commercial flight aircrew officers compared with those in the general population. Angiology, 47: 1089-1094
- 58 張 念中ら (1987): 本邦の石油ショック期における職業に由来する精神的ストレスと急性心筋梗塞発症の関連について-全国剖検例を用いた統計学的研究-. 動脈硬化, 15: 1185-1191
- 59 Robinson CC, et al (1988): An epidemiologic study of sudden death at work in an industrial county, 1978-1982. Am J Epidemiol, 128: 808-820
- 60 Tüchsen F, et al(1992): Occupation and hospitalization with ischaemic heart diseases: a new nationwide surveillance system based on hospital admissions. Int J Epidemiol, 21: 450-459
- 61 Karasek R, Theorell T(1990): Healthy work stress, productivity, and the reconstruction of working life. Basic Books, Inc., New York.
- 62 Johnson JV, Hall EM(1988): Job strain, work place social support, and cardiovascular disease: a cross-sectional study of a random sample of the Swedish working population. Am J Public Health, 78: 1336-1342
- 63 Belló K, et al(2000): Cardiovascular evaluation of the worker and workplace; a practical guide for clinicians. Occup Med, 15: 213-222.
- 64 Schnall PL, Landsbergis PA (1994): Job strain and cardiovascular disease. Annu Rev Public Health, 15: 381-411
- 65 Schnall PL, et al(1992): Relation between job strain, alcohol, and ambulatory blood pressure. Hypertension, 19: 488-494
- 66 Kayaba K et al(1990): The relevance of psychosocial factors in acute ischemic heart disease. A case-control study of Japanese population. Jpn Circ J, 54: 464-471
- 67 Hammar N et al(1998): Job strain, social support at work, and incidence of myocardial infarction. Occup Environ Med, 55: 548-553
- 68 Lecomte D et al(1998): Stressful events as a trigger of sudden death; a study of 43 medico-legal autopsy cases. Forensic Sci Int, 79: 1-10
- 69 Mittleman MA et al(1995): Triggering of acute myocardial infarction onset by episodes of anger. Circulation, 92: 1720-1725
- 70 Reich P et al(1981): Acute psychological disturbances preceding life-threatening ventricular arrhythmias. JAMA, 246: 233-235
- 71 Myers A, Dewar HA(1975): Circumstances attending 100 sudden deaths from coronary artery disease with coroner's necropsies. British Heart Journal, 37: 1133-1143
- 72 Muller JE, Verrier RL(1996): Triggering of sudden death lessons from an earthquake. New Eng J M, 334: 460-461

- 73 Suzuki S et al(1995): Hanshin-Awaji earthquake and acute myocardial infarction. Lancet, 345: 981
- 74 久保達ら(1997): 急性心筋梗塞の発症時の状況と誘因. 呼吸と循環, 45: 887-891
- 75 長田洋文(1995): 心身医学の立場から. ストレス科学, 10: 48-54
- 76 笠貫宏(1997): ストレスと不整脈. 循環器科, 42: 428-434
- 77 武正達一ら(1992): 急性心筋梗塞患者におけるリスク・アセスメント(二)-心理的ストレスを中心に- 厚生省・精神疾患研平成3年度研報 心身症の発症機序と病態に関する研究. 101-106
- 78 斎藤良夫(1993): 循環器疾患を発症した労働者の発症前の疲労状態. 労働科学, 69: 387-400
- 79 半田肇, 西川方夫ら(1987): ストレスと脳卒中発生の因果関係に関する研究. 日本災害医学学会誌, 35: 248-254
- 80 House A et al(1990): Life events and difficulties preceding stroke. J Neur Neuros Pay, 53: 1024-1028
- 81 Rahe RH et al(1974): Recent life changes, myocardial infarction, and abrupt coronary death. Arch Intern Med, 133: 221-228
- 82 前田聡ら(1993): 虚血性心疾患発症前における行動パターン, ストレスと疲労感との関連. 循環器PSMの会記録, 41: 28-30

VI 脳・心臓疾患のリスクファクター

- 1 世界保健機関-国際高血圧学会(1999): WHO・ISH高血圧治療ガイドライン. 荒川規矩男(監訳). 日本アクセル・シュプリンガー出版. 東京
- 2 日本高血圧学会高血圧治療ガイドライン作成委員会(2000): 高血圧治療ガイドライン2000年版. 日本高血圧学会. 東京
- 3 藤島正敏(1998): 日本人の脳血管障害. 日本内科学雑誌, 85: 39-50
- 4 Kiyohara Y, et al(1995): The impact of alcohol and hypertension on stroke incidence in a general Japanese population. The Hisayama study. Stroke, 26: 368-372
- 5 齊藤康(2000): ダイエット. PHP研究所. 26-31
- 6 Fujishima M, et al(1998): Diabetes and cardiovascular disease in a prospective population survey in Japan: The Hisayama study. Diabetes, 45(Suppl 3): S14-S16
- 7 久保田基夫ら(1998): 脳血管疾患の危険因子に関する疫学的研究(第1報)-高血圧性脳内出血-. 脳外誌, 7: 284-289
- 8 松本昌泰, 堀正二(1998): 脳梗塞の危険因子とその対策. 高血圧. Mebio, 15(8): 18-23
- 9 Kennel WB, et al(1981): Systolic blood pressure, arterial rigidity and risk of stroke: The Framingham study. JAMA, 245: 1225-1229
- 10 浅野令子, 鈴木一夫(1991): 脳卒中と高血圧・喫煙・飲酒習慣について-地域データから見た危険因子の分析-. 日循協誌, 25: 172-178
- 11 太田秀一(1993): 脳血管障害の危険因子. 臨床医, 19: 2198-2201
- 12 Sacco FL(1995): Risk factors and outcomes for ischemic stroke. Neurology, 45(Suppl 1): S10-S14
- 13 新里謙, 松山幸志郎(1996): 沖縄県教職員における脳卒中と虚血性心疾患の発症危険因子. Therapeutic Research, 17: 2582-2588
- 14 岡山明ら(1997): 高血圧のリスク-疫学的見地から-. 綜合臨牀, 46: 1695-1701
- 15 上田一雄(1998): 脳卒中の危険因子としての高血圧-疫学からわかったこと-. 血圧, 5: 24-30
- 16 田中平三ら(1997): 壮年群・高齢群での脳血管疾患リスク・ファクターの相違とその「人口容与危険度割合」. 神経疾患及び精神疾患の発症要因に関する疫学的研究平成6・7・8年度総括研究報告書, 84-85
- 17 竹下達也, 森本兼重(1999): 循環器疾患と生活習慣. 日本医師会雑誌, 121: 1033-1039
- 18 尾前照雄ら(1981): 成人病の対策と管理-嗜好品(酒, タバコ). 内科, 48: 767-774
- 19 上島弘嗣ら(1997): 飲酒と脳卒中の発症に関するケース・コントロール・スタディ. 大和ヘルス財団の助成による-研究業績集第II集. 140-148
- 20 信友浩一(1999): 脳卒中の危険因子と関連疾患. 厚生指針, 36: 39-42
- 21 清原裕, 藤島正敏(1993): -老年病の予防-脳血管障害. Geriatric Medicine, 31: 491-498

- 22 田中平三ら(1997): 日本の地域集団における脳卒中の cohort 研究: the Shibata study, 15.5 年追跡. 神経疾患及び精神疾患の発症要因に関する疫学研究. 平成8・7・8年度総括研究報告書, 77-81
- 23 谷崎弓裕, 清原裕(1998): 脳梗塞の危険因子とその対策. 喫煙. *Mebio*, 15: 34-38
- 24 Benita R et al(1986): Cigarette smoking and risk of premature stroke in men and women. *Br Med J*, 293: 6-8
- 25 上島弘嗣(2000): 喫煙と疾患. 脳卒中の危険因子としての喫煙. 治療, 82: 263-268
- 26 Abbott RD et al(1986): Risk of stroke in male cigarette smokers. *N Engl J Med*, 315: 717-720
- 27 上田一雄(1993): 脳血管障害のリスクファクターと予防対策. 高血圧症. *日本臨牀*, 51: 295-305
- 28 Lindsted K et al(1991): Body mass index and patterns of mortality among Seventh-day Adventist men. *Int J Obes*, 15: 397-408
- 29 中山敬三ら(1997): 一般住民における肥満に伴う合併症と生命予後/久山町研究. *日老医誌*, 34: 935-941
- 30 尾前照雄ら(1977): 脳梗塞の成因. *日老医誌*, 14: 371-374
- 31 原芳, 山口武典(1998): 脳梗塞. 脳梗塞総論. 脳梗塞の成因論と危険因子. *日本臨牀*, 51: 343-351
- 32 大村隆夫ら(1993): 一般住民の22年間追跡調査における耐糖能異常と脳卒中発症の関連. 久山町研究. 糖尿病, 38: 17-24
- 33 Tuomilehto J, et al(1986): Diabetes mellitus as a risk factor for death from stroke: prospective study of the middle-aged Finnish population. *Stroke*, 27: 210-215
- 34 藤田清(1992): 未破裂動脈瘤とその管理. 27-30, にゅーろん社, 東京
- 35 李敬華ら(1996): くも膜下出血の危険因子に関する疫学研究. 東北公衛会第45回講演集, 16
- 36 William B. Kannel, MD(1996): Blood pressure as a cardiovascular risk factor. *JAMA*, 275: 1571-1576
- 37 Marmot MG et al(1975): Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: Prevalence of coronary and hypertensive heart disease and associated risk factors. *Am J Epidemiol*, 102: 514-525
- 38 清原裕(1997): 循環器疾患の発症率と危険因子-久山町研究-. *日本循環器学会専門医誌*, 5: 223-227
- 39 Collins R et al(1990): Blood pressure and coronary heart disease. *Lancet*, 336: 370-371
- 40 Pasty BM et al(1997): Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 277: 739-745
- 41 Dobson AJ et al(1991): How soon after quitting smoking does risk of heart attack decline? *J Clin Epidemiol*, 44: 1247-1253
- 42 Kannel WB, McGee DL(1979): Diabetes and cardiovascular risk factors. The Framingham study. *Circulation*, 59: 8-13
- 43 Kitamura A et al(1994): High-density lipoprotein cholesterol and premature coronary heart disease in urban Japanese men. *Circulation*, 89: 2533-2539
- 44 Hjermann I et al(1981): Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease. Report from the Oslo Study Group of a randomised trial in healthy men. *Lancet*, 2(8258): 1303-1310
- 45 Scandinavian Simvastatin Survival Study Group(1994): Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study(4S). *Lancet*, 344: 1383-1389
- 46 Shepherd J et al for the West of Scotland Coronary Prevention Study Group(1995): Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. *N Engl J Med*, 33: 1301-1307
- 47 Sacks FM et al(1996): The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. *N Engl J Med*, 335: 1001-1009
- 48 Downs JR et al(1998): Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS/TexCAPS. *Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study*. *JAMA*, 279: 1615-1622

- 49 The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group(1998): Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. *N Engl J Med*, 339: 1349-1357
- 50 Friedman M, Rosenman RH(1959): Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings. *JAMA*, 169: 1286-1296
- 51 Lowin B(1990): Role of higher nervous activity in sudden cardiac death. *Jpn Circ J*, 54: 581-602
- 52 Hall AP et al(1987): Epidemiology of gout and hyperuricemia. A long-term population study. *Am J Med*, 42: 27-37
- 53 小西正光(1992): 心・血管疾患の危険因子. 高血圧. *Heart Nurs*, 5: 20-27
- 54 Levy D. et al(1990): Stratifying the patient at risk from coronary disease: New insights from the Framingham heart study. *Am Heart J*, 119: 712-717
- 55 Wilhelmsen L(1990): Synergistic effects of risk factors. *Clin Exp Hypertens A12*: 845-863
- 56 Kayaba K et al(1990): The relevance of psychosocial factors in acute ischaemic heart disease: a case-control study of a Japanese population. *Jpn Circ J*, 54: 464-471
- 57 川村孝ら(1999): 働き盛りの突然死. その多発時期と危険因子. 臨床と薬物治療, 18: 851-854
- 58 小西正光ら(1990): 虚血性心疾患の動向とそのリスクファクター. 循環器研究の進歩, 11: 121-130
- 59 平山雄(1981): 喫煙と動脈硬化との関係に関する疫学研究. 約27万人の40才以上の成人の13年間継続観察成績を中心に. 最新医学, 36: 798-809
- 60 藤島正敏(1998): 高齢者の心血管病. 久山町研究から. *日老医誌*, 36: 16-21
- 61 上畑鉄之丞(1996): 過労死と心臓性突然死. 循環器科, 46: 144-151
- 62 服部真(2000): 冠動脈狭窄と労働要因. 月刊保団連, 676: 42-46
- 63 The Pooling Project Research Group(1978): Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events. Final report of the pooling project. *J Chron Dis*, 31: 201-306
- 64 清原裕ら(1999): 集団の追跡から見た糖尿病合併症の疫学. ホルモンと臨床, 47: 28-31
- 65 豊嶋英明ら(1995): 疫学調査から見たストレスと突然死. 男性症例における年齢別検討. *日本災害医学学会誌*, 43: 487-492
- 66 豊嶋英明ら(1995): ストレスと突然死. 1. 疫学調査からみたストレスと突然死. *Jpn Circ J*, 59 (Suppl IV): 1119-1122
- 67 Fischer HG, Koenig W(1998): Physical activity and coronary heart disease. *Cardiologia*, 43: 1027-1035
- 68 Kannel WB, McGee DL(1985): Modifiable risk factors for sudden coronary death. In Morganroth J (ed): Sudden cardiac death, 267-284. Grune and Stratton Inc. Orlando
- 69 松本昌泰, 堀正二(2001): LDL 脳血管障害発生の危険因子とその対策. 糖尿病. *日本医師会雑誌* (脳血管障害の臨床), 125, 12: 320-321

Ⅶ まとめ

- 1 香川靖雄(2000): 生活習慣病を防ぐ一健康寿命をめざして(岩波新書). 岩波書店, 東京
- 2 小坂樹徳(2000): 生活習慣病の理解. 文光堂, 東京