

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、妥当であると考ええる。

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	有意性	
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%)		Lecomte, 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	Mittleman, MA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		Reich, Pら (1981) 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63%、30分内23%		Myers Aら (1975) 71)
24時間内	心臓突然死	地震後の発症頻度	救急来院	5倍に増加	あり	Muller, J. Eら (1996) 72)
1週間内	心筋梗塞	地震後の発症頻度	救急来院	地震後1週間に6例(過去3年間は0~2例)	あり	Suzuki, Sら (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	有意性	
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		久保進ら(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	田辺直仁ら (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168例中66例(39%)に疲労感の訴えあり。心筋梗塞89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3.66、心筋梗塞2.78	あり	豊嶋英明ら (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	有意性	
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	Sokejima, Sら (1998) 15)
1月間	不整脈	各種ストレス	患者調査	不整脈の再発に関し、急性、慢性ストレスとともに重要な要因	あり	笠貫宏(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態(仕事量の増加が著明で、睡眠時間減少傾向)	あり	武正建一ら(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)、新しい任務・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)		齊藤良夫(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(過重肉体力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	吉田秀夫ら (1993) 23)
52週間	脳卒中	ライフイベント	症例対照調査	重大な出来事を経験がある群のオッズ比は、24週間で2.2、30週間で2.8、38週間で2.3、52週間で2.3	あり	House, Aら(1990) 80)
24月間	心筋梗塞	生活変化イベント	患者調査	発症前6月間は前年同時期の6月間に比べ生活変化のレベルが急激に増加		Rahe, R. Hら(1974) 81)
1年間	虚血性心疾患	慢性ストレス	入院患者調査	タイプAはタイプBに比べストレスを高率に経験	あり	前田聡ら(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っ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長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時間程度であって、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起こるわけではない。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)	かつ	拡張期血圧 (mmHg)
至適血圧	<120	かつ	<80
正常血圧	<130	かつ	<85
正常高値血圧	130~139	又は	85~89
軽症高血圧	140~159	又は	90~99
中等症高血圧	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	軽症高血圧 (140~159/90~99mmHg)	中等症高血圧 (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⁾)

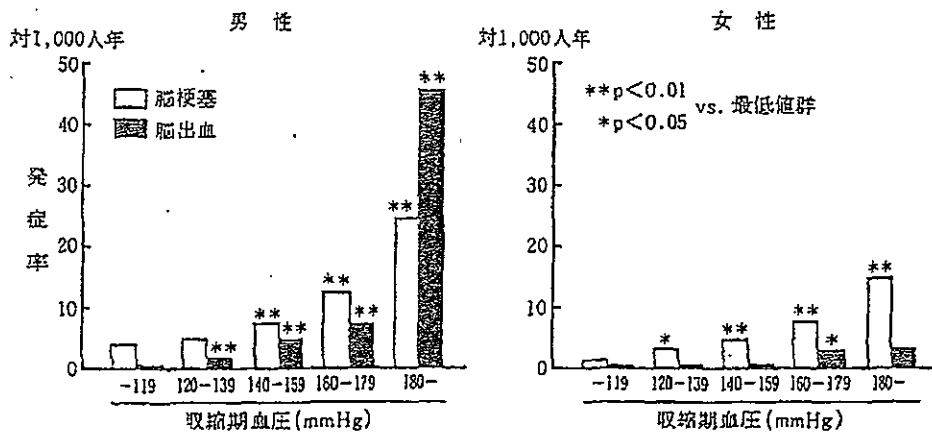


図6-1 収縮期血圧レベル別にみた脳梗塞・脳出血発症率

(久山町第1集団1621名、19961~93年、年齢調整、藤島 (1996) ³⁾)

(ロ) 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³⁾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見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。

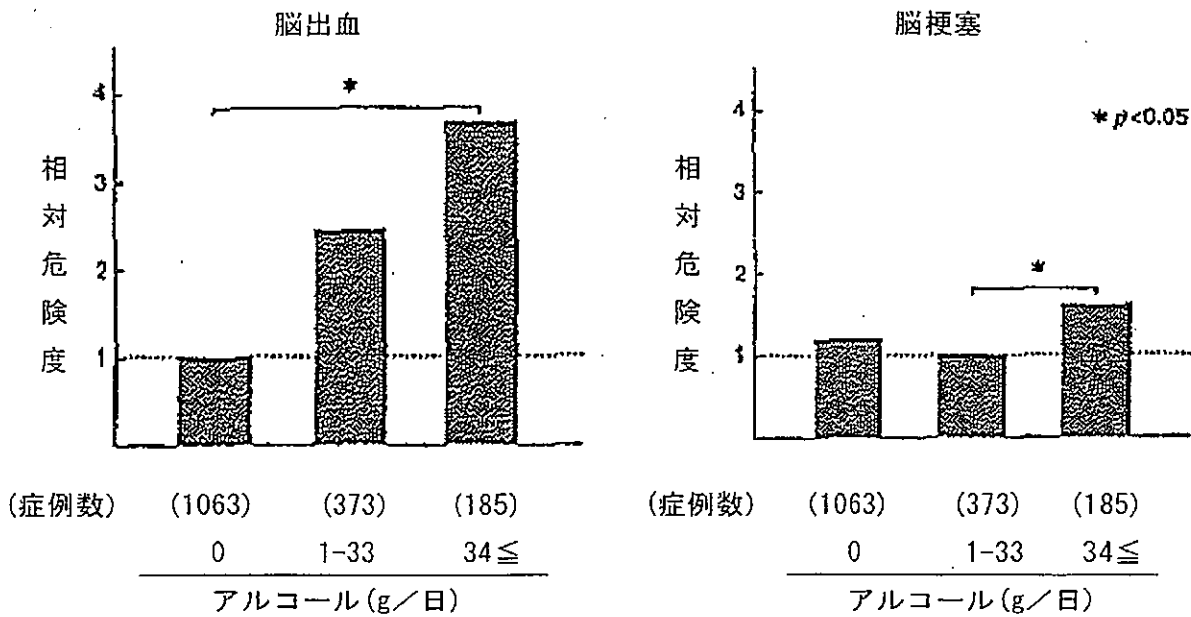


図6-2 脳出血 (a) 及び脳梗塞 (b) 発生に対する他の危険因子を調整した後のアルコールの相対危険度

(Kiyoharaら (1995) ¹⁾).

(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³⁾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、血栓形成の亢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いう考えもある³⁾。

(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