

# 高血圧発症の予測因子に関する研究

—職域における6年間のコホート研究—

中西 範幸\*<sup>1</sup> 中村 幸二\*<sup>2</sup> 市川 信八郎\*<sup>3</sup>  
高田 豊子\*<sup>4</sup> 宇都 エリ子\*<sup>4</sup> 下長 牧子\*<sup>5</sup>  
工藤 信義\*<sup>6</sup> 金子 隆一\*<sup>7</sup> 多田羅 浩三\*<sup>8</sup>

## I 緒 言

近年の勤労者を取り巻く環境は、産業構造の変化、技術革新や高齢化の進展などにより大きく変化しており、職業生活の基盤をなす健康問題は、企業だけではなく、勤労者やその家族にとっても重要な課題である。労働省による定期健康診断結果調からは一般定期健康診断における有所見率は増加の傾向にあり、1996年に高血圧を示した勤労者は1,026千人(9.2%)と報告されている<sup>1)</sup>。高血圧は脳卒中、および虚血性心疾患発症の最大の危険因子であり<sup>2)-6)</sup>、高血圧の発症予防は勤労者の健康の保持・増進を推進する上での最重要課題の一つである。高血圧管理において二次予防としての治療は循環系疾患の発症予防に効果を有するが、降圧剤の副作用、あるいは薬剤費用を考えると<sup>6)7)</sup>、高血圧管理は一次予防としての高血圧の発症予防を第一に推進していく必要がある。

高血圧の一次予防を効果的に推進するには、高血圧の発症と関連する要因の解明が不可欠であり、ここから得られた成績は高血圧のハイリスク者に対しても具体的な資料を提供するものである。本研究は、職域における定期健康診断の成績をもとに6年間の血圧の推移を観察し、高血圧の発症と関連する要因を明らかにするために行ったものである。

## II 対象と方法

### (1) 調査対象

大阪市に本店を有するT工務店において1990年5月から1996年5月までの定期健康診断をもとに6年間にわたる高血圧の発症調査を実施した。調査対象は1990年5月において25~54歳の事務系男子従業員1,858人である。血圧測定は、少なくとも5分間の安静座位を保たせた後、コロトコフのI音とV音を収縮期血圧、拡張期血圧として測定し、高血圧の診断はWHOの基準に準拠した<sup>8)</sup>。また、高血圧の既往、および治療歴は診察医による問診と過去の経年観察票をもとに調査した。血圧値をみると、1,858人の内、344人(18.5%)は境界域高血圧を、208人(11.2%)は高血圧を示した。23人(1.2%)は降圧剤の服用、あるいは高血圧の既往を有していたが、定期健康診断時に正常血圧を示した。降圧剤の服用、および既往歴がなく、正常血圧を示した1,283人を非高血圧者として観察コホートに設定した。1996年5月までの定期健康診断において境界域高血圧、および高血圧と診断された者、あるいは降圧剤の服用を開始した者は高血圧の発症者とした。1996年5月の定期健康診断の受診者は1,067人(83.2%)であり、転勤、退職などにより6年間の血圧の経過が追跡できなかった者は216人(16.8%)であった(表1)。6年間の血圧の追跡不能者の内、観察期間中に高血圧を発症せず観察が打ち切られたのは191人

\* 1 大阪大学医学部公衆衛生学教室講師  
\* 2 榊竹中工務店大阪本店診療所所長 \* 3 同前所長  
\* 6 財団法人労働文化協会動脈硬化疫学研究所大阪支部長

\* 8 同教授  
\* 4 同看護婦 \* 5 同薬剤師  
\* 7 同課長

(88.4%)であり、25～34歳の者が75人、35～44歳の者が76人、45～54歳の者が40人であった。

(2) 調査項目

1990年5月の定期健康診断における調査項目は、問診、身体計測、血液検査などである。飲酒、および喫煙の状況は問診による聞き取りを行い、飲酒については日本酒(1合=エタノール23g)に換算して、1日当たりの飲酒量を算出した。身長、および体重は靴を脱いだ室内着の状態で測定し、体重は測定値から1kgを引いた値を用いた。肥満度の測定には、Body Mass Index (BMI) を用いて体重/身長<sup>2</sup> (kg/m<sup>2</sup>) により算出した。血圧測定の後、空腹の状態で採血を行い、血清総コレステロール、High density lipoprotein (HDL) コレステロール、中性脂肪、尿酸、総蛋白、ヘモグロビンA1c (HbA1c)、ヘマトクリット、および尿素窒素を測定した。分析に際しては、表2に示すように調査開始時の年齢、BMI、血圧値、血液検査値、飲酒、および喫煙の状況を3区分した。

(3) 分析方法

1990年5月の定期健康診断の項目別にみた高血圧発症率の推定はカプラン・マイヤー法を用い、項目別3群間の高血圧発症曲線の有意性はログランク・テストにより検定した。またコックスの比例ハザードモデルを用いて多変量解析による高血圧発症の予測因子の検討を行った。分析における観察期間は、1990年5月から1996年5月までの6年間における境界域高血圧、および高血圧の診断、または転勤、退職などによる観察打ち切りまでの期間であり、高血圧非発症者については1996年5月をもって打ち切りとした。なお、コックスの比例ハザードモデルを用いた分析では、観察開始時の各項目の参照レベル(第1レベル)にx1=0, x2=0, 第2レベルにx1=1, x2=0, 第3レベルにx1=0, x2=1のダミー変数をそれぞれ作成し、第2, 3レベルのハザード比を算出した。

すべての統計分析において、p=0.05を有意水準とし、統計計算はSPSS6.1J for the

表1 年齢階級別1990年の非高血圧者数と1996年までの受診状況

	総数	25～34歳	35～44	45～54
1990年 非高血圧者数(人)	1 283	317	596	370
1991年 受診数(人)	1 166	270	545	351
受診率(%)	90.9	85.2	91.4	94.9
1992年 受診数(人)	1 157	262	549	346
受診率(%)	90.2	82.6	92.1	93.5
1993年 受診数(人)	1 125	247	537	341
受診率(%)	87.7	77.9	90.1	92.2
1994年 受診数(人)	1 105	245	528	332
受診率(%)	86.1	77.3	88.6	89.7
1995年 受診数(人)	1 109	251	526	332
受診率(%)	86.4	79.2	88.3	89.7
1996年 受診数(人)	1 067	238	514	315
受診率(%)	83.2	75.1	86.2	85.1

Macintoshにより行った。

III 結 果

表2に観察開始時の特性別にみた6年間の累積高血圧発症率を示す。境界域以上の高血圧(140~/90~mmHg or 降圧剤の服薬)、および高血圧(160~/95~mmHg or 降圧剤の服薬)の発症率は、いずれも年齢、BMI、収縮期血圧、拡張期血圧、中性脂肪、ヘマトクリット、および飲酒の増加にともない高値を示し、各項目における3群間の高血圧発症曲線はいずれも有意であった。さらに、総コレステロール、尿酸、および総蛋白の増加とともに境界域以上の高血圧発症率は高値となり、いずれの項目においても3群間の高血圧発症曲線は有意な差を示した。一方、HDLコレステロール、HbA1c、尿素窒素、および喫煙は境界域以上の高血圧、および高血圧のいずれの発症とも有意な関連をみとめなかった。最も高率の発症率を示したのは、境界域以上の高血圧、および高血圧のいずれにおいても85～89mmHgの拡張期血圧(それぞれ、58.3%, 95%信頼区間(CI): 50.0-66.7%と17.9%, 95%CI: 11.4-24.4%)であり、ついで高率を示したのは130～139mmHgの収縮期血

圧(それぞれ、45.9%, 95%CI:40.5-51.3%と11.3%, 95%CI:7.9-14.8%)であった。

表3にコックスの比例ハザードモデルにより求めた高血圧発症の調整ハザード比を示す。境界域以上の高血圧、および高血圧のいずれにお

いても、収縮期血圧、拡張期血圧、および飲酒は高血圧の発症と有意な量・反応関係を示した。

120mmHg未満の収縮期血圧を参照レベルとする120~129mmHg, 130~139mmHgの収縮期血圧の調整ハザード比は境界域以上の高血圧では

表2 カプラン・マイヤー法による高血圧の累積発症率

要 因	n=1,283	境界域以上の高血圧 (140~/90~mmHg or服薬)			高血圧 (160~/95~mmHg or服薬)		
		%	95%信頼区間	有意水準†	%	95%信頼区間	有意水準†
年齢							
25~34歳	317	16.0	11.6-20.4	***	2.0	0.3- 3.7	**
35~44	596	29.7	25.9-33.6		7.1	4.9- 9.2	
45~54	370	33.4	28.4-38.3		6.5	3.9- 9.1	
Body mass index							
~21.9kg/m <sup>2</sup>	488	21.2	17.4-25.1	***	3.5	1.8- 5.3	**
22.0~24.1	451	28.2	23.8-32.6		5.7	3.4- 7.9	
24.2~	344	35.8	30.5-41.1		8.8	5.7-12.0	
収縮期血圧							
~119mmHg	469	10.2	7.3-13.1	***	1.0	0.0- 2.0	***
120~129	459	31.0	26.5-35.5		6.1	3.8- 8.4	
130~139	355	45.9	40.5-51.3		11.3	7.9-14.8	
拡張期血圧							
~74mmHg	603	13.3	10.4-16.2	***	1.6	0.5- 2.6	***
75~84	536	34.8	30.6-39.0		6.9	4.6- 9.1	
85~89	144	58.3	50.0-66.7		17.9	11.4-24.4	
総コレステロール							
~179mg/dl	445	21.7	17.6-25.7	**	3.6	1.7- 5.4	
180~219	549	29.0	25.0-33.0		7.0	4.7- 9.3	
220~	289	33.8	28.2-39.4		6.6	3.7- 9.5	
HDLコレステロール							
~49mg/dl	405	25.9	21.3-30.4		6.2	3.7- 8.7	
50~69	674	28.4	24.9-32.0		5.9	4.0- 7.7	
70~	204	28.6	21.9-35.2		4.4	1.4- 7.4	
中性脂肪							
~79mg/dl	461	23.2	19.1-27.3	*	3.4	1.7- 5.1	*
80~159	578	28.7	24.9-32.6		6.1	4.1- 8.2	
160~	244	33.3	27.1-39.5		9.1	5.3-12.9	
尿酸							
~4.9mg/dl	232	20.6	15.2-26.0	**	3.4	0.9- 5.8	
5.0~6.9	772	27.4	24.1-30.8		5.8	4.1- 7.5	
7.0~	279	34.2	28.3-40.0		7.5	4.2-10.7	
総蛋白							
~6.9mg/dl	127	27.7	19.7-35.8	*	5.1	1.1- 9.0	
7.0~7.9	1029	26.5	23.6-29.3		5.4	3.9- 6.9	
8.0~	127	36.6	28.1-45.2		9.0	3.9-14.1	
HbA1c							
~5.4%	399	25.3	20.8-29.8		4.8	2.6- 7.0	
5.5~6.4	791	27.6	24.4-30.9		5.8	4.0- 7.5	
6.5~	93	37.6	27.3-48.0		9.5	3.2-15.7	
ヘマトクリット							
~43.9%	251	24.2	18.6-29.8	*	2.3	0.3- 4.2	***
44.0~47.9	716	26.2	22.8-29.6		5.0	3.3- 6.7	
48.0~	316	33.7	28.3-39.2		10.1	6.6-13.6	
尿素窒素							
~13.9mg/dl	417	26.6	22.2-31.1		5.9	3.5- 8.3	
14.0~18.9	678	27.7	24.2-31.3		6.1	4.2- 8.0	
19.0~	188	29.5	22.6-36.3		4.1	1.1- 7.1	
飲酒							
飲まない	528	20.5	16.6-24.5	***	3.9	2.0- 5.8	*
~1.9合/日	544	28.9	25.1-32.7		5.7	3.8- 7.7	
2.0~	211	38.4	31.8-45.0		9.1	5.2-13.0	
タバコ							
吸わない	519	25.4	18.2-32.5		5.3	2.3- 8.2	
~29本/日	533	30.6	27.1-34.1		5.7	4.2- 7.3	
30~	231	31.6	25.6-37.6		7.0	3.7-10.2	

注 †ログランク検定による3群間の高血圧発症曲線の有意水準: \* P<0.05, \*\* P<0.01, \*\*\* P<0.001

それぞれ2.34 (95% CI: 1.63-3.36), 3.64 (95% CI: 2.51-5.30)であり, 高血圧ではそれぞれ3.75 (95% CI: 1.26-11.22), 6.24 (95% CI: 2.07-18.78)であった。また75 mmHg未満の収縮期血圧を参照レベルとする75~84 mmHg, 85~89mmHgの拡張期血圧の調整ハザード比は境界域以上の高血圧ではそれぞれ1.83 (95% CI: 1.36-2.47), 2.57 (95% CI: 1.78-3.71), 高血圧ではそれぞれ2.21 (95% CI: 0.99-4.94), 4.08 (95% CI: 1.69-9.87)を示した。飲酒をみると非飲酒を参照レベルとする2合未満の飲酒, 2合以上の飲酒の調整ハザード比は境界域以上の高血圧ではそれぞれ1.43 (95% CI: 1.09-1.89), 1.77(95%CI: 1.28-2.46)であり, 高血圧ではそれぞれ1.55 (95% CI: 0.82-2.94), 2.03 (95% CI: 0.99-4.13)であった。年齢は境界域以上の高血圧発症と有意な量・反応関係を示し, 25~34歳を参照レベルとする35~44歳, 45~54歳の調整ハザード比は, それぞれ1.63 (95% CI: 1.15-2.30), 1.75 (95% CI: 1.21-2.54)であった。さらに高血圧の発症と年齢は有意な量・反応関係を示さなかったが, 35~44歳の調整ハザード比は3.20 (95%CI: 1.23-8.30)

表3 コックスの比例ハザードモデルによる高血圧発症のハザード比-多変量解析

要因	境界域以上の高血圧 (140~/90~or服薬)			高血圧 (160~/95~or服薬)		
	ハザード比	95%信頼区間	有意水準	ハザード比	95%信頼区間	有意水準
年齢						
25~34歳	1.00			1.00		
35~44	1.63	1.15-2.30	**	3.20	1.23- 8.30	*
45~54	1.75	1.21-2.54	**	2.67	0.97- 7.36	
Test for trend			**			
Body mass index ~21.9kg/m <sup>2</sup>	1.00			1.00		
22.0~24.1	1.09	0.82-1.45		1.04	0.53- 2.05	
24.2~	1.18	0.87-1.59		1.11	0.55- 2.21	
Test for trend						
収縮期血圧 ~119mmHg	1.00			1.00		
120~129	2.34	1.63-3.36	***	3.75	1.26-11.22	*
130~139	3.64	2.51-5.30	***	6.24	2.07-18.78	**
Test for trend			***			***
拡張期血圧 ~74mmHg	1.00			1.00		
75~84	1.83	1.36-2.47	***	2.21	0.99- 4.94	
85~89	2.57	1.78-3.71	***	4.08	1.69- 9.87	**
Test for trend			***			***
総コレステロール ~179mg/dl	1.00			1.00		
180~219	1.17	0.89-1.54		1.32	0.69- 2.54	
220~	1.16	0.83-1.61		0.85	0.39- 1.87	
Test for trend						
HDLコレステロール ~49mg/dl	1.00			1.00		
50~69	1.12	0.86-1.45		1.01	0.57- 1.78	
70~	1.13	0.78-1.63		0.85	0.35- 2.03	
Test for trend						
中性脂肪 ~79mg/dl	1.00			1.00		
80~159	1.04	0.78-1.37		1.16	0.59- 2.30	
160~	0.97	0.68-1.38		1.40	0.63- 3.12	
Test for trend						
尿酸 ~4.9mg/dl	1.00			1.00		
5.0~6.9	1.27	0.91-1.78		1.47	0.64- 3.36	
7.0~	1.35	0.92-1.96		1.37	0.55- 3.39	
Test for trend						
総蛋白 ~6.9mg/dl	1.00			1.00		
7.0~7.9	0.88	0.60-1.28		0.87	0.36- 2.07	
8.0~	1.18	0.73-1.89		1.27	0.45- 3.61	
Test for trend						
HbA1c ~5.4%	1.00			1.00		
5.5~6.4	0.96	0.74-1.23		1.06	0.59- 1.90	
6.5~	1.15	0.76-1.75		1.34	0.55- 3.25	
Test for trend						
ヘマトクリット ~43.9%	1.00			1.00		
44.0~47.9	0.92	0.68-1.26		1.68	0.64- 4.38	
48.0~	1.09	0.76-1.55		3.07	1.14- 8.26	*
Test for trend						**
尿酸窒素 ~13.9mg/dl	1.00			1.00		
14.0~18.9	1.03	0.80-1.32		0.96	0.56- 1.64	
19.0~	1.07	0.76-1.51		0.58	0.24- 1.38	
Test for trend						
飲酒						
飲まない	1.00			1.00		
~1.9合/日	1.43	1.09-1.89	*	1.55	0.82- 2.94	
2.0~	1.77	1.28-2.46	***	2.03	0.99- 4.13	*
Test for trend			***			
タバコ						
吸わない	1.00			1.00		
~29本/日	1.10	0.82-1.46		0.88	0.45- 1.71	
30~	1.05	0.78-1.41		0.86	0.45- 1.63	
Test for trend						

注 有意水準: \* P<0.05, \*\* P<0.01, \*\*\* P<0.001  
Test for trend: 3群間におけるハザード比の直線的傾向の検定。

と有意であった。またヘマトクリットは高血圧の発症と有意な量・反応関係を示し、40%未満のヘマトクリットを参照レベルとする44.0~47.9%、48%以上のヘマトクリットの調整ハザード比はそれぞれ1.68 (95%CI: 0.64-4.38), 3.07 (95%CI: 1.14-8.26) であった。BMI, 総コレステロール, HDLコレステロール, 中性脂肪, 尿酸, 総蛋白, HbA1c, 尿素窒素, および喫煙は境界域以上の高血圧, および高血圧のいずれの発症とも有意な関係をみとめなかった。

#### IV 考 察

多くの縦断的研究から、非高血圧者において初期の血圧値が高い者ほど高血圧の発症率が高く、血圧レベルは高血圧発症の予測因子となることが報告されている<sup>9)~17)</sup>。The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V)<sup>17)</sup>において、130~139mmHgの収縮期血圧, 85~89mmHgの拡張期血圧を示す者から高血圧を発症する者の割合が高率であること、またこれらの水準未満の血圧を示す者に比べて循環系疾患の発症が多いことが報告され、高正常血圧 (high-normal blood pressure) の新しい血圧区分の必要性が提唱されている。本研究においても、収縮期血圧, および拡張期血圧はいずれも高血圧の発症と有意な関連を示し、130~139mmHgの収縮期血圧, 85~89mmHgの拡張期血圧はいずれも高血圧発症の強い予測因子であった。血圧が循環系疾患の発症, および死亡の最大の危険因子であることを考えると<sup>2)~6)</sup>, 従来正常血圧として高血圧管理の対象外であった高正常血圧者に対する管理の重要性を示すものである。

血圧以外の高血圧発症の予測要因としては年齢, BMI, 飲酒が報告されているが、血清脂質, 尿酸, 血糖, あるいはヘマトクリットなどの血液検査所見に関しては独立した高血圧の発症要因となるかについては未だ一致をみていない<sup>12)~16), 18)~29)</sup>。本研究において、年齢は境界域以

上の高血圧の発症と有意な量・反応関係を示したが、35~44歳に比べて45~54歳の調整ハザード比の増加は小さく、高血圧発症においては有意な量・反応関係をみとめなかった。これは、45歳以上の者では45歳未満の年齢で高血圧を発症していたため、本研究の開始時に既に高血圧の治療を受けていたか、あるいは高血圧の既往歴を有していたため本調査の対象から省かれたことによると考えられる。BMIもまた境界域以上の高血圧, および高血圧の発症率を高める要因ではあったが、多変量解析からはいずれにおいても独立した要因とはならなかった。しかし体重の減量が降圧効果を有することを考えると<sup>30)31)</sup>, 高血圧の発症予防のための適正な体重の維持の重要性を否定するものではない。一方、飲酒は多変量解析においても境界域以上の高血圧, および高血圧のいずれの発症とも有意な関連を示した。わが国においては近年飲酒量が漸増しているがアルコールの減量が降圧効果を有することを考えると<sup>32)33)</sup>, 高血圧の一次予防としての節酒, あるいは適正飲酒のための教育がますます重要となろう。

血液検査項目に関しては、総コレステロール, 中性脂肪, 総蛋白, HbA1c, および尿酸の増加にともない、境界域以上の高血圧, および高血圧の発症率は増加を示したが、多変量解析からはいずれも高血圧の発症とは有意な関連を示さなかった。しかし、ヘマトクリットは多変量解析においても境界域以上の高血圧, および高血圧のいずれの発症に対しても独立した予測因子となることが示された。本研究でみとめたヘマトクリットと高血圧発症との有意な関連は、ヘマトクリットが血液の粘性と関連すること、血圧が血管内の血流とその抵抗の影響を受けることを考えると<sup>34)35)</sup>, 予測しえない結果ではない。ヘマトクリットと高血圧との関連は既に報告されているが<sup>19)21)</sup>, ヘマトクリットの高値が高血圧の発症をもたらすかは今後探究すべき課題であろう。

喫煙が高血圧に及ぼす影響については、関連がないとするもの<sup>14)16)22)29)</sup>, 関連があるとするもの<sup>19)26)</sup>, 一致をみとめていない。本研究

においては喫煙は高血圧発症の予測因子としてみとめられなかったが、喫煙状況別にみたHDLコレステロール値は3群間に有意な差をみとめ ( $P < 0.001$ )、喫煙者では低値を示した(平均(標準偏差); 非喫煙者: 58.0mg/dl (13.6mg/dl), ~29本/日の喫煙者: 56.7mg/dl (12.4mg/dl), 30本以上/日の喫煙者: 53.7mg/dl (11.9mg/dl))。また、ヘマトクリット値も喫煙状況別にみた格差は小さいが、喫煙者では有意に高値を示した ( $P < 0.001$ ) (平均(標準偏差); 非喫煙者: 45.8% (2.6%), ~29本/日の喫煙者: 46.4% (2.4%), 30本以上/日の喫煙者: 46.6% (2.6%))。以上の成績は、喫煙者は非喫煙者に比べてヘマトクリット、あるいは血色素が高値を、HDLコレステロールは低値を示すとの報告と一致するものであり<sup>36)~39)</sup>、喫煙が高血圧の発症と有意な関係を示さなかったとしても、ヘマトクリットの上昇、HDLコレステロールの減少を引き起こすことを考えると、禁煙の勧奨は推進すべき重要な健康課題である。

高血圧は、その多くが徐々に発症するため、縦断的調査において高血圧発症の正確な把握には多くの困難をともなう。血圧が大きく変動することは指摘されており<sup>17)40)</sup>、基礎血圧の測定、あるいは頻回な血圧測定が制約される疫学調査において正常血圧とともに高血圧の診断は決して容易なものではない。しかしながら、高血圧、および循環系疾患の発症に対して健康診断や診療の場において測定される随時血圧は基礎血圧と同じく、重要な予測因子となることが示されており<sup>41)</sup>、本研究で用いた定期健康診断時の血圧も高血圧の発症要因を解明する上において利用可能なものと考えられる。

第2の問題は観察打ち切り例が本研究の結果に及ぼす影響である。25~34歳の者では35歳以上の者に比べて転勤が多く、観察打ち切り例では非打ち切り例に比べて25~34歳の割合が高率であった。このため観察打ち切り例の収縮期血圧、拡張期血圧、および血清総コレステロールは非打ち切り例に比べて低値を示す者の割合が高率であった。6年間における血圧経過の追跡可能群 (1,067人) と追跡不能群 (216人) での

境界域以上の高血圧の発症率をみるとそれぞれ 28.0% (95%CI: 25.3-30.7%), 22.5% (95%CI: 14.2-30.8%) ( $P = 0.301$ )であり、有意ではないが後者の方が低率の傾向を示しており、同様の傾向は高血圧の発症においてもみとめた。打ち切り例に若年者の割合が高いことを考慮すると、年齢の影響を受ける血圧、および血清総コレステロールの高血圧の発症に及ぼす影響を低く推定している可能性は否定できない。

第3の問題は、高血圧発症の予測因子として、安静時の心拍数<sup>19)21)</sup>、運動負荷、および寒冷昇圧にともなう血圧の上昇<sup>42)43)</sup>、呼吸機能<sup>27)</sup>、あるいはインシュリン値<sup>28)</sup>が報告されているが、これらの因子が分析に組み入れられてはいないことである。このため、高血圧発症の予測因子については、さらに詳細な研究が必要である。

以上の本研究における制約を踏まえても、職域において実施した本研究の成績は、高正常血圧と飲酒は高血圧の発症と密接な関連を有すること、またヘマトクリットは高血圧の発症の予測因子となる可能性を示すものと考えられる。

#### 参考文献

- 1) 安全衛生年鑑平成9年版。中央労働災害防止協会 1997。
- 2) Stamler J, et al. Prevalence and incidence of coronary heart disease in strata of the labor force of a Chicago industrial corporation. *J Chronic Dis* 1960, 11: 405-419.
- 3) Chapman JM, et al. Epidemiology of vascular lesions affecting the central nervous system: the occurrence of stroke in a sample population under observation for cardiovascular disease. *Am J Public Health* 1966, 56: 191-201.
- 4) Komachi Y, et al. Geographic and occupational comparisons of risk factors in cardiovascular diseases in Japan. *Jpn Circ J* 1971, 35: 189-207.
- 5) Rabkin SW, Mathewson FAL, Tate RB. Predicting risk of ischemic heart disease and cerebrovascular disease from systolic and diastolic blood pressures. *Ann Intern Med* 1978, 88: 342-345.
- 6) Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Multiple Risk Factor Intervention Trial: risk factor changes and mortality results. *JAMA* 1982, 248: 1465-1477.
- 7) Medical Research Council Working Party on Mild to Moderate Hypertension. Adverse reactions to bendroflumazide and propranolol for the treatment of mild hypertension. *Lancet* 1981, 2: 539-543.

- 8) WHO Expert Committee. Arterial Hypertension. WHO Technical Report 628, 1978.
- 9) Rabkin SW, Mathewson FAL, Tate RB. Relationship of blood pressure in 20-39-year-old men to subsequent blood pressure and incidence of hypertension over a 30-year observation period. *Circulation* 1982, 65 : 291-300.
- 10) Leitschuh M, et al. High-normal blood pressure progression to hypertension in the Framingham Heart Study. *Hypertension* 1991, 17 : 22-27.
- 11) Wilking SVB, et al. Determinants of isolated systolic hypertension. *JAMA* 1988, 260 : 3451-3455.
- 12) Andre JL, et al. Five-year incidence of hypertension and its concomitants in a population on 11355 adults unselected as to disease. *Eur Heart J* 1982, 3(Suppl C) : 53-58.
- 13) Skarfors ET, Lithell HO, Selinus I. Risk factors for the development of hypertension : a 10 year longitudinal study in middle-aged men. *J Hypertension* 1991, 9 : 217-223.
- 14) 三浦克之. 高血圧発現の予測因子に関する研究—地域における10年間の追跡研究. *日本公衆衛生雑誌* 1992 ; 39 : 456-465.
- 15) Shetterly SM, et al. Patterns and predictors of hypertension incidence among Hispanics and non-Hispanic Whites : The San Luis Valley Diabetes study. *J Hypertension* 1994, 12 : 1095-1102.
- 16) Shono M, Kitano T, Futatsuka M. Risk estimation for hypertension based on follow-up health examination data in a small village in Kumamoto Prefecture, Japan. *Environ Health Prev Med* 1997, 1 : 206-210.
- 17) The Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure(JNC V). *Arch Intern Med* 1993, 153 : 154-183.
- 18) Kannel WB, et al. The relation of adiposity to blood pressure and the development of hypertension. *Ann Intern Med* 1967, 67 : 48-59.
- 19) Reed D, McGee D, Yano K. Biological and social correlates of blood pressure among Japanese men in Hawaii. *Hypertension* 1982, 4 : 406-414.
- 20) Potter JF, Beevers DG. Pressor effect of alcohol in hypertension. *Lancet* 1984, 1 : 119-122.
- 21) Garrison RJ, et al. Incidence and precursors of hypertension in young adults : the Framingham Offspring Study. *Prev Med* 1987, 16 : 235-251.
- 22) Buck CW, Donner AP. Factors affecting the incidence of hypertension. *Can Med Assoc J* 1987, 136 : 357-360.
- 23) MacMahon S. Alcohol consumption and hypertension. *Hypertension* 1987, 9 : 111-121.
- 24) Friedman GD, et al. Precursors of essential hypertension : body weight, alcohol and salt use and parental history of hypertension. *Prev Med* 1988, 17 : 387-402.
- 25) Dannenberg AL, Garrison RJ, Kannel WB. Incidence of hypertension in the Framingham Study. *Am J Public Health* 1988, 78 : 676-679.
- 26) 加藤育子, 富永祐民, 松岡いづみ. 生活習慣と主要成人病の関連の追跡調査. *日本公衆衛生雑誌* 1989, 36 : 662-668.
- 27) Selby JV, Riedman GD, Quesenberry CP Jr. Precursors of essential hypertension : pulmonary function, heart rate, uric acid, serum cholesterol, and other serum chemistries. *Am J Epidemiology* 1990, 131 : 1017-1027.
- 28) Morris AD, Petrie JR, Connell JMC. Insulin and hypertension. *J Hypertension* 1994, 12 : 633-642.
- 29) 塚原太郎. 血圧の経年的な変動に関与する因子についての疫学的研究. *日本衛生学雑誌* 1994, 49 : 877-886.
- 30) Reisin E, et al. Effect of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients. *New Engl J Med* 1978, 298 : 1-6.
- 31) Heyden S, et al. Diet treatment of obese hypertensives. *Clin Sci Mol Med* 1973, 45 : 209s-212s.
- 32) Ueshima H, et al. Effect of reduced alcohol consumption on blood pressure in untreated hypertension men. *Hypertension* 1993, 21 : 248-252.
- 33) Lang T, et al. Improving hypertension control among excessive alcohol drinkers : a randomized controlled trial in France. *J Epidemiol Community Health* 1995, 49 : 610-616.
- 34) Pries AR, Neuhaus D, Gaetgeus P. Blood viscosity in tube flow : dependence on diameter and hematocrit. *Am Physiol Soc* 1992 : H1770-H1778.
- 35) Burch GE, DePasquale NP. Hematocrit, blood viscosity and myocardial infarction. *Am J Med* 1962, 32 : 161-163.
- 36) Eisen ME, Hammond EC. The effect of smoking on packed cell volume, red blood cell counts, haemoglobin and platelet counts. *Can Med Ass J* 1956, 75 : 520-523.
- 37) McDonough JR, et al. The relationship of hematocrit to cardiovascular states of health in the negro and white population of Evans County, Georgia. *J Chronic Dis* 1965, 18 : 243-257.
- 38) Smith JR, Landaw SA. Smokers' polycythemia. *New Engl J Med* 1978, 298 : 6-10.
- 39) Tyroler HA (guest ed) : Epidemiology of plasma high-density lipoprotein cholesterol levels : The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study, Lipid Research Clinics Program. *Circulation* 1980, 62 (suppl 4) : 1-136.
- 40) Armitage P, et al. The variability of measurements of casual blood pressure. II. Survey experience. *Clin Sci* 1966, 30 : 337-344.
- 41) Caldwell JR, Schork MA, Aiken RD. Is near basal blood pressure a more accurate predictor of cardiorenal manifestations of hypertension than casual blood pressure? *J Chronic Dis* 1978, 31 : 507-512.
- 42) Wilson NV, Meyer BM. Early prediction of hypertension using exercise blood pressure. *Prev Med* 1981, 10 : 62-68.
- 43) Wood DL, et al. Cold pressor test as a predictor of hypertension. *Hypertension* 1984, 6 : 301-306.