

脳卒中と環境

鈴木 一夫¹⁾

1) 秋田県立脳血管研究センター疫学研究部

はじめに

脳卒中は、我々をとりまく環境を変化させることで、予防が可能な疾患である。我々はこの事実を、脳卒中が様々な環境の変化によって増減してきた歴史から、経験的に学んできた。脳卒中危険因子のなかで食事や嗜好品等の習慣、高血圧などは個人や集団を取り巻く代表的な環境要因である。ここでは脳卒中の歴史を辿りながら、脳卒中が我々の生活の中でどの様に存在してきたか、現在どの様な状況にあるか、将来どの様に展開するかを環境の変化と共に考えていきたい。

1. 死亡統計から見た脳卒中の興亡

死亡統計から得られる戦前と戦後の疾病構造の推移を一言でいうと、戦前に猛威をふるった結核に代表される感染症が戦後急速に衰退し、それにかわる脳卒中、癌、心臓病などの成人病が台頭したことである(図1)。その中で脳卒中は、癌や

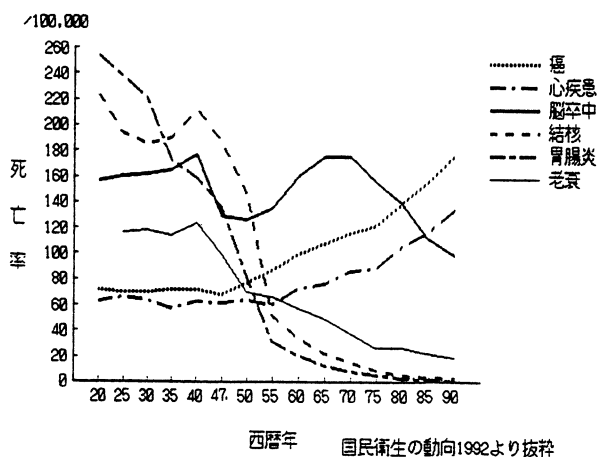


図1 日本人の成人病その他の死亡率の推移

心臓病とはやや趣を異にしている。脳卒中死亡は、他の成人病に比して戦前から高かった。戦争中に低下したが、戦後は再び上昇し、1970年にピークに達した。その後は他の成人病が上昇を続けるのとは異なり、減少傾向を示し現在に至っている。

しかし、年齢調整死亡率では全ての成人病は戦後わずかに増加したものの、1970年あたりから低下傾向を示している¹⁾。この観察から、日本では戦後になり成人病が真に増加しているとは考えられず、高齢者の人口割合が急速に増加しているために、成人病の粗死亡率が高くなったと解釈される。その事は、戦後において日本人の健康度が常に改善され続けている事を示唆している。その中でも著しい減少傾向を示している脳卒中は、戦後の環境変化に最も敏感に反応した非感染性疾患であったと思える。

近年の脳卒中と環境変化の係わりを考えるのに、国際的な視野での脳卒中死亡の推移も参考となる。1970年からの脳卒中死亡率の推移は、西側先進国は減少し、とりわけ高度経済成長をとげた日本は劇的な低下をみた(図2)。一方、東欧に

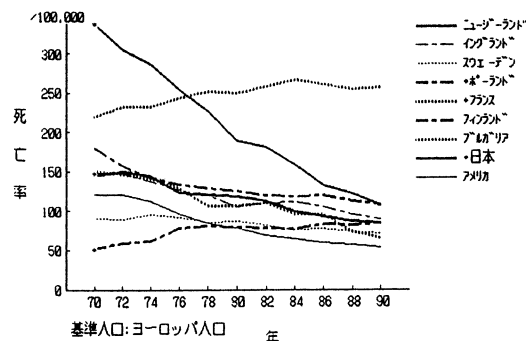


図2 脳血管疾患の年齢調整死亡率の国際比較

別刷請求宛先: 鈴木一夫

〒010 秋田市千秋久保田町6番10号 秋田県立脳血管研究センター疫学研究部

Reprint Requests to Kazuo Suzuki, Research Institute for Brain and Blood Vessels-Akita, 6-10, Senshu-Kubota-machi, Akita 010 Japan

位置するブルガリアやポーランドは、1970年よりはその後に脳卒中死亡率が高くなって現在に至っている。この上昇傾向は、東欧社会主義国に共通して認められた現象であった。国の経済体制や、その発展段階に規定される環境が脳卒中死亡率に影響する事を、この統計から窺い知れる。

2. 食習慣と脳卒中

地理的違いは、国際間ばかりでなく1国の中でも観察されている。この理由として一般的には遺伝的素因ではなく、その地域の環境的特徴によってそれがもたらされていると説明される。日本国内では、東北地方で脳卒中死亡の多い現象が今でも続いている。同一民族である日本人での脳卒中死亡の地理的違いがどの様に説明されてきたのかを次に検討する。

脳卒中の最大の危険因子が高血圧であることは、多くの疫学的観察から明らかである。本態性高血圧は文字どおり原因不明であるが、その発症に生活習慣とりわけ食習慣が深く係わるために食習慣と脳卒中の関係が注目されてきた。

近藤は、戦前戦後にかけての脳卒中を観察し、1952年に日本の脳卒中の特徴と食事の関係を極めて明快に指摘した²⁾。食事では米の偏食や大食や食塩の過剰摂取、野菜不足の食事が脳卒中発症に促進的に働き、海草や大豆を多く摂る食事は脳卒中発症を抑制する事を指摘している。さらに日本の脳卒中は比較的若い人が多く、秋田県は若い人の脳卒中死が断然多いと述べている。

Dahlが明らかにした集団における食塩摂取量と高血圧の関係はよく知られている³⁾。ここで使われた北日本の食塩摂取量は秋田県で観察されたものであった。当時の秋田県は、西日本に較べて食塩摂取量が極めて多く、高血圧者の割合も高くなっていた。食習慣の違いに起因する食塩摂取量の差が、日本国内での脳卒中の地域差をつくる1要因と考えられる。

食生活の違いは血液生化学検査の結果にも影響を及ぼす。1955年から開始されたセブンカントリーーズスタディーでは、高血圧者の中でも血清アルブミン値が3.7mg/dlより高い人の脳卒中発症率は

16.9/1,000に対して低い人では32.9/1,000であり、血清アルブミンの高値が脳卒中発症を抑制する事を示した⁴⁾。この研究では、さらに血清総コレステロール値が高いと脳卒中発症が抑制される傾向を観察し、食環境が脳卒中発症に影響を及ぼすことを指摘している。その後、血清コレステロール値の低い状態はもっぱら脳出血の危険因子であることが秋田県を調査対象にした研究で明らかとなった⁵⁾。

広島の人と同じ地域からハワイに移住した日系人の脳卒中発症率を比較した研究では、ハワイの日系人の脳卒中発症率は日本人の1/3に減少した⁶⁾。この変化も脳卒中発症と食習慣の係わりを示している。すなわち日本人とハワイの日系人の違いは、日系人の方が血清コレステロールが高く、動物性蛋白質や脂肪の摂り方が多い特徴を持っていた。この食事の違いが脳卒中発症率に関係して、心筋梗塞の発症率をやや増加させたもののそれ以上に脳卒中発症率が激減したと考えられる。

3. 脳卒中発症登録からみた環境との係わり

秋田県を単位に行なわれている脳卒中発症登録から、1984年1月から1992年12月までの期間に発症した21,250例を対象に、脳卒中と環境について解析した。

1985年の日本人人口を基準人口とした病型・性別年齢調整発症率を求めた(図3)。全脳卒中の

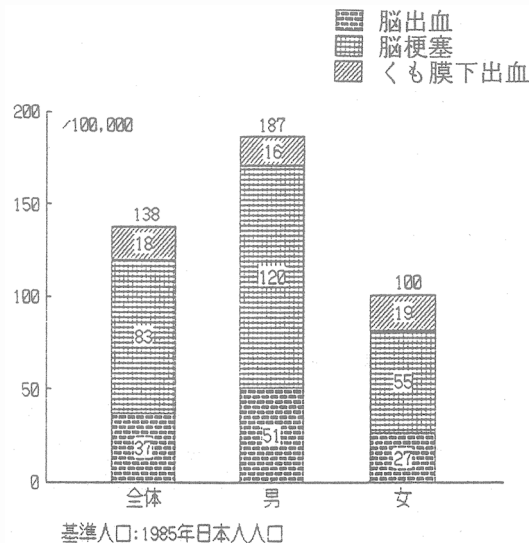


図3 秋田県の病型別・性別年齢調整脳卒中発症率

発症率は138/100,000であった。男の脳卒中発症率は187/100,000であるのに対して、女では100/100,000で男は女の1.9倍発症している。病型別に見ると男女比 (M/F) が脳梗塞で2.2倍、脳出血で1.9倍であるのに対し、くも膜下出血では女の発症が男より多く、男女比は0.8倍であった。

脳卒中は冬期間に多く発症することが経験的に知られている。秋田県は1月から3月にかけてが最も気温がさがるときで、この3ヵ月間が実質的な冬と言える。

ここでは1984年1月から1992年12月の期間に発症した脳卒中21,250例を対象に1月から12月までの発症月に分けて、年に対する月別発症割合を病型別に示した (図4)。発症に季節差がなければ

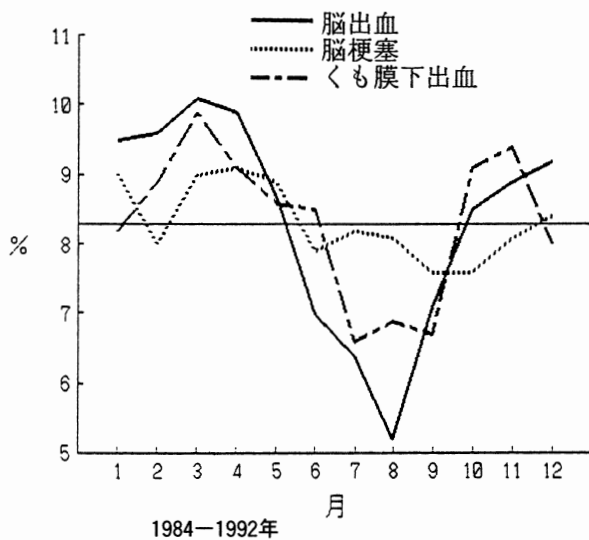


図4 脳卒中病型別にみた月別発症割合

8.3%±1.2 (P<.05) の範囲内に分布する。脳出血とくも膜下出血は冬に多く、夏には減少する。脳梗塞は季節による変化に乏しい事が示された。

脳出血は活動時に多いなど、脳卒中は発症時間にも特徴があると考えられる。脳卒中には症状の開始から完成までの時間がはっきりしない場合もあり、脳梗塞はそれが顕著である。ここでは突然発症する割合の多い脳出血とくも膜下出血に注目して、突然発症例 (脳出血3,219例；くも膜下出

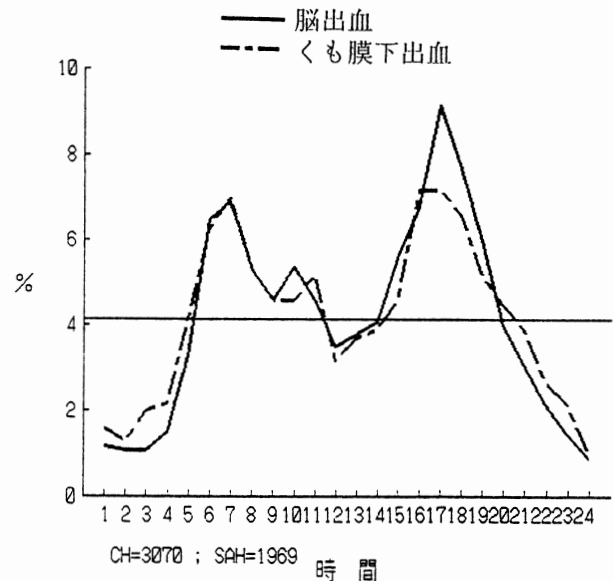


図5 急激に発症した脳卒中の発症時間分布

血2,058例)の発症時間を見た (図5)。時間による発症の差が無ければ4.17%±0.87 (P<.05) の範囲内で変動する。脳出血、くも膜下出血の発症パターンは午後10時から午前4時ころまでの夜間は少なく、日中に多くなる。日中には2つの多発時間帯を持っていて、朝の6時から8時までと、午後の4時から6時までの3時間に多く発症していた。これらの発症の差異は、血圧値の季節変動、日内変動に影響されているものと思われ、高血圧治療の改善によりさらに発症を減少させる可能性がある。

脳卒中発症登録から得られた男の高血圧、喫煙習慣、飲酒習慣に関する相対危険度を示す (表1)。高血圧は全ての脳卒中病型の最も強力な危険因子となっている。さらに、喫煙は明らかに脳梗塞、くも膜下出血を起こしやすくするが、脳出血発症には抑制的に働く傾向がある。飲酒は全ての脳卒中を起こしやすくするが、とりわけ脳出血発症に強く関係している。心房細動は脳梗塞の強力な危険因子である。この結果から、前に述べた食習慣の変化に加え、個人や社会全体の飲酒、喫煙習慣の変化、高血圧管理の改善が脳卒中減少に寄与する事が理解される。

表1 秋田県男性の脳卒中病型別相対危険度

| | 脳出血 | 脳梗塞 | くも膜下出血 |
|--------|---------------------|-----------------------|---------------------|
| 高血圧 | 4.64 | 2.48 | 2.30 |
| 95% CI | 4.08-5.27 (2.20) | 2.25-2.73 (1.49) | 1.84-2.29 (1.43) |
| 喫煙 | 0.93 | 1.49 | 1.85 |
| | 0.81-1.08 (0.96) | 1.33-1.67 (1.26) | 1.43-2.40 (1.45) |
| 飲酒 | 2.36 | 1.44 | 1.49 |
| | 2.00-2.78 (1.83) | 1.28-1.62 (1.27) | 1.13-1.95 (1.30) |
| 心房細動 | 1.81 | 11.80 | 1.41 |
| | 1.38-2.37 (1.02) | 10.12-13.77 (1.21) | 0.83-2.39 (1.01) |

CI:信頼限界, ():集団相対危険度

4. 現在の脳卒中発症状況からみた将来の脳卒中

高齢になるほど脳卒中発症率が高くなり、脳梗塞の相対的割合が増加する特徴を持つ脳卒中は、たとえ年齢別脳卒中発症率の変化がなくても、人口構成の変化により地域全体の粗発症率、有病率が増加する。高齢社会を迎え、さらに高齢者数が増加すると予測される日本では、今後とも脳卒中発症者数、有病者数が増加する事を意味している。

ここでは秋田県の脳卒中発症登録から得た5歳階級別の脳卒中発症率、リハビリのゴールを想定した発症から90日目までの脳卒中致命率、90日生存した人の平均余命、脳卒中慢性期の日常生活動作、さらに厚生省が発表した1990年の日本人人口、2000年と2025年の人口推計値を用いて、このまま年齢別脳卒中発症率が推移するとした時の条件下で1990年、2000年と2025年の脳卒中発症率と脳卒中致命率、要介護老人数と介護量と、さらに発症

率が5歳高齢側に移行した場合、10歳高齢側に移行した場合その値がどの様に変化するかを検討した。

その結果は人口の高齢化に伴い、今後30年間で脳卒中発症者は10万人対143人から239人(1.7倍)に増加する(表2)。もし、脳卒中発症を5歳遅くできたら、西暦2000年には1990年の143/100,000よりわずかに低下し、138/100,000となる。しかし、西暦2025年には199/100,000となる。この時期までに脳卒中発症を10歳遅らすことに成功すれば、発症は155/100,000であり、現状から8%増加するに留る。さらに、発症年齢の高齢化により90日までの致命率は現在の15%から2025年に18%になると予測され、もし脳卒中発症が10歳高齢になるとすると23%に上昇する。

高齢化に伴う慢性期の介護量に関しては、減少要因として脳卒中致命率の上昇と平均余命の短縮があり、増加要因として脳卒中発症率の上昇と生存者中の被介護者の割合の上昇がある。高齢化が直ちに介護量の増大になるのではなく、減少要因と増加要因のバランスを以て脳卒中後遺症による慢性期介護量が増加する。これを明らかにするため、慢性期の被介護者数とその群の死亡までの介護量を推測した(表3)。

寝たきりと部分介助を合わせた被介護者の年間発症数も2000年には1990年の1.4倍、2025年には2倍に増加する。脳卒中発症者の50%が死亡するのに9.1年かかるので、これと年間の被介護者数の積がおおよそその有病者数になると考えれば、2025年頃には脳卒中に起因する寝たきりの人が33万人、部分介助の人が53万人いると推測される。ここで言う介護量とは5歳階級別の年間の介護者数と平均余命の積で、これを全年齢累積したものは、ある年の脳卒中発症者の慢性期介護の一生分

表2 近未来における日本の脳卒中発症率と90日目致命率の推定

| | | 1990年 | | 2000年 | | 2025年 | |
|------|------------|-----------------|----------|-----------------|----------|-----------------|----------|
| | | 発症率 /100,000 | 致命率 % | 発症率 /100,000 | 致命率 % | 発症率 /100,000 | 致命率 % |
| 全脳卒中 | 現在の発症率で推移 | 142.92 | 15.0 | 179.71 | 15.5 | 238.80 | 17.7 |
| | 発症が5才遅れた時 | / | / | 138.47 | 17.8 | 198.94 | 20.3 |
| | 発症が10才遅れた時 | / | / | 101.46 | 20.2 | 155.31 | 22.8 |

致命率:発症から90日目までの致命率

表3 近未来における日本の脳卒中が原因となる年間被介護数とその生涯介護量

| | 1990年 | | 2000年 | | 2025年 | |
|-----------------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|
| | 部分介助 | 寝たきり | 部分介助 | 寝たきり | 部分介助 | 寝たきり |
| 現在の発症率で推移 | | | | | | |
| 被介護者数(人/年) | 32,061 | 16,210 | 42,803 | 22,532 | 58,595 | 36,002 |
| 生涯介護量(人・年) | 350,888 | 137,009 | 435,569 | 179,001 | 496,857 | 238,991 |
| 発症が5才遅れた時 | | | | | | |
| 被介護者数(人/年) | / | / | 34,114 | 19,408 | 50,959 | 33,237 |
| 生涯介護量(人・年) | / | / | 308,383 | 137,170 | 373,367 | 196,125 |
| 発症が10才遅れた時(人/年) | | | | | | |
| 被介護者数(人/年) | / | / | 26,152 | 15,510 | 42,108 | 28,055 |
| 生涯介護量(人・年) | / | / | 210,026 | 99,161 | 269,456 | 149,782 |

脳卒中発症者の平均余命 9.1年

を累積したものと考えてよい。高齢で発症すると平均余命が短くなるために、被介護者数の伸びよりも生涯介護量は少なくなる。この推計では1990年のねたきり者に比べ、発症が5歳遅れた場合の西暦2000年では1.2倍、10歳遅れた場合の西暦2025年では1.7倍のねたきり者数が見込まれるが、集団全体の生涯介護量はほぼ同等になる。

以上から脳卒中の発症を防ぐために危険因子を社会から排除する努力を行ない、脳卒中の発症率を西暦2025年までに10歳高齢にシフトさせ得たとすると、たとえ集団としての高齢化が進行して粗発症率の上昇と被介護者割合の増加があっても、90日までの死亡率の増加や平均余命の短縮から西暦2025年においても現在の介護量とさほど変らない介護量に留ると推測される。

おわりに

感染症から成人病への疾病転換が社会環境の変化によって引き起こされた事をイギリスの疫学者マキューンは著書The Origins of Human Disease (病気の起源) のなかで詳しく述べた⁷⁾。200年前に産業革命が起こり工業時代になり、都市化による人の密集、劣悪な衛生状態が引き起こした感染症(結核)は栄養、衛生状態の改善で初期に衰退し、後半は栄養過多となり、循環器病、癌が感染症にかわり主役となっている。脳卒中、心筋梗塞、高血圧などの循環器病さらに癌、糖尿病などの非伝染性疾患は、欧米流の近代化に伴う環境変化の中からつい最近出現してきたと考えられる。マキューンは、これらの非伝染性疾患は現代人の環境

に対する不適応症候群であると捉らえている。従って社会環境、生活環境、生活様式を変える事によりその多くが予防できると言える。脳卒中はそのなかで環境変化に最も敏感に反応した疾患であり、今後の脳卒中对策でも早期発見・早期治療の2次予防に増して環境(危険因子)に対する1次予防的な介入が重要であろう。

文献

- 1) 国民衛生の動向。厚生省の指標40:50, 1992
- 2) 近藤正二: 脳卒中と食習慣。日本臨床10: 992-996, 1952
- 3) Dahl. L. K: Possible role of salt intake in the development of essential hypertension; Essential Hypertension, an International Symposium. Springer Verlag, 1960
- 4) 木村登: 世界7カ国における協同疫学研究と田主丸、牛深における15年間の追跡研究の経験から。日循協誌11: 143-150, 1976
- 5) Ueshima. H, Iida. M, et al: Multivariate Analysis of Risk Factors for Stroke Eight-Year Follow-Up Study of Farming Village in Akita, Japan. Preventive Medicine 9: 722-740, 1980
- 6) Takeya. Y, Popper. J. S, et al: Epidemiologic Studies of Coronary Heart Disease and Stroke in Japanese Men Living in Japan, Hawaii and California: Incidence of Stroke in Japan and Hawaii. Stroke 15: 15-23, 1984
- 7) トーマス. マキューン: 病気の起源。朝倉書店, 1992