

脳・心臓疾患の認定基準に関する専門検討会報告書

脳・心臓疾患の認定基準に関する専門検討会

はじめに

厚生労働省は、脳血管疾患及び虚血性心疾患等（以下「脳・心臓疾患」という。）が業務上の疾病として認定されるための要件を認定基準として示している。

この脳・心臓疾患に係る認定基準は、昭和36年2月に策定され、その後、同62年10月の改正を経て、現在は平成7年2月及び同8年1月に改正された「脳血管疾患及び虚血性心疾患等（負傷に起因するものを除く。）の認定基準について」により、業務上外の判断が行われている。その判断に当たっては、脳・心臓疾患の発症に近接した時期における業務量、業務内容等を中心に、業務の過重性を評価することとしている。

このような脳・心臓疾患の発症に係る労災請求事案は「過労死」と呼ばれ、社会的関心が高く、また、行政訴訟の場で争われることもしばしばあるが、平成12年7月、最高裁判所は、自動車運転者に発症したくも膜下出血に係る労災請求事件の判決において、「慢性の疲労や過度のストレスの持続が慢性の高血圧症、動脈硬化の原因の一つとなり得る。」と判示し、「慢性の疲労や過度のストレス」を考慮すべきとする考え方を示した。

また、近年、脳・心臓疾患の成因に関連して、疲労の蓄積が生体に与える影響等に関する研究が国内外において広く行われるようになり、その成果が集積されてきている状況にある。

このような状況の中、当専門検討会は、厚生労働省からの依頼により、平成12年11月から同13年11月までの間、延べ12回の会議を開催し、疲労の蓄積等と脳・心臓疾患の発症との関係を中心に、業務の過重性の評価要因の具体化等について、現時点における医学的知見に基づいて検討を行い、今般、その検討結果を取りまとめた。

平成13年11月15日

脳・心臓疾患の認定基準に関する専門検討会

荒記 俊一	独立行政法人 産業医学総合研究所理事長
岩村 正彦	東京大学大学院法学政治学研究科教授
奥平 雅彦	北里大学名誉教授
笠貫 宏	東京女子医科大学附属 日本心臓血圧研究所所長
黒岩 義之	横浜市立大学医学部教授
小林 章雄	愛知医科大学教授
西村健一郎	京都大学大学院法学研究科教授
西村 重敬	埼玉医科大学教授
馬杉 則彦	横浜労災病院副院長
(座長) 和田 攻	埼玉医科大学教授

(五十音順)

目次

I 検討の趣旨	1
1 脳・心臓疾患に係る労災補償の状況	1
2 脳・心臓疾患の行政事件訴訟の動向	2
(1) 最高裁判決の概要	2
(2) 最高裁判決の主なポイント	3
3 現行認定基準の考え方と課題	3
4 現行認定基準の見直しにおける主な検討事項	5
II 脳・心臓疾患の現状	7
1 人口動態統計からみた脳・心臓疾患の現状	7
2 患者調査からみた脳・心臓疾患の現状	11
3 労働者健康状態調査からみた労働者の健康状態	14
III 認定基準における対象疾病	19
1 現行認定基準の対象疾病	19
2 新たな疾患の検討等	19
IV 脳・心臓疾患の疾患別概要	21
1 脳と心臓の解剖と生理	21
(1) 脳の解剖と生理	21
(2) 心臓の解剖と生理	34
2 脳血管疾患	40
(1) 脳血管疾患の概要	40
(2) 脳出血	43
(3) くも膜下出血	50
(4) 脳梗塞(脳血栓症、脳塞栓症)	55
(5) 高血圧性脳症	61
3 虚血性心疾患等	63
(1) 虚血性心疾患等の概要	63
(2) 心筋梗塞	64
(3) 狭心症	68
(4) 心停止(心臓性突然死を含む。)	72
(5) 解離性大動脈瘤	83
V 業務の過重性の評価	86
1 過重負荷の考え方	86
(1) 過重負荷の考え方	86
(2) 過重負荷と脳・心臓疾患の発症	86
(3) 過重負荷の評価の基準となる労働者	88
2 長期間にわたる過重負荷の評価	89
(1) 長期間にわたる疲労の蓄積の考え方	89
(2) 就労態様による疲労への影響	90

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 ----	105
(1)	異常な出来事や短期間の過重負荷の考え方 -----	105
(2)	異常な出来事や短期間の過重負荷の評価 -----	105
4	業務の過重性の評価期間 -----	106
5	業務の過重性の総合評価 -----	109
(1)	長期間にわたる過重負荷 -----	109
(2)	異常な出来事や短期間の過重負荷 -----	110
VI	脳・心臓疾患のリスクファクター -----	112
1	脳血管疾患のリスクファクター -----	112
(1)	リスクファクターの概要 -----	112
(2)	疾患別のリスクファクター -----	112
(3)	リスクファクター各論 -----	113
(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 ---	119
2	虚血性心疾患等のリスクファクター -----	122
(1)	リスクファクターの概要 -----	122
(2)	リスクファクターの影響判定 -----	122
(3)	リスクファクター各論 -----	122
(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 --	126
3	リスクファクターの改善による発症のリスクの低下 -----	129
VII	まとめ -----	131
VIII	参考文献 -----	133

I 検討の趣旨

1 脳・心臓疾患に係る労災補償の状況

人口動態統計による明治33年から平成11年までの期間における主要疾患死亡率の変動をみると、図1-1のとおり、昭和25年頃を境として、それまで死亡率の高かった結核、肺炎及び気管支炎などの感染症が著しく減少しており、最近では生活習慣病として扱われる悪性新生物、脳血管疾患及び虚血性心疾患等（以下「脳・心臓疾患」という。）が増加し、これらで総死亡者数の約三分の二を占めるに至っている。

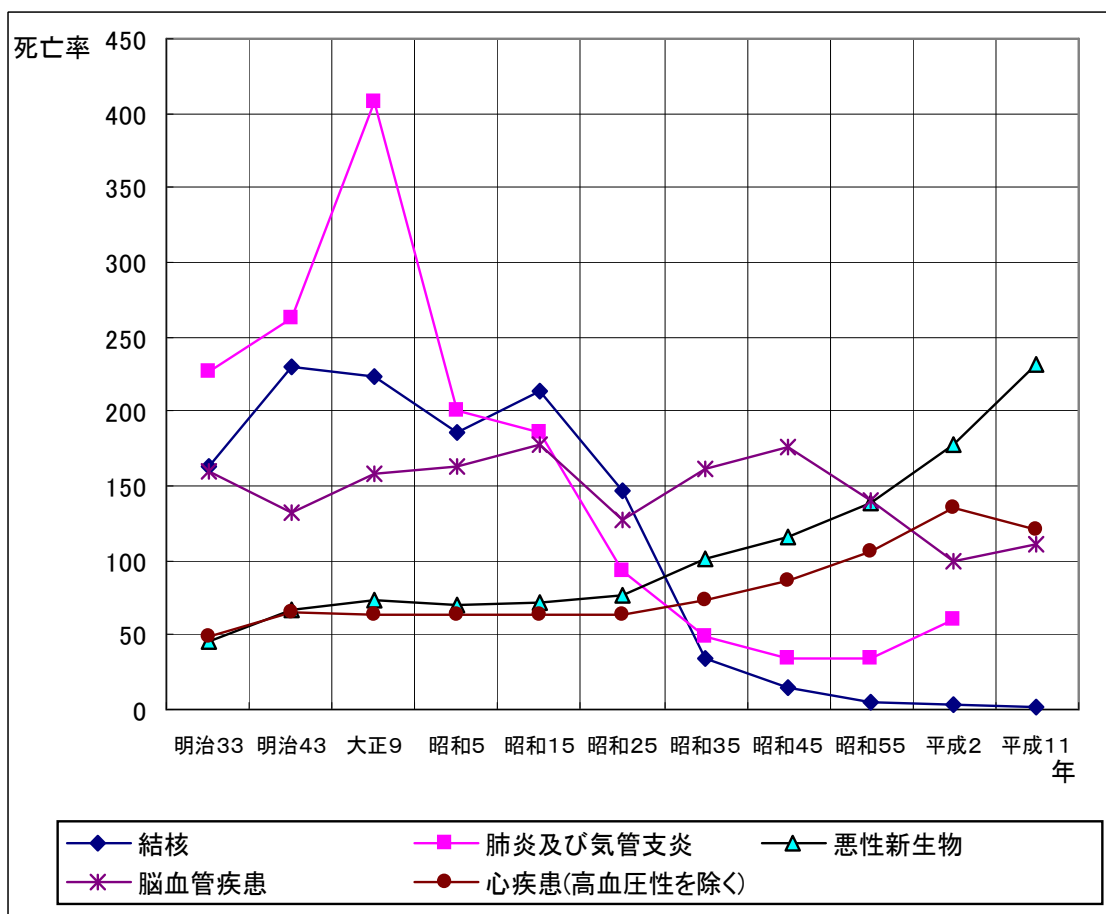


図1-1 死因年次別にみた死亡率（人口10万対）

（厚生労働省「人口動態統計」）

そして、近年、脳・心臓疾患の成り立ちには、長年にわたる栄養的に片寄った食生活等の生活習慣が関係することが医学的に証明され¹⁾、「生活習慣病」の名のもとにその一次予防としての生活習慣の改善が強く求められている。

このような中で、脳・心臓疾患（負傷に起因するものを除く。）の労災保険給付請求の件数は、最近では年間約500件程度で推移していたが、平成12年度は617件と、前年度に比べ大幅に増加した。また、そのうち、「その他業務に起因するこ

との明らかな疾病」(労働基準法施行規則別表第1の2第9号)として業務上の認定がなされたものは、年間80件程度で推移しており、平成12年度は85件となっている。

平成8年度から平成12年度までの間に業務上として認定された事案について、①業種、②職種、③年齢、④性別、⑤疾患別の内訳をみると、①業種別では、製造業、運輸業、建設業が約56%を占め、②職種別では、管理職、事務職、運転者等、専門技術職が約74%を占めている。③年齢別では、40歳代から50歳代が約68%を占め、④性別では、男性がほとんどである。⑤疾患別では、くも膜下出血及び脳内出血(一般的には脳出血と呼ぶ。以下「脳出血」という。)が、脳血管疾患の約83%を占め、心筋梗塞が虚血性心疾患の約半数を占めている。

2 脳・心臓疾患の行政事件訴訟の動向

平成元年から同12年までの間の労災保険に係る行政事件訴訟における係争件数は、おおむね年間150件程度で推移し、このうち、脳・心臓疾患の業務上外に係るものは、年間60件程度で推移している。

同期間における判決結果全体をみると、約85%は国が勝訴しているが、脳・心臓疾患事件についてみると、平成元年から5年までの間の勝訴判決は約85%であったが、その後漸次低下し、平成8年には50%となるに至った。これ以降増加に転じ平成11年には80%程度まで回復したが、平成12年には再び65%まで低下した。

このような状況の中、平成12年7月17日、最高裁判所は、自動車運転者の脳血管疾患の業務上外事件において、不支給とした原処分を否定する2件の判決(横浜南労働基準監督署長事件(以下「横浜南署長事件」という。)及び西宮労働基準監督署長事件(以下「西宮署長事件」という。))をした。

両判決は、ともにそれぞれの事件について個別の判断にとどまるものであるが、業務の過重性の評価、とりわけ疲労の蓄積と脳・心臓疾患の発症について検討する当専門検討会において、重要な意味を持つものである。

(1) 最高裁判決の概要

イ 横浜南署長事件

本事件は、自動車運転者の派遣を業とする事業所に所属し、派遣先事業所の支店長付き運転者として勤務していた労働者(男性・発症当時54歳)が、昭和59年5月11日午前5時頃、支店長を迎えに行くため支店長車を運転して車庫を出たが、まもなく運転中に「くも膜下出血」を発症したことに係るものである。

判決は、被災労働者の上告に対し、国勝訴とした控訴審判決を破棄した上で、自判したものである。なお、判決は、脳・心臓疾患に係る労災認定の一般的な

基準については、示していない。

ロ 西宮署長事件

本事件は、大型観光バスの運転者として勤務していた労働者（男性・発症当時 51 歳）が、昭和 63 年 2 月 20 日午前 5 時に出勤し、午前 7 時頃から回送バスの運転業務に従事し、午前 8 時頃、バスを運転中に「高血圧性脳出血」を発症したことに關するものである。

判決は、国の上告を棄却し、その理由は採用することはできないとしているのみである。

(2) 最高裁判決の主なポイント

イ 就労態様による影響の評価

業務の過重性の評価に当たって、精神的緊張、業務の不規則性、拘束時間の長さ等の具体的な就労態様による影響により判断している（横浜南署長事件）。

ロ 「慢性の疲労や過度のストレス」の取扱い

業務の過重性の評価に際し、業務による「慢性の疲労や過度のストレスの持続は慢性の高血圧症や動脈硬化の原因の一つとなり得る」と判示し、労働時間の長さ等の過重性に加えて、「慢性の疲労や過度のストレス」が基礎疾患を増悪させ、くも膜下出血の発症に至ったとしている。また、「慢性の疲労や過度のストレス」に關連して、相当長期間にわたる業務による負荷を評価している（横浜南署長事件）。

ハ 平均的労働者の範囲の取扱い

国の上告が棄却されたことによって確定した大阪高等裁判所の判決は、業務の過重性を評価する際に比較すべき平均的労働者について、被控訴人（被災労働者）が主張した労働者本人の健康状態のみを基準とする考え方（本人基準説）を退け、「通常の勤務に耐え得る程度の基礎疾病を有する者をも含む平均的労働者」としている（西宮署長事件）。

3 現行認定基準の考え方と課題

脳・心臓疾患に係る認定基準は、昭和 36 年 2 月に策定され、その後、同 62 年 10 月の改正を経て、現在、脳・心臓疾患の発症が過重な業務によるものとして労災保険給付請求がなされた事案については、平成 7 年 2 月及び同 8 年 1 月に改正された「脳血管疾患及び虚血性心疾患等（負傷に起因するものを除く。）の認定基準について」（以下「現行認定基準」という。）により業務起因性の判断が行われている。

この、現行認定基準では、

- (1) 次に掲げるイ又はロの業務による明らかな過重負荷を発症前に受けたことが認められること

イ 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（業務に關連す

る出来事に限る。)に遭遇したこと

ロ 日常業務に比較して、特に過重な業務に就労したこと

(2) 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

を認定要件として掲げ、また、認定要件の運用基準では、「過重負荷」の定義について、「脳・心臓疾患の発症の基礎となる動脈硬化等による血管病変又は動脈瘤、心筋変性等の基礎的病態（以下「血管病変等」という。）をその自然経過を超えて急激に著しく増悪させ得ることが医学経験則上認められる負荷をいう。」とし、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となるとされていることから、業務の過重性の評価は、まず、発症直前、前日の業務内容を重視し、その間の業務が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であったか否かで判断することとしている。

発症直前、前日の業務が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と判断できない場合であっても、発症に影響を及ぼす期間については、「医学経験則上、発症前 1 週間程度をみれば評価する期間としては十分である。」とされていることから、現行認定基準では、発症前 1 週間以内に過重な業務が継続している場合には血管病変等の急激で著しい増悪に関連があるとし、さらに発症前 1 週間以内の業務が日常業務を相当程度超える場合には、発症前 1 週間より前の業務を含めて総合的に判断することとしている。

このように、従来立場からは、発症に近接した急性の過重負荷が重視されてきたが、最近では、発症に近接した業務による過重負荷のほか、長期間にわたる慢性ないし急性反復性の過重負荷も脳・心臓疾患の発症に重要な関わりをもつのではないかと医学的にも考えられるようになった。

すなわち、近年、脳・心臓疾患の成因に関連して、労働者に加わる慢性の疲労や過度のストレスが血管病変等を増悪させるのではないかという観点からの研究が進められ、その医学的知見も集積されつつある。したがって、脳・心臓疾患の業務起因性の判断に際し、慢性の疲労や過度のストレスについても考慮・評価する必要があるが出てきた。

また、業務の過重性の評価に当たっては、現行認定基準では、業務量（労働時間、労働密度）、業務内容（作業形態、業務の難易度、責任の軽重など）、作業環境（暑熱、寒冷など）、発症前の労働者の身体状況等を十分調査の上総合的に判断することとしているが、労働者の労働態様等は多種多様であり、業務量等の血管病変等に及ぼす影響については医学的にも未解明であることなどから具体的な評価基準までは示されていない。しかしながら、近年の医学的研究により、業務量、業務内容及び作業環境の具体的内容と脳・心臓疾患の発症との関連性についての研究結果が少

なからず報告されるようになった。

一方、過重性の評価に当たっては、誰にとって過重な精神的、身体的負荷であるかが大きな問題となる。現行認定基準は、その基準となる労働者は、同僚労働者又は同種労働者で、脳・心臓疾患を発症した労働者と同程度の年齢、経験等を有し、日常業務を支障なく遂行できる健康状態にある者としているが、発症に大きく関連するリスクファクター（危険因子）については、必ずしも明確には示していない。

以上のとおり、脳・心臓疾患に関する認定基準において、現行の急性の過重負荷のほか、長期間にわたる慢性ないし急性反復性の過重負荷、すなわち慢性の疲労や過度のストレスの評価、その評価期間、業務の過重性の評価要因の具体化や、リスクファクターの評価等が新たなそして大きな課題となってきた。

4 現行認定基準の見直しにおける主な検討事項

当専門検討会は、前記2及び3の状況を踏まえ、現行認定基準では、明確に評価していない慢性の疲労や過度のストレスと脳・心臓疾患の発症との関係を中心に、業務の過重性の評価の具体化等について最新の医学的知見に基づき検討を行った。

具体的には、現時点で収集した内外の医学研究報告にみられる知見を吟味、整理し、脳・心臓疾患の認定に係る次の諸点について検討を行った。

(1) 脳・心臓疾患の現状について

脳・心臓疾患の現状について各種統計から、整理、検討を行った。

(2) 認定基準の対象疾病について

現行認定基準の対象疾病について、新たに追加すべき疾病はあるかどうか等について検討を行った。

(3) 脳・心臓疾患の疾患別概要について

脳・心臓疾患を理解する上で重要である脳・心臓疾患の各疾患の病態等について検討を行った。

(4) 業務の過重性の評価について

業務の過重負荷についての考え方、慢性の疲労や過度のストレスの評価、作業環境を含む就労態様の負荷要因と発症との関連に係る医学的知見についての整理・検討を行った。

(5) 脳・心臓疾患のリスクファクターの評価について

脳・心臓疾患のリスクファクターに係る医学的知見について、整理、検討を行った。

なお、検討は、業務起因性を客観的かつ迅速に判断できるように、できるだけ医学的証拠に基づいた医学的思考過程に沿って行った。しかし、疲労やストレスと発症との関係についての医学的説明は現段階においても十分なものでなく、今後の更なる研究を待たなくてはならない部分も多い。

また、今回の検討において特に重視し、力点を置いたのは、上記の(4)及び(5)に関連する次の事項である。

(1) 「慢性の疲労や過度のストレス」の検討

業務の過重性の評価における「慢性の疲労や過度のストレス」をどのように評価するのか。

(2) 過重性の評価期間の検討

前記(1)の慢性の疲労や過度のストレスの評価とも関連するが、評価する期間をどのくらいとすることが妥当であるのか。

(3) 「業務の過重性」の評価要因の具体化の検討

現行認定基準では、具体的な負荷要因まで明示していない。的確かつ客観的に業務の過重性を評価するに当たって、就労態様に応じた具体的な負荷要因としてどのようなものがあるのか。

(4) リスクファクターの検討

脳・心臓疾患の発症のリスクファクターとその発症への影響は、どの程度であるのか。

II 脳・心臓疾患の現状

1 人口動態統計からみた脳・心臓疾患の現状

昭和 45 年以降における脳血管疾患の死亡率について、人口動態統計によると、図 2-1 に示すとおり、脳出血は最近明らかな減少傾向を示し、増加傾向にあった脳梗塞も同 55 年以降は減少し、平成 7 年には増加に転じたが、その後横ばいの状況にある。くも膜下出血は僅かながら増加傾向を示している。これらの理由として、食生活等の改善により脳血管疾患発症率が低下してきたこと、画像診断の導入に伴う診断法の進歩により、死亡診断書記載の診断が正確になったことから、誤った診断が減少したことが指摘されている¹⁾。なお、全国の CT 検査による脳血管疾患の疾患別割合は、脳梗塞 58.2 %、脳出血 30.4 %、くも膜下出血 8.8 %、その他 2.6 %とされている²⁾。脳血管疾患の都道府県別発症状況をみると、くも膜下出血には地域差がみられないが、脳梗塞と脳出血は明らかに西日本に低く、東日本に高い傾向を示している。これは、東日本に高血圧者の数が多いことや食塩摂取量が多いこととよく一致している³⁾。

一方、虚血性心疾患についてみると、心筋梗塞は、平成 2 年に比べ、同 7 年には、1.6 倍と顕著に増加したが、その後は横ばいの状況にある。その他の虚血性心疾患もほぼ横ばいの状況にある。我が国では、高齢者のみでなく壮年層人口の増加に、食生活の欧米化と運動不足の進行などの要因が重なって虚血性心疾患の増加が危惧されているにもかかわらず、心疾患の死亡率は平成 6 年から低下傾向を示しているが、その理由は次のとおりである。

我が国では、厚生労働省が推奨する「疾病及び関連保健問題の国際統計分類第 10 回修正 (ICD-10) 第 1 巻」[International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Tenth Revision, Volume 1, World Health Organization] による「疾病、傷害および死因統計分類提要」(以下「ICD-10」という。)⁴⁾ の適用に伴って死亡診断書の改訂が行われ、平成 7 年から使われている新しい死亡診断書には「疾患の末期状態としての心不全、呼吸不全などは書かないで下さい。」との注意書きが添えられ、死因の記載の精度を高める工夫がなされた。改訂の施行に先立って死亡診断書を作成する医師への周知を図った結果、「心不全」の記載が減少したことから、平成 6 年から心疾患の死亡率が低下傾向を示したのであらうとされている。

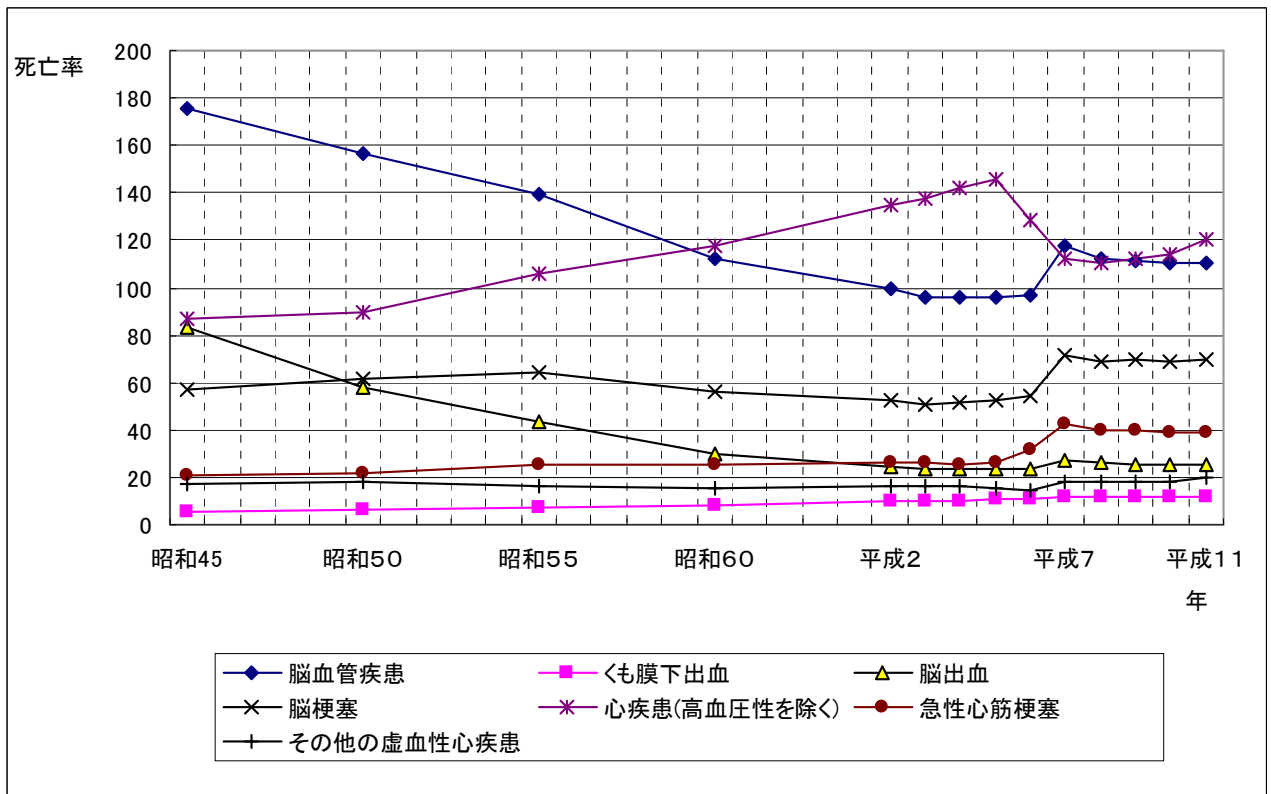
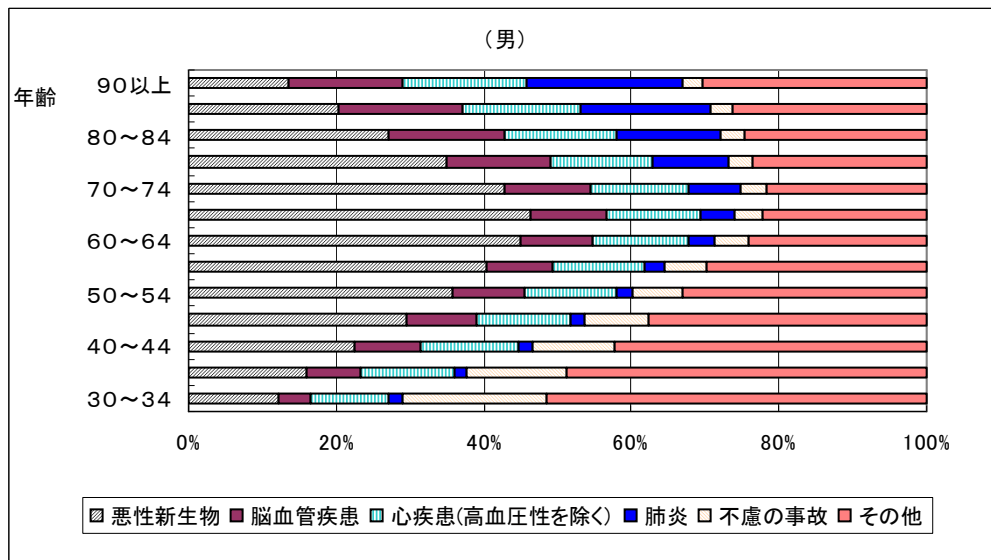


図2-1 脳血管疾患及び心疾患の病類別にみた年次別死亡率（人口10万対）

（厚生労働省「人口動態統計」）

30歳以上の日本人について、年齢別に主要死因の構成割合をみたのが図2-2である。男では40歳から89歳、女では30歳から84歳までは悪性腫瘍が死因の第一位を占めているが、男女とも45歳以上の年齢層では脳・心臓疾患の占める割合が高くなっている。



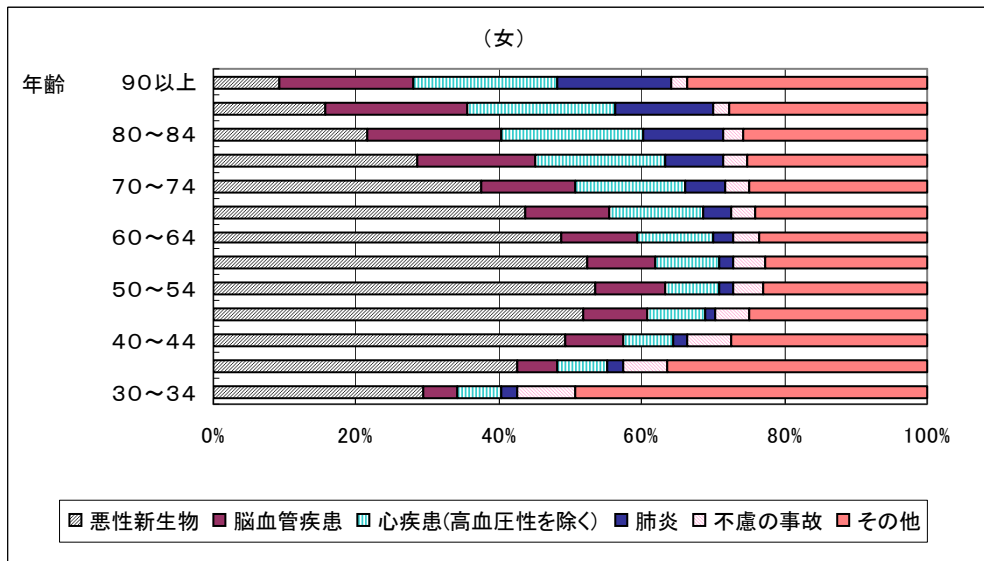


図2-2 性・年齢別にみた主要死因別死亡率（人口10万対）

（厚生労働省「人口動態統計」平成11年）

脳・心臓疾患の両者について年齢別死亡者数を見ると、図2-3に示すとおり50歳以上の年齢層では加齢とともに対数的に増加している。

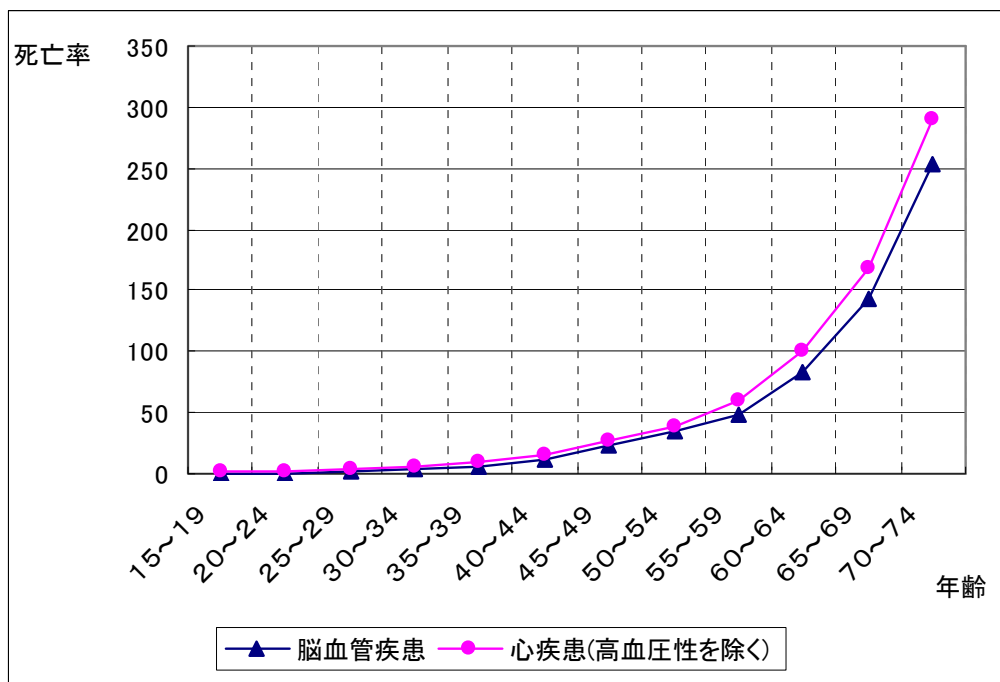


図2-3 脳血管疾患及び心疾患の年齢別にみた死亡率（人口10万対）

（厚生労働省「人口動態統計」平成11年）

脳・心臓疾患の月別死亡率は、図2-4に示すとおり脳梗塞と虚血性心疾患は寒い時期に高く、春から夏にかけて低い。脳出血も同じような傾向を示すが、くも膜下出血には四季を通じて明らかな変動が見られない。

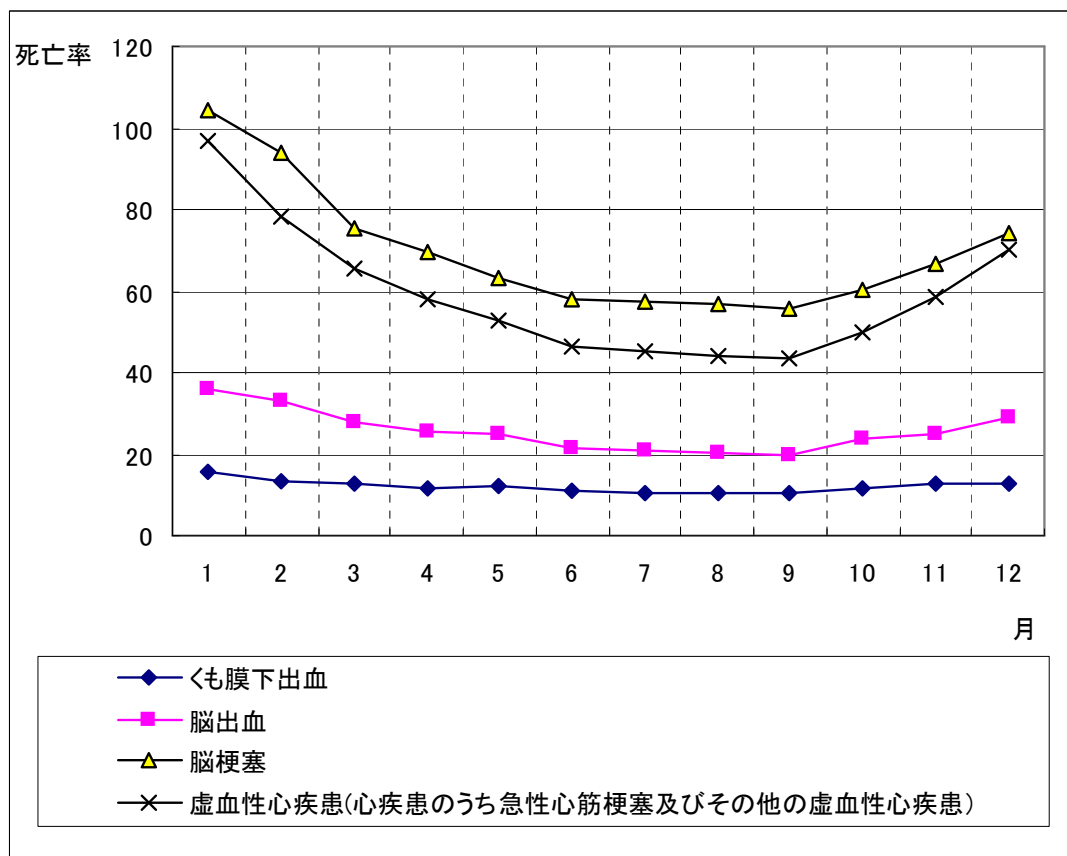


図2-4 脳血管疾患及び心疾患の月別にみた死亡率（人口10万対）

（厚生労働省「人口動態統計」平成11年）

脳・心臓疾患の発症時刻をみると、最近の集計^{5, 6)}をみても、福田の報告⁷⁾にほぼ一致しており、脳出血、脳梗塞及びくも膜下出血は6時から9時と15時から21時にピークがみられ、虚血性心疾患は9時から12時と18時から21時にピークがある（図2-5）。

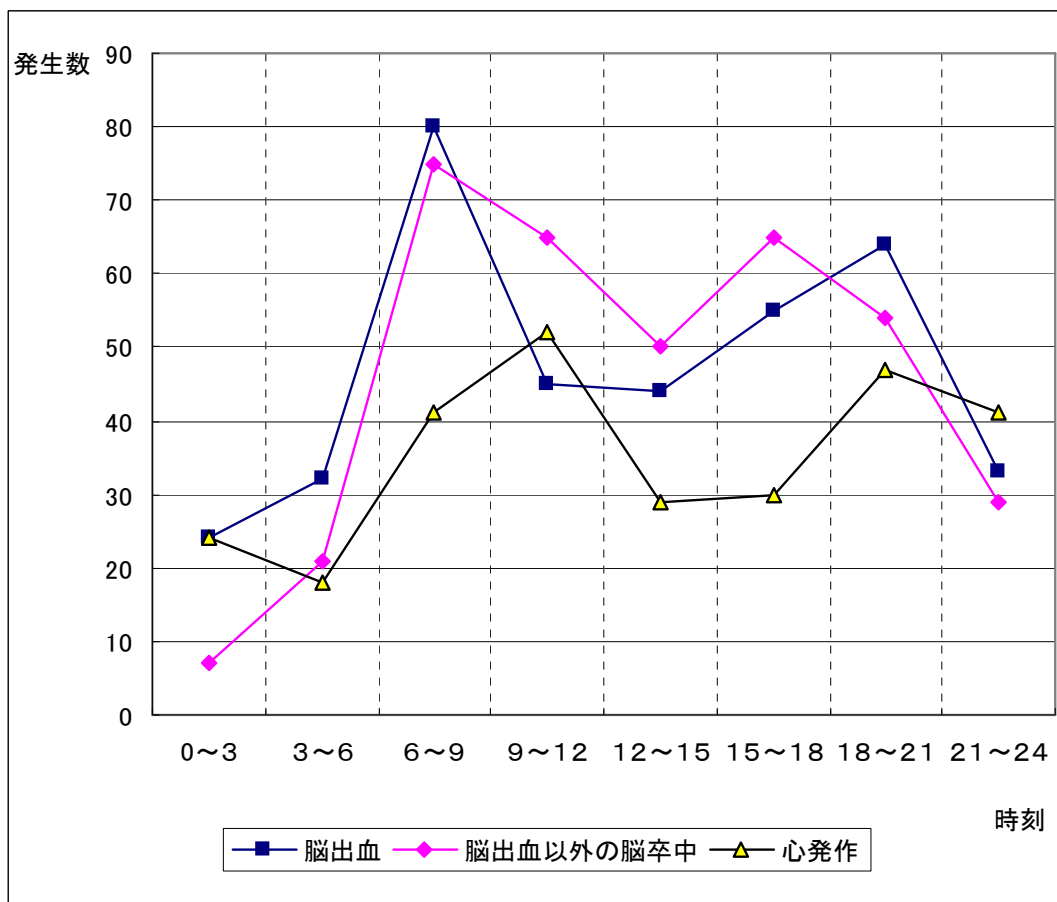


図2-5 脳卒中・心発作の発生時刻 (1,025例)

(福田 (1978) ⁷⁾ より改変)

2 患者調査からみた脳・心臓疾患の現状

全国の医療機関を利用する患者について、その傷病状況等を明らかにすることを目的として3年ごとに厚生労働省が実施している患者調査によると、平成11年の我が国における主要疾患別の総患者数は図2-6のとおりである。高血圧性疾患の患者数は718万人を数えて最も多く、糖尿病、脳卒中、悪性腫瘍及び虚血性心疾患がそれに続いている。

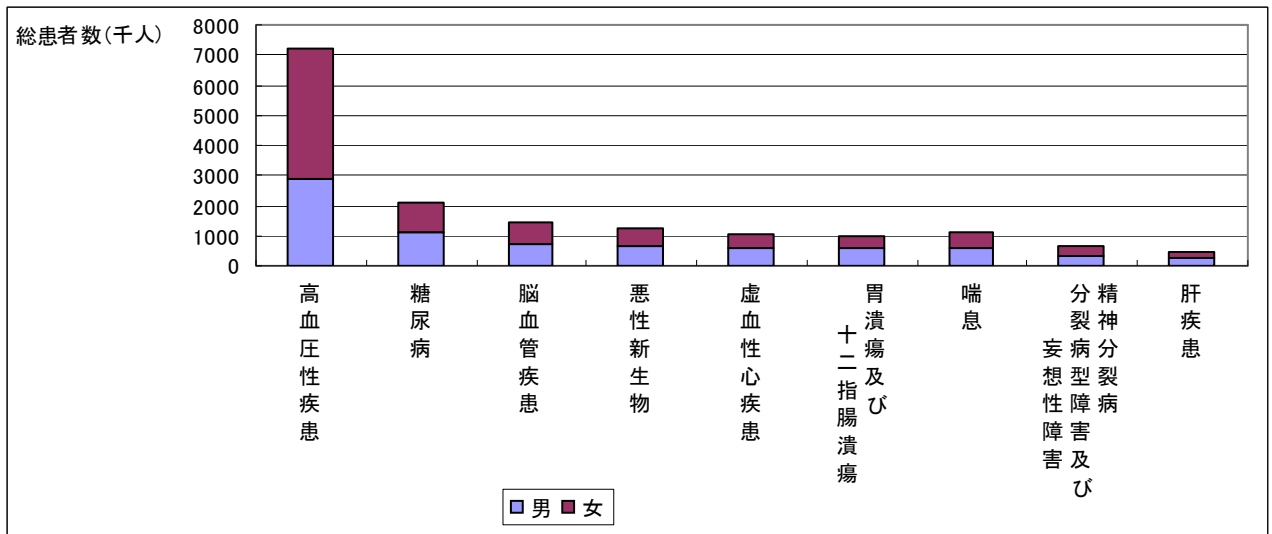


図2-6 主要疾患の総患者数

(厚生労働省「患者調査」平成11年)

また、年齢別主要疾患受診率（人口10万対）は図2-7に示すとおりである。これをみると、35歳以上の年齢層における外来患者の中では高血圧で受療している人数が最も多く、かつ、85～89歳の年齢層までは加齢とともに増加している。この患者調査で指摘されているように、高血圧に罹っていても、患者は毎日通院するわけではないし、受診せずにそのまま放置している人もいるであろうことから、「高血圧という病気を持っている人」は受診率で示されている数よりさらに高いのが実態と思われる。

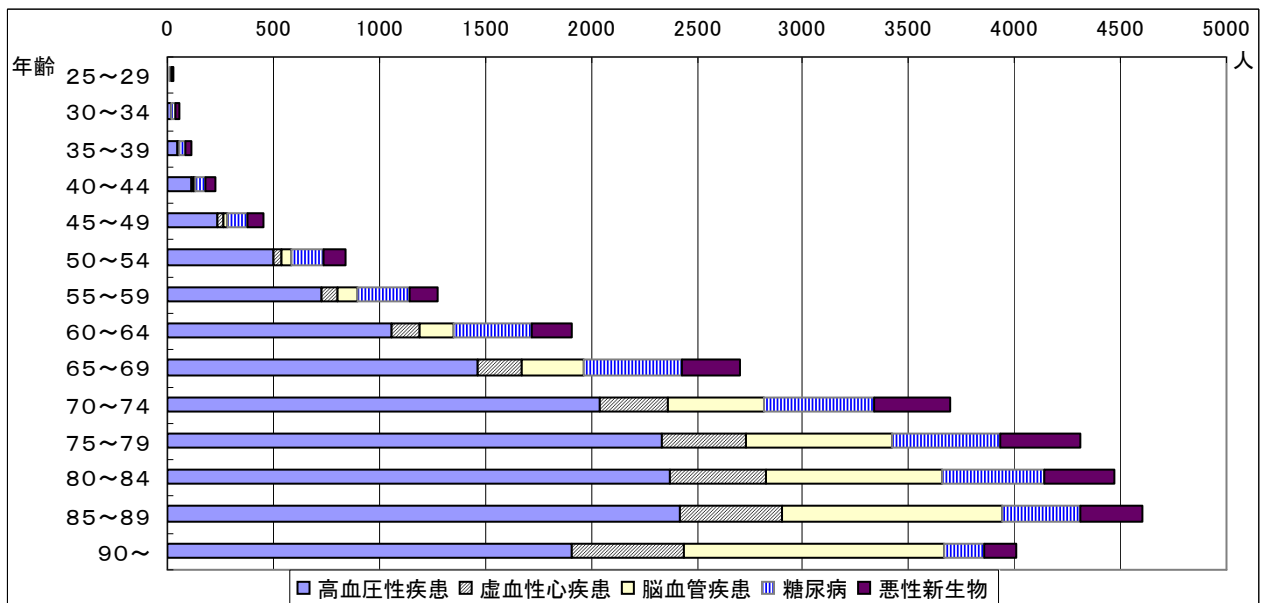


図2-7 年齢別主要疾患外来受療率（人口10万対）

(厚生労働省「患者調査」平成11年)

これに関連して、藤井⁸⁾は、全国から 300 地区を選び、30 歳以上の全住民 10,897 人の血圧を計測した循環器疾患基礎調査を実施し、その結果を世界保健機関 (WHO、1978) 並びに高血圧の予防、発見、診断、治療に関するアメリカ合同委員会 (1984) の高血圧分類を基準とし、拡張期血圧が 90mmHg 以上の人の年齢別割合を報告している (図 2 - 8)。そして、この割合を基礎として日本全国の高血圧者の人数を計算すると 2,000 万人となり、30 歳以上の日本人のほぼ 4 人に 1 人が高血圧ということになるとしている。

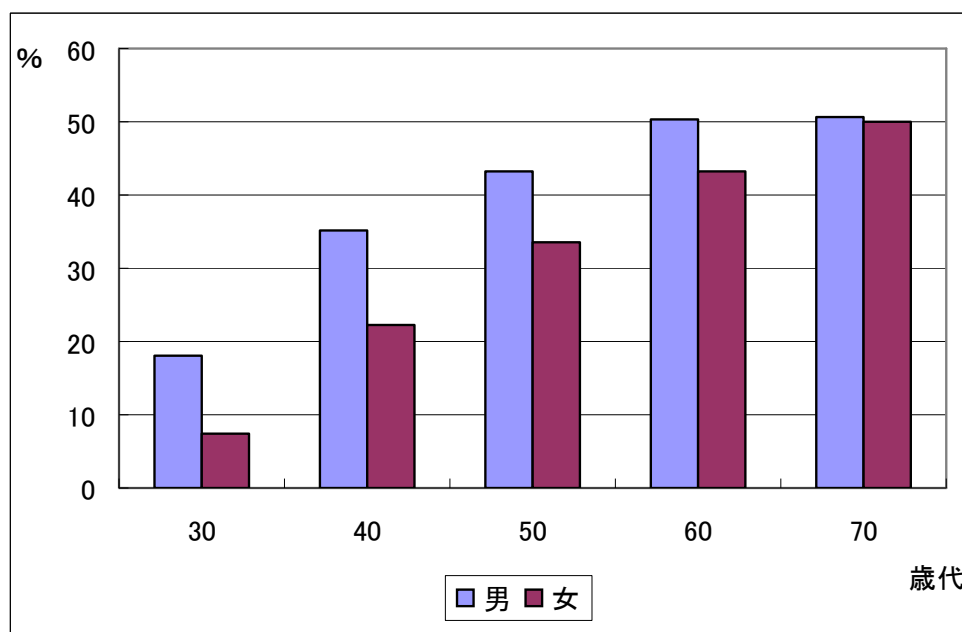


図2-8 年齢・性別にみた高血圧の頻度

(藤井 (1991) ⁸⁾)

また、世界保健機関－国際高血圧学会による「高血圧治療ガイドライン」(WHO・ISH、1999)⁹⁾並びに日本高血圧学会による「高血圧治療ガイドライン」(JSH、2000)¹⁰⁾によって、従来は境界域とされたものも高血圧と取り扱う新しい高血圧分類によれば、日本には高血圧の人が約 3,000 万人いると推定されている。

さらに、全国の 30 歳以上の男女を層化無作為抽出した 8,369 人を対象とし、日本高血圧学会 (2000) の血圧分類に準拠した、厚生労働省による平成 12 年第 5 次循環器疾患基礎調査によると、高血圧者の割合は男性で 51.7 %、女性で 39.7 %であったという。

以上から理解されるように、我が国では脳・心臓疾患のリスクファクターとされている高血圧者の割合が極めて高いことは注目すべき事実である。

3 労働者健康状態調査からみた労働者の健康状態

厚生労働省の労働者健康状態調査によると、昭和 57 年度以降における労働者の持病の有無及び持病の種類別割合は図 2-9 に示すとおりである。すなわち、持病を有する労働者の割合は最近増加の傾向にあり、平成 4 年度以降では約 30 %に達している。

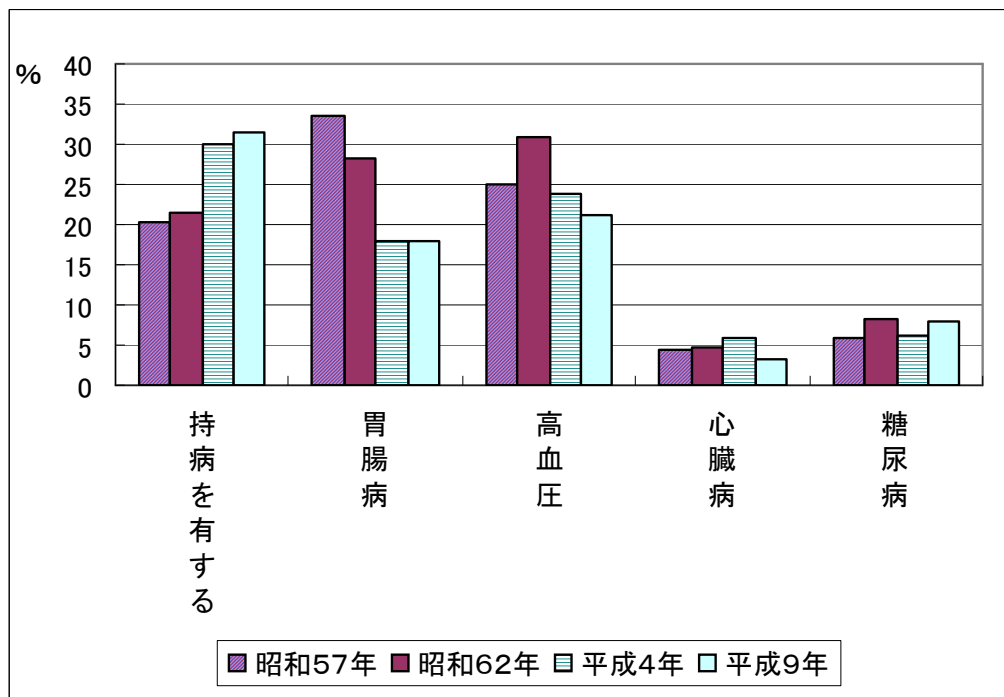


図2-9 持病の有無及び疾病別労働者割合

(厚生労働省「労働者健康状況調査」)

持病の種類をみると胃腸病、高血圧、糖尿病及び心臓病が多いが、最近では最も持病の割合の高いのが高血圧であり、上記の患者調査の結果と同様の傾向にある。高血圧、糖尿病及び心臓病について、性別、年齢階級別の割合をみたのが図 2-10 であり、全体としてみるといずれの持病も最近増加の傾向にある。

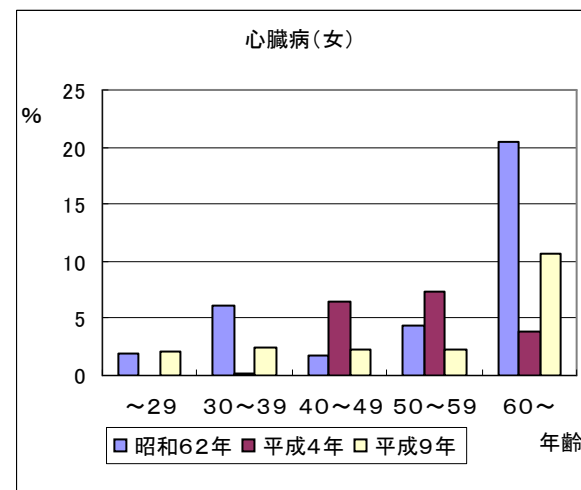
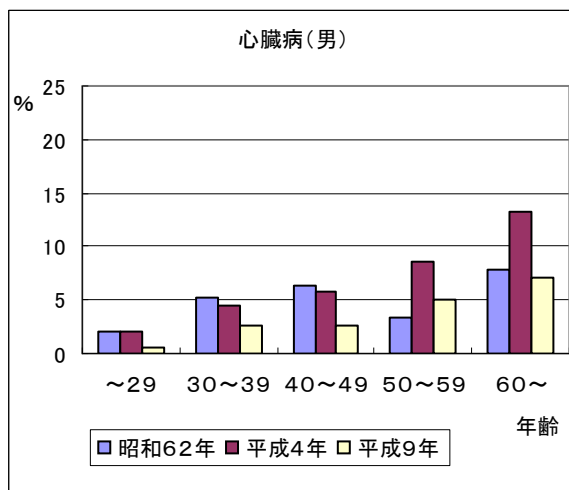
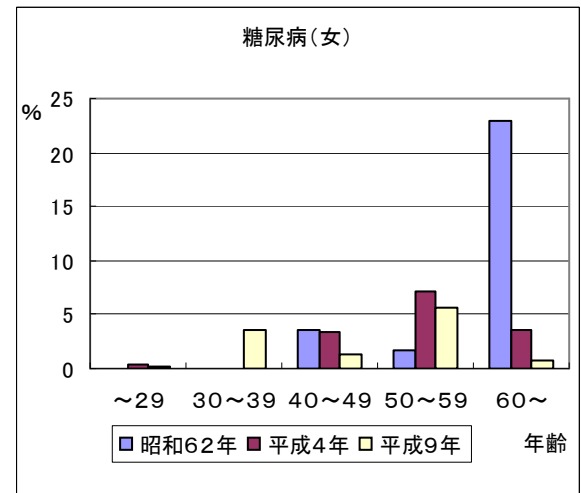
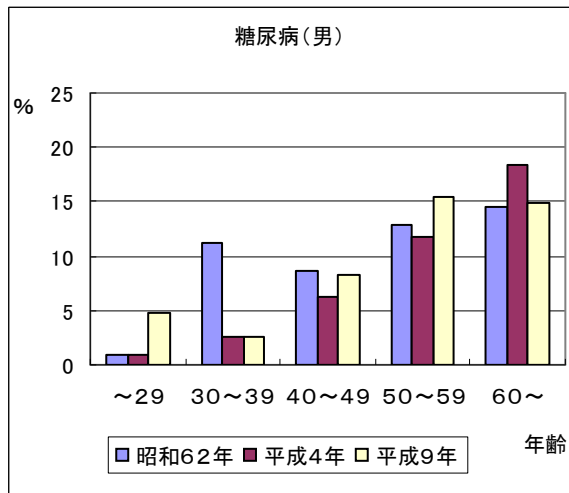
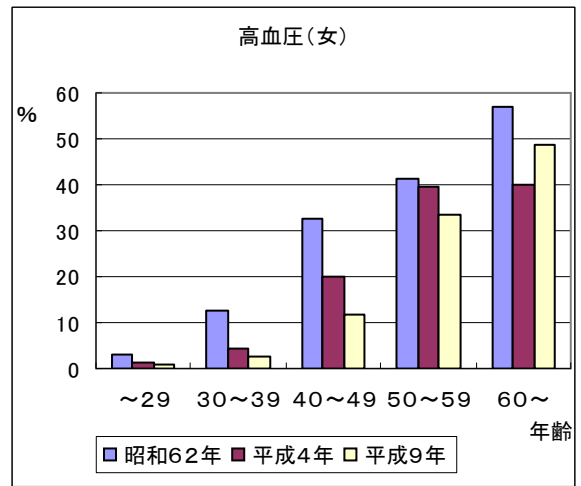
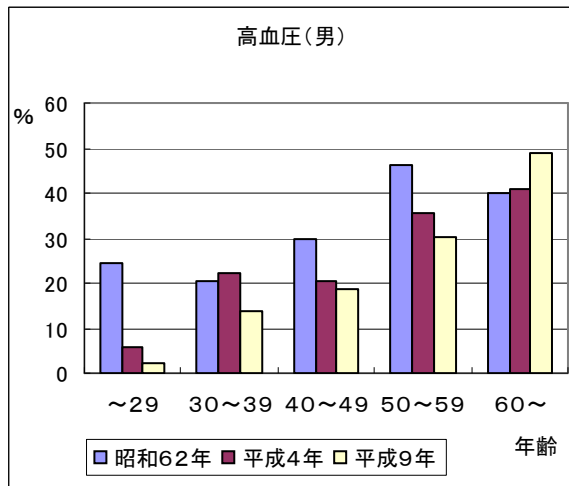


図2-10 性・年齢・持病疾病別労働者割合

(厚生労働省「労働者健康状況調査」)

また、労働者の就労と「身体の疲れ」及び「神経の疲れ」との関係についてみると「とても疲れる」という労働者が全体の約 15 %を占め、「やや疲れる」という労働者が約 55 %に達している（図 2 - 11）。通常の就労によって「やや疲れる」と感じる程度の疲労の多くは、日常的な休養をとれば、もとの状態に回復するものと思われるが、「とても疲れる」と感じる労働者が約 15 %もいることは看過できない。

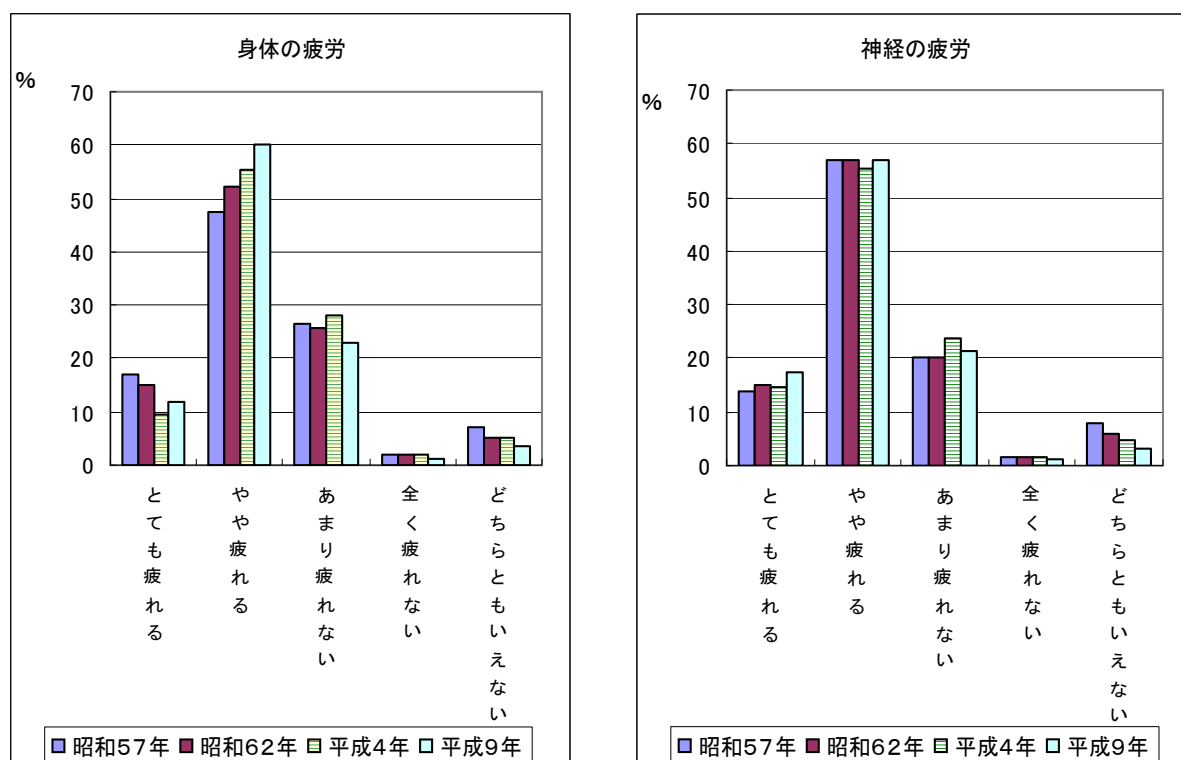


図2-11 普段の仕事での身体及び神経の疲労状況労働者割合

(厚生労働省「労働者健康状況調査」)

このような調査結果の背景を考える上で同調査における次のデータが重要である。仕事や職業生活に関することで強い不安、悩みやストレスを感じている労働者の割合は増加傾向にある（図 2 - 12）。すなわち、平成 9 年では、労働者の 62.8 % という多くの者が強い不安や悩みを有し、あるいはストレスを感じている。その内訳を見ると図 2 - 13 のごとく、「職場の人間関係」、「仕事の質、量、適性の問題」及び「昇進、昇給の問題」に関するものが多い。また、職場の人間関係にストレスを感じるのは男性より女性に多く、女性労働者の過半数に及んでいる。

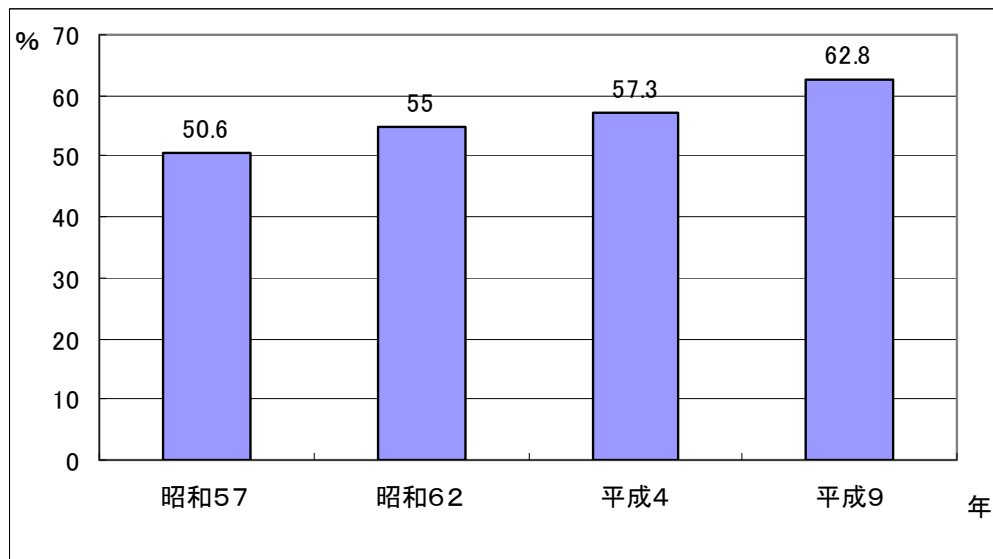


図2-12 職場生活に関することでの強い不安、悩み、
ストレスを有する労働者割合

(厚生労働省「労働者健康状況調査」)

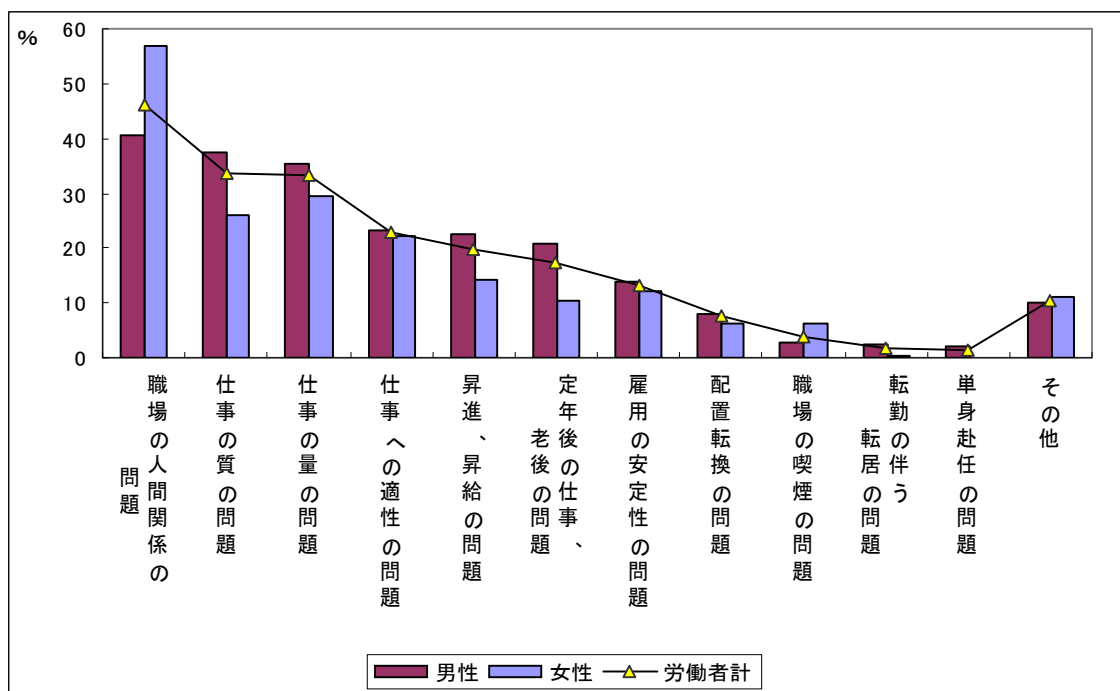


図2-13 職場生活に関することでの強い不安、悩み、
ストレスの内容別労働者割合

(厚生労働省「労働者健康状況調査」平成9年)

さらに、私的な事柄である家庭生活での大きな心配事や悩みを有する労働者の割合をみると、平成9年では労働者の44.6%に達している(図2-14)。その内訳を

見ると、図2-15に示すとおり、「経済的な問題」を筆頭に、「子供に関すること」、「自分の健康に関すること」及び「親に関すること」がいずれも30%を超えており、「住まいに関すること」と「配偶者に関すること」が続いている。なお、平成4年の調査によると、単身赴任者は、そうではない者に比して、これらの私的な心配事を有する率が高くなっている。

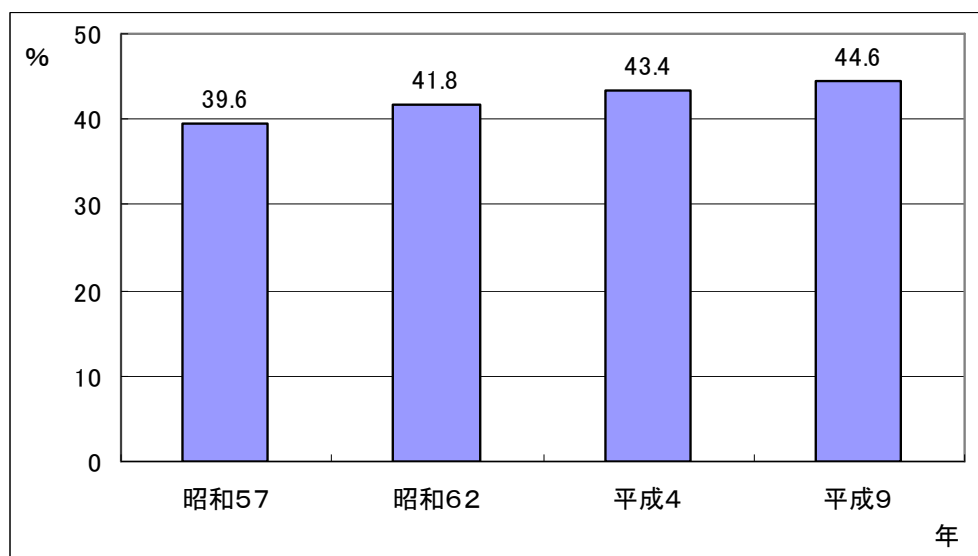


図2-14 家庭生活での大きな心配ごと、悩みごとを有する労働者の割合

(厚生労働省「労働者健康状況調査」)

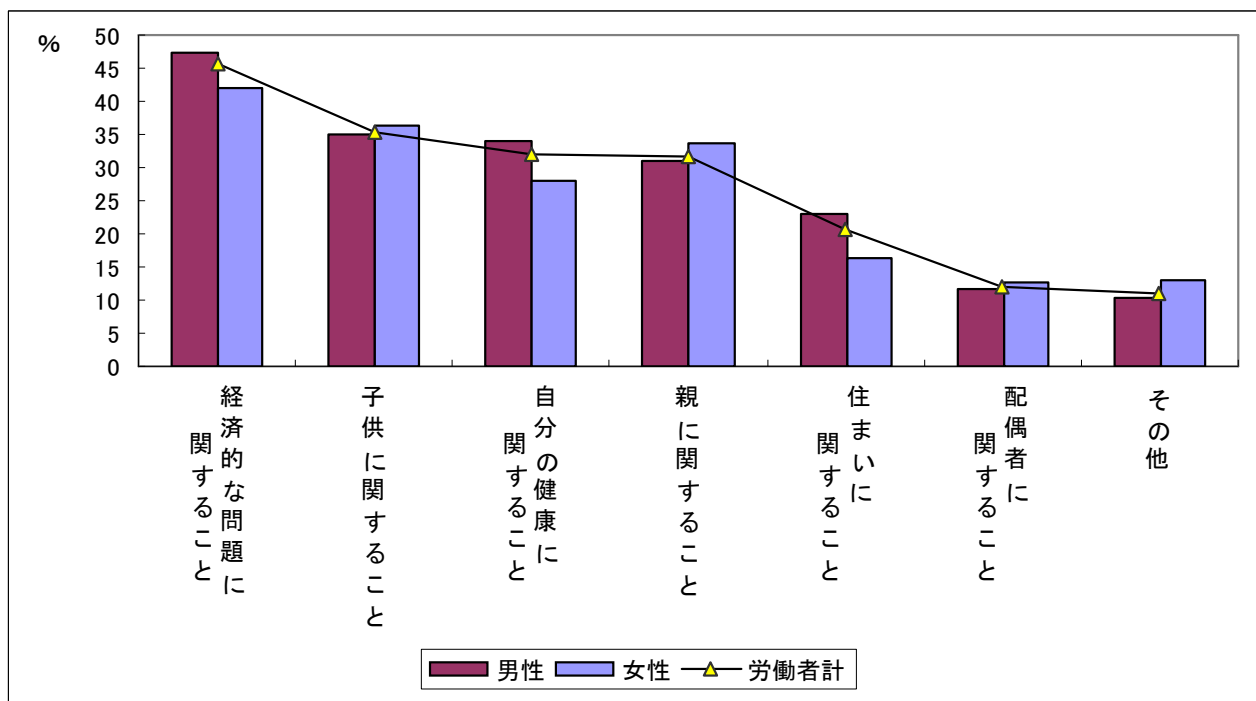


図2-15 家庭生活での大きな心配ごと、悩みごとの内容別労働者割合

(厚生労働省「労働者健康状況調査」平成9年)

Ⅲ 認定基準における対象疾病

1 現行認定基準の対象疾病

現行認定基準においては、中枢神経及び循環器系疾患のうち、業務による過重負荷により発症する疾患として、

(1) 脳血管疾患

- イ 脳出血
- ロ くも膜下出血
- ハ 脳梗塞
- ニ 高血圧性脳症

(2) 虚血性心疾患等

- イ 一次性心停止
- ロ 狭心症
- ハ 心筋梗塞症
- ニ 解離性大動脈瘤
- ホ 不整脈による突然死等

を対象としている。

なお、このほか、現行認定基準では、先天性心疾患等(高血圧性心疾患、心筋症、心筋炎等を含む。)を有する場合については、これらの心臓疾患が原因となって慢性的な経過で増悪し、又は不整脈等を併発して死亡等の重篤な状態に至ることが多いので、単に重篤な状態が業務遂行中に起こったとしても、直ちに業務と発症との関連を認めることはできないとした上で、その病態が安定しており、直ちに重篤な状態に至るとは考えられない場合であって、業務による明らかな過重負荷によって急激に著しく重篤な状態に至ったと認められる場合には、業務と発症との関連が認められるとして、現行認定基準により判断することとしている。

2 新たな疾患の検討等

業務による過重負荷によって発症する疾患として、新たに追加ないし削除すべきものは見当たらないものの、現在、死亡診断書等には、I C D - 10¹⁾に準拠した疾患名が一般的に使用されていることから、認定基準に掲げる対象疾病についても、I C D - 10に基づく疾患名で整理することとした。

したがって、現行認定基準の対象疾病をI C D - 10に基づく疾患名で整理すると次のとおりとなる。

(1) 脳血管疾患

- イ 脳内出血(脳出血)
- ロ くも膜下出血
- ハ 脳梗塞

- ニ 高血圧性脳症
- (2) 虚血性心疾患等
 - イ 心筋梗塞
 - ロ 狭心症
 - ハ 心停止（心臓性突然死を含む。）
 - ニ 解離性大動脈瘤

「脳内出血」は現行認定基準の「脳出血」であり、「心筋梗塞」は同じく「心筋梗塞症」である。また、現行認定基準の「一次性心停止」及び「不整脈による突然死等」については、臨床的観点から、上記(2)のハの疾患名に含める形で整理した。

なお、「心停止」及び「心臓性突然死」は、それぞれ ICD - 10 の I - 46 及び I - 46.1 に相当するものである（表 4 - 15）。

また、「脳内出血」については、我が国において、一般的に「脳出血」と表現されていることから、「脳出血」と併記することとした。

IV 脳・心臓疾患の疾患別概要

1 脳と心臓の解剖と生理

解剖学とは、身体とそれを構成している部分の構造と形態や、それらの相互の関連について調べる学問である。また、生理学とは、身体とそれを構成している部分がどのように機能しているかを調べる学問である。

脳と心臓及び血管の解剖・生理学的事項の概要は、次のとおりである。

(1) 脳の解剖と生理

イ はじめに

「ヒト」が秩序ある生命活動を営むためには、身体の中組織や器官を連絡し、調節する必要がある。これを受け持つのが神経系と内分泌系である。内分泌系はホルモンを産生し、生殖、成長と発達、ストレスに対する反応、水・電解質や栄養のバランスの維持などの役割を果たしている。

神経系は体内及び体外からの刺激を感受し、その刺激に対して必要な反応を身体各部に起こし、さらに、この感覚を連合して思考、意志及び観念などを構成する働きを持ち、また、神経系は、中枢神経系と末梢神経系に区分される。

(イ) 中枢神経系

頭蓋腔・脊椎管を占める脳と脊髄からなり、神経系の統合・司令本部として働いている。中枢神経系は、感覚刺激を整理・解釈し、過去の経験と現在の状況を勘案して、どのように反応するかを決定する。

(ロ) 末梢神経系

脳・脊髄から外に延びている神経で、情報を伝えるための導線として働き、部分、機能により次のように分けられる。

a 脳神経

脳と連結する末梢神経で 12 対あり、神経情報を脳から直接末梢に、また、末梢から直接脳に伝える。

b 脊髄神経

脊髄から出る末梢神経で、頸神経 8 対、胸神経 12 対、腰神経 5 対、仙骨神経 5 対及び尾神経 1 対の計 31 対よりなる。神経情報を脊髄から末梢に、また、末梢から脊髄に伝える。

末梢神経のうちで、内臓、血管、心臓などを支配するものを自律神経という。自律神経は別名を植物神経といい、また、自律神経系に属さないものを動物神経という。

ロ 脳のあらまし

脳は神経系の中で最も大きく、握り拳 4 つくらい大きさである。くるみの実のような皺があり、少しピンクがかかった灰白色で、硬い豆腐のような手触りである。

脳の重量は身長や体重に相関せず、我が国の成人の脳重量は、男性 1,400 グラム、女性 1,300 グラムとされている。脳は、頭蓋骨に囲まれた容積可変性が極めて乏しい空間の中に、髄膜に包まれ、脳脊髄液の中に浮かんだ状態で存在する。

脳は大脳半球、間脳、脳幹及び小脳の 4 部分からなっている。

ハ 髄膜 (図 4 - 1)

脳は脊髄とともに髄膜で包まれている。髄膜は、結合組織性被膜の総称名で、外側より順に硬膜、くも膜、及び軟膜の 3 種の膜から構成されている。

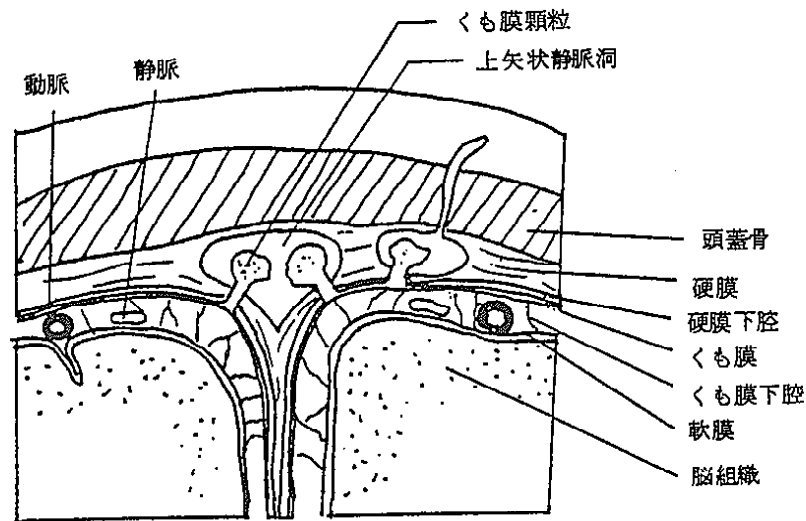


図4-1 髄 膜

(イ) 硬膜

硬膜は内外 2 葉の膜からなり、外葉は頭蓋骨の内面を覆う骨膜でできている。硬膜は小児では頭蓋骨内面に固着しているが、成人では頭蓋骨縫合部と頭蓋底内面を除いては緩く結合しているのみで、硬膜の外葉と頭蓋骨との間を硬膜外腔、硬膜の内葉とくも膜との間を硬膜下腔と呼ぶ。

硬膜は、左右の大脳半球の間、大脳半球と小脳との間、左右の小脳半球の間にそれぞれ大脳鎌、小脳テント、小脳鎌という「ひだ」を形成している。これらの「ひだ」は、折り返しによる二重の硬膜内葉からなっている。硬膜の内外両葉の間に硬膜静脈洞（脳から流出してきた静脈血の流路）があり、また、硬膜を栄養する硬膜動脈とその下水路である硬膜静脈が分布している。

(ロ) くも膜

くも膜は血管を含まない薄い膜で、硬膜及び軟膜と緩く結合している。軟膜との間にくも膜下腔と呼ばれる。くも膜下腔は脳脊髄液を入れており、第 4 脳室の正中口及び外側口によって脳室と通じている。脳を栄養し、脳表面に分布する動脈と静脈は、くも膜下腔を走行している (図 4 - 1)。くも膜下

腔は所々で特別に膨大しており、これを「くも膜下槽」という。

くも膜には、その表面に「くも膜顆粒」という顆粒状で凹凸の多い大小不定の突起が硬膜静脈洞、特に大脳鎌の中を走る太い静脈である上矢状洞の中に突出しており、ここからくも膜下腔の脳脊髄液が静脈血中に流出する。

(ハ) 軟膜

軟膜は血管に富む薄い膜で、脳表面に密着している。軟膜は脳室内で脈絡組織を作り、脳室上衣（脳室を覆う上衣細胞）とともに脈絡叢を形成する。脈絡叢は脳脊髄液を産生する。

ニ 脳室（図4-2、3）

発生学的に神経管から発生する中枢神経系は中空の器官で、神経管腔は脳室系として終生残る。すなわち、大脳半球には側脳室、間脳には第三脳室、中脳には中脳水道、橋・延髄と小脳との間には第四脳室が、脊髄には中心管がある。側脳室と第三脳室は室間孔で連絡し、これらの脳室は互いに連絡し、脳室内の脈絡叢で産生される脳脊髄液で満たされている。第四脳室は正中口及び外側口によって、くも膜下腔と連絡しているので、脳脊髄液はくも膜下腔に流れ出し、脳、脊髄の表面を循環した後、くも膜下腔の脳脊髄液は上矢状洞内に突出した「くも膜顆粒」と呼ばれる構造物から静脈内に流出する。

脳脊髄液は無色透明な液体で、その組成は血漿によく似ている。全量は成人で約 130ml、圧は横臥位で 100 ~ 150mm 水柱である。脳脊髄液の機能は、①衝撃に対する脳脊髄の保護、②脳脊髄の実質容量を一定に調節する、③脳脊髄の物質代謝の補助作用等である。

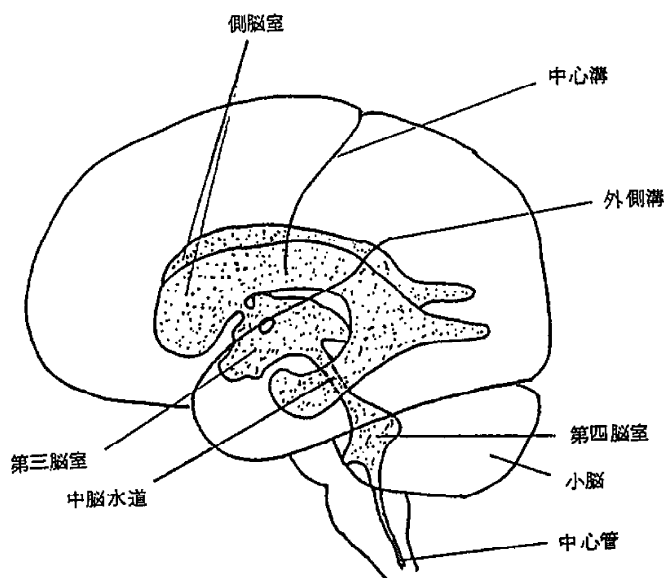


図4-2 脳室側面図

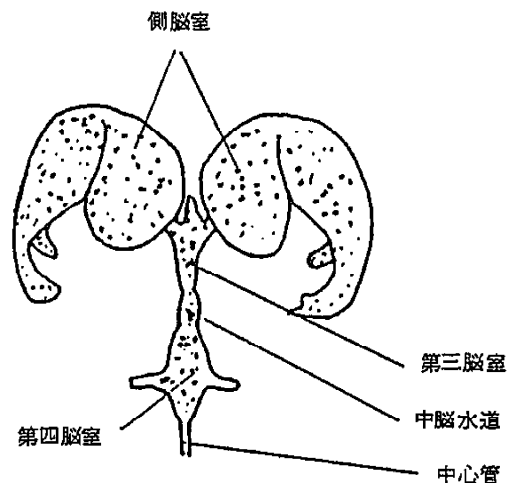


図4-3 脳室正面図

ホ 脳の区分 (図4-4)

脳は神経系の中で最も大きく複雑な臓器であるので、次のように4部分に区分される。

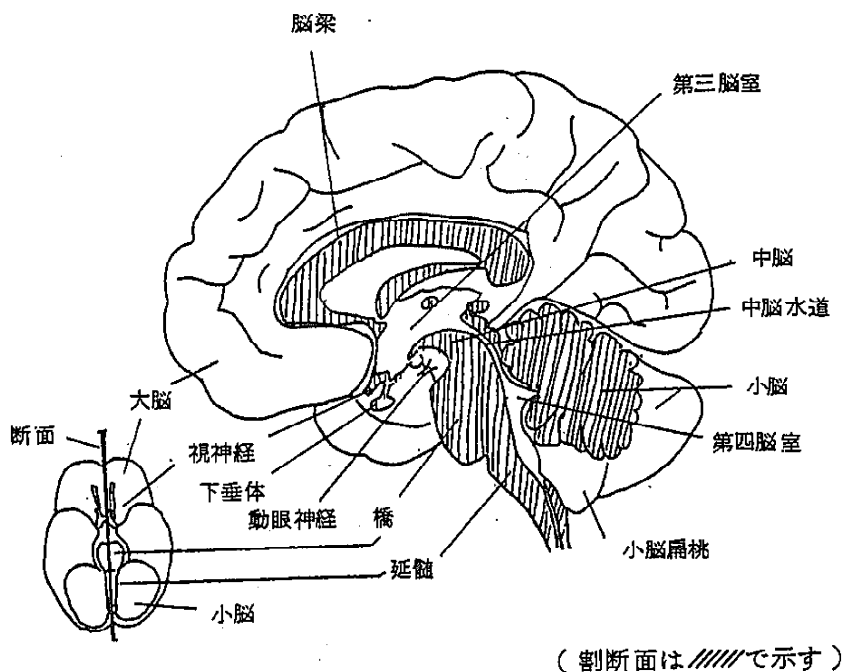


図4-4 脳の正中矢状断

- (イ) 大脳半球
左右一対をなし、脳のうちで最も上方にあり、脳の他の3部分を合わせたよりも大きい。
- (ロ) 間脳
大脳半球と脳幹とに挟まれたところにあり、大脳半球に覆われている。
- (ハ) 脳幹：次の3者に区分される。
 - a 中脳
 - b 橋
 - c 延髄
- (ニ) 小脳
大脳半球の後頭葉の尾側に位置し、脳幹と連続している。

へ 大脳半球 (図4-4～8)

大脳は脳の中で最も大きい部分であり、前頭蓋腔と中頭蓋腔を占める。大脳縦裂という深い溝によって左右の大脳半球に分けられる。脳の各半球は覆っている頭蓋の名をとって、前頭葉、頭頂葉、側頭葉、後頭葉に区分される (図4-5)。各頭葉の境界には深い溝 (脳溝) がある。それらは、中心溝、外側溝

(シルヴィウス溝とも呼ばれる。)及び頭頂後頭溝である。外側溝は非常に深く切れ込んで深部に島と呼ばれる隠れた大脳皮質を形成している。

大脳半球の表層の厚さ約 3 ～ 5mm の部分は、灰白色調を呈しており、大脳皮質という。大脳皮質は神経細胞が層状に配列しており灰白質とも呼ばれる。大脳皮質より内部は、神経線維が密在する白質であり、純白色を呈する。白質の深部に灰白質の塊があり、大脳核（後述）という。大きく厚い神経線維束である脳梁は、左右の大脳半球を結合している。脳梁は、脳幹をアーチ状に覆い、左右の大脳半球相互間の神経情報の経路となっている。

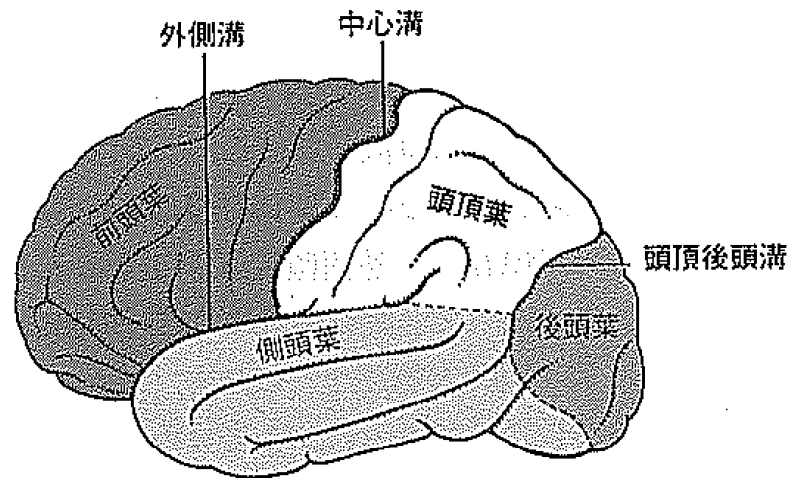


図4-5 大脳の葉と溝

(Wilsonら (2000) ¹⁾)

大脳核（図 4 - 6、7）は、大脳半球内の深部にある灰白質の集団であり、被核、淡蒼球、尾状核及び前障からなり、錐体外路系に属し、不随意運動を調節している。

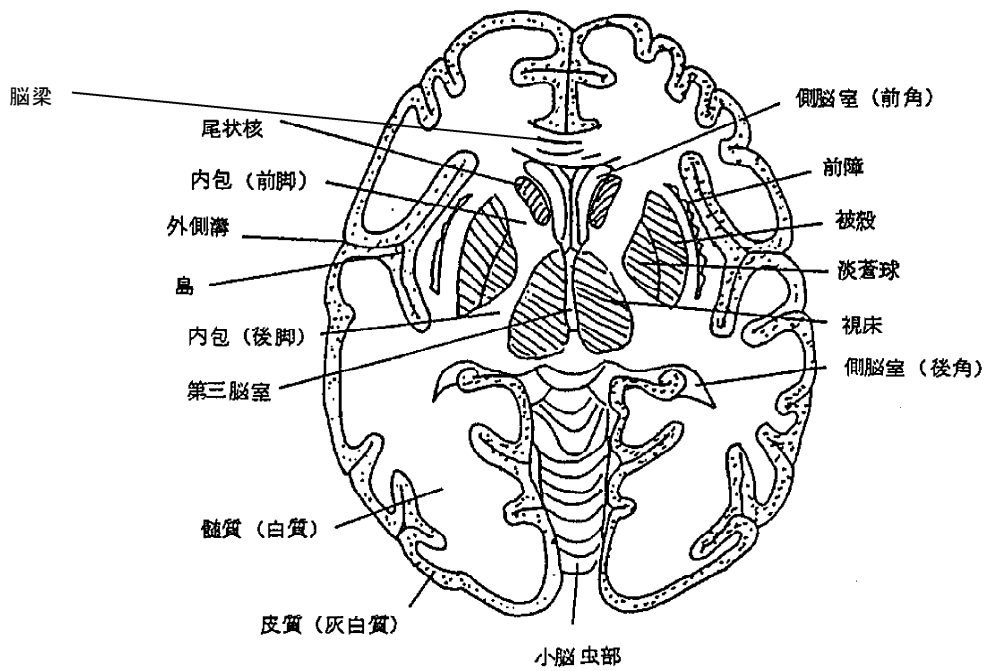


図4-6 脳の水平断面

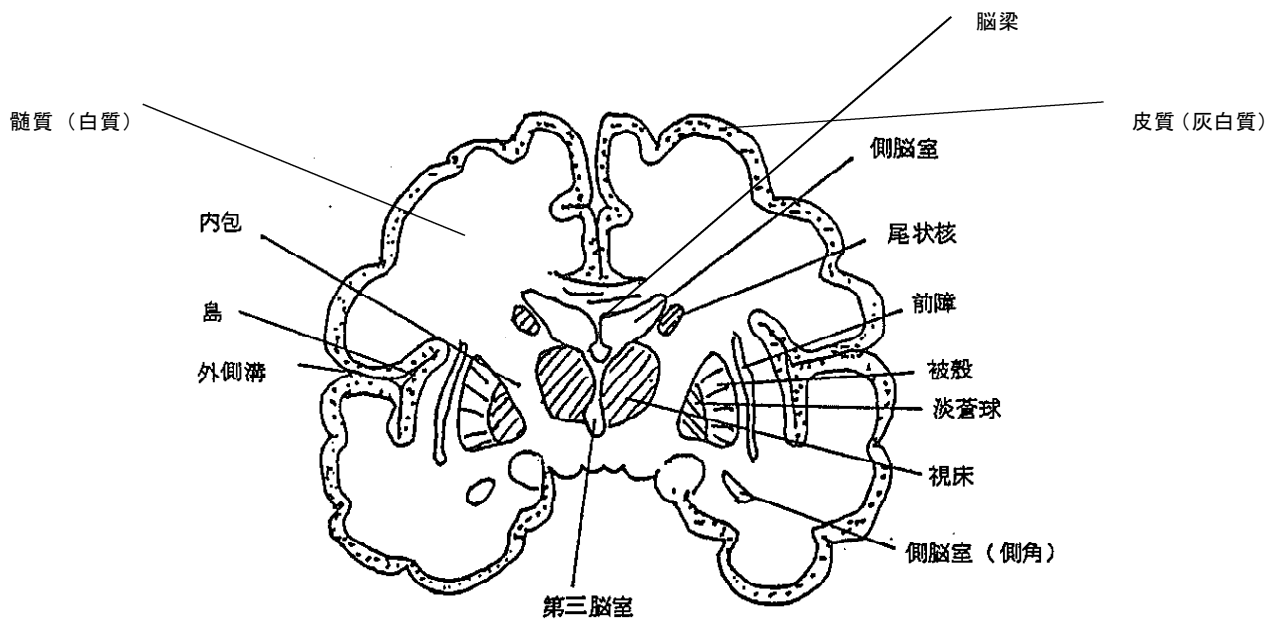


図4-7 脳の前額断面

大脳半球の内側面、前頭葉の下面、側頭葉の前部等を大脳の辺縁系といい、
 個体維持や種族保存に関係した本能に基づく機能や、情動・原始的感覚に関係
 した部分である。

大脳皮質には、約 140 億の神経細胞が存在している。表面には脳溝と脳回があり、表面積を大きくしている。大脳皮質の各部位は、それぞれ異なった機能を持っている（図 4-8）。

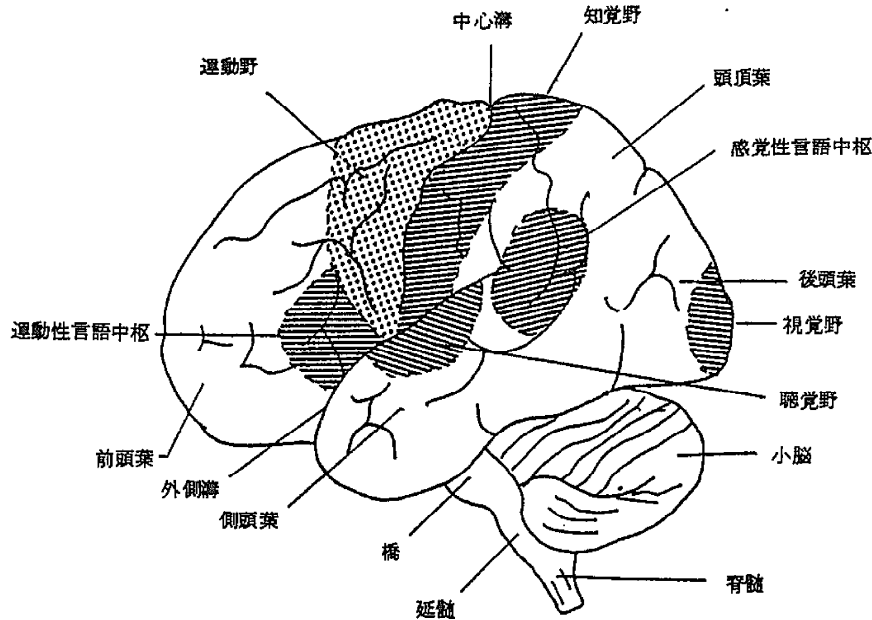


図4-8 脳外側面

(イ) 運動野

前頭葉の中心溝の前方の帯状の領域で、反対側の随意運動に関係し、運動野の各部位は身体の各部位に対応している。この運動野の神経細胞から出る神経線維は、集まって脊髄に向かって下降する。この伝導路を錐体路という。錐体路は白質内の内包を通過するが、脳出血でこの内包が破壊されると、錐体路は延髄下部で左右交叉しているため、反対側の半身の運動麻痺が起こる。

(ロ) 知覚野

中心溝の後方の帯状の領域で、反対側の皮膚感覚と深部知覚に関係する中枢である。

(ハ) 視覚野

後頭葉にあり、視覚の中枢である。

(ニ) 聴覚野

側頭葉の上部で、聴覚に関する中枢である。

(ホ) 統合中枢

大脳皮質には、種々の知覚を連合して記憶、思考、意志を決定し、行動を起こす複雑な機構がある。これを統合中枢という。運動野の前方の運動性言語中枢や側頭葉の感覚性言語中枢なども統合中枢の一つであり、これらは右

利きの人では左半球にあることが多く、障害されると他人の言語は理解できても、自分で話すことはできなくなり（運動性失語症）、あるいは言語を聞き取り理解することができなくなる（感覚性失語症）。

ト 間脳（図4-4、6～8）

間脳は大脳半球と脳幹とに挟まれたところにあり、大脳半球に覆われている。間脳の主な構造は、視床、視床下部及び視床上部である。左右の間脳の間には第3脳室があり、第3脳室の側壁をなす部分を視床、脳室の底をなす部分を視床下部という。視床下部からは脳下垂体が突出している。

(イ) 視床

知覚神経の中継核で、皮膚、内臓、特殊な感覚器官からの神経情報は、すべてここで神経細胞を替えて大脳皮質に伝えられる。視床の尾側部に内側膝状体、外側膝状体という二つの隆起があり、それぞれ聴覚、視覚の中核である。

(ロ) 視床下部

自律神経系の中核であるとともに、視床下部ホルモン、神経ペプチド、アミン等の生理活性物質を産生・分泌しており、これらを介して下垂体機能と中枢機能の調節を行っている。

(ハ) 視床上部

第三脳室の後背部にあり、松果体や第三脳室の脈絡叢が含まれている。

チ 脳幹（図4-4、8）

中脳、橋及び延髄に区分される。大脳と脊髄との神経線維の通り道であるだけでなく、多数の小さな灰白質領域である神経核を入れている。これらの神経核は、脳神経の核や呼吸・循環中枢を形成している。また、脳幹の全長にわたって網様体と呼ばれる灰白質領域があり、網様体により意識は調節されている。この領域が障害されると昏睡に陥る。

(イ) 中脳

間脳と橋とにはさまれ、小脳に続く部分で、第三脳室と第四脳室とを連絡する中脳水道があり、中脳水道より背側の中脳蓋と腹側の被蓋及び大脳脚からなる。中脳蓋には上下2対の丸みのある高まりがあり、上丘及び下丘という。上丘は視覚に、下丘は聴覚に関する反射の中核である。中脳には姿勢反射、瞳孔反射などの中枢がある。

(ロ) 橋

中脳と延髄との間にあり、大脳半球と小脳とを連絡する神経路及び上行性・下行性の神経路が腹側部を通る。背側部には、三叉神経、外転神経、顔面神経、内耳神経の各神経核がある。

(ハ) 延髄

脳の最下部で脊髄に続く球状の部分で、背側、つまり、第四脳室の底部には生命維持のために重要な、呼吸中枢、心拍、血圧などの血管運動中枢、嚥下・嘔吐中枢などの消化器に関する中枢及び角膜反射などの中枢がある。また、舌咽神経、迷走神経、副神経、及び舌下神経の各神経核がある。延髄の腹側部には、上行性及び下行性の神経線維が走っている。正中に前正中裂という溝がある。その両側の錐体状の隆起を錐体と呼び、横紋筋の随意運動を支配する神経線維があり（皮質脊髄路）、延髄下部の錐体交叉で左右が交叉している。

リ 小脳（図4-4、8）

小脳は橋と延髄との背側にあり、中脳、橋、延髄とそれぞれ上、中、下の小脳脚で連絡している。小脳は中央の虫部とその両側の小脳半球からなり、表面は横に走る小脳回に分かれている。

小脳の機能は平衡機能の調整、姿勢反射の調整、随意運動の調節であり、障害されると運動は滑らかではなくなり、動作に際して振戦が起こったり、歩行時に身体がふらついたり、倒れたりする。

ヌ 脳神経（図4-9）

脳から出る末梢神経を脳神経と呼び、1番から12番まで12対ある。

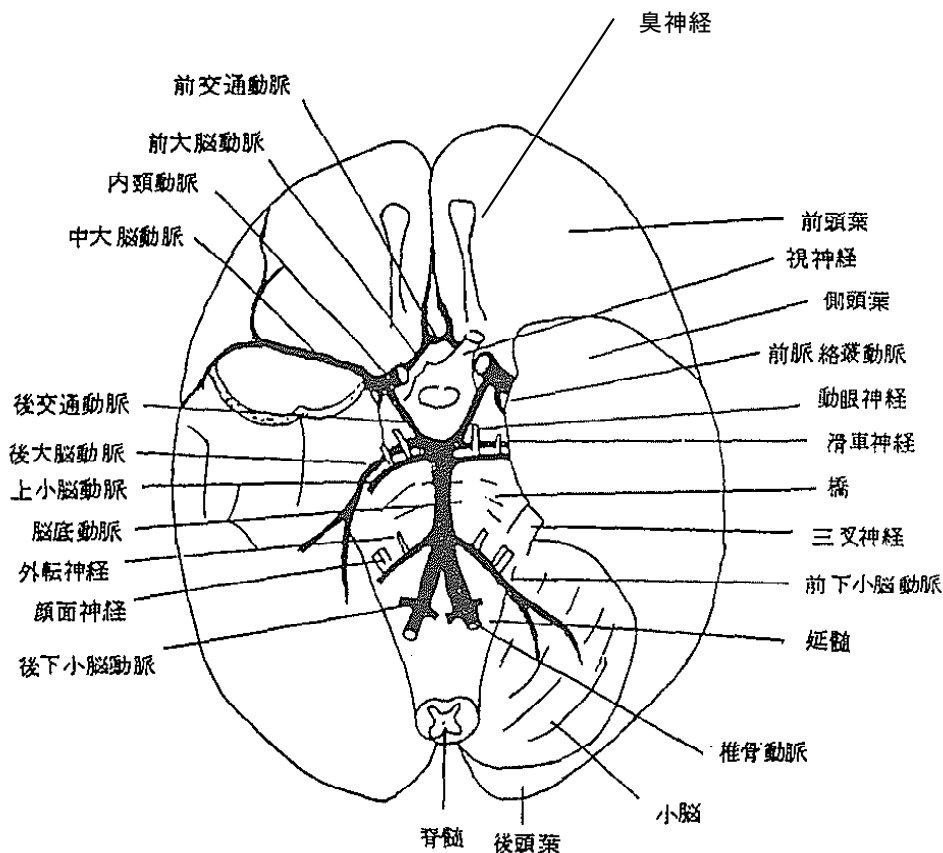


図4-9 脳底部の動脈及び脳神経

- 第 I 神経 臭神経：臭覚を伝える感覚神経
- 第 II 神経 視神経：視覚を伝える感覚神経、網膜に連なり、視交叉で内側半部からの神経は左右交叉する。
- 第 III 神経 動眼神経：眼球、眼瞼、瞳孔の運動神経
- 第 IV 神経 滑車神経：眼球を外下方に回転する運動神経
- 第 V 神経 三叉神経：顔面・頭部の感覚神経と、咀嚼筋を支配する運動神経
- 第 VI 神経 外転神経：眼球を外転する運動神経
- 第 VII 神経 顔面神経：顔面の表情筋の運動、涙腺・唾液腺の分泌運動を支配する運動神経、舌の前 2 / 3 の味覚情報を伝える感覚神経
- 第 VIII 神経 内耳神経：前庭蝸牛神経とも呼ばれる感覚神経、前庭神経は平衡覚を、蝸牛神経は聴覚を伝える。
- 第 IX 神経 舌咽神経：嚥下運動と唾液の分泌を支配する運動神経、舌の後ろ 1 / 3 の味覚、頸動脈の圧受容体からの感覚情報を伝える。
- 第 X 神経 迷走神経：他の脳神経よりも格段に広い支配領域を持っている。咽頭・喉頭・胸・腹部の内臓からの感覚情報を伝え、支配する。運動神経線維のほとんどが副交感神経系で、消化活動を促進し、心臓の活動を落ち着かせる。
- 第 XI 神経 副神経：胸鎖乳突筋や僧帽筋の運動を支配する。
- 第 XII 神経 舌下神経：運動神経線維が舌の運動を支配し、感覚神経線維が舌の感覚を伝える。

(附) 自律神経系

自律神経系は内臓神経系とも呼ばれ、平滑筋（内臓や血管壁）、心筋、分泌腺等を支配する神経細胞からなる。生体の恒常性（ホメオスタシス）の維持は、大部分が自律神経系の働きに依存している。

自律神経系は、交感神経系と副交感神経系とに区別され、同じ臓器を支配していてもその作用は正反対で、臓器の反応は両者のバランスで調整されている。

交感神経系は、「闘争と逃走のシステム」とも呼ばれ、刺激や恐怖などに対して生体を興奮させる作用が強い。交感神経刺激は、概して、副腎髄質から分泌されるホルモンであるアドレナリンとノルアドレナリンによって引き起こされる効果と同様の効果を持つ。

一方、副交感神経系は、「休憩と食事のシステム」とも呼ばれ、生体を休ませてエネルギーを節約・貯蔵させるように働く。

視床下部、網様体及び延髄に存在する交感神経系の起始核から興奮を効果器までに伝えるのに3つのニューロン（神経細胞とその突起である神経線維）が関与している。視床下部、網様体及び延髄に存在する一次ニューロンの神経線維は脊髄に達している。第1胸髄から第2又は第3腰髄にある二次ニューロンは脊柱の両側にある交感神経幹に入り、さらに腹腔神経節、上下の腸間膜神経節に至り、そこから三次のニューロンが内臓などに分布する。

副交感神経は、一次ニューロンが脳幹の神経核や第2～4仙骨神経の高さの脊髄から起こり、終末神経節に達し、そこから二次ニューロンの神経線維が各臓器へ広がっていく。

交感神経系と副交感神経系の作用は下表のとおりである（表4-1）。

表4-1 交感神経系と副交感神経系の作用

内臓・器官	副交感神経系の作用	交感神経系の作用
消化管	消化管の平滑筋の活動を活発にし、括約筋を弛緩させ、消化液の分泌を亢進させる	消化管の運動を抑制し、括約筋を緊張させる
肝臓		血液中のグルコースを増加させる
肺	気管支を収縮させる	気管支を拡張させる
膀胱・尿道	括約筋を弛緩させ、排尿しやすくする	括約筋を緊張させ、尿失禁を防ぐ
腎臓	作用しない	尿量を減少させる
心臓	心拍数を減少させて、ゆっくり安定させる	心拍数を増加させて、心収縮力を増加させる
血管	ほとんどの血管には作用しない	内臓や皮膚の血管を収縮させて、骨格筋や心臓への血流を増加させる
唾液腺・涙腺	唾液や涙液の分泌を亢進させる	唾液や涙液の分泌を抑制し、口や眼が乾く
瞳孔	瞳孔を縮小させる	瞳孔を散大させる
水晶体	水晶体を厚くして、近距離視に備える	水晶体を薄くして、遠距離視に備える
副腎随質		アドレナリンやノルアドレナリンの分泌を亢進させる
皮膚の汗腺		発汗を促す
立毛筋		鳥肌を立たせる
陰茎	血管拡張により勃起させる	射精させる
細胞代謝		代謝を亢進させ、血糖を増加させ、脂肪を代謝する

(Marieb EN (1994) ²⁾)

ル 脳の血液循環

脳組織の主なエネルギー源である炭水化物及び炭水化物の酸化のために必要

な酸素などを供給するために、脳組織には、常に一定の血流が保たれる必要がある。脳組織の酸素欠乏状態に対する抵抗は弱く、ごく短時間の虚血（動脈血の流入が乏しいこと）に際しても障害が生ずる。脳の血液循環路は、他臓器・組織と同様に動脈、毛細血管及び静脈より構成される。

(1) 動脈 (図4-9~11)

脳を栄養する動脈も身体其他部位の動脈と同様に、内膜、中膜及び外膜の3層からなる。脳の表面を走る動脈は、くも膜下腔を走行している。

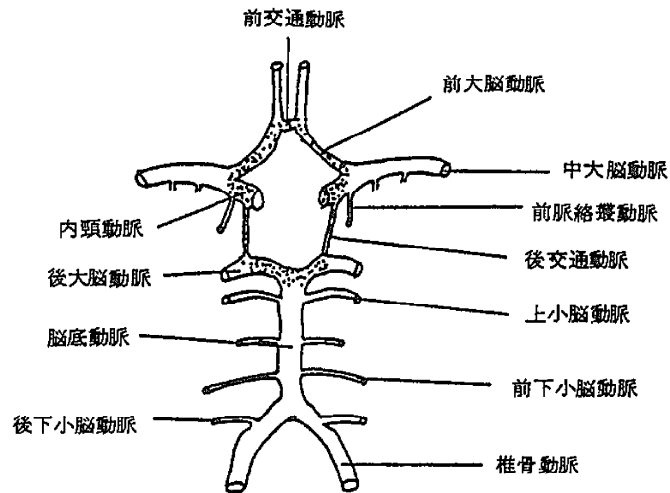


図4-10 大脳動脈輪 (■の部分)

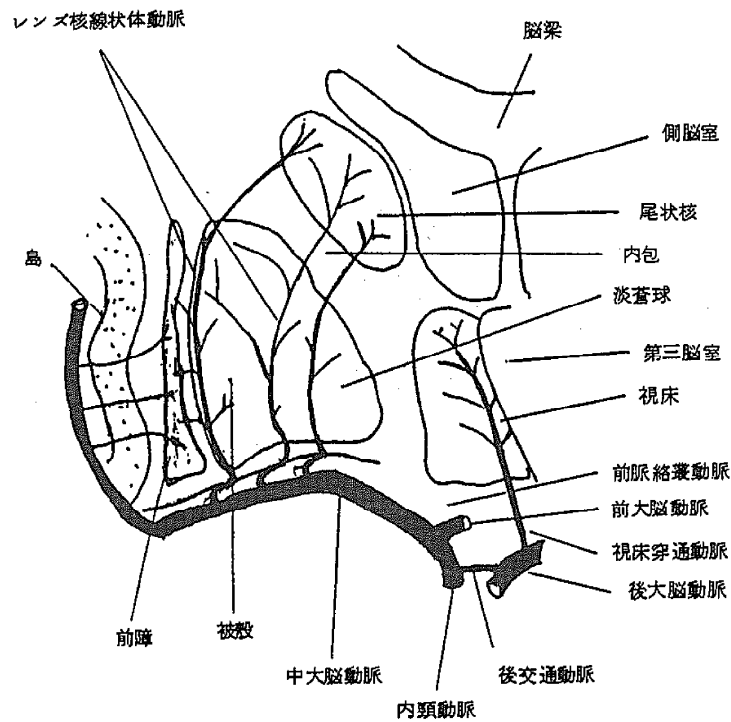


図4-11 中心枝の走行 (前額断面)

脳を栄養する動脈は、大動脈の弓部及びその分枝から出る。左総頸動脈は大動脈弓より、左椎骨動脈は左鎖骨下動脈より分枝する。右総頸動脈は腕頭動脈より、右椎骨動脈は右鎖骨下動脈より分枝する。左右の総頸動脈はそれぞれ内頸動脈を出し、内頸動脈は視神経の後方から、椎骨動脈は大後頭孔から頭腔内に入り、脳に達する。

内頸動脈は脳底において前大脳動脈、中大脳動脈と後交通動脈に分かれる（これらの動脈及びその分枝を内頸動脈系と呼ぶ。）。椎骨動脈は脳底で左右が合流し、脳底動脈となる（これらの動脈及びその分枝を椎骨動脈系と呼ぶ。）。左右の前大脳動脈間の前交通動脈、中大脳動脈と後大脳動脈との間の左右一対の後交通動脈及び前、中、後大脳動脈の近位の部分で形成される動脈のループを大脳動脈輪（ウィリス動脈輪）と呼ぶ（図 4 - 10）。この動脈輪は、内頸動脈系と椎骨動脈系との連絡路をなすもので、脳底部の主要動脈の閉塞に際して側副血行路（バイパス）として閉塞部より末梢部の血流を補う。

大脳半球の表面に沿い、その全面にわたって走行・分布し、大脳半球の皮質を栄養する皮質枝は前、中、後大脳動脈に由来する。これに対して、大脳の主要な動脈や前後の交通動脈の近位部から起こり、間脳、大脳核、内包などに分布する動脈を纏めて中心枝（脳底枝）と呼ぶ（図 4 - 11）。中心枝のうち、中大脳動脈の分枝であるレンズ核線状体動脈は始め中大脳動脈と逆行する走行を取った後、被殻、レンズ核、尾状核に分布する。この領域は脳出血の好発部位で、レンズ核線状体動脈は脳出血動脈（Charcot）とも呼ばれる。中心枝は脳実質を穿通して走行するので穿通枝とも呼ばれる。

脳幹、小脳には上小脳動脈、下小脳動脈、後下小脳動脈などが分枝して栄養している。

(ロ) 静脈

脳を栄養した血液は脳実質静脈に集まり、これが大脳皮質及び白質から脳表面に出て、くも膜下腔を走る大脳静脈に入り、大脳核と間脳などからの脳実質静脈は深部静脈（大大脳静脈）に入る。大脳静脈及び大大脳静脈は、いずれも先に述べた硬膜の内外二葉間を走行する硬膜静脈洞に集まり、左右の内頸静脈より頭蓋外に出る。

(ハ) 毛細血管

細小動脈と細静脈とを結ぶ直径 10 ミクロン内外の最も細い血管で、赤血球がようやく通れるくらいである。枝分かれして網状に分布する。一層の内皮細胞に覆われており、内皮細胞間の結合は密である。その周囲に周皮細胞あるいは神経膠細胞の突起が覆っている。毛細血管の場で、血液中の酸素や栄養素が脳組織に運ばれ、炭酸ガスや細胞の老廃物が組織から血液中に送ら

れる。血管内の血流の速さは、毛細血管内が最も遅い。

(二) 血液脳関門

血液中に存在する物質の脳への移行は、毛細血管と脳との間の機能的関門により選択的に行われている（脳・血液関門）。例えば、ブドウ糖は容易に脳に移行するが、高分子のたんぱくなどはほとんど移行しない。これによって、血液中の物質の量的・質的変動や毒性物質の混入にかかわらず、脳の環境を一定に安定させる役割を果たしている。しかし、脳腫瘍、脳出血、脳梗塞、炎症、中毒などでこの関門が破壊されると、正常では通過しない物質が通過するようになる。脳疾患の病態を理解し、治療を行う上で大切な概念である。

(2) 心臓の解剖と生理

イ はじめに

生体内の細胞・組織が活動を続けるためには、栄養の補給と老廃物の除去が不可欠である。循環器系は心臓・血管系とリンパ管系に大別され、その役目は運搬にある。血液が輸送車になり、酸素、栄養物、ホルモン、免疫情報などの必要物質を細胞に運び込み、細胞からの老廃物や生体の恒常性を維持するのに必要な物質を細胞から運び出したりしている。この血液を循環させるためポンプの役割を担っているのが拍動する心臓であり、血液を運搬する通路が血管である。心臓が収縮する度に血液は全身に送り出され、心臓に戻ってきて、また、全身に送り出される。心臓の仕事量は極めて大きく、1回の拍出量は成人で約70mlとされているので、1分間70回の拍出（1分間の脈拍数：70）として計算すると（70ml × 70回 × 60分 × 24時間=7,056,000ml）、1日に約7,000リットルの血液を拍出していることになる。

ロ 心臓のあらまし

心臓の大きさはおよそ握り拳大で、桃の実のような形をしており、主として筋肉からなる中空状の臓器である。成人の心臓重量は男性300グラム、女性250グラムとされているが、一般に身長より体重と密接に相関し、正常人では体重のおよそ1/200である（体重60kgの人であれば300g）。そして、体重1キログラム当たり6グラムが正常心の上限值とされている。心臓は心嚢という袋に包まれて胸郭内に位置し、両側は肺臓に接し、心尖部は横隔膜の上に乗ってやや左下を向いている。この心尖部は左乳頭の下で第5肋間にあり、皮膚の上からここに心尖拍動を触れることができる。

心臓の容積が大きくなると心肥大と呼ばれ、容積が小さくなると心萎縮と呼ばれる。

ハ 心臓の構造（図4-12、13）

心臓は中空の筋性器官で、その壁は3層からなっている。一番外側は心外膜、

次に心筋層、そして内側が心内膜である。

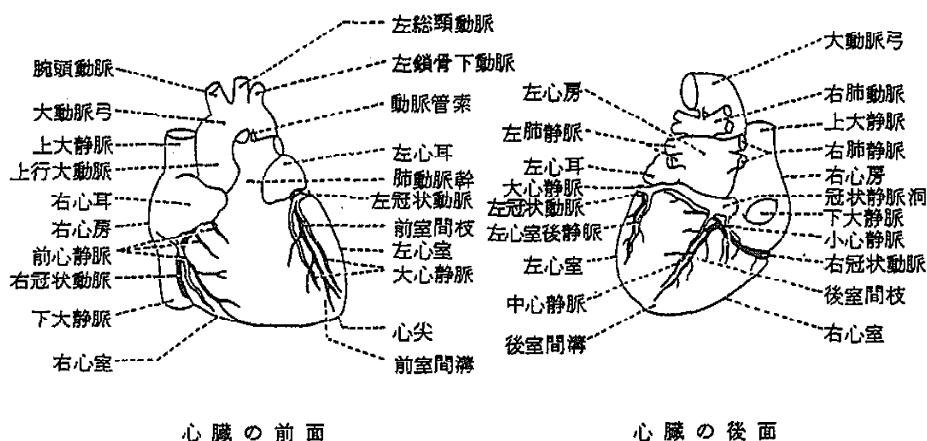


図4-12 心臓の外景

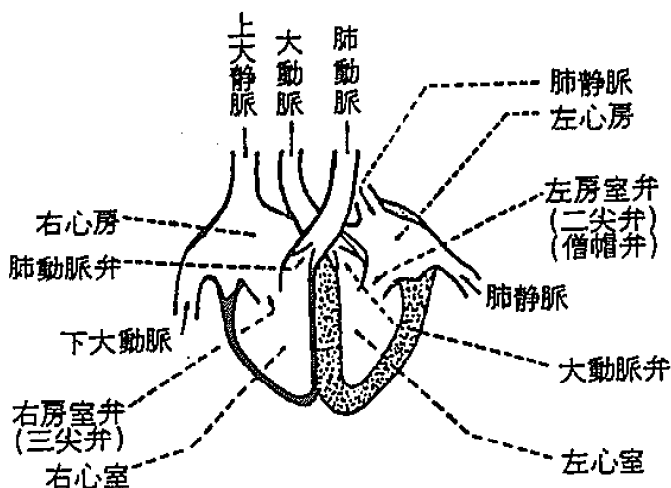


図4-13 心臓の区分と弁の在り場所

心臓は四つの部屋、すなわち、左右二つの心房、左右二つの心室に分かれている。それぞれの内面は心内膜で覆われており、血液の流れを滑らかにするのに役立っている。

心房は基本的に血液が戻ってくる場所であり、右心房には上下の大静脈から全身の酸素濃度の低い静脈血が入り、左心房には左右の肺静脈から酸素が豊富になった血液が入ってくる。心房に入ってきた血液は、心房に続く厚い筋肉でできた心室に入る。この厚い筋肉で出来ている心室が心臓のポンプに当たる部分であり、右心室からは肺動脈を経て肺臓に血液が送り込まれ、左心室からは大動脈を経て全身に血液が送り出される。

左右の心房の間には心房中隔があり、左右の心室の間には心室中隔がある。

すなわち、左右の心房間及び心室間には交通はない。心房と心室との間は大きく連絡しており、そこに房室弁がある。房室弁はパラシュートのような形をしており、右心房と右心室の間にあるものは3枚の弁膜からなるので三尖弁と呼ばれ、左心房と左心室の間にあるものは2枚の弁膜からなり、その形から僧帽弁と呼ばれる。いずれも心房から心室に血液が流れるように機能し、心室が収縮したときには血液の心房への逆流を防いでいる。右心室から出る肺動脈には肺動脈弁、左心室から出る大動脈には大動脈弁があり、いずれも3枚のポケット状の半月弁からなる。これらの半月弁は心室が収縮して血液が押し出される時は、流出する血液の圧力で動脈壁に押しつけられて開口する。心室が拡張を始めると血液は心室内に戻ろうとする。その折りに各半月弁のポケットに血液が充満し、結果的に弁尖部は膨らんで互いにぴったりとくっつき、半月弁は閉鎖し、血液の心室への逆流を防いでいる。これらの弁膜に故障が起こると弁膜症（心臓弁膜機能不全症）と呼ばれ、血液の逆流を起こして、血液循環が円滑に行われなくなり、息切れや動悸などの症状が現れる。

ニ 心臓に分布する血管（冠循環）（図4-14）

心臓は、一生の間、一刻も休むことなく収縮と拡張を繰り返す運動を続けている臓器であるので、特に全身に血液を送り出す左心室には動脈が密に分布している、心臓に酸素と栄養等を送る動脈を冠[状]動脈と呼ぶ。

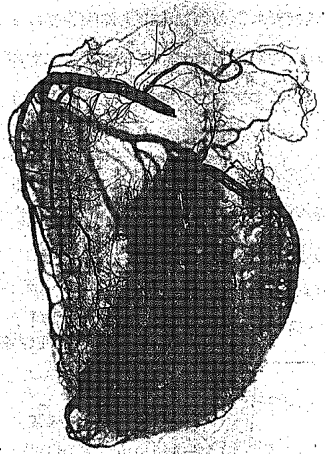
冠[状]動脈は大動脈の起始部で、大動脈弁の直上部から左右2本の動脈枝（左冠[状]動脈及び右冠[状]動脈）として起こり、心房と心室との間にある冠状溝に沿って心臓の周りを走行している。左冠[状]動脈は、前室間溝を走る前下行枝と冠状溝を左から回る左回旋枝に分かれる。右冠[状]動脈は冠状溝を右から回る右回旋枝が後室間枝（後下行枝）となって後室間溝を下る。

冠[状]動脈は、心臓の表面を包み込むように枝を出しながら、心外膜下組織内を表在性に走行し、表在枝に対してほぼ直角に分枝する多数の枝を心筋層内に送り込む。心室、特に左心室を栄養する冠[状]動脈の枝は極めて密に分布するが、個々の枝は、末梢の領域で他の動脈枝と吻合・交通することがない。このような動脈枝相互の間に吻合・交通がなく、直ちに毛細血管と連なる動脈は終動脈と呼ばれる。

終動脈が血栓などで閉塞すると、バイパスからの血液供給がないので、終動脈で栄養されている領域の組織は壊死（生体内における一部の細胞・組織が死ぬことを壊死という。）を起こす。終動脈の閉塞により、その終動脈が灌流・栄養する領域の組織に壊死が起こる病変を梗塞といい、心筋に梗塞が起こると心筋梗塞と呼ぶ。心筋梗塞は心室、特に左心室によく発生する。これに対して心房に分布する動脈は、心室に比して著しく粗にしか分布していないにも関わらず、動脈枝相互間の吻合・交通が良く発達している。したがって、バイパス

がよく発達しているので、心房に梗塞が発生することはほとんどない。

冠[状]動脈から毛細血管に至り、心臓を栄養した血液は、心臓の静脈（大、小及び全心静脈）に集まり、冠状静脈洞から右心房に戻っていく。



冠[状]動脈に合成樹脂を注入した後、心筋などを溶かして作った冠[状]動脈の立体標本。左心室には最も密に動脈が分布しており、右心室がそれに次いでいる。図の上方の心房に分布する動脈枝の数は少ない。

図4-14 心臓を養う冠[状]動脈

ホ 刺激伝導系（図4-15）

心臓の活動を制御するシステムには二つある。一つは自律神経を介するもので、交感神経がアクセルとして、副交感神経がブレーキとして作用する。もう一つのシステムは刺激伝導系と呼ばれる。心臓内に存在する筋肉と神経の間のような特殊な心筋組織である。この刺激伝導系によって、心筋は、脳からの神経支配を受けずに自動的に収縮する。すなわち、この刺激伝導系は、心筋収縮の調和と同調を引き起こす刺激（インパルス）を生じ、かつ、それを伝導する特殊な機能を担う心筋組織からなり、次のような構成となっている。

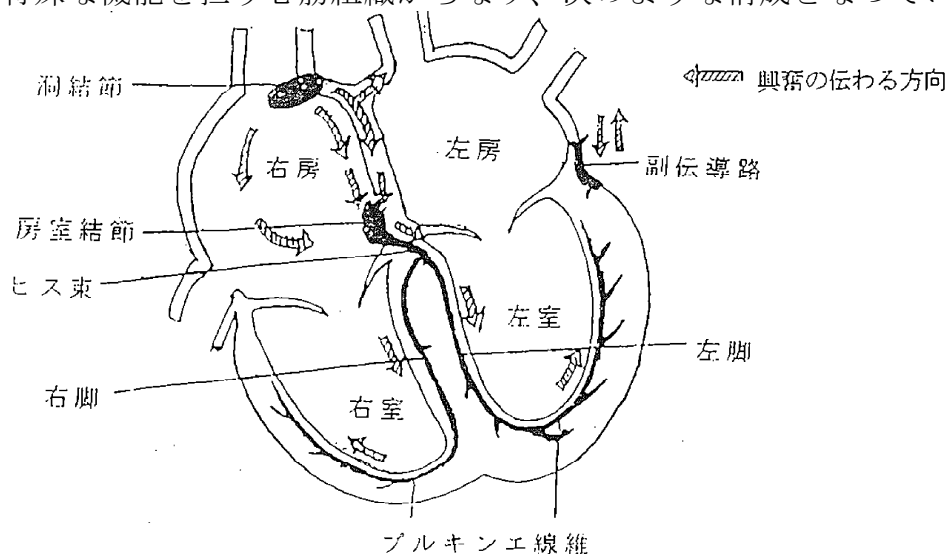


図4-15 心臓の刺激伝導系

(イ) 洞結節 (洞房結節)

上大静脈開口部と右心房の境界部に存在する特殊な心筋細胞の小集団で、ほかの特殊心筋細胞の集団よりも早く刺激 (インパルス) を生じ、心拍数を決定するので、ペースメーカー (歩調取り) とも呼ばれる。

(ロ) 房室結節

心房と心室との間にある特殊な心筋細胞の小集団で、右房室弁近くの心房中隔の壁に位置している。心房と心室の間には線維性結合組織があつて絶縁体のような働きをしているので、心房の刺激は直接には心室に伝わらず、心房の刺激は房室結節を介してのみ心室に伝わる。

(ハ) ヒス束

房室結節から起始する特殊な心筋細胞束で、心房と心室を区分けする線維組織を横切り、心室中隔の膜様部の中を通り、心室中隔の上方に達する。

(ニ) 左右の脚 (左脚及び右脚)

心室中隔上方に達したヒス束は左脚と右脚に別れ、それぞれは更に枝分かれして、心内膜下を走り、次のプルキンエ線維に移行する。

(ホ) プルキンエ線維

正常な刺激伝導は図 4 - 15 のように、洞結節で形成された刺激が心房筋から房室結節、ヒス束、左脚及び右脚、プルキンエ線維を経て心室筋を順次興奮させる形で行われる。

へ その他

(イ) 心電図 (ECG) (図 4 - 16)

体液や組織は伝導性が良いため、体表に電極を装着することで心臓内の電氣的活動を知ることができる。記録に用いられる装置を心電計と呼び、記録を図にしたのが心電図である。正常の心電図波形は P、Q、R、S、T と名付けられた 5 つの波を有している。P 波は洞結節からの刺激が心房内に広がる際に生じる。Q、R、S 波は房室結節からヒス束、左右の脚やプルキンエ線維を通過する刺激の極めて急激な広がり心室筋の電氣的活動を示している。T は心室筋の弛緩を示している。波の高さは電位差を示し、通常 10mm が 1 mV を示すように記録される。

心電図の各波のパターンと、周期と周期との間の時間的間隔を測定することにより、心筋の状態や心臓内の刺激伝導系についてのかなり詳細な情報を得ることができる。

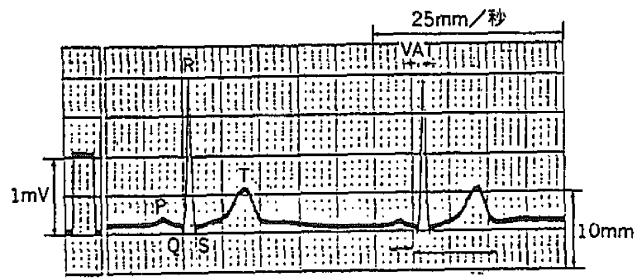


図4-16 心電図

(ロ) 心エコー図 (UCG)

超音波による心臓疾患の診断法であり、心臓・大血管の解剖学的構造とそれらの関連情報及び血流情報が非観血的に得られる。

(ハ) 心臓血管系の X 線検査

心臓・大血管の位置、形態、大きさ、拍動などを検査する X 線学的方法として、X 線透視、遠距離 X 線撮影法、X 線 CT、心臓血管造影法等がある。胸部単純 X 線写真における心臓の横径と胸郭の横径との比を心胸郭計数と呼ぶ。正常範囲は 43 ~ 55 % (平均 50 %) であり、心肥大の評価に使われることがある。

(ニ) 血圧 (BP)

血液が血管壁に及ぼす側圧力を血圧という。通常、血圧は上膊 (二の腕) の上腕動脈で測定される。心臓は拍動によって収縮と拡張を繰り返すから、血圧には拍動性変動がある。心臓の収縮期に相当して血圧は最も高く、収縮期血圧と呼ぶ。心臓の拡張期に相当して血圧は最も低く、拡張期血圧と呼ぶ。平成 11 年、世界保健機関 (WHO) と国際高血圧学会 (ISH) は共同して高血圧治療ガイドライン³⁾を公表した。さらに、日本高血圧学会が日本人向けにガイドラインを修正している (表 6-2)。

(ホ) 脈拍

左心室が収縮するたびに動脈壁に伝わる圧力の波が全身の動脈に広がり、血管の拍動、すなわち脈拍となる。通常、脈拍数は心拍数と同じであり、橈骨動脈で測られる。前膊内面の母指側で、橈骨動脈の上に示指、中指、薬指の 3 指を当てて脈拍を触れ、その頻度、リズム及び大きさをみる。覚醒状態、安静時における 1 分間の脈拍数は成人で男性 60 ~ 80、女性 70 ~ 90 である。

通常、体温が 1 °C 上昇する毎に、1 分間の脈拍が 10 ずつ増加する。成人において 1 分間に 100 以上の脈拍数を示すとき頻脈といい、60 以下のとき徐脈という。

2 脳血管疾患

(1) 脳血管疾患の概要

イ はじめに

脳血管疾患は、従来我が国における死亡原因の中で最も大きなものであったが、近年その死亡者数は減少してきた。しかし脳血管疾患は、たとえ死に至らない場合でも片麻痺や言語障害、失語症などの後遺症を残すことが多く、寝たきりや痴呆を引き起こす大きな要因である。我が国では、世界で類を見ないほどの高齢化社会が進行中であり、脳血管疾患発症のリスクが高い高齢人口が増加することによって、今後ますます脳血管疾患患者数の増加が予想される。脳血管疾患患者は、症状の軽重を問わず日常生活上の困難を伴うことが多く、医療や介護にかかるコストの増大が大きな社会問題となってきた。脳血管疾患は、臨床的に大きく虚血性疾患と出血性疾患に分けられる（表 4 - 2）。虚血性疾患は、すなわち脳梗塞のことであり、出血性疾患は大きく脳出血とくも膜下出血に分けられる。時代による各病型の発生率の推移を知ることは大変重要である。我が国の脳血管疾患は、昭和 35 年から結核に代わり死亡原因の第一位を占めたが、昭和 45 年頃から脳血管疾患による死亡は減少に転じている（図 1 - 1）。なかでも脳出血の発症率の減少と死亡率の低下は脳血管疾患の他の病型に比べ顕著であり、生活環境の改善や高血圧管理の改善が効果を奏したものと考えられる。一方、脳血管疾患の受療率も、年々増加しており、高齢化社会の進展とともに、この傾向は今後も継続するものと思われる。

表4-2 脳血管障害の分類

A	明らかな血管性の器質的脳病変を有するもの
1	虚血群＝脳梗塞（症）＊
①	脳血栓症
②	脳塞栓症
③	分類不能の脳梗塞
2	出血群＝頭蓋内出血
①	脳出血
②	くも膜下出血
③	その他の頭蓋内出血
3	その他
	臨床的に脳出血、脳梗塞(症)などの鑑別が困難なもの
B	その他
①	一過性脳虚血発作

- ② 慢性脳循環不全症
- ③ 高血圧性脳症
- ④ その他

* 脳血管性発作を欠き、神経症候も認められないが、偶然CTなどで見いだされた脳梗塞は、無症候性脳梗塞と呼ぶ。その他の症候を有する脳梗塞は脳梗塞症と呼ぶことが望ましい。

(厚生省循環器病研究、平井ら(1990)⁴⁾による分類)

ロ 脳血管疾患の発症のリスクファクター

脳血管疾患の発症のリスクファクターとして広く認められている主なものは、加齢、高血圧、糖尿病、心房細動である。脳梗塞には、動脈硬化性血栓性脳梗塞、心原性脳塞栓、ラクナ梗塞の3臨床病型があるが、高血圧はこれらのいずれの病型においてもリスクファクターであり、特にラクナ梗塞や動脈硬化性血栓性脳梗塞への関与が大きい。高血圧患者における脳血管疾患が発症する危険度は、正常血圧例に比べると実に3～4倍に達するとされ、血圧値（特に拡張期血圧）と脳血管疾患発症の相対危険度の間には、有意な相関関係がみられる。脳梗塞を含む脳血管疾患の発症が高血圧治療によって抑制されることは、各種の研究によって証明されている。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%抑制できるとする報告⁵⁾やリスクを1/3～1/4にできるとする報告⁶⁾があり、脳血管疾患における降圧療法の有効性は、確立されたと言ってよい。久山町の調査⁷⁾では、全人口における高血圧（収縮期血圧160mmHg以上又は拡張期血圧95mmHg以上）の頻度は、昭和36年の男性27%、女性25%から同63年には男女とも14%まで減少している。一方、降圧薬服用者は、この期間の前後で男女とも2%から14%までに増加しており、成人の一日当たりの食塩摂取量も、この20年間で18gから12～13gまで減少している。高血圧のコントロールが高血圧治療の普及と食塩摂取量の減少によってよく行われるようになってきたことが示されている。糖尿病は、フラミンガム調査をはじめとする欧米の疫学調査や我が国の久山町研究でも脳血管疾患の独立したリスクファクターであることが示されている。特に脳梗塞では、糖尿病と動脈硬化性血栓性脳梗塞との関連が大きい。糖尿病患者における脳梗塞発症の危険率は、健常者の2～3倍であり、特に女性でその傾向が強いことが示されている。また、糖尿病群では高血圧症、高脂血症、心疾患の合併が多く、様々なリスクファクターを通して脳血管疾患の発症が助長されているものと考えられる。全人口における糖尿病患者の頻度

は、肥満や高脂血症とともに増大傾向にあり、高血圧治療が広く普及した現在、今後特にコントロールを要する重要な危険因子であろうと思われる。心房細動は、60歳以上になると2～4%にみられ、加齢とともに増加する。多くの心房細動は非弁膜性心房細動である。心房細動が生じることによって心房内の血流がうっ滞するため、心房内血栓が生じ心原性脳塞栓症のリスクファクターとなる。今後の予想として、高齢化社会の到来とともに、心房細動を有する人口の急激な増加が見込まれ、心房細動に伴う脳血管疾患の予防は大きなテーマの1つとなろう。非弁膜性心房細動に合併する脳梗塞の一次予防に関しては、5つの大規模試験（AFASAK、SPAF、BAATAF、CAFA、SPINAF）が報告⁸⁾されている。その結果によると、それらの患者における脳梗塞発症のリスクファクターは、加齢、高血圧、一過性脳虚血発作（TIA）又は脳梗塞の既往、糖尿病である。非弁膜性心房細動患者での脳梗塞発症予防にはワルファリンが有効であり、特に65歳以下で危険因子を1つ以上有する群や65歳以上の群でその有効性が示された。

ハ 脳血管疾患の早期発見・早期治療

脳血管疾患の早期発見、早期治療における最近の話題として、脳ドックの普及と超急性期脳梗塞の血栓溶解療法が挙げられる。脳ドックは、高齢化社会における健康不安を背景として広く普及してきた。磁気共鳴画像（MRI）などの検査機器の発達と相まって、未破裂脳動脈瘤の発見とその治療適応、無症候性脳梗塞の存在と症候性脳梗塞への進展予防といった、新たな問題が論点となってきている。超急性期脳梗塞（特に心原性脳塞栓症）に対する血栓溶解療法はいまだ保険適応の対象ではなく、施行されている施設も限られているが、その有効性は広く知られるところである。しかし、経静脈的投与か経動脈的投与かといった手技上の問題や使用される薬剤、治療適応などもいまだ統一されているとは言い難く、標準的な治療法となるには、今後さらに時間を要するものと思われる。脳血管疾患の早期発見において、最も重要なのが国民全体の脳血管疾患に対する理解である。一人暮らしの高齢者の場合、いつもと違う様子に周囲の誰かが気付くかが、早期に治療を受けられるか否かの大きな分かれ目となる。高齢化、核家族化の社会である現代において、地域社会における結びつきが強く求められている。神経内科専門医による地域社会への脳血管疾患の啓発活動や地域の基幹病院を中心とした、脳血管疾患診療ネットワークの構築が急務である。

ニ 脳血管疾患の悪化防止と社会復帰

疾病の悪化防止と社会復帰のポイントは、①慢性期脳梗塞患者の薬物治療による再発予防、②リハビリテーションによる日常生活動作（ADL）の向上、③地域医療支援ネットワークの利用による脳血管疾患患者への生活支援であ

る。

再発予防に関しては、脳血管疾患の危険因子の管理を前提として、脳血管疾患の病型別に治療が行われている。すなわち、動脈硬化性血栓性脳梗塞では、抗血小板剤による加療が中心となり、心房細動を有していることが多い心原性脳塞栓症に対しては、ワルファリンによる抗凝固療法が中心となる。ラクナ梗塞に対しては、高血圧などのリスクファクターのコントロールが治療の主体となる。

厚生労働省による機能維持期のリハビリテーションマニュアルでは、「急性期・回復期のリハビリテーションで回復した身体的機能を維持し、障害を持ちながら家庭や社会に再び適応し、生き甲斐のある生活をする。」ことが目標として掲げられている。脳血管疾患による障害は、機能障害、能力低下、社会的不利など多方面にわたる。脳血管障害の原因となったリスクファクターを有する患者がほとんどであるので、リハビリテーションによる生活能力の向上又は維持は、厳密な医学的管理の下に行わなければならない。機能障害・能力低下の評価、食事療法、運動療法、生活指導、合併症の管理などを行うに当たっては、患者一人一人の生活背景を十分に把握しておく必要がある。患者本人の情報だけでなく、家族構成、介護者の年齢・健康状態、居住家屋の構造などを考慮し、患者が何を必要としているのかを個々の患者に応じて検討していかなければならない。これらの作業は、医師のみでは到底不可能であり、看護婦(士)、理学療法士、作業療法士、医療ソーシャルワーカーなどと連携して、チーム医療を行うことが大切である。

一方、脳血管疾患は、たとえ生命に別状がなくても、大きな機能障害を残す場合が多く、患者の日常生活動作(ADL)は大きく阻害される。核家族化による家庭内介護者の不足、療養費用の負担など、脳血管疾患患者を取り巻く状況は決して明るくない。ADLの面からも医療コストの面からも、脳血管疾患を発生させない予防こそが最も大切であり、最も有効であることはいうまでもない。予防を徹底させるためには、地域の人々の脳血管疾患の理解が最も重要であり、医療関係者、介護福祉関係者などによる情報公開、啓発活動が必要であり、正確な知識を共有することが、脳血管疾患の予防につながるものと思われる。

(2) 脳出血

イ 概要

脳実質内に出血が生じる病態を総称して脳出血と定義する。その大部分は高血圧が原因となる高血圧性脳出血であるが、脳動脈瘤、脳腫瘍など高血圧以外の原因による脳出血もある。脳出血の結果として、血腫が脳実質を圧迫、破壊し、神経症状が起こる。治療としては血腫拡大予防を目的とする血圧管理、外

科的血腫除去術などがある。

ロ 病態生理

脳出血の原因の 60 %以上を占めるのが高血圧である。それ以外の原因として、もやもや病、アミロイドアンギオパチー、脳動静脈奇形、脳動脈瘤、脳動脈炎、血管腫、脳腫瘍、頭部外傷、白血病、抗凝固治療など様々なものが知られている。脳出血の病態は一次的病態と二次的病態とに分けて考えられる。一次的病態とは血腫が脳実質を直接圧迫、破壊する病態であり、二次的病態とは血腫周囲の脳浮腫や循環不全が脳実質を障害する病態である。二次的病態として、脳ヘルニア、二次的脳幹出血、水頭症がみられる場合は重症脳出血例である。高血圧性脳出血が起こるまでには、細動脈の壊死、小動脈瘤の形成と破綻のプロセスがあるとされている。小動脈瘤が最も形成されやすい部位は、レンズ核線条体動脈と視床穿通枝動脈である（図 4 - 11）。したがって、高血圧性脳出血は被殻と視床に特に起こりやすい。高血圧性脳出血が起こる部位別に頻度をみると、被殻が 40 ~ 50 %、視床が 10 ~ 30 %、皮質下が 10 ~ 20 %、小脳が 5 ~ 10 %、橋が 5 ~ 10 %の順となる。

ハ 症状

(イ) バイタルサイン

発症時の血圧は高い。基礎疾患として高血圧症があり、もともと血圧が高いところに、さらに脳圧増加と急性ストレスに続発する血圧上昇が重疊している可能性が高い。小脳や橋の高血圧性脳出血では、しばしば呼吸障害が起こる。

(ロ) 臨床症状

特に前触れとなる症状はなく、多くは会議中など、昼間の活動時に発病する。最初にしびれ感やめまい感が起こり、半身の脱力や動かしづらさ（片麻痺や運動失調）、半身の感覚異常、言葉のしゃべりづらさ（構音障害や失語症）などの脳局所症候、頭痛、吐き気、嘔吐などの脳圧亢進症候、意識障害などが数時間の経過で起こってくる。脳局所症候のパターンと程度は、高血圧性脳出血が起こる部位によって異なる（表 4 - 3 ~ 5）。合併症として肺炎、中枢性消化管出血、尿路感染症、うっ血性心不全、腎障害などが起こる。

表4-3 脳出血部位と臨床徴候

症候 部位	被殻出血	視床出血	皮質下出血	小脳出血	橋出血
意識障害	大血腫の場合(+)	大血腫の場合(+)	大血腫の場合(+)	大血腫の場合(+)	(++)
麻痺	片麻痺	片麻痺	部位により片麻痺	(-)	四肢麻痺
知覚障害	(+)	(++)	部位により(+)	(-)	(+)
眼症状					
瞳孔					
大きさ	正常(脳ヘルニアで病側大)	縮小(ときに不同)病側小	正常(脳ヘルニアで病側大)	縮小傾向	縮小(針先瞳孔)
対光反射	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)
眼球位置	共同偏視(病巣側)	下方共同偏視	共同偏視(病巣側)	共同偏視(反対側) 水平眼振	正中固定 水平眼振 眼球浮き運動
その他	同名半盲		後頭葉: 同名半盲 左前側頭葉: 失語 頭頂葉: 失認、失行	めまい、頭痛、嘔吐、病側上下肢失調、歩行不能	過高熱 脳神経麻痺

(小川ら (1996) ⁹⁾)

表4-4 日本式昏睡尺度 (Japan Coma Scale)

<p>I. 刺激しなくても覚醒している状態 (1桁で表現) (delirium, confusion, senselessness)</p> <p>1. だいたい意識清明だが、今ひとつはっきりしない</p> <p>2. 見当識障害がある</p> <p>3. 自分の名前、生年月日が言えない</p> <p>II. 刺激すると覚醒する状態—刺激をやめると眠り込む— (2桁で表現) (stupor, lethargy, hypersomnia, somnolence, drowsiness)</p> <p>10. 普通の呼びかけで容易に開眼する 合目的な運動 (たとえば右手を握れ、離せ) をするし、言葉もでるが間違いが多い*</p> <p>20. 大きな声または体を揺さぶることにより開眼する 簡単な命令に応ずる (たとえば握手) *</p> <p>30. 痛み刺激を加えつつ呼びかけを繰り返すと辛うじて開眼する</p> <p>III. 刺激をしても覚醒しない状態 (3桁で表現) (deep coma, coma, semicoma)</p> <p>100. 痛み刺激に対して、はらいのけるような動作をする</p> <p>200. 痛み刺激で少し手足を動かしたり、顔をしかめる</p> <p>300. 痛み刺激に反応しない</p>
--

* 開眼が不可能な場合の応答を表す。

(注) R : restlessness, I : incontinence,

A : akinetic mutism, apallic state

(例) 100 - I : 20 - R I

(太田ら (1974)¹⁰⁾)

表4-5 グラスゴー昏睡尺度 (Glasgow Coma Scale (EVM score))

A. 開眼 (eye opening)	自発的に (spontaneous)	E 4
	言葉により (to speech)	3
	痛み刺激により (to pain)	2
	開眼しない (nil)	1
B. 言葉による最良の応答 (best verbal response)	見当識あり (orientated)	V 5
	錯乱状態 (confused conversation)	4
	不適當な言葉 (inappropriate words)	3
	理解できない言葉 (incomprehensible sounds)	2
	発声が見られない (nil)	1
C. 運動による最良の応答 (best motor response)	命令にしたがう (obeys)	M 6
	痛み刺激部位に手足をもってくる (localizes)	5
	四肢を屈曲する (flexes)	4
	逃避 (withdraws)	3
	異常屈曲 (abnormal flexes)	2
	四肢伸展 (extends)	1
	全く動かさない (nil)	

(Jennett Bら (1972)¹¹⁾)

(ハ) 神経学的重症度分類

神経学的重症度分類は脳血管疾患の外科研究会によって提唱されたスケールで、もともと外科治療の適応評価や成績評価の標準化を目的として作成されたものである。神経学的重症度分類は意識障害の重症度に、脳ヘルニア徴候の有無を組み合わせた項目からなる (表 4 - 6)。

表4-6 厚生省循環器病研究による評価基準

<p>[神経学的重症度分類] (脳卒中の外科研究会、1978)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 意識清明又は混乱 2. 傾眠 3. 昏迷 4a. 半昏睡(脳ヘルニア徴候を伴わない) 4b. 半昏睡(脳ヘルニア徴候を伴う) 5. 深昏睡 	<p>[CT分類]</p> <ol style="list-style-type: none"> I : 血腫が被殻に限局 II : 血腫が内包前脚へ進展 III a : 血腫が内包後脚へ進展 III b : 血腫が内包後脚へ進展+鑄型状脳室出血 IV a : 血腫が内包前脚・後脚へ進展 IV b : 血腫が内包前脚・後脚へ進展+鑄型状脳室出血 V : 血腫が視床・視床下部へ進展
<p>[予後]</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 社会復帰可能 2. 家庭内自立 3a. 家庭内一部介助 3b. 家庭内大部分介助 4. 全介助 5. 植物状態 	<p>[推定血腫量]</p> <p>CT上、血腫の最大径の撮像されているスライスにおける長径、短径を測定し、$1/2 \times \text{長径} \times \text{短径} \times 1/\text{縮小率}^2 \times \text{血腫のスライス数}$</p>

(金谷ら (1987) ¹²⁾)

ニ 検査、画像診断

(イ) コンピュータ断層撮影 (CT) 検査

脳出血患者に CT 検査を行うことにより、血腫は高吸収域病変として認められる(図 4 - 17、18)。血腫の部位、大きさと広がり、脳室穿破の有無、水頭症の有無、脳浮腫の有無が分かる。被殻出血と視床出血の CT 分類は、脳血管疾患の外科研究会によって提唱されたスケール ¹³⁾ で、もともと機能予後の予測を目的として作成されたものである。血腫そのものの高吸収域病変は発病 3 週間後から等吸収域病変から低吸収域病変に変化し、発病 4 週間後にはほとんど吸収される。その頃から造影 CT で血腫外縁の造影効果が認められる。血腫の周りの低吸収域病変(脳浮腫)は発病 6 時間後から始まり、4 ~ 5 日後にピークとなる。

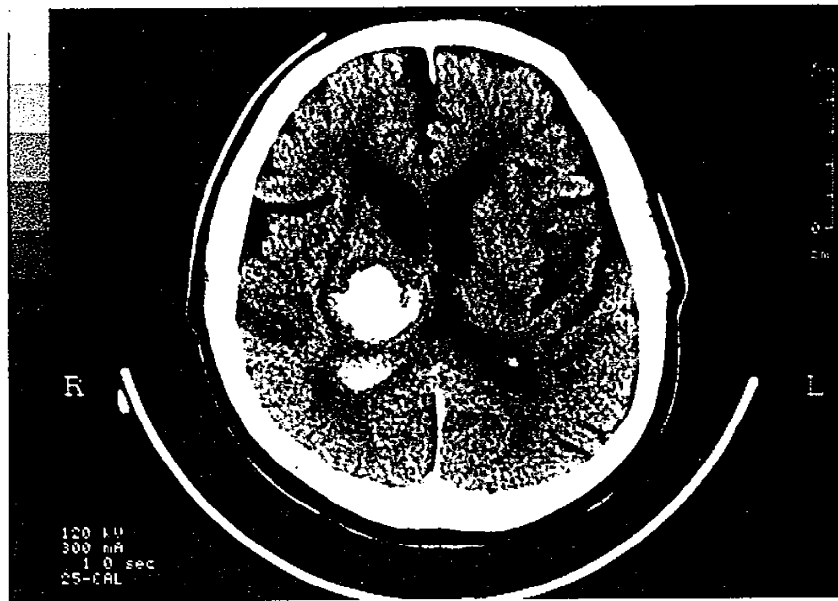


図4-17 右視床出血例の単純CT像



図4-18 小脳出血例の単純CT像

(ロ) 磁気共鳴画像 (MRI) 検査

高血圧性でない脳出血では、脳動静脈奇形などの原因検索に MRI (T1、T2 強調画像) が有効である。

急性期 (発病 2 週間後まで) の血腫は低信号域病変となり (デオキシヘモグロビン)、亜急性期 (発病 2 ~ 4 週間後) の血腫は、高信号域病変となり

(フリー・メトヘモグロビン)、次いで慢性期（発病 4 週間以降）の血腫は再び低信号域病変となる（ヘモジデリン）。

(ハ) 脳血管撮影検査

高血圧性でない脳出血では、脳動静脈奇形、脳動脈瘤、血管腫などの原因検索に脳血管撮影検査は有効である。

(ニ) 脳循環検査（単一フォトン断層撮影（SPECT））

小出血では、血腫周辺の血流低下を示すにとどまる。比較的大きな被殻出血や視床出血では両側大脳半球全体の血流低下を示す。橋出血や小脳出血でも大脳半球の血流低下を認めることがある。

ホ 治療、予後

(イ) 内科的治療

脳出血患者における内科的治療は急性期の血圧を 20 %程度下げる（カルシウム拮抗剤）、急性期の脳圧を下げる（グリセオール、マンニトール）、合併症の予防、痙攣発作の治療（抗てんかん薬）、誤嚥を防止する、抗潰瘍薬の投与などからなる。

(ロ) 外科的治療

① 開頭血腫除去術

全身麻酔下で開頭し、血腫を除去する外科治療である。被殻出血が適応となる。

② CT 定位血腫吸引術

局所麻酔で可能である。CT で 3 次元的に血腫の位置を確認した上で、血腫を吸引する外科治療である。視床出血、被殻出血、小脳出血、橋出血が適応となる。

③ 脳室ドレナージ

血腫の圧迫や脳室穿破による急性水頭症などへの対応に用いられる。

ヘ 発症前の状況

高血圧性脳出血は、高血圧による血漿浸潤性血管壊死を病理学的基礎として生じる。一般に脳出血は活動時に発症しやすいと考えられている。24 時間以内に死亡した劇症型脳出血例 99 例において発症時の状況をまとめたデータ¹⁴⁾によると、日中活動時の仕事中の発症がやはり 19.2 %と最も多い。また用便時（ほとんどは大便秘中）の発症も 9.1 %と多い。その他も含めると日中活動時の発症が 49 例と約半数に達する。しかしながら、睡眠中ないし起床時（18.2 %）あるいは安静時（7.1 %）、入浴時（3.0 %）などの発症も比較的多い。

発症時間については早朝及び午後 5 時頃に多く、季節的には冬に発症数が多い。脳出血に伴う頭痛の頻度は報告者によって異なるが（23 ~ 57 %）¹⁵⁾、頭痛は全脳出血例の約半数に認められると推定される。したがって、慢性の高血

圧患者が日中活動時の工作中、頭痛を訴えたときは危険信号といえよう。

(3) くも膜下出血

イ 概要

頭蓋内血管の破綻により、血液がくも膜下腔中に出血をきたす病態をくも膜下出血という。

くも膜下出血の原因としては、脳動脈瘤、脳動静脈奇形、脳出血、頭部外傷、脳腫瘍などの頭蓋内疾患、血小板減少症や凝固異常などの出血性素因があげられる。このうち、くも膜下出血の原因の 75 %は脳動脈瘤の破裂である。脳ドックの MR 検査で未破裂脳動脈瘤が発見されることが少なくないが、未破裂脳動脈瘤の出血率は年 1 %と推定されている¹⁶⁾。脳動静脈奇形の発症年齢は 20 ~ 40 歳代である。治療には脳動脈瘤のネッククリッピング術、血管内手術、血行再建術などを用いる。

ロ 病態生理

脳動脈瘤には囊状脳動脈瘤（血管分岐部に発生することが多い）と紡錘状脳動脈瘤（動脈硬化性脳動脈瘤と解離性脳動脈瘤）がある。中膜や内弾性板が欠損した動脈壁が囊状に拡張したのが囊状脳動脈瘤であり、脳表面を走る脳主幹動脈の分岐部に生じやすい（図4-10）。具体的には前交通動脈、内頸動脈と後交通動脈分岐部、中大脳動脈分岐部、脳底動脈先端部などウィリス輪周辺の分岐部に生じやすい。紡錘状脳動脈瘤（解離性脳動脈瘤）は椎骨動脈に生じやすい。胎生3~4週に発生する先天的な血管奇形である脳動静脈奇形では、動脈血が毛細血管を通らないで直接静脈に入っていく異常な直接吻合が動静脈間にみられる。

ハ 症状

脳動脈瘤破裂は突然のきわめて激しい頭痛（突然、頭をバットで殴られたような痛み）と吐き気、嘔吐で発病する。意識障害を伴う。患者はこの発症に先行して、頭痛を経験している場合があり、軽度のくも膜下出血が先行している可能性がある。診察すると髄膜刺激症状があり頸が硬い（頸部硬直）。動眼神経麻痺、片麻痺、失語といった障害もみられる。重症患者では嘔吐や意識障害がみられる（脳圧亢進）。合併症として不整脈や神経原性肺水腫が起こる。くも膜下出血に伴う心電図異常（Q-T間隔延長）は 70 ~ 80 %に起こる。くも膜下出血の脳室穿破例では閉塞性水頭症、非閉塞性水頭症が起こる。くも膜下出血の重症度分類には Hunt and Hess の分類、Glasgow 昏睡尺度の分類（国際脳神経外科連合）、秋田脳研式分類などがある（表 4 - 7 ~ 9）。脳動静脈奇形の破綻が起こると、くも膜下出血とてんかん性痙攣が起こる。その際の出血は静脈性出血である。

表4-7 Hunt and Hessによる重症度分類

カテゴリー*	基準
等級 (grade) I	無症候性あるいは軽度な頭痛と項硬直
II	中等度以上の頭痛、項部硬直、脳神経麻痺のほかに神経症状がない
III	傾眠、錯乱もしくは軽度の局所神経症状
IV	昏迷、中等度以上の片麻痺、初期の除脳硬直と自律神経障害植物状態
V	深在昏睡、除脳硬直、頻死の様相

* 高血圧、糖尿病、高度の動脈硬化、慢性肺不全といった重症全身合併症や血管撮影で高度の血管痙攣がみられる時には1ランク重症と判定する。その患者をより好ましくないカテゴリーに位置づける。

(Hunt & Hess (1968) ¹⁷⁾)

表4-8 国際脳神経外科連合 (WFNS) による重症度分類

等級 (grade)	グラスコウ-昏睡尺度 (Glasgow coma scale)	神経症状 (麻痺及び/ないし失語)
I	15	-
II	13~14	-
III	13~14	+
IV	7~12	+ないし-
V	3~6	+ないし-

(WFNS (1988) ¹⁸⁾)

表4-9 秋田脳研式重症度分類

等級 (grade) と随伴症状		日本式昏睡尺度 Japan coma scale	グラスコウ-昏睡尺度 Glasgow coma scale
等級 (grade)			
0	未破裂動脈瘤	-	-
1 a	慢性期 (3週以上) で神経症状の伴わないもの	-	-
1 b	慢性期 (3週以上) で神経症状を伴うもの	-	-
2	頭痛や髄膜刺激症状の有無にかかわらず意識清明のもの	0	15
3	傾眠から錯乱	1~10	13~14
4	昏迷	20~30	8~12
5 a	脳ヘルニア徴候を伴わない半昏睡	100~200	6~7
5 b	脳ヘルニア徴候を伴う半昏睡	100~200	5~6
6	深昏睡	300	3~5

随伴所見

SAH:CTでみられる高度のくも膜下出血

ICH:脳内血腫

VS:血管撮影でみられる血管痙攣

(安井ら (1985)¹⁹⁾)

ニ 検査、画像診断

(イ) コンピュータ断層撮影 (CT) 検査

くも膜下出血患者に CT 検査を行うと、くも膜下腔に出血 (高吸収域病変) を認めることが多い (図 4 - 19) が、異常が認められない場合もある。くも膜下腔の高吸収域病変は、時間が経つと等吸収域病変、低吸収域病変へ移行して行く。未破裂脳動静脈奇形では、単純 CT 検査で脳動静脈奇形に伴う石灰化を認める。

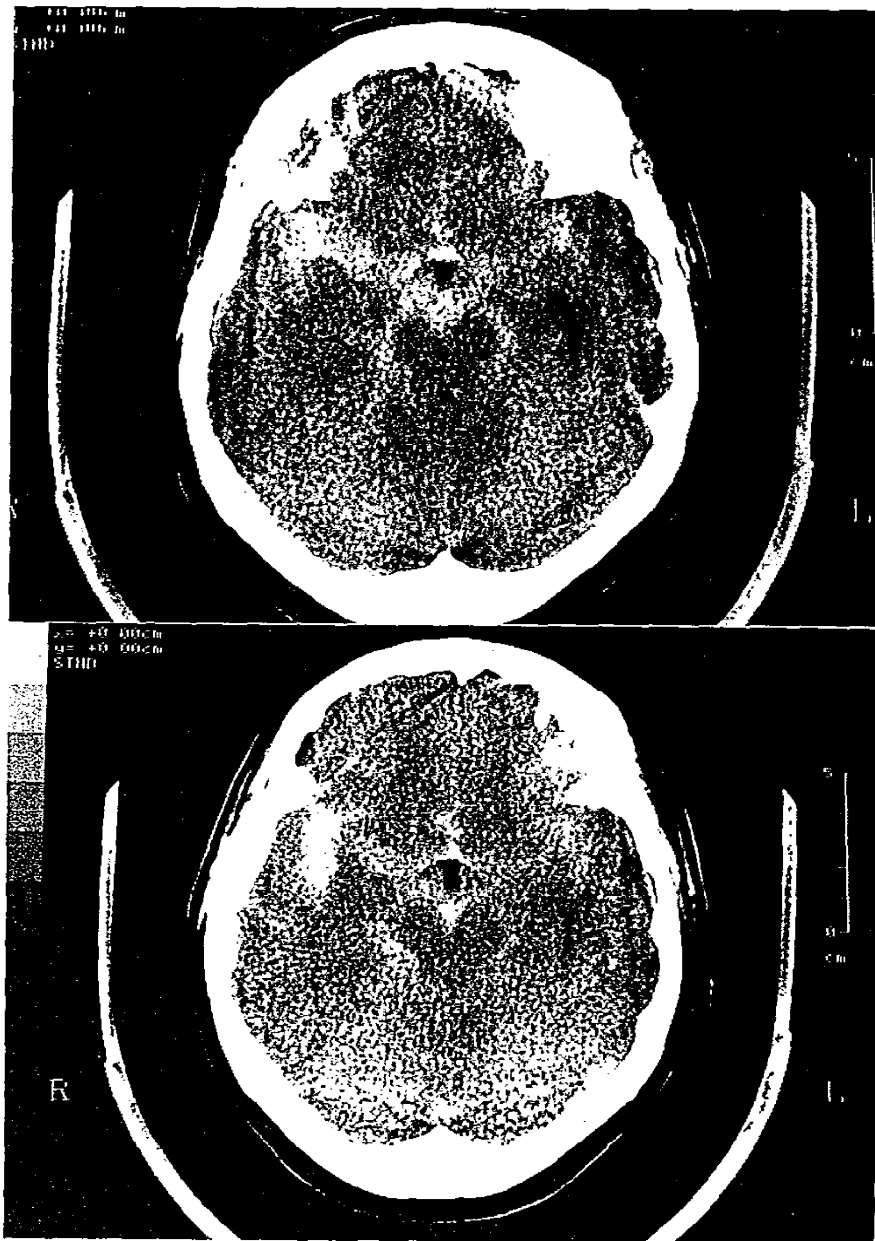


図4-19 くも膜下出血例の単純CT像

(ロ) 磁気共鳴 (MR) 検査

比較的大きな脳動脈瘤は磁気共鳴血管撮影法 (MRA) でも検出できる。磁気共鳴画像 (MRI) で脳動静脈奇形の血管腫瘍部は T 1、T 2 強調画像で蜂の巣状の無信号域として検出される。

(ハ) 腰椎穿刺

くも膜下出血が疑われる患者に CT 検査を行っても、くも膜下腔に出血 (高吸収域病変) を認められなかった場合に腰椎穿刺 (脳脊髄液検査) を行う。

(二) 脳血管撮影検査

くも膜下出血患者では脳動脈瘤、脳動静脈奇形、脳腫瘍などの頭蓋内疾患の原因検索に脳血管撮影検査は有用である。脳動脈瘤が多発性に存在することもあるので、注意しなければならない。脳血管撮影検査を施行しても異常が全く認められないくも膜下出血患者もいる。脳動静脈奇形患者では、流入動脈、異常な血管塊がみられ、動脈相で流出静脈が認められる。

ホ 治療、予後

くも膜下出血患者が発病した急性期では、再破裂を防ぐには、降圧薬の持続的経静脈投与で血圧を十分に下げる。続いて嚢状脳動脈瘤のネッククリッピング術により、動脈瘤への血流を遮断する。しかし、紡錘状脳動脈瘤ではネックが明らかでなく、ネッククリッピング術を行うことは困難であり、脳動脈瘤壁を合成樹脂接着剤や筋肉片などで外からコーティングする治療法、離脱式バルーンカテーテルや塞栓用コイルで脳動脈瘤壁や流入血管を塞栓させる治療法がある。くも膜下出血に合併した水頭症では脳室・腹腔シャント術を行う。脳動静脈奇形の外科的治療には直達手術による全摘出とガンマナイフを用いる方法がある。脳動脈瘤の破裂による初回のくも膜下出血発作で、約40%の患者が死亡又は重篤な後遺障害を残す。くも膜下出血後に、脳血管攣縮が起こるが、脳動脈瘤破裂数時間以内にみられる早期攣縮と3日～3週間後にみられる遅発性攣縮がある。脳血管攣縮が起こると、脳血管攣縮の結果、脳灌流圧の低下と遅発性の脳虚血が起こる。重症例では脳梗塞や虚血性脳浮腫がみられる。それに対して、脳動静脈奇形の予後は脳動脈瘤の破裂と比べて良好である。

へ 発症前の状況

(イ) 脳動脈瘤の破裂の場合

くも膜下出血発作に前駆する頭痛が、発作の4～20日前において約4分の1の患者に認められる。これらが必ず大出血の前兆である確証はないが、脳動脈瘤の破裂による大出血に前駆する種々の警告サインが50～70%の高頻度で現れることが知られている。秋田脳研のデータ²⁰⁾によると、前交通動脈瘤の破裂警告サインの出現率は、頭痛(50%)、視覚障害(24%)、吐き気・嘔吐(10%)である。内頸動脈瘤の破裂警告サインの出現率は、頭痛(62%)、視覚障害(19%)、吐き気・嘔吐(4%)である。中大脳動脈瘤の破裂警告サインの出現率は、頭痛(40%)、視覚障害(3%)、吐き気・嘔吐(8%)である。前大脳動脈瘤の破裂警告サインの出現率は、頭痛(50%)、吐き気・嘔吐(17%)である。これらのデータから分かるように、脳動脈瘤の破裂に前駆する警告サインの中で最も重要なのが頭痛である。頭痛の出現から大出血までの期間は約75%が1か月以内、約55%が14日以内であった。頭痛の持続期間は平均13日で、ほとんどの症例で頭痛が全く消

失しないうちに大出血が起こっている。次に、吐き気・嘔吐の出現から大出血までの期間は約 75 %が 7 日以内であった。吐き気・嘔吐の持続時間は平均 4 日で、すべての症例で吐き気・嘔吐が頭痛に伴って認められた。最後に視覚障害（視力低下、視野狭窄など）の出現から大出血までの期間は約 50 %が 1 か月以上であった。視覚障害の持続時間は平均 56 日で、頭痛や吐き気・嘔吐に比べて長い傾向がある。

(ロ) 脳動静脈奇形の破綻の場合

脳動静脈奇形破綻の発症時年齢は 20 ～ 30 歳代にピークがある。初発症状として最も多いのが、頭痛、吐き気、痙攣である。睡眠中に頭痛で覚醒する場合、起床時に頭痛を感じる場合、横になってテレビを見ていたり、読書をしているなど安静時に発症する場合は約 25 %、作業、スポーツ、歩行、自動車運転中など日常活動時の発症が約 40 %を占める。初回出血後、6 か月以内に約 4 分の 1 が再出血する²¹⁾。

(4) 脳梗塞（脳血栓症、脳塞栓症）

イ 概要

脳梗塞は、脳血管の血流障害のため、脳実質が壊死を起こした病態である。血管の異常、血流の異常及び血液の異常が成因となる。動脈硬化性血栓性脳梗塞と脳塞栓症が最も多い。その他に動脈炎、播種性血管内凝固症候群なども脳梗塞の原因となる。最近、リポたんぱく a (Lp(a))、抗カルジオリピン抗体などの新しいリスクファクターも分かってきたが、高血圧、糖尿病などのリスクファクターの制御が脳梗塞の予防には最も大切である。再発予防には抗血小板薬、抗凝固薬を用いる。様々な作用機序を持つ新しい抗血小板薬も開発されている。今後、大切なことは、脳梗塞を発病した患者がいたらできるだけ早く（3 時間以内が望ましい。）病院に到着するように国民を啓蒙し、発病後数時間以内に抗血栓薬などによる救急治療を始めることである。

ロ 病態生理

脳梗塞は、出血を伴わない脳梗塞（白色梗塞）と出血性脳梗塞（赤色梗塞）の 2 種類に分けられる。血栓・塞栓が融解、あるいは末梢へ移動、障害された血管壁から血液が漏れ出すために出血性梗塞が生じると考えられている。脳血栓症よりも脳塞栓症の方が出血性梗塞が生じやすい。血管が閉塞した後、脳梗塞がどのくらい拡大するかは、閉塞が完成するスピード、側副血行路の状態、血圧、血液の酸素分圧、血糖値、血液粘度などによって決まる。一連のリスクファクターが脳動脈のアテローム性動脈硬化、血管壊死、血液粘度上昇、凝固線溶系の異常を生じ、脳血栓症が発症すると考えられる。脳主幹動脈に閉塞又は高度の狭窄がある場合に、主幹動脈の支配領域の境界部が虚血状態となり、脳梗塞（境界域脳梗塞と呼ぶ。）を起こすことがある。

脳塞栓症は心臓由来の血栓によるもの（心原性脳塞栓）がもっとも多く、心疾患の内容としては動脈硬化性心疾患、リウマチ性心疾患、心房細動、心内膜炎、心筋梗塞、粘液腫などがある。脳動脈のアテローム性動脈硬化を背景とした動脈-動脈性（artery to artery）の脳塞栓症もある。脳塞栓症のまれな原因として、脂肪塞栓、空気塞栓、腫瘍塞栓がある。

また、障害される血管により特定の症状がみられ障害血管の推定や重症度ないし予後を判定するのに役立つことが多い。

ハ 脳血栓症・脳塞栓症の鑑別

脳血栓症と脳塞栓症の鑑別は困難なこともあるが、一応の目安として次のような特徴があれば、脳塞栓症の可能性が高いといつてよい（表4-10）。

- (イ) 発症の仕方が、突発完成型である。
- (ロ) 脳動脈硬化などの脳血栓症の原因となり得る血管病変が少ない。
- (ハ) 脳塞栓症の原因となり得る心疾患がある。
- (ニ) 腎臓、脾臓など脳以外にも、塞栓によると思われる梗塞がある。
- (ホ) 脳梗塞が出血性である。
- (ヘ) 脳梗塞を説明し得る血管閉塞を見出し得ない。

表4-10 脳梗塞各病型の臨床的特徴

	心原性脳塞栓症	動脈硬化性血栓性脳梗塞	ラクナ梗塞
性別	男≒女	男>女	男>女
好発年齢	若～老年	壮・老年者	壮・老年者
基礎疾患	心房細動、弁膜症、心筋梗塞、心内膜炎	動脈硬化(高脂血症、糖尿病、高血圧)	高血圧、糖尿痛、多血症
他臓器、四肢の虚血症状	発症と相前後してみられることあり	間欠性跛行、虚血性心疾患	少ない
TIAの前駆	低頻度(多血管領域)	高頻度	中頻度
発作時の状況	日中活動時、起床直後など	睡眠中、安静時	睡眠中、安静時
起こり方	突発完成(意識障害を除く)、まれに階段状増悪	緩徐、階段状増悪が多い	階段状増悪もある
意識障害	高度のものが多い	あまり強くない	ほとんどない
皮質症候	多い	少ない	ない
共同偏視	しばしばみられる	少ない	ない
CT所見			
X線低吸収域	動脈支配の全域または一部に皮質を含み比較的均等、大きい	境界域に多く、まだら状塞栓性は皮質を含むが小さい	脳深部、橋底部、小さい
出血性梗塞	多い	少ない(塞栓性でときどき)	ない

圧排(脳浮腫)	高度のことが多い	比較的少ない	ない
脳血管撮影所見			ない
動脈閉塞	早期には高頻度 (数日で消失することが多い)	高頻度にみられる	
	主幹動脈分岐直前	主幹動脈分岐直後	
	皮質動脈末梢(時に多発、中大脳動脈分枝後半部)	まれに皮質動脈末梢(塞栓性)	
栓子陰影	みえることがある	ない(塞栓性でまれにみえる)	ない
再開通現象	数日~2週で高頻度 (80~90%)	まれ	—
動脈硬化	不定(年齢による)	常に存在	不定

(種田(1996)²²⁾)

ニ 障害される血管別に見た臨床症状

(イ) 内頸動脈

内頸動脈閉塞により反対側の片麻痺、半身感覚障害、左大脳半球梗塞であれば失語症、失行症が出現する。大梗塞であれば昏睡になる。

(ロ) 前大脳動脈

梗塞と反対側の下肢の麻痺、半身感覚障害、尿失禁、強制把握、原始反射などが認められる。

(ハ) 中大脳動脈

中大脳動脈起始部で閉塞した場合には、梗塞と反対側の片麻痺、半身感覚障害が出現する。大梗塞であれば昏睡になる。

(ニ) 後大脳動脈

一側の後頭葉視覚野(鳥距溝)の梗塞で同名半盲が生じる。両側の後頭葉視覚野(鳥距溝)の梗塞で皮質盲が生じる。

左大脳半球の後頭葉病変で失読だけが生じたり(純粹失読)、右大脳半球の後頭葉病変で地誌的失見当識が生じる。

両側の側頭葉の内側下面の梗塞で高度の記憶障害が起こる(コルサコフ症候群)。

(ホ) 脳底動脈(脳幹の両側性病変)

脳底動脈の完全閉塞で患者は昏睡に陥る。

橋底部の広範な梗塞により、閉じ込め症候群(locked-in syndrome)が起こる。この場合、意識は保持されていて、眼球運動によって意志疎通が可能な状態であるが、四肢と下部脳神経の麻痺があるため、一見、昏睡患者と間違えや

すい。

(ハ) 椎骨動脈（延髄外側症候群）

延髄外側症候群は椎骨動脈の閉塞で起こるもっとも頻度の高い障害パターンである。ワーレンベルク（Wallenberg）症候群とも呼ばれる。解離性動脈瘤があることが少なくない。

- a 梗塞と同側の顔面感覚障害（温痛覚）
- b 梗塞と同側の運動失調（上下肢の動かしづらさ）
- c 梗塞と同側のホルネル（Horner）症候群（一側眼の瞼裂狭小化、縮瞳、眼球陥凹）
- d 梗塞と反対側の半身感覚障害（頸から下の温痛覚）
- e 嗄声、嚥下障害
- f 回転性めまい、眼振
- g 味覚障害

(ト) 小脳梗塞

主症状は、めまい、嘔吐、運動失調であり、梗塞巣が大きい時は、脳幹部を圧迫し、生命を脅かす重篤な経過をたどる。外科的緊急治療の適応となる。

(チ) ラクナ梗塞

- a 1.5cm 以下の小さな脳梗塞をラクナ (lacuna) と呼ぶ。ラクナが原因となる脳梗塞発作をラクナ発作と呼ぶ。
- b 閉塞血管部位
細い穿通枝動脈の閉塞、主幹動脈の閉塞やアテローム性動脈硬化によってラクナが生じる。
- c ラクナ発作の分類：フィッシャー（Fisher）
 - (a) 感覚障害を伴わない運動麻痺（片麻痺）
 - (b) 運動麻痺を伴わない半身感覚障害
 - (c) 一側上下肢に運動失調を伴う片麻痺（中脳のラクナ）
 - (d) 構音障害（呂律の障害）を伴う一側上肢の運動障害（橋底部のラクナ）
 - (e) 構音障害と嚥下障害
 - (f) 痴呆、パーキンソニズム（大脳半球に多数のラクナ）

ホ 診断、検査、画像診断

脳梗塞の鑑別診断としては、

- (イ) 硬膜下血腫、硬膜外血腫、脳膿瘍、脳腫瘍など非脳血管障害との鑑別
- (ロ) 脳出血との鑑別
- (ハ) 脳血栓症と脳塞栓症との鑑別
- (ニ) 全身性代謝障害の鑑別（低血糖、高浸透圧性高血糖、肝性脳症）

が必要であり、臨床経過、症状、危険因子の存在などに基づいた診断と CT、

MRI、SPECT による補助確定診断が行われる。

a CT

- (a) 梗塞巣や周囲の脳浮腫病変が低吸収域として認められる。
- (b) 出血性脳梗塞例では出血病変が高吸収域として認められる。

b MRI

- (a) T1 強調画像では低信号病変 (low intensity area) として認められる (図 4-20-a、21-a)。
- (b) T2 強調画像では高信号病変 (high intensity area) として認められる (図 4-20-b、21-b)。

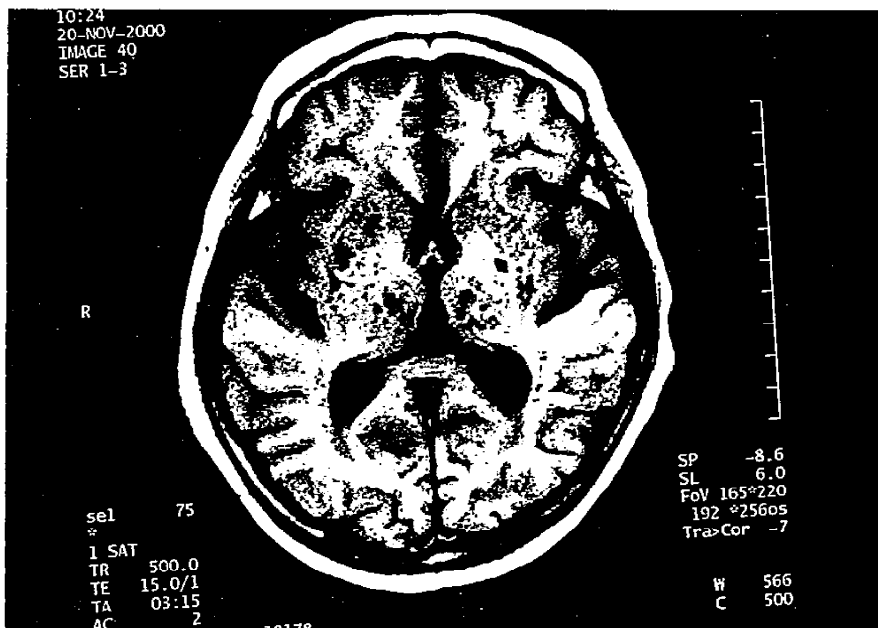


MRI (左中大脳動脈領域の脳梗塞), T1 強調横断像

図 4-20-a

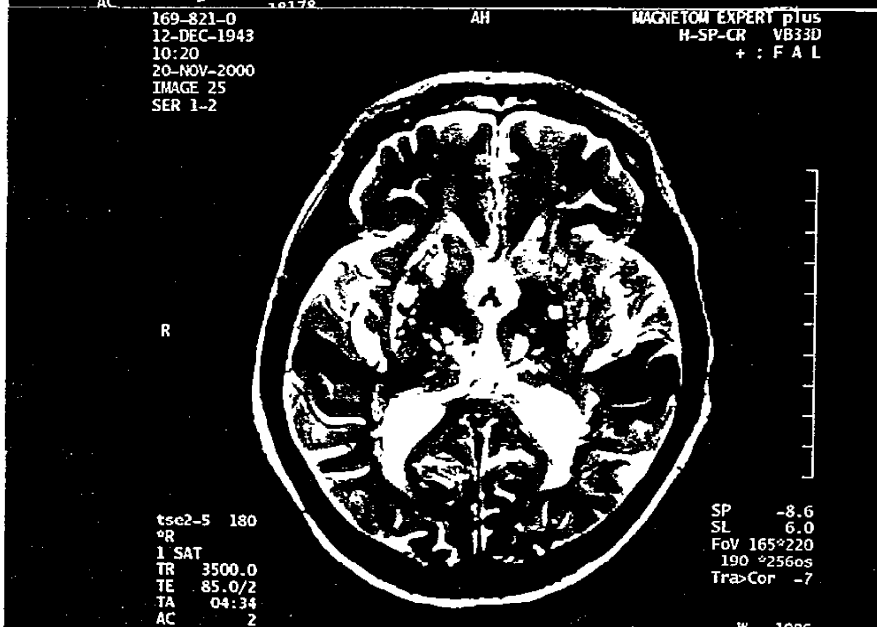
MRI (左中大脳動脈領域の脳梗塞), T2 強調横断像

図 4-20-b



MRI (多発ラクナ梗塞), T1
強調横断像

図 4 - 21 - a



MRI (多発ラクナ梗塞),
T2 強調横断像

図 4 - 21 - b

c 単一フォトン断層撮影 (SPECT)

(a) 梗塞巣より広い範囲内に血流低下領域を認めることが多い。

(b) 機能異常の範囲を評価するのに役立つ。

へ 治療、予後、再発予防

(i) 急性期の治療

a 線溶療法

(a) ウロキナーゼ 6 万単位

(b) 組織プラスミノゲンアクチベーター (t-PA)

b 抗凝固療法

症状が進行性の脳卒中に有用である。

- (a) ヘパリン
- (b) ワルファリン
- (c) アルガトロバン（抗トロンビン薬）

(v) 再発予防

a 抗血小板薬による脳血栓症の再発予防

- (a) アスピリン
- (b) チクロピジン

b 抗凝固薬による脳塞栓症の再発予防

ワルファリン

c 降圧薬による再発予防

脳卒中患者 6,105 例をペリンドプリルの基礎治療群 (3,051 例) とプラセボ (偽薬) 群 (3,054 例) に分けて検討したところ、ペリンドプリルの基礎治療群において、脳出血患者、脳梗塞患者いずれにおいても、再発率が有意に減少した (Progress 試験)²³⁾。

d 高脂血症治療薬による再発予防

高脂血症治療薬プラバスタチン群 (4,512 例) とプラセボ (偽薬) 群 (4,502 例) に分けて、非出血性脳血管障害の発症率を 6 年間の観察期間で検討したところ、プラバスタチン群において発症率が有意に低下した (23 % のリスク低下、 $p = 0.02$)²⁴⁾。

また、高脂血症治療薬シンバスタチン群 (2,221 例) とプラセボ群 (2,223 例) に分けて、脳血管障害の発症率を 3 年間の観察期間で検討したところ、シンバスタチン群において発症率が有意に低下した (28 % のリスク低下、 $p = 0.033$)²⁵⁾。

ト 発症前の状況

頭痛が脳梗塞に随伴する頻度は 9 ~ 29 %といわれている。脳梗塞発作の 6 時間から 1 か月前に頭痛が前駆する頻度は 9 %といわれている。一過性脳虚血発作が頻回に起きているときには脳血栓が、心房細動発作が頻回に起きているときには脳塞栓がそれぞれ起きる確率が高い。内頸動脈狭窄による一過性脳虚血発作では視力が障害されることがある。この場合、頸部の血管雑音がしばしば聴取され得る。米国メイヨー・クリニックの報告²⁶⁾によれば、一過性脳虚血発作の患者は 5 年間のうちに 25 ~ 40 %が脳梗塞を発症するが、うち 5 分の 1 は最初の 1 か月以内に脳梗塞を発症するという。

(5) 高血圧性脳症

イ 概念

著しい血圧の上昇に伴い、頭痛、意識障害、痙攣、視力障害などの中枢神経

症候を呈する病態を高血圧性脳症と呼ぶ。悪性高血圧や子癇が原因となり、尿毒症などによる代謝性脳症とは異なる。緊急に血圧を下降させる治療を開始することが求められる疾患であり、それによって病態は軽快する。高血圧患者に脳出血、脳梗塞、くも膜下出血などの病態が単に合併した場合は高血圧性脳症とは区別して扱う。血圧の管理が普及した現在、高血圧性脳症はまれな疾患となっている。

ロ 病態生理

高血圧性脳症を引き起こす高血圧は本態性高血圧と続発性高血圧に分かれるが、後者では慢性腎炎、子癇、褐色細胞腫、膠原病に伴う腎症などが原因となる。長期にわたり、コントロールが不良な高血圧症の増悪期に高血圧性脳症が出現する場合と、もともと血圧が正常な人に急性腎炎や妊娠中毒症などで著しい血圧の上昇が起こり高血圧性脳症が出現する場合とがある。病理学的には、脳、腎の小動脈や毛細血管の壁にフィブリノイド壊死が生じ、フィブリン血栓が内腔を閉塞する。脳実質には浮腫と点状出血がみられる。

ハ 症状

血圧の急激かつ著しい上昇に伴い（収縮期血圧：200mmHg 以上、拡張期血圧：120mmHg 以上）、中枢神経症状が急性又は亜急性に出現、12～48時間で完成する。激しい頭痛、吐き気、嘔吐、意識障害（錯乱～昏睡）、痙攣、うっ血乳頭、視力障害などを呈する。網膜には出血、動脈硬化性変化などを認める。緊急に血圧を降下させる治療を開始しないと、意識障害は進行し、腎不全を併発して死に至る。

ニ 検査、画像診断

脳脊髄液は著明な圧上昇（時に 300～400mmH₂O）、キサントクロミー（黄色化）、たんぱく増加の所見を示す。時に腰椎穿刺が脳ヘルニアのきっかけとなることもあるので、腰椎穿刺の施行には慎重でなければならない。頭部 CT 検査や MRI 検査は、高血圧性脳症と高血圧患者に脳出血、脳梗塞が単に合併した場合とを鑑別するのに役立つ。高血圧性脳症の病変は、頭部 CT 検査では低吸収域病変として、頭部 MRI 検査では T2 強調画像で高信号域として認められる。高血圧性脳症の病変の局在としては、両側の後頭葉白質を中心とすることが多いが、前頭葉、基底核、小脳などに広がることもある。これらの画像所見は治療（速やかな降圧治療）によって、神経症状の改善と平行して、消失の方向に向かうことが多い。

ホ 治療、予後

高血圧性脳症は内科的緊急症であり、降圧薬の点滴静注により速やかな降圧を図ることが必要である。降圧に成功した場合には1～2日で神経症状は改善することが多いが、放置すると意識障害と腎不全が進行して死に至る。また、

なるべく早期に経口の降圧薬に切り替えることが重要である。必要に応じ、脳浮腫に対して脳圧降下薬（副腎皮質ホルモン、マンニトール、グリセロールなど）を、痙攣発作に対して抗てんかん薬（セルシン、フェニトインなど）を、せんもうや興奮状態に対して精神安定薬を用いる。高血圧性脳症回復後は、高血圧の基礎疾患に対する治療を行う。

3 虚血性心疾患等

(1) 虚血性心疾患等の概要

イ 虚血性心疾患と冠動脈疾患

虚血性心疾患とは、血液を供給する導管としての冠[状]動脈の異常によって、心筋の需要に応じた酸素の供給不足が生じ、その結果心筋が酸素不足（虚血）に陥り、心筋機能が障害される疾患である。同様な病名の冠[状]動脈疾患は、冠[状]動脈に病変のある場合に使用されるが、必ずしも心筋虚血による症状や、心筋虚血が証明されることを条件としない。虚血性心疾患は、心筋虚血により生じた機能的異常に基づいた病名であり、冠[状]動脈疾患は冠[状]動脈の形態的異常の有無による診断名である。

冠[状]動脈疾患は、冠[状]動脈に病変を持つ疾患の総称であり、その中には非常にまれな疾患として、川崎病の後遺症、血管炎あるいは先天性奇形等を含む。成人例では、大部分が動脈硬化症によるものである。成人例では、動脈硬化症による冠[状]動脈疾患が存在しても、虚血性心疾患を発症していない例も多数存在する。

ロ 冠[状]動脈硬化症の発症と進行

動脈硬化とは、動脈壁の病的な硬化・肥厚の病態を総称し、それに基づく導管としての機能不全をいう。病理学的特徴から、粥状（アテローム）硬化、細動脈硬化、中膜硬化（メンケベルグ型硬化）とに、古典的に分類されてきた。粥状硬化は、冠[状]動脈硬化性症、脳梗塞の一部や大動脈・末梢動脈の閉塞性動脈硬化症などの成因として、臨床上重要な病態である。一般には、動脈硬化は粥状硬化を意味する。

病理学的検討から、冠[状]動脈では、小児期・青年期に中膜と同等の内膜肥厚がびまん性にみられ、びまん性内膜肥厚、又は生理的内膜肥厚という。この肥厚が後年、冠[状]動脈硬化症の発生基盤になるとされている。粥状動脈硬化の初期病巣は、脂肪線条と呼ばれ、脂肪を蓄積した泡沫細胞からなる。脂肪線条は、病変の進行につれて線維性斑（fibrous plaque）に移行する。線維性斑は、結合組織に被覆されたマクロファージ、リンパ球（T細胞）平滑細胞の浸潤や、細胞壊死像と脂肪蓄積等を特徴とする。この時期のプラークの中には、脂質に富むプラーク（lipid-rich plaque）で脂質コアとそれを被覆する菲薄化した被膜を有するものもある。この脂質に富むプラークは破綻、亀裂を起こして、血栓

形成等の複合病変へと進行しやすいと考えられている。このような破綻プラーク (ruptured plaque) は、不安定狭心症や急性心筋梗塞の責任病変に高率に認められる。

動脈硬化の発生は、機能的異常としては内皮細胞障害から始まり、白血球の血管内皮下への進入と酸化低比重リポたんぱく (LDL) コレステロールの沈着、平滑筋の細胞増殖等の複雑な過程を経て病巣が形成されて行くと思われているが、不明な点も多い。動脈硬化病変には、マクロファージや T 細胞等が認められ、増殖因子、血管作動性物質、サイトカイン等の関与が証明されており、動脈硬化は炎症反応であるとする見解もある。

ハ 虚血性心疾患等の発症のリスクファクター

複雑な機序で徐々に進行する冠[状]動脈硬化には、発症と進展に関係する臨床的因子が疫学的研究から明らかにされてきた。これらをリスクファクターと総称する。リスクファクターの概念は、昭和 24 年から始まった米国でのフラミンガム研究結果から提唱された。粥状硬化のリスクファクターとして、すでに 200 以上を超える因子が明らかにされている。主なリスクファクターは、是正不可能な年齢、性別、家族歴と是正可能である高脂血症、高血圧、喫煙、糖尿病、肥満、高尿酸血症等である。そのうち高脂血症、高血圧、喫煙は三大リスクファクターとされている。リスクファクターの影響は、動脈硬化の病型により異なる。高血圧は細動脈硬化には最大のリスクファクターであるが、粥状硬化症には高脂血症の関与が大きい。

最近の研究から、血清中の Lp(a) 高値、ホモシスチン低値、C ー反応性たんぱく (CRP) 高値などもリスクファクターであることが示されている。遺伝的体質に加えて、動脈硬化リスクファクターが作用し、動脈硬化が発症してくるが、リスクファクターの数、その重度が同等であっても、疾患発症には個人差がみられ、正確にその発症を予測することは困難である。複数のリスクファクターが加わると、加重的に発症危険度が増すことが知られている。

ニ 発症の引き金因子

冠[状]動脈硬化症は、慢性的な経過で進行し、虚血症状出現は疾患の終末期に起こると考えるのが一般的である。この終末期にある要因が発症の引き金となることがある。この引き金因子が推測可能な例があり、代表的なものが、過度の身体的、精神的負荷等である。多くの例は、同定できるような引き金因子なくして、自然経過で虚血症状を発症してくる。

(2) 心筋梗塞

イ 概要

突然の冠血流途絶により生じた心筋壊死を心筋梗塞と定義する。致死率は 30 ~ 50% であり、死亡例の大半は発症から 2 時間以内に、致死的不整脈や心原

性ショックによって死亡する。梗塞を生じた部位により、前壁、側壁、下壁、後壁、右室梗塞等に分類される。また、心筋壁内の梗塞の広がりにより、心内膜下梗塞（心電図上の分類は非 Q 波梗塞に相当する。）、貫壁性梗塞に分類されることもある。

ロ 成因

冠[状]動脈硬化病変の脂質に富むプラーク（血管内膜の限局性肥厚）が突然破綻し、それに伴う血栓形成で冠[状]動脈内腔の閉塞を来し血流が途絶する。その持続により心筋代謝の維持が不可能となり、心筋壊死が生じ発症してくる。梗塞部位の心筋は、急性期には壊死、変性を示す。経過とともに白血球浸潤が出現し、壊死心筋は消失して線維組織に置き換わる。それまでの経過には約 1 か月を要する。心室細動や心原性ショックで非常に早期に死亡した例では、剖検でも梗塞巣が検出されないことがある。

急性心筋梗塞、不安定狭心症、心臓性突然死は、プラーク破綻と血栓形成という共通の基礎病態から発症し、血管内腔の狭窄度と血流遮断持続時間等の違いによる虚血の程度差が臨床病型を決めているとの考えがあり、一括して急性冠症候群として扱うことが一般的となっている（図 4 - 22）。

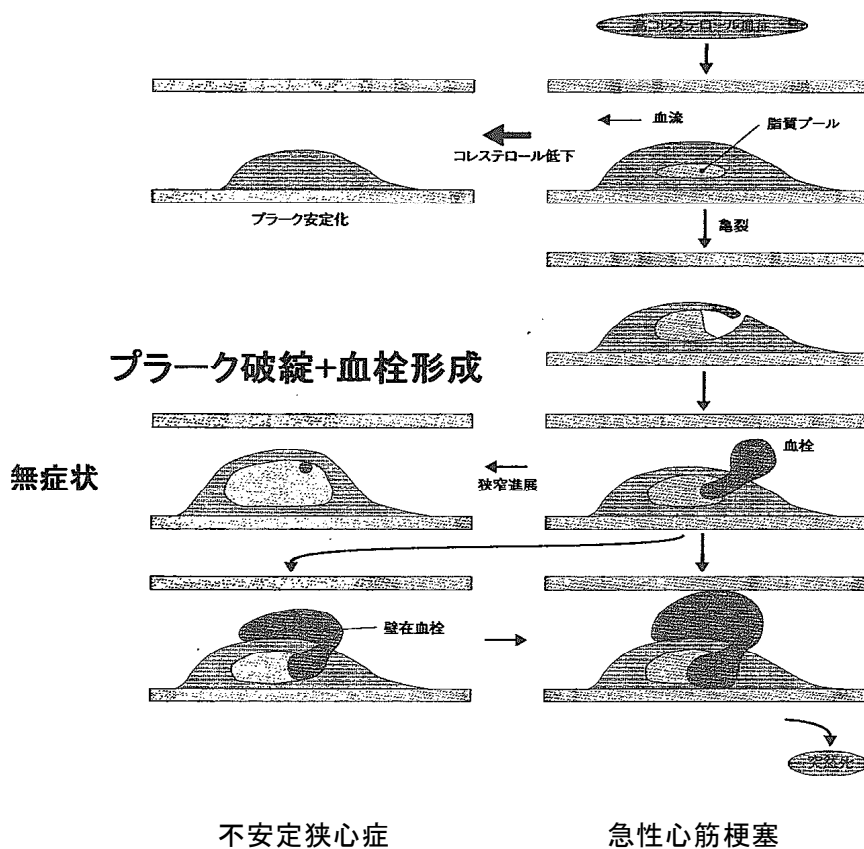


図4-22 急性冠症候群の発症機序

(Fusterら (1992) ²⁷⁾)

ハ 自然経過

急性心筋梗塞は、冠[状]動脈硬化症の進展に伴って起こってくる虚血性心事故の一つである。突然発症する例と何らかの前駆症状が認められる場合があり、その比率は 1:1 あるいは 2:3 程度とされている。前駆症状は、狭心症の増悪あるいは突然の狭心症の出現等であり、これらは不安定狭心症に相当する。発症時刻は、起床後 6 時間以内の午前中にピークがあるとする報告が多い。発症時の状況は、睡眠中 22%、安静時 31%、軽労作中 20%、中等度ないし強度の労作中 6%、精神的興奮時 3%との報告²⁸⁾があり、過度の身体的、精神的、負荷と発症が関連付けられる例は少ない。しかし、地震等の驚愕的な出来事で、心臓死が増加することも認められており、引き金因子が推測可能な場合もある。

合併症として不整脈、心不全、心原性ショック、心破裂等がみられ、入院後の死亡率は約 10%である。治療は、発症から 12 時間以内であれば、血流を再開させる再灌流療法を行う。

二 診断及び重症度の評価

(イ) 診断

突然あるいは前駆症状出現後に発症する。強い胸部絞扼感、嘔吐等の症状、左上肢への放散痛も認め、ニトログリセリン舌下服用は無効である。合併症である不整脈や心不全、心原性ショックの有無等により失神、呼吸困難など種々の症状を呈する。心電図検査での ST 上昇所見と血液生化学検査で心筋逸脱酵素（クレアチンキナーゼなど）ないしたんぱく（トロポニン T 及び I）の上昇を認めると確定診断ができる。急性心筋梗塞例の急性期に、ショック、心不全、重症不整脈を認める例、広範な梗塞、再梗塞、心筋逸脱酵素の高度上昇、高齢者、糖尿病の例は、急性期死亡率が高くなる。

(ロ) 重症度の評価

心筋梗塞における心筋壊死巣は線維化し、陳旧性心筋梗塞となる。臨床的には、発症後 1 か月程度後から陳旧性と診断するのが一般的である。この時期における重症度評価は、残存心筋虚血病変、残存心機能、重症不整脈の有無によって行う（表 4 - 11）。症例によって、心筋虚血が不整脈を誘発するなどの相関もみられるために、一つのモデルから、相対的な危険度を判断するのは困難なことがある。

陳旧性心筋梗塞で狭心症を合併する例は、梗塞責任血管病変の残存狭窄度が高度で心筋虚血が誘発されるか、梗塞責任血管以外に有意狭窄病変を有しその領域で虚血が誘発されるかである。虚血部位の同定のためには、運動負荷検査を行うが、虚血の範囲が広範であるほど予後は不良である。

残存心機能が、最大の予後規定因子である（図 4 - 23）。広範な心筋梗塞では残存心筋が減少し、左心機能は低下する。左心機能の低下は、左室の再

構築をきたして左室拡張を引き起こし、心不全が発症、増悪してくる。また、乳頭筋不全により僧帽弁閉鎖不全を合併し、さらに心機能低下が進行する場合もある。

不整脈は、予後規定因子であるが、残存心筋虚血病変の存在と左心機能低下度とに関連がみられる。特に、広範前壁梗塞例と心室瘤を合併している例では、持続性心室頻拍や心室細動の致死的不整脈を合併しやすい。

表4-11 急性心筋梗塞例における退院後の長期予後予測因子

予後調査期間	3年 ²⁹⁾		9年 ³⁰⁾	
	有意性	ハザード比	有意性	ハザード比
入院時重症度				
キリップ (Killip) 分類 > II	<0.001	3.3	—	
ニューヨーク心臓協会分類 II ~ IV	<0.01	8.1	NS	
左室駆出分画 <0.40	<0.001	12.3	—	
不整脈 (心室期外収縮 (VPC) ≥10/時間)	<0.05	3.8	p <0.05	1.33
心拍数 (≥90/分 >104/分)	NS		p <0.025	1.57
最大血圧 <115mmHg	—		p <0.05	1.50
病歴				
心筋梗塞	NS		p <0.05	1.50
脳血管障害	—		p <0.01	2.15
糖尿病	—		p <0.05	1.73
高血圧	—		p <0.01	1.53
その他				
年齢 (60≥)	NS		<0.001	1.39
男性	NS		<0.001	1.88

NS : 有意差なし — : 未検討

ハザード比 : 因子ありが、なしに対して何倍の心事故発生の危険率を有するか。比例ハザード法による検討。

(注) キリップ (Killip) 分類 (急性心筋梗塞に伴うポンプ失調の重症度分類)

ニューヨーク心臓協会分類

I 型 : 心不全の徴候なし

II 型 : 3音、湿性ラ音背面50%以下 (軽症 ~ 中等症左心不全)

III 型 : 肺水腫

IV 型 : 心原性ショック

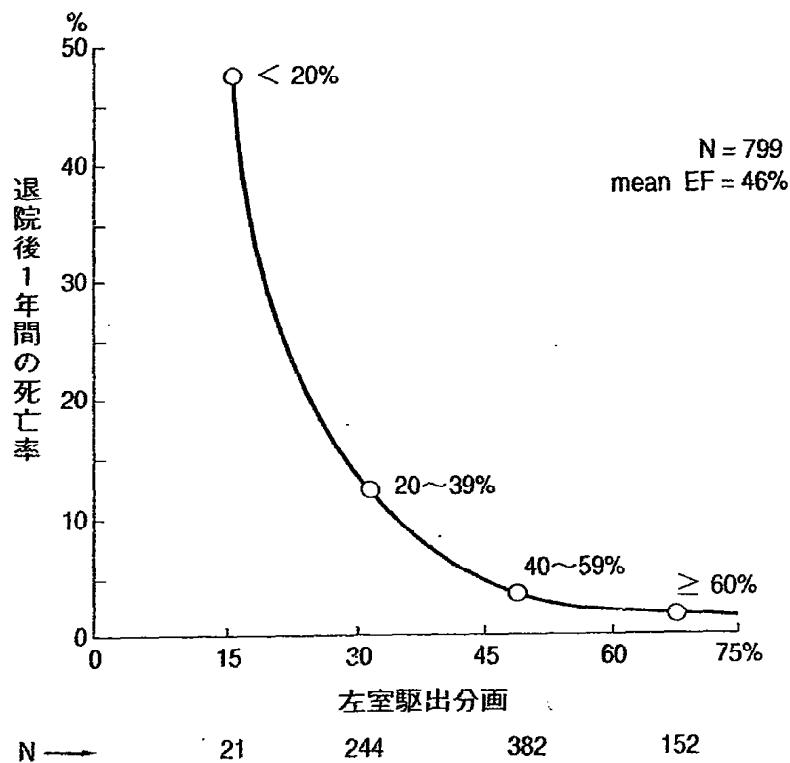


図4-23 心筋梗塞後の心機能と退院後1年間の死亡率の関係

(The Multicenter Postinfarction Research Group(1983)²⁹⁾)

(3) 狭心症

イ 概要

狭心症は、冠[状]動脈の異常（基質的狭窄あるいは機能的狭窄）により、心筋の需要に応じた酸素の供給不足から生じた一過性の心筋虚血による胸部症状を主徴候とする症候群である。

ロ 成因

狭心症は、一過性の心筋虚血から生じる。実際には、酸素需要が増加、供給が低下あるいはその両者の組み合わせで起こってくる。心筋酸素需要と供給を規定する因子を図4-24に示した。

冠[状]動脈の近位部の太い血管が、動脈硬化病変によって内径の75%以上の狭窄が生じると、運動時等の心筋酸素需要の上昇時に、供給不足となり、虚血が生じる。一部の例では、冠[状]動脈の攣縮（スパズム、一過性の血管収縮による狭窄ないし閉塞）が起こり、血流低下が生じる。冠[状]動脈が完全に閉塞しても、狭窄病変の進行が緩徐であると、他の血管からの側副血行が代償的に生じて心筋壊死に至らないこともある。

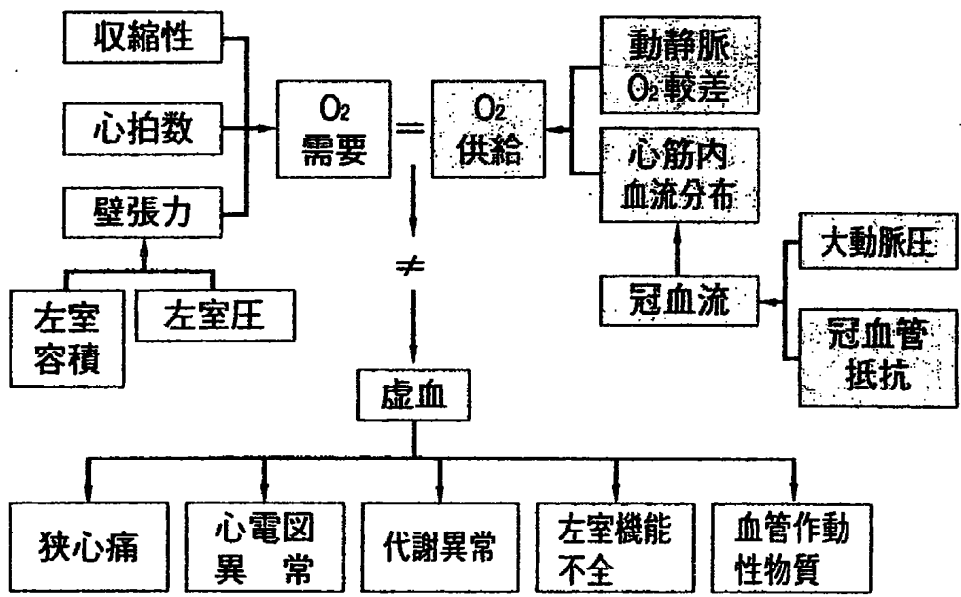


図4-24 心筋虚血の発生機序とその病態

(Rutishauserら(1984)³¹⁾

虚血のために、種々の機能異常が連続的に生じてくる (図 4 - 25)。このような異常を検出するために、運動負荷法を用いて酸素需要を高めた条件下で、虚血を誘発して診断を行う。

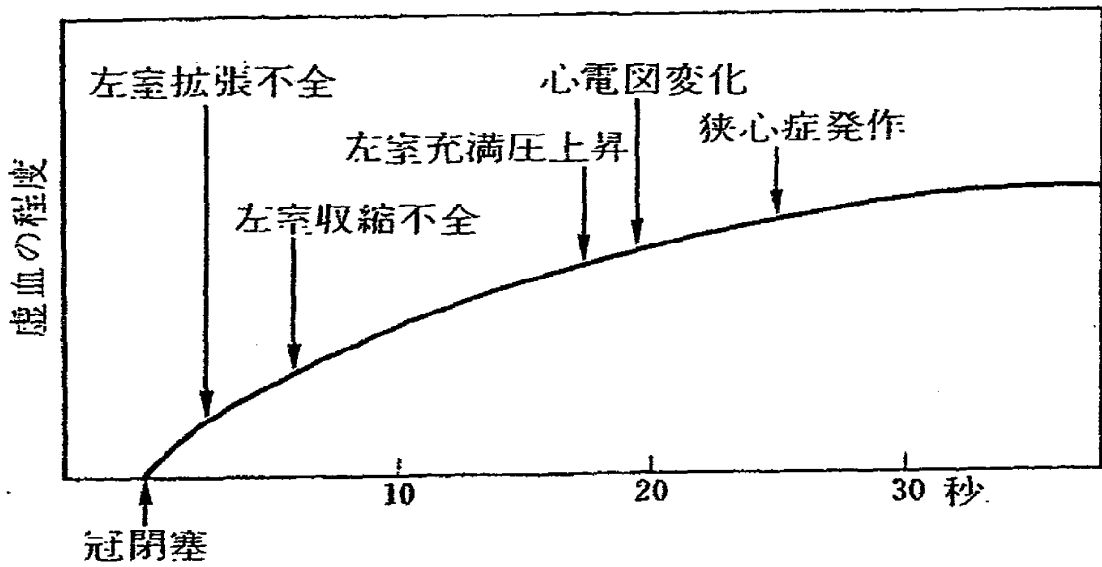


図4-25 一過性冠[状]動脈閉塞による心筋虚血時に出現してくる異常所見と時間の関係

(Ross RS(1971)³²⁾

ハ 自然経過

狭心症は、その症状・経過から安定労作性狭心症と不安定狭心症に分けることができる。不安定狭心症は、心臓性突然死や急性心筋梗塞への進展の危険度が高く、放置しておけば、約10%が心事故を発症してくる。不安定狭心症は、発症から数週間内の狭心症、突然発症してきた安静時狭心症、徐々に発作の頻度、強度、持続時間等が増悪してきた狭心症などが相当する。安定労作性狭心症例は、狭心症の原因となっている病変の進行がないか、あるいは他の冠[状]動脈病変の進行がなければ、安定した状態にある。

二 診断及び重症度の評価

(イ) 診断

狭心症の診断は、詳しい問診から行うのが原則である。診断を確定するには、発作時の一過性の心筋虚血を客観的に証明する必要がある。虚血を検出する検査法として、心電図、心臓核医学検査、心エコー法がある。検査法を、表4-12にまとめた。また、治療的診断が行われることもあり、発作時に亜硝酸剤の舌下で、症状が緩解すると、狭心症の疑いが高まる。

狭心症は、種々の観点から診断、分類が行われてきた。中でも、発作の誘因、経過、発生機序から分類するのが一般的で、表4-13に示した。

表4-12 各種検査法の長所と短所

検査法	長所・短所など
1. 心電図 12誘導心電図 マスター2階段試験 トレッドミル試験 ホルター心電図	簡便、ただし、肥大心、脚ブロック、電解質の異常に伴う偽陽性あり。通常は診断できない。 簡便、症例によっては困難なこともあり。施行中血圧の測定ができない。 装置がやや高価、安静時心電図でST、T波に異常のある症例では判定不能、抗狭心症薬の洗い出し長時間の電極貼付、解析装置、抗狭心症薬の洗い出し。
2. 心筋シンチグラム ²⁰¹ Tl、PET	正確、心筋血流分布の測定可能。ただし、装置が高価。放射能汚染。
3. 超音波心エコー図 運動負荷心エコー図 薬剤負荷(ジピリダモール、ドブタミン)	抗狭心症薬の影響をあまり受けない。 安静時心電図の異常例にも使用できる。装置が高価。症例によっては描写困難。
4. 冠[状]動脈造影	観血的検査、熟練が必要。冠攣縮。繰り返し容易に施行できない。装置が高い。

表4-13 狭心症の分類

誘因の観点から
労作性狭心症
安静狭心症
経過の観点から
安定狭心症
不安定狭心症
発生機序の観点から
器質性狭心症
冠攣縮性狭心症

(ロ) 重症度の評価

安定した労作性狭心症であっても、年齢、性別、合併症、冠リスクファクターの有無等によって予後は異なる。なかでも、狭心症の程度、虚血の程度、残存左心機能は予後を規定する重要な因子であり、これらに基づいて重症度評価をするのが妥当である。

自覚症状からは、わずかな心筋酸素需要の増加でも強度の狭心症症状が出現したり、一過性の心機能低下が認められる場合が重症である。評価には、カナダ心臓血管協会の4段階の分類(表4-14)が用いられることが多い。虚血の強さ・広がり客観的に評価するには、負荷検査を行う。生じた心筋虚血が、より高度でより広範であるほど重症である。エルゴメター、トレッドミル運動負荷検査では、運動可能時間等の運動対応能と心電図所見から診断する。24時間心電図検査によって、日常生活下での虚血の有無・程度が診断できる。また、画像診断法である負荷血流シンチグラフィ、負荷心臓超音波検査によっても診断可能である。冠[状]動脈造影検査は、直接に虚血を検出する検査法ではないが、冠[状]動脈の狭窄病変の部位、程度、分布等から重症度評価をする。通常は、冠[状]動脈病変枝数により1枝、2枝、3枝病変例と分類し、患枝数が多いほど重症とする。左心機能は、心エコー法、RI心プール法、左心室造影法により評価する。左心機能低下例ほど、心臓死(心臓性突然死あるいは心不全死)の危険性が増加し、最大の予後規定因子である。狭心症症状が薬物治療等で消失した例であっても、左心機能低下例では予後不良である。

無症候性心筋虚血は、各種検査で一過性の心筋虚血が検出されるが、自覚症状を認めない病態である。心筋梗塞後に生じるもの、狭心症を有し有痛性のものと混在するもの、まったく無症候性のものの3型に分けられる。治療については、自覚症状の改善、虚血発作の軽減を目安とした治療よりも、冠

[状]動脈バイパス手術等の冠血行再建術を行った例での治療成績が良好であることが示されている³³⁾。したがって、無痛性心筋虚血が証明された例は、無い例に比較して重症度は高いと判断できる。

表4-14 狭心症分類（カナダ心臓血管協会）

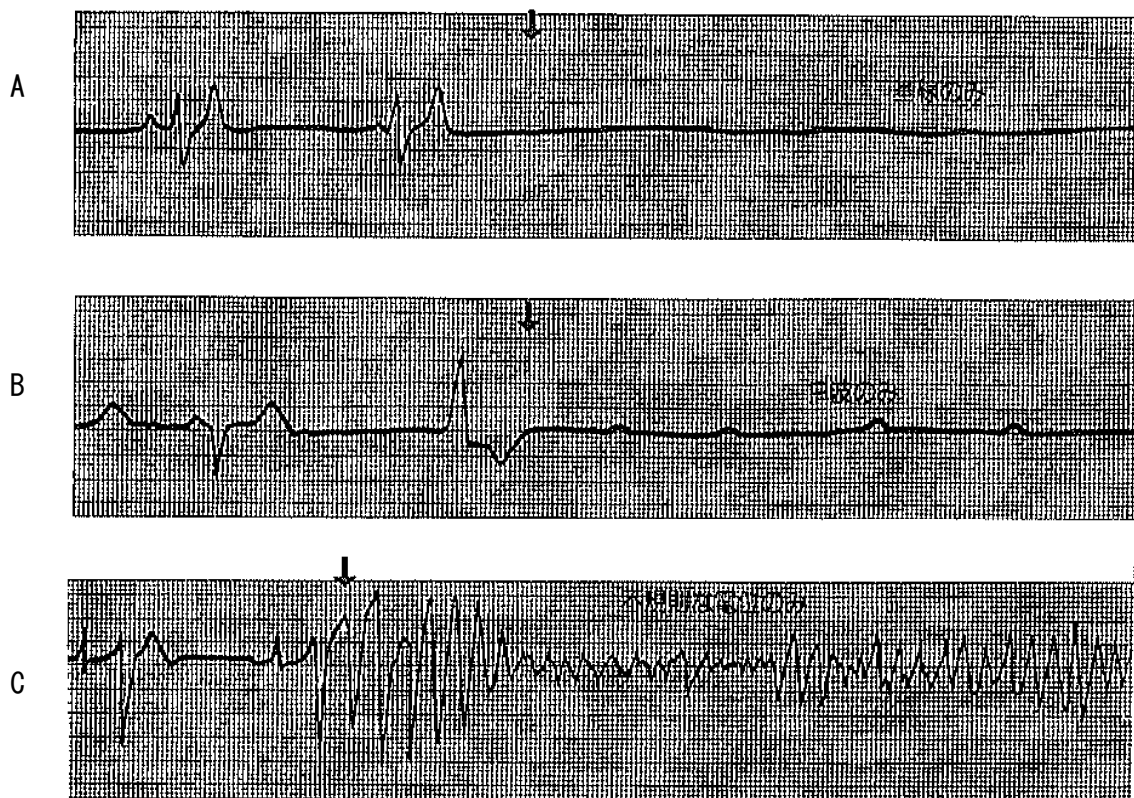
I 度	日常の歩行、階段を昇るような労作では狭心症発作を起こさない。狭心症発作は仕事でも、リクリエーションにしる、激しいか、急ぐか、長いと生じる。
II 度	日常の活動が少し制限される。急いで歩いたり階段を昇るとき、坂道や食後椅子を立つ、あるいは強風、精神緊張、覚醒後2時間以内の歩行で胸痛が起こる。2ブロック以上の平地の歩行か又は通常の状態を1階登ることによって胸痛を訴える。
III 度	日常生活が制限される。普通の早さで2ブロック以上歩くか又は通常の状態を1階登ることによって胸痛を訴える。
IV 度	いかなる動作も苦痛なしにはできない。狭心症状が安静時にも現れる。

(Campeau L(1976)³⁴⁾)

(4) 心停止（心臓性突然死を含む。）

イ 概要

心停止とは、心拍出が無となり循環が停止した状態を指す。多くは、心電図上、心室静止、心室細動のいずれかを示すが（図4-26）、電気収縮解離（electromechanical dissociation）のようにQRS波を認める場合もある。何らの前兆なしに突然心停止を来す場合、救急蘇生が速やかに行われないと突然死に至る。ICD-10³⁵⁾では、蘇生に成功した心停止（146.0）、心臓に原因がある心臓性突然死（146.1）並びに詳細不明の心停止（146.9）に分類している（表4-15）。蘇生に成功した心停止は、心電図が記録され、種々の検査によりその基礎心疾患が明らかにされる。後2者ではその病態を解明することは、困難なことが多い。その主な基礎心疾患は虚血性心疾患であり、急性冠症候群の心臓性突然死に当たる。



A : 洞停止からの心室静止 B : 房室ブロックからの心室静止
 C : 心室期外収縮からの心室細動

図4-26 心停止の心電図

表4-15 心停止の分類 (ICD-10)

I46	心停止
I46.0	蘇生に成功した心停止
I46.1	心臓性突然死（急死）と記載されたもの
I46.9	心停止、詳細不明

突然死の定義は、瞬間死から症状出現 24 時間以内の死亡まで様々である³⁶⁾、³⁷⁾ (表 4 - 16)。発症 2 時間以内の死を突然死と定義した場合、米国では全死亡の 12%が突然死であり、その 70 ~ 85%が心臓由来すなわち心臓性突然死と考えられている。その数は年間 30 ~ 40 万人で、全成人における発現頻度は 0.1 ~ 0.2 %である。我が国の突然死は全死亡の 12 ~ 15 %、心臓性突然死は全突然死の 60 ~ 70 %と推定され、平均死亡数を年 90 万人とすると、心臓性突然死は 6 ~ 8 万人と考えられる。

表4-16 突然死の定義

WHO (ICD) 36)	原因のわからない疾病の兆候のない死で、長くとも24時間以内の死であること
突然死調査研究班 38)	発症から24時間以内の予期せぬ内因性死亡
Myerburgら 37) (心臓性突然死)	死に至るまでの時間や死に方について全く予期できないもの、かつ、心臓が原因である自然死であること、先行する突然の意識消失が急激な症状の発症から1時間以内に生じているもの

基礎心疾患としては冠[状]動脈疾患が多く、我が国の剖検では、心血管疾患によると思われる突然死のうち、冠[状]動脈疾患が76%を占める³⁹⁾。また、ホルター心電図記録中に偶然突然死した症例は心停止の原因解明の手がかりとなる(図4-27)。Bayes de Lunaら⁴⁰⁾は虚血性心疾患急性期や末期患者を除く157例の突然死のホルター心電図を分析したが、83%の例で心室細動から死に至っていた。最初から心室細動が出現したのは8%にすぎず、心室頻拍から心室細動への移行が62%、トルサード型心室頻拍が13%であった。突然死の瞬間、徐脈であったのは17%に過ぎなかった。また、この報告では、頻脈性不整脈では直前に虚血性ST変化を認めたのはわずか13%と少なかったのに対し、徐脈性不整脈より突然死した例の80%以上にST変化を認めた。我が国では平成2年の杉本らによるホルター心電図記録中の突然死の全国調査⁴¹⁾、さらに、同9年のホルター心電図研究会で追加の調査⁴²⁾が行われ、計71例が報告された。突然死例の基礎疾患は、陳旧性心筋梗塞17%、狭心症24%と虚血性心疾患が最も多く、次に拡張型心筋症14%、弁膜症6%、QT延長症候群6%、高血圧6%、肥大型心筋症1%、なし8%であった。突然死の瞬間の心電図所見としては、心室細動が70%、徐脈性不整脈が30%であった。直接の死因が不整脈と考えられた50例では、86%が心室細動、14%が徐脈性不整脈であった。心室細動70%のうち、単形性心室頻拍からの移行が15%、多形性心室頻拍からの移行が45%、トルサード型心室頻拍が10%であった。

このように、本邦においても突然発症する心停止の多くは心室頻拍・心室細動が直接の原因であり、その基礎心疾患としては虚血性心疾患、次いで心筋症が多いと考えられる。

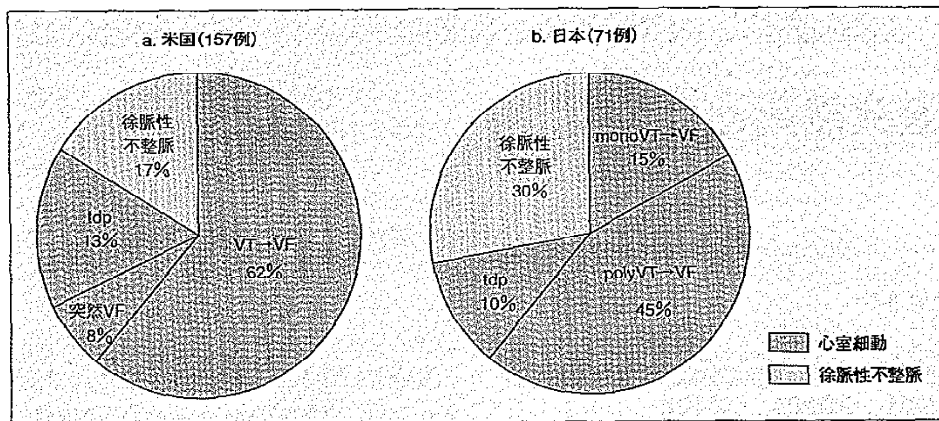


図4-27 突然死のホルター心電図所見

(Bayes de Lunaら⁴⁰⁾、松田ら⁴²⁾)

ロ 成因並びに自然経過

心停止の成因を図4-28に示す。

心室細動は、心室が不規則で無秩序な電氣的興奮を示す状態であり、梗塞、線維化、変性、肥大などの器質的心筋異常、心筋虚血、電解質異常、アシドーシス、低酸素などの心筋を取り巻く環境の異常を背景に発生する。心室期外収縮を契機に突然発生する場合と持続性心室頻拍から移行する場合がある。前者は急性心筋虚血時にしばしば見られ、従来の一過性心停止に分類される。後者は心筋梗塞慢性期や心筋症によくみられる発生様式である。

心臓は、洞結節から発生した電氣的興奮が刺激伝導系を介し、心房、心室へ順次、伝導することにより収縮する。心室に洞結節からの電氣的興奮が伝わらない、あるいは下位中枢の補充調律が生じない状態が発生すると、心室静止となり突然死する。心室静止をきたす不整脈には高度ないし完全房室ブロックと洞不全症候群があるが、後者による突然死はまれである。

その他の心臓に起因する心停止の原因として、電気収縮解離、急性ポンプ失調、心破裂がある。これらの多くは急性心筋梗塞の合併症として発生するが、急性心筋梗塞の確定診断がつかない場合は、従来では一過性心停止として分類される。

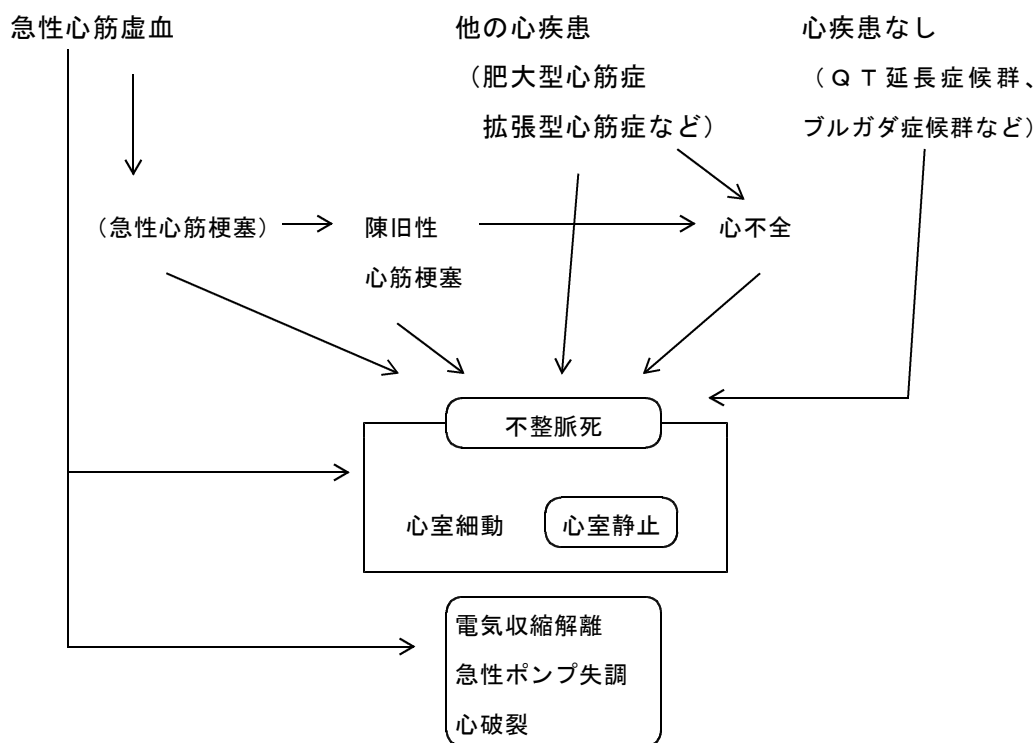


図4-28 心停止の成因

心停止の原因となる基礎心疾患については、次のとおりである。

(イ) 冠[状]動脈疾患

突然死の剖検では、約10%で急性心筋梗塞が確認され、40%に陳旧性心筋梗塞が認められており、心臓性突然死の基礎心疾患として最も重要である。急性心筋梗塞では、30%が病院に搬送される前に死亡し、その原因として、持続性心室頻拍・心室細動、電気収縮解離、房室ブロックや洞停止による心室静止、急性ポンプ失調、心破裂が挙げられる。野原ら⁴³⁾は、冠[状]動脈疾患の突然死55例のうち、死因が確定できた47例では、不整脈死が51%、ポンプ失調死が28%、心破裂が19%であったとし、さらに急性心筋梗塞と判明した29例では上記3者がほぼ1/3ずつであったとしている。陳旧性心筋梗塞も心臓性突然死の危険があり、4~5%が突然死し、その多くは持続性心室頻拍・心室細動による。

また、冠攣縮性狭心症における突然死の頻度は2~16%とされているが、狭心症全体での心停止の頻度は明らかではない。

(ロ) 肥大型心筋症

肥大型心筋症は高血圧によらない左室の肥大を主徴とする心筋疾患で、通常肥大は非対称性で心室中隔に強い。分子遺伝子学の進歩に伴い、その原因

遺伝子が明らかにされ、心筋 β ミオシン重鎖、心筋トロポニンT、心筋 α トロポミオシン、心筋型ミオシン結合タンパクCなどの収縮タンパク遺伝子に異常がみられることが明らかにされ、サルコメア病として認識されるようになった。左室流出路に収縮期圧較差を生じる閉塞性肥大型心筋症と非閉塞性肥大型心筋症に分類される。また、心尖部に肥大が強いものを心尖部肥大型心筋症、経過とともに左室の拡張と収縮力の低下を呈するものを拡張相肥大型心筋症と呼ぶ。非閉塞性肥大型心筋症特に心尖部肥大型心筋症は比較的予後良好の疾患である。肥大型心筋症における心臓死の50~70%は突然死である。心臓性突然死の機序としては、持続性心室頻拍・心室細動が最も多いが、他に心筋虚血、発作性心房粗細動からの左室流出路閉塞や心室細動、運動中の交感神経興奮による心筋収縮増強に伴う左室流出路閉塞、房室ブロックによる心室静止などが考えられている。

(ハ) 拡張型心筋症

左室の拡大と高度収縮低下を主徴とする心筋疾患である。その予後は不良で、5年生存率は35~54%であり、その38~64%が突然死である。そのほとんどが持続性心室頻拍・心室細動によると考えられている。ニューヨーク心臓協会(NYHA)分類IV度の重症例では心不全死が多いが、軽症例では突然死の割合が多くなり、NYHA II度の死因の60~70%は突然死である⁴⁴⁾。

(ニ) 心筋炎、他の心筋疾患

突然死の約5%において、病理所見で心筋炎が認められている。他に所見が認められないことから突然死の原因と推定され、その主な機序として心室細動などの不整脈が考えられる。他の心筋疾患として、不整脈源性右室心筋症、サルコイドーシス、アミロイドーシス、ヘモクロマトーシスなどがある。

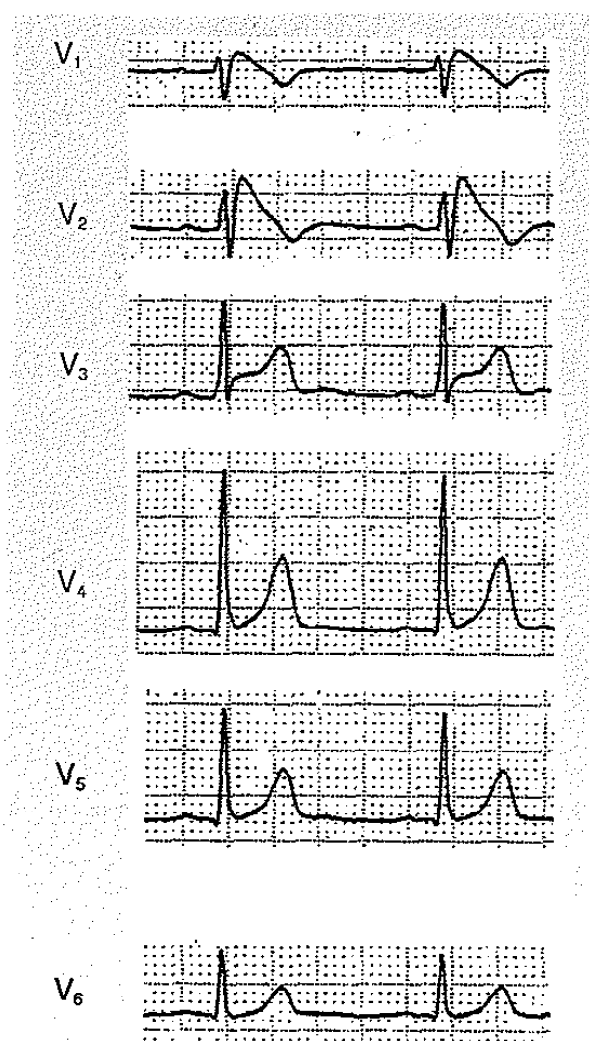
(ホ) 原発性不整脈

a QT延長症候群

QT延長症候群は、QT間隔の延長とそれに伴うトルサード型心室頻拍と呼ばれる特異な多形性心室頻拍の出現を特徴とする症候群であり、失神発作や時に心停止を生じる。その原因から、先天性と後天性に分類されるが、近年、先天性QT延長症候群は心筋の再分極過程に関与するイオンチャネルをコードする遺伝子の多種多様な変異が原因となり、再分極が遅れることが病態の本体であることが明らかとなった。後天性QT延長症候群の原因には、薬剤(Kチャネル遮断作用を有する抗不整脈薬、抗うつ剤、マクロライド系抗生剤、プロブコール、テルフェナジンなど)、電解質異常(低K血症、低Ca血症、低Mg血症)、中枢性神経疾患(くも膜下出血、頭部外傷)などがある。失神発作のある無治療の先天性QT延長症候群患者は1年で5-20%突然死する。

b ブルガダ症候群

基礎心疾患のない心機能正常例に突然、心室細動が発生することがあり、特発性心室細動と呼ばれる。その中でも、胸部第1～3誘導の右脚ブロック様波形とST上昇という特異な心電図所見（図4-29）を特徴とするブルガダ症候群が注目されている。元来日本にはポックリ病と呼ばれる健常人の原因不明の夜間突然死症候群があり、その関連が指摘されている。また、近年本疾患の家系の遺伝子解析からNaチャンネルをコードする遺伝子の異常が報告⁴⁵⁾された。ブルガダ型心電図を呈する例がどの程度突然死するかは未だ明らかではないが、失神既往例、突然死の家族歴を有する例は突然死の高危険群と考えられる。



V1, 2誘導にcoved型と呼ばれる特徴的なR' + ST上昇を認める。

R'波の頂点から上に凸の弧を描くように浅い陰性Tに連続的に移行している。

図4-29 ブルガダ症候群の典型的な心電図

c ウォルフ・パーキンソン・ホワイト (WPW) 症候群

正常心では心房から心室への伝導は房室結節のみであるが、心房心室間に先天的な異常伝導路 (副伝導路) が存在する例をWPW症候群と呼び、心室早期興奮や上室性頻拍を特徴とする。通常は心房細動が発生し心房で無数の興奮が発生しても、房室結節が心房興奮を間引いて心室に伝えるふるいの役目をし、心室の興奮頻度は200/分以下に調節される。しかし、WPW症候群では、副伝導路の有効不応期が短い場合、最短RR間隔が220msec以下となり、R on Tから心室細動へ移行し心停止が発生する (ハイリスク群と呼ばれる)。WPW症候群患者が突然死する危険は0.1%/年以下とされている。

d 徐脈性不整脈

房室ブロックの中でも、モービッツⅡ型2度房室ブロック、高度房室ブロック、完全房室ブロックは心室静止による心停止の可能性がある。特にQRS幅の広い完全房室ブロックはブロック部位がヒス以下である可能性が高く、心室補充調律の心拍数は遅く不安定であり、時に心室静止から突然死する。また、心室頻拍・心室細動を来すこともある。

洞不全症候群では、洞停止時に補充調律が出やすいが、補充調律が出現しない場合に心室静止を来し得る。

(h) その他

弁膜症では大動脈弁狭窄、大動脈弁閉鎖不全などが突然死を来す。先天性疾患では肺動脈弁狭窄、アイゼンメンゲル病を伴う右→左短絡を有する疾患、心修復後 (特にファロー四徴症) が挙げられる。

ハ 診断及び重症度の評価

(イ) 診断

心停止の多くが持続性心室頻拍・心室細動、心室静止によることから、その診断と予知が重要である。

最も心臓性突然死の危険が高いのは、心室細動が起こった例、蘇生例であり、放置すれば、心室細動が再発する危険は極めて高く、1年で25~35%が突然死する。確定診断は発作時の心電図による。

持続性心室頻拍も心室細動に移行し得る不整脈であり、その診断は、発作時の心電図による。非持続性心室頻拍例における失神発作は持続性心室頻拍ないしは心室細動の存在を示唆する。また、持続性心室頻拍では基礎心疾患の有無により突然死の危険は大きく異なる。基礎心疾患のない、いわゆる特発性心室頻拍患者が突然死することはまれである。一方、基礎心疾患に伴う持続性心室頻拍患者の突然死の可能性は高い。欧米では、心筋梗塞慢性期に持続性心室頻拍が出現した患者は1年以内に約35%が突然死する。冠動脈

疾患に限らず、拡張型心筋症や肥大型心筋症などの心筋症や他の基礎心疾患においても持続性心室頻拍の存在は、心臓性突然死の高いリスクファクターである。すなわち、基礎心疾患の有無を正確に診断することが極めて重要であり、心電図、心エコー、心臓カテーテル検査、核医学検査、心筋生検等により診断する。

心室静止は房室ブロック、洞不全症候群によってもたらされる。いずれも心電図により診断されるが、常に異常所見を呈しているとは限らないため、ホルター心電図による異常の発見が重要となる。また、めまい、失神発作は徐脈の程度が強いことを示唆する。房室ブロックのブロック部位の診断には心臓カテーテルによる電気生理学的検査が有用である。

(ロ) 重症度の評価

心室細動を有する例が最も重症であり、致死的不整脈が起こる可能性の高い患者を同定することが重要である。心室頻拍・心室細動発生の機序としては、その回路となる解剖学的ないし電気的基質、引き金となる心室期外収縮、それらを修飾する因子の3つの要因が挙げられる(図4-30)。これら进行评估して心臓性突然死の危険度を総合的に判断する(図4-31)。

持続性心室頻拍が起こる基質の有無を評価する方法に電気生理学的検査がある。心臓に電極カテーテルを挿入し、人工的に心室期外収縮を発生させ頻拍の誘発を試みる検査で、本検査で陽性であれば、持続性心室頻拍が生じる可能性があり、突然死の危険があると判定される⁴⁶⁾。本検査以外に、伝導遅延や再分極不均一などの頻脈性不整脈を惹起する電気的基質があるかどうかを調べる方法として、加算平均心電図による遅延電位の検出、体表面電位図や心電図によるQT間隔のばらつきの評価、T波交代現象(T-wave alternans)分析などがある⁴⁶⁾。

持続性心室頻拍、心室細動は心室期外収縮を引き金に発生するので、基礎心疾患に合併する心室期外収縮、非持続性心室頻拍は突然死を来すリスクを有する。急性心筋梗塞急性期の頻発性心室期外収縮やRon T型心室期外収縮、非持続性心室頻拍は警告不整脈と呼ばれ、心室細動に移行するリスクが高い。その危険度分析にはLown分類⁴⁷⁾(表4-17)が用いられる。心筋梗塞慢性期の心室期外収縮、非持続性心室頻拍も突然死のリスクファクターとなる。ホルター心電図を用い、心筋梗塞後に頻発する期外収縮を認める患者は、認めない例に比べ、2～3倍突然死の頻度が高い。拡張型心筋症や肥大型心筋症患者でも頻発性心室期外収縮、非持続性心室頻拍は突然死のリスクファクターである。

致死的不整脈発生の修飾因子として最も重要なのは、心機能の低下であり、左室駆出率30%以下の患者は年間20%が突然死する。基礎心疾患に伴う心

機能低下があり、さらに心室期外収縮の頻発や非持続性心室頻拍が存在すると突然死のリスクは相乗的に高くなる^{48, 49)}。

また、心室頻拍、心室細動発生の大きな修飾因子として、自律神経がある。ホルター心電図を用いた心拍変動解析や圧受容体反射感受性検査は、心臓自律神経活動の評価法として確立されつつある。心拍変動や圧受容体反射の低下は、心臓自律神経調節、特に迷走神経の機能低下を反映し、致死的不整脈の発生と密接に関連し、特に心筋梗塞後では突然死の予後規定因子と考えられている⁵⁰⁾。

心筋虚血は致死的不整脈発生の大きな修飾因子であり、冠[状]動脈造影、核医学検査、運動負荷心電図で評価する。

症状として最も重要なのは、不整脈による心拍出量の途絶ないし減少に基づく脳虚血症状（失神、めまい）すなわち Adams-stokes 症候群の有無である。

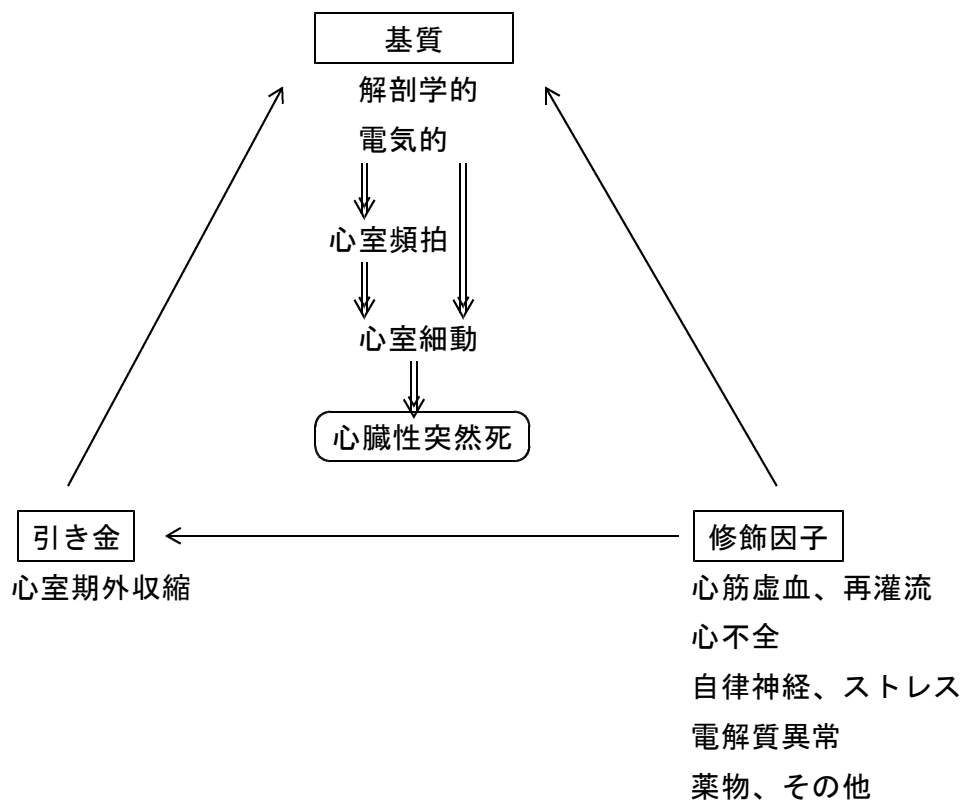


図4-30 心室細動による心臓性突然死に関する因子

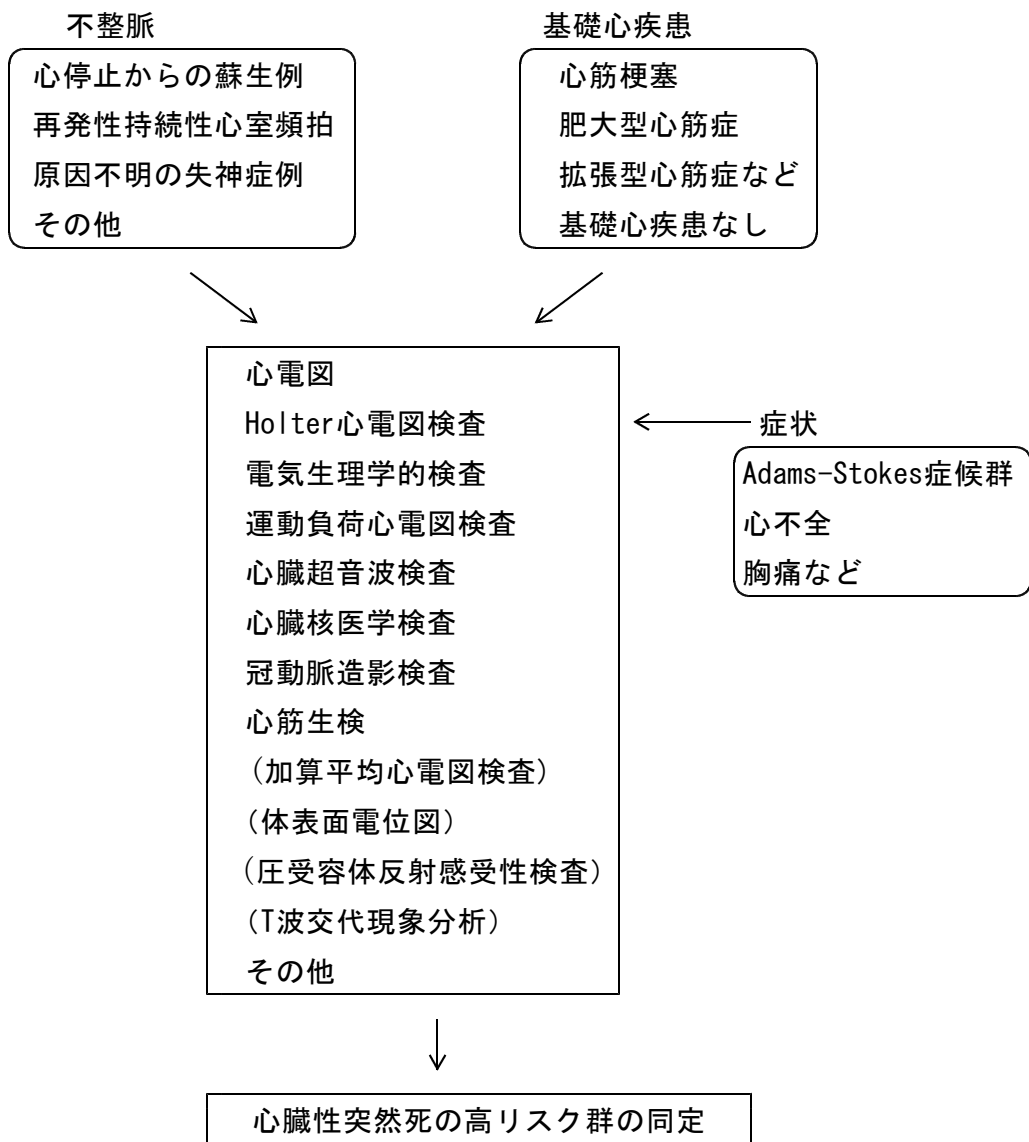


図4-31 不整脈による心臓性突然死のリスク評価
 () は未保険適用

表4-17 不整脈の危険度分析 (Lown分類)

grade 0	期外収縮なし
1	散発性 (30個/時間未満)
2	頻発性 (30個/時間以上)
3	多形性
4a	2連発
4b	3連発以上 (非持続性心室頻拍)
5	R on T

(5) 解離性大動脈瘤

イ 概要

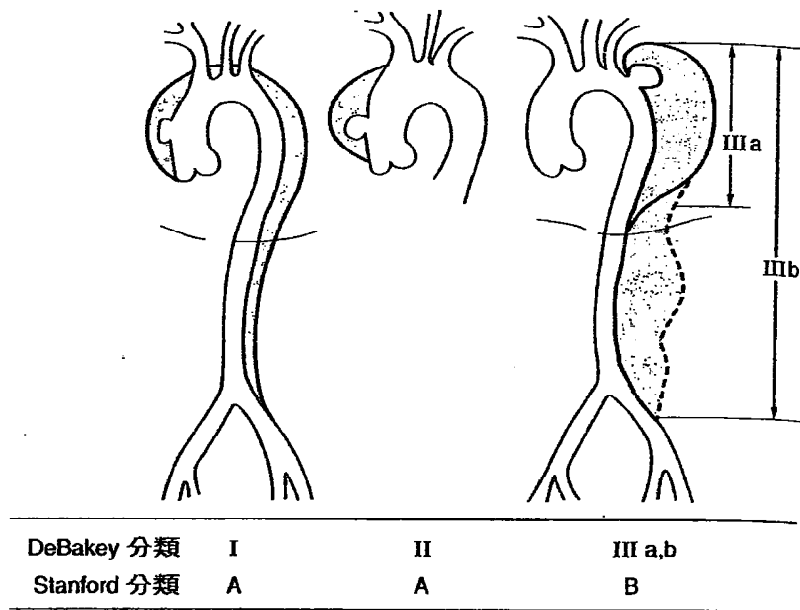
大動脈解離とは、大動脈内膜に亀裂を生じ、動脈圧によって亀裂を介して大動脈壁内へ出血し、中膜解離を引き起こす疾患である。本来の動脈内腔を真腔、新たに生じた腔を偽腔と呼び、両腔は亀裂を介して交通している。限局性に大動脈が拡大する瘤の形態をとらない例も多いため、解離性大動脈瘤ではなく、大動脈解離の病名が用いられることも増加しつつある。

ロ 成因

大動脈解離の発生には、大動脈中膜の変性が必須条件であると考えられており、マルファン症候群、嚢状中膜壊死、動脈硬化、外傷などの原因で発生する。臨床的には、高血圧が重要なリスクファクターで、本症を発症した約 90%の例で認められる。若年者では、マルファン症候群の不全型である大動脈弁輪拡大症に合併することもある。40 歳以上の男性に好発するが、若年者ではマルファン症候群、嚢状中膜壊死等の先天的な結合織の脆弱性が、高齢者では粥状硬化病変が発症に関連している⁵¹⁾とされている。

ハ 自然経過

突然の解離に伴う痛みと解離の合併症による臓器虚血、出血による症状を呈する。内膜亀裂の発生部位による病型分類として、ドベイキーによるものとスタンフォード分類がある(図 4 - 32)。解離が上行大動脈に及ぶものは、心タンポナーゼ等による急性期の死亡率が高いため、外科治療が原則である。解離が下行大動脈に限局している末梢型(ドベイキー III 型、スタンフォード B 型)では、死因の多くは破裂であるが、内科治療が第一選択となる。退院後にも、降圧療法を持続し、瘤の拡大や虚血症状を認める例では、手術を考慮する。



- I (A) 型：解離が上行大動脈から腹部大動脈に至るもの
- II (A) 型：解離が上行大動脈にとどまるもの
- III (B) 型：下行大動脈から解離の始まるもの

図4-32 解離性大動脈瘤の病型分類

(川田(1995)⁵²⁾)

二 診断及び重症度の評価

(1) 診断

突発する胸背部痛を 90%以上の例で認め、加えて解離の発生部位、進展範囲によって多彩な臨床症状を呈する (図 4 - 33)。高血圧、上肢の血圧の左右差、心タンポナーゼ、急性大動脈閉鎖不全等の身体所見を認めることもある。冠[状]動脈入口部の血腫による圧迫、冠[状]動脈への解離の進展等から急性心筋梗塞を合併する例もある。胸部X線での上縦隔陰影の拡大、二重陰影、大動脈の内膜石灰化の偏位等の所見がみられる。心臓超音波検査では、大動脈の解離腔や解離内膜の存在などの所見を認める。経食道超音波断層エコー検査で、より正確に診断できる。診断と治療方針を決めるために、非侵襲的検査である造影 CT 検査を行う。

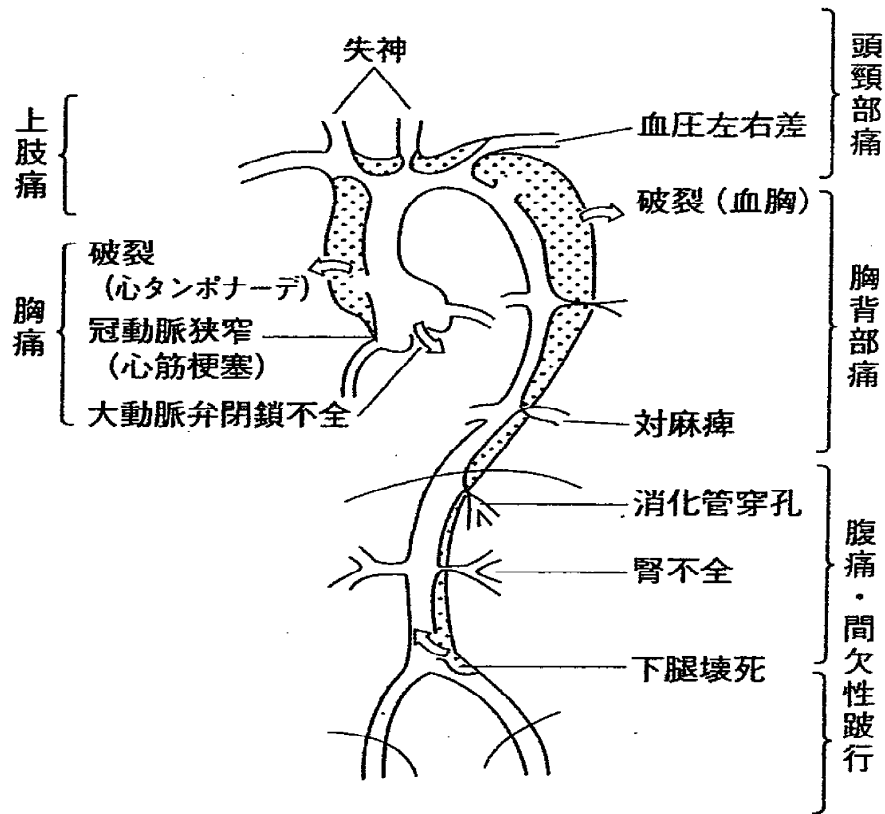


図4-33 急性解離性大動脈瘤の病態と臨床症状

(川田(1995)⁵²⁾)

(ロ) 重症度の評価

内膜亀裂の部位、解離の進展範囲と内腔の血栓閉塞の有無によって重症度が決まる。この評価は、造影 CT 検査等で行う。近位部解離型は、遠位部解離型に比して、予後不良である。近位部型では、2 週間までの内科治療の死亡率は高く約 60%との報告⁵³⁾もある。その後は、時間的経過とともに、一定の率で、動脈瘤破裂等により死亡していく。末梢型では、2 週間までの死亡率は約 10%である。慢性期には、強力な降圧療法を継続する。しかし、内腔の血栓性閉塞が認められず、瘤が急速に拡大する例、あるいは径が 5cm を越える例では、動脈瘤破裂の危険性が高い。このような例及び臓器の虚血症状が出現してきた例では、手術を考慮する。大動脈置換手術は、死亡率も高く脳梗塞、脊髄虚血等の合併症も起こり、高齢者では危険度が高いため、内科治療が選択される場合もある。

V 業務の過重性の評価

1 過重負荷の考え方

(1) 過重負荷の考え方

脳・心臓疾患は、血管病変等の形成、進行及び増悪によって発症する。

この血管病変等の形成、進行及び増悪には、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（以下「基礎的要因」という。）が密接に関連する。

すなわち、脳・心臓疾患は、このような基礎的要因による生体が受ける通常の負荷により、長年の生活の営みの中で、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あり、労働者に限らず前記Ⅱでみたように一般の人々にも数多く発症する疾患である。

しかしながら、加齢や日常生活などにおける通常の負荷による血管病変等の形成、進行及び増悪という自然経過の過程において、業務が血管病変等の形成に当たって直接の要因とはならないものの、業務による過重な負荷が加わることにより、発症の基礎となる血管病変等がその自然経過を超えて著しく増悪し、脳・心臓疾患が発症する場合は医学的に広く認知されている。

現行認定基準においては、業務の過重性の評価に当たって、脳・心臓疾患の発症に近接した時期における業務量、業務内容等を中心に行っているが、最近では、脳・心臓疾患の発症に影響を及ぼす負荷として、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」も認識されるようになってきた。そのため、発症に近接した時期のみでなく、発症前の長期間にわたる業務の過重負荷に由来する疲労の蓄積についても考慮すべきである。ただし、業務による疲労の蓄積の評価については、主観的な訴えが中心となること、しかも業務以外の要因が疲労の蓄積に関与することも少なくないこと等から、定量的かつ客観的に判断することが難しいが、より客観的に評価するためには、労働時間の長さや、就労態様を具体的かつ客観的に把握し、総合的に判断する必要がある。

なお、事務、営業、販売、工場労働、屋外労働（建設作業）等において、日常業務に従事する上で受ける負荷は、通常範囲にとどまり、血管病変等の自然経過を超えて著しく増悪させるものではないので、業務の過重性の評価に当たって考慮する必要はないであろう。

(2) 過重負荷と脳・心臓疾患の発症

(1)の考察から、「過重負荷」とは、医学経験則に照らして、脳・心臓疾患の発症の基礎となる血管病変等をその自然経過を超えて著しく増悪させ得ることが客観的に認められる負荷と定義できる。

そして、業務による過重負荷と脳・心臓疾患の発症のパターンは、現在の医学

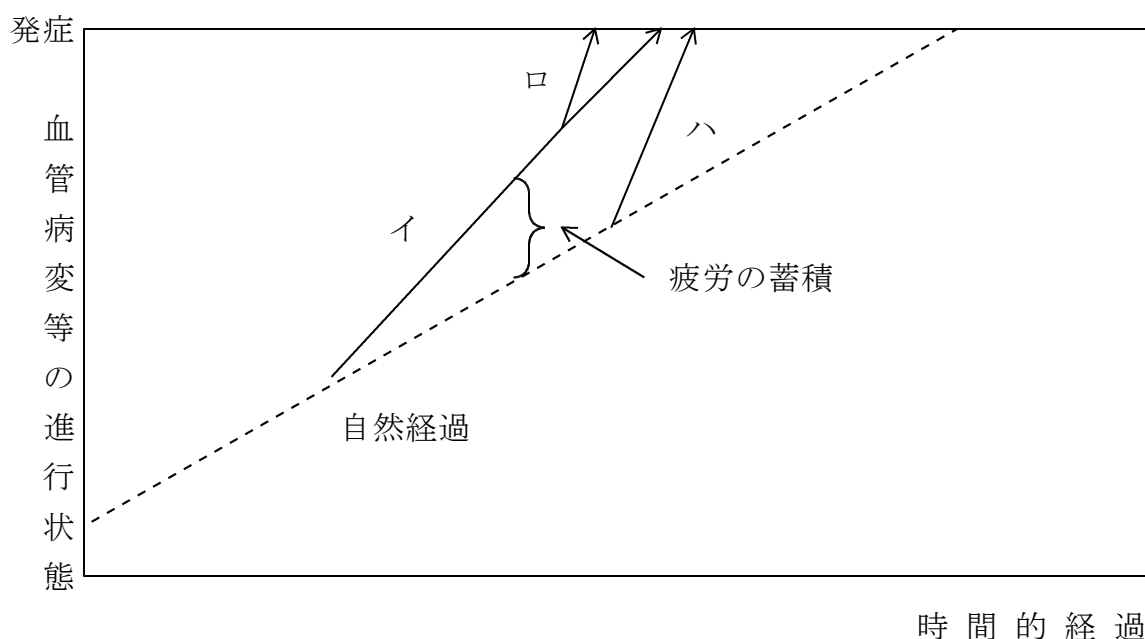
的知見からみて次のように考えられる（図5-1）。

- ① イに示すように長時間労働等業務による負荷が長期間にわたって生体に加わることによって疲労の蓄積が生じ、それが血管病変等をその自然経過を超えて著しく増悪させ発症する。
- ② ①の血管病変等の著しい増悪に加え、ロで示される発症に近接した時期の業務による急性の負荷を引き金として発症する。
- ③ ハに示すように現行認定基準における急性の過重負荷を原因として発症する。

このパターンのうち、当専門検討会で最も重視したものは、②に示したパターンである。

このような業務による脳・心臓疾患発症のパターンを念頭に置きつつ、業務の過重性を総合的に考察した上で、業務による明らかな過重負荷を発症前に受けたことが認められ、このことが原因で脳・心臓疾患を発症した場合は、業務起因性が認められると判断できる。

なお、疲労の蓄積の解消や適切な治療によって、血管病変等が改善するとする報告^{1)~7)}があることに留意する必要がある。



- イ 業務に関連する疲労の蓄積による血管病変等の著しい増悪を示す。
- ロ 業務に関連する急性の負荷による発症の誘発を示す。
- ハ 業務に関連する急性の過重負荷による発症を示す。

図5-1 発症に至るまでの概念図

(3) 過重負荷の評価の基準となる労働者

業務による過重負荷の評価に際して、誰にとって過重であるのかということが問題となる。

まず、脳・心臓疾患に係る重篤な基礎疾患を有する労働者にとって過重であるのかないのかを過重性の判断の基準とした場合、このような労働者は、日常生活を営む上で受けるわずかな負荷（例えば、入浴や排便等）によっても発症し得るものであることから、日常生活を営む上で受ける負荷と同程度の負荷の業務に就労して発症した場合にも業務の過重性があったと判断されることとなり、このことは、業務遂行中にたまたま発症した場合にも業務上と認められることとなる。労災保険の給付の対象については、労働基準法第75条第1項で「労働者が業務上負傷し、又は疾病にかかった場合」、同第2項で「前項（第1項）に規定する業務上の疾病及び療養の範囲は、厚生労働省令で定める。」と規定され、これを受けて同施行規則別表第1の2第9号で「その他業務に起因することの明らかな疾病」としていることから、業務上の疾病と認められるためには、業務起因性を要件としている。また、労災保険法第7条も「労働者の業務上の負傷、疾病、障害又は死亡－（略）－」（労災保険法第12条の8第2項参照）と規定している。これらのことから明らかなように、業務遂行中にたまたま発症した場合にも業務上と認めることは、業務起因性を必要とする労働基準法、労災保険法の条文に反する解釈となる。

つまり、重篤な基礎疾患を有する者にとっては、ほとんどの業務が過重と評価され、結果としてすべての事案において、業務起因性が認められることから、過重負荷という概念を用いて脳・心臓疾患の業務上外を判断する意義は全くなくなるものである。

逆に、頑健な労働者が脳・心臓疾患を発症すると考えられるような負荷がなければ明らかな過重負荷とは認めないとすると、何らかの基礎疾患を有しながら、日常業務に何ら支障なく就労していた労働者が、頑健な労働者が発症するに至る負荷ほどではない業務上の負荷を受けて脳・心臓疾患を発症した場合には労災補償の対象とはならなくなり、労働者保護に欠けることとなる。

現実に、何等かの基礎疾患を有しながら支障なく就労している中高年労働者等は、厚生労働省の労働者健康状態調査によると多数存在しており、これらの労働者も日常業務の遂行が十分可能であることを考えれば、基礎疾患を有するからといって労災補償が受けられないとすることは不合理である。

以上のような考察から、過重負荷、すなわち、特に過重な業務であるか否かの評価は、発症した労働者のみならず、当該労働者と同程度の年齢、経験等を有する健康な状態にある者のほか、基礎疾患を有するものの、日常業務を支障なく遂

行できる労働者にとっても、特に過重な業務であるか否かで評価を行うことが妥当であると考える。

2 長期間にわたる過重負荷の評価

業務の過重性の評価に当たって、現行の認定基準は、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に遭遇したこと、あるいは一定の短期間のうちに日常業務に比較して特に過重な業務に就労したこと、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、すなわち脳・心臓疾患の発症に近接する時期における事象を認定要件としてきた。しかし、V-1の(1)で記述したとおり疲労の蓄積によって、脳・心臓疾患の発症の基礎となる血管病変等がその自然経過を超えて著しく増悪し、脳・心臓疾患の発症につながることもあるとの観点から、長時間労働等はもちろん、著しい身体的及び精神的負荷を伴う就労態様については、従来定めていた期間（発症直前から前日、発症前1週間以内、発症前1週間より前）に加え、それを超える期間における過重性の評価に関し検討を行う必要がある。

(1) 長期間にわたる疲労の蓄積の考え方

業務には、どのような業務であれ、それを遂行することによって生体機能に一定の変化を生じさせる負荷要因が存在する。この負荷要因によって引き起こされる反応を一般にストレス反応という。これらの関係を図5-2に示した（米国国立労働安全衛生研究所（NIOSH）の職業性ストレスモデル⁸⁾を改変。）。ストレス反応は個々人によって異なり、血圧上昇、心拍数の増加、不眠、疲労感などの生理的な反応、生活習慣、疾病休業、事故などの行動面での反応など多様である。また、一般的な日常の業務等により生じるストレス反応は一時的なもので、休憩・休息、睡眠、その他の適切な対処により、生体は元に復し得るものである。しかし、恒常的な長時間労働等の負荷が長期間にわたって作用した場合には、ストレス反応は持続し、かつ、過大となり、ついには回復し難いものとなる。これを一般に疲労の蓄積といい、これによって、生体機能は低下し⁹⁾、血管病変等が増悪することがあると考えられている。もちろん、V-1の(1)で記述したように、血管病変等の形成、進行及び増悪は、基本的には加齢、日常の生活習慣等と大きく関連するものであることから、業務による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、その結果、脳・心臓疾患が発症したと認められる場合に限って、業務起因性が認められるものである。

したがって、発症との関連において、業務の過重性の評価に当たっては、発症時における疲労の蓄積がどの程度であったのか、すなわち、業務により生じた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のものであったか否かといった観点から判断することにな

る。

また、疲労は、恒常的な長時間労働等の負荷が長期間にわたって作用することにより蓄積するが、逆にこの負荷要因が消退した場合には、疲労も回復するものであることから、発症時における疲労の蓄積度合の評価に当たっては、発症前の一定期間の就労状態等を考察し、判断することが妥当である。

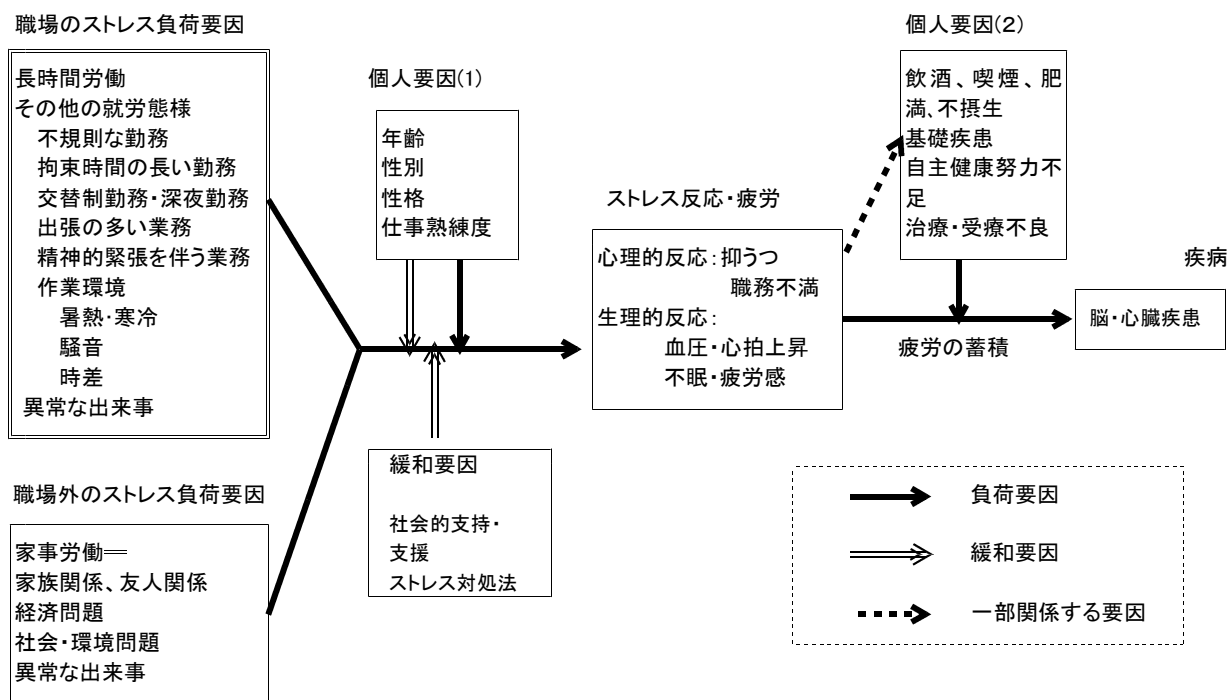


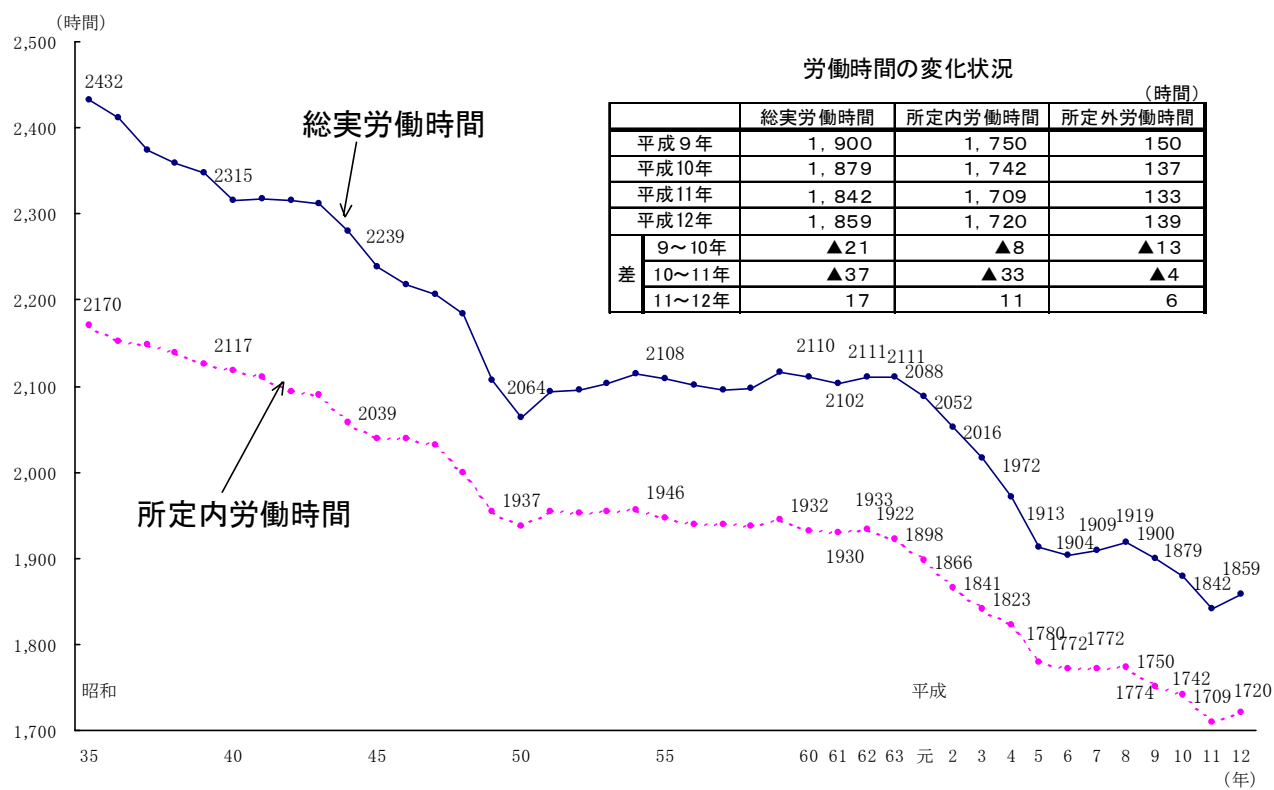
図5-2 職場のストレス負荷要因と脳・心臓疾患との関連

(NIOSH職業性ストレスモデル⁸⁾を一部改変)

(2) 就労態様による疲労への影響

イ 労働時間

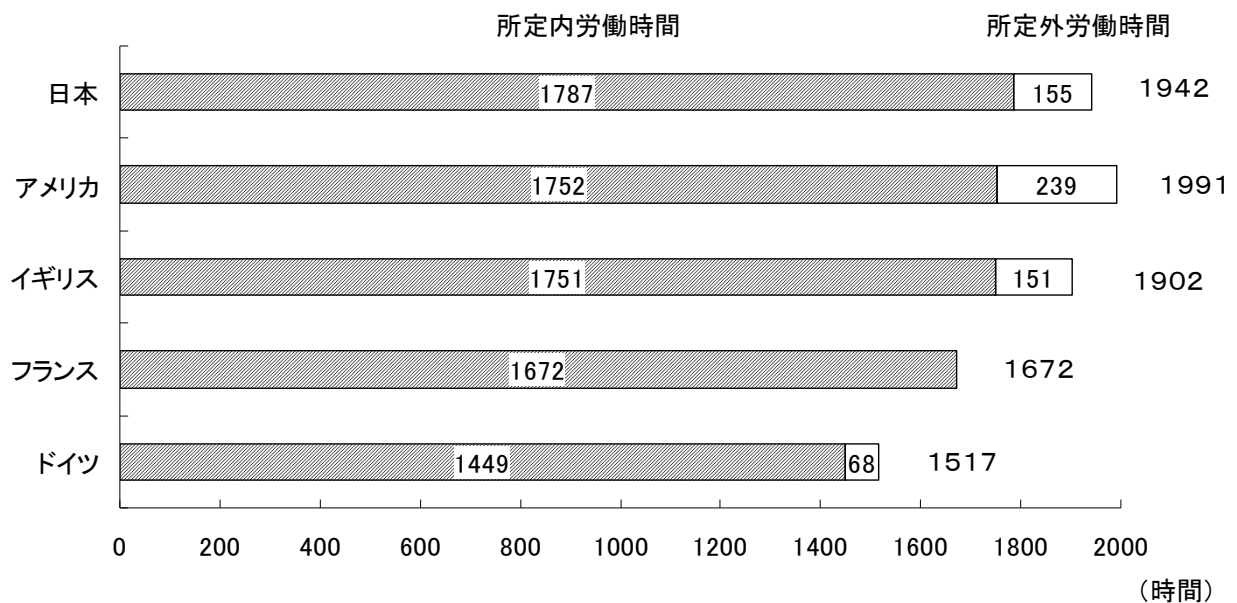
平成12年における我が国の年間総実労働時間は1859時間（残業時間139時間）となっている（図5-3）。また、各国の製造業生産労働者の1998年の年間総実労働時間をみると、我が国は1947時間で、アメリカの1991時間、イギリスの1902時間とほぼ同じ水準となっているものの、ドイツの1517時間（1997年の数値）とはまだかなりの差がある（図5-4）。また、所定内労働時間は欧米諸国より長いといった状況にある一方、欧米諸国にあっても、一定の層の労働者の長時間労働は我が国の状況と大差なく、長時間労働は国際的にみても、労働環境上の共通の重要課題¹⁰⁾の一つと位置付けられる。



- (注) 1 事業所規模30人以上
 2 数値は、年平均月間値を12倍したもの。
 3 所定外労働時間は、総実労働時間から所定内労働時間を引いて求めた。

図5-3 労働者1人平均年間総実労働時間の推移 (暦年)

(厚生労働省「毎月勤労統計調査」)



(注) ドイツは1997年、フランスは1998年の数値である。また、フランスの所定外労働時間は不明である。

図5-4 製造業生産労働者の年間総労働時間の国際比較 (1999年)

(厚生労働省「毎月勤労統計調査」、EU及び各国資料より厚生労働省労働基準局賃金時間課推計)

また、長時間労働は、脳血管疾患をはじめ虚血性心疾患、高血圧、血圧上昇などの心血管系への影響^{10)~12)}が指摘されている。それは、長時間労働により睡眠が十分取れず、疲労の回復が困難となることにより生ずる疲労の蓄積が原因と考えられる。ところが、十分に計画され評価に耐える疫学調査で、長時間労働が健康に及ぼす影響について調べた報告は現時点においても多くはない(表5-1)。これは、労働時間以外のほぼ同一条件の対照を選ぶことが困難なこと、他の種々の労働条件や業務又は業務以外のストレスが同時に存在するので解析が容易でないこと、長期にわたる追跡調査が必要であること等による。この意味で評価し得る疫学調査は、我が国で行われた3つの調査で、このうち2つは労働時間と血圧との関係(Hayashiら、1996¹³⁾)(Iwasakiら、1998¹⁴⁾)を、他の1つは労働時間と心筋梗塞のり患(Sokejimaら、1998¹⁵⁾)を調べたものである。

Hayashiらは、正常血圧者(収縮期140mmHg未満、拡張期85mmHg未満)で月残業時間が60時間以上の者10人と月30時間以下の者11人との比較及び軽度高血圧者(収縮期140mmHg以上、160mmHg未満又は拡張期90mmHg以上105mmHg未満)でそれぞれ15人と11人との比較で、いずれも月60時間以上残業群で有意の血圧の上昇がみられたとしている。また、超過勤務時間が定期的に変化する同一の労働者で月96時間以上の残業は、月43時間残業に比

べ血圧上昇と睡眠短縮がみられたとしている。

Iwasaki らは、同一事業所の 71 人のセールスマンを長時間労働群と短時間労働群に分けて血圧を測定したところ、年齢が 50 ～ 60 歳群のみに収縮期血圧が短時間労働群（平均週 56.5 時間）で平均 135 mm Hg、長時間労働群（平均週 61.3 時間）が平均 150 mm Hg と後者で有意に大であったとしている。

Sokejima らは、195 人の心筋梗塞患者（患者群）と年齢、職業を一致させた心疾患を有さない 331 人（対照群）の症例対照調査で、心筋梗塞患者では高血圧、血清コレステロール高値、耐糖能異常、肥満及び喫煙の割合が有意に高いこと、精神的ストレスには差がないこと、労働時間に関しては、全体として発症前 1 か月は患者群と対照群で差はないものの、労働時間を区別して比較したところ、労働時間 1 日平均 7 ～ 9 時間群に対し、11 時間以上の群では心筋梗塞り患のオッズ比は 2.44、7 時間未満群ではオッズ比は 3.07 と有意に大であったとしている。高血圧(オッズ比 3.64)、高コレステロール血症(オッズ比 3.16) など他の要因を無視して労働時間のみ着目すれば、労働時間に関して、心筋梗塞り患はU字型を示していること、また、発症前 1 年間に急激な労働時間の増加があった群ほど患率は大きであったことから、短時間労働者群で心筋梗塞り患率が大きであるのは、これらの群は既に種々の基礎疾患に罹患していたか、予防的に労働時間を短縮していたことによるとも考えられるとしている。また、長時間労働者群では仕事熱心など、心筋梗塞り患性の高い行動パターンを示すものが多いことが関係しているとも考えられるとしている。

その他、Russek ら¹⁶⁾は、週 60 時間以上の長時間労働は、心筋梗塞発症のリスクを高めると報告しているほか、月 50 時間、60 時間以上の残業では血圧上昇や降圧剤服用者の増加、月 100 時間以上の残業では睡眠不足を訴える割合が 50%を超すとする報告もある。

1997 年に労働時間と健康問題に関する過去の論文をまとめた Spurgeon ら¹⁰⁾は、心血管疾患と何らかの関連が指摘されている労働時間は週 50 ～ 60 時間以上であるとしている。また、それ以下の労働時間で冠 [状] 動脈性心疾患が増加するとする報告は、Beull ら¹⁷⁾の 44 歳以下の非重筋労働者で週 48 時間以上の労働をする割合が 40 %以上の群でのみ標準化死亡比の増加が有意の 121 %であったというもので、それ以外に報告はないとしている。さらに、週 50 時間以上労働する者での心血管疾患の増加を認めないものもあり、現在の結論は、週 50 時間以上の労働は、心血管疾患と何らかの関連がある可能性はあるものの、決定的なものではなく、労働時間以外の他の就労態様を含めた今後の研究が必要であると述べている。

表5-1 脳・心臓疾患の発症と労働時間又は残業時間に関する報告

平均労働時間 又は 平均残業時間	観察期間	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日10時間以上の労働	3年	高血圧症	労働時間 ライフスタイル	追跡調査	1日10時間未満労働に対する1日10時間以上の労働のハザード比0.54と低下	あり	中西範幸ら (1999) 18)
1日10.9時間の労働 月277時間の労働	発症前 10年間	心筋梗塞	ライフスタイル	症例対照研究	1日の勤務時間9時間の対照群に対し、患者群10.9時間 月221時間労働の対照群に対し、患者群は277時間	あり	志渡晃一 (1995) 19)
1日11時間以上の労働	発症前 1か月	急性心筋梗塞	勤務時間、 リスクファクター、身長、体重等	症例対照研究	1日7～9時間の勤務に対し、11時間を越える長時間勤務はオッズ比2.44（7時間以下の短時間勤務はオッズ比3.07）	あり	Sokejima, S ら (1998) 15)
1日11時間以上の拘束	2.8年	脳・心臓疾患	勤務状況 生活習慣	追跡調査	「長時間拘束（1日の拘束時間が11時間以上）」のハザード比（他の因子の影響を補正した脳・心臓疾患発症の相対危険度）2.7	あり	内山集二ら (1992) 20)
週61.3時間の拘束			労働時間、 自覚症状	長・短時間労働群の比較	50歳代で長時間労働群（61.3時間の拘束）が短時間労働群（56.5時間の拘束）より収縮期血圧が有意に高い	あり	Iwasaki, K ら (1998) 14)
週60時間以上の労働		若年心筋梗塞	持続情動ストレス	患者調査	患者の46%が症状発現前に長期にわたり週60時間以上の労働		Russek, H ら (1958) 16)
週60時間以上の労働	1年半	高血圧症	職業性ストレス	症例対照研究・追跡調査	新規高血圧症発症者のオッズ比2.2 ----- 新規降圧剤服用者のオッズ比2.0	あり あり	上畑鉄之丞ら (1994) 21)
月50時間以上の残業	1年半	高血圧症	職業性ストレス	症例対照研究・追跡調査	新規高血圧症発症者のオッズ比1.5 ----- 新規降圧剤服用者オッズ比3.2	なし あり	
月60時間以上の残業			24時間血圧変化	症例対照研究	月30時間以下残業群に比べ血圧上昇あり	あり	Hayashi, T ら (1996) 13)
月96時間の残業			24時間血圧変化	同一人の調査	43時間残業の月に比べ血圧上昇、睡眠時間短縮あり	あり	
月100時間以上の残業			疲労自覚症状	アンケート調査	睡眠不足の訴え50%以上		産業疲労ハンドブック (1995) 22)
	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（健常者）との間に有意差なし	なし	吉田秀夫ら (1993) 23)

これらの報告は、長時間労働と血圧上昇又は心臓疾患のり患との関係を示唆しているが、血圧と脳・心臓疾患のり患との関係は、米国の有名なフラミンガム調査の結果をまとめた McCormack ら (1997) ²⁴⁾ の論文で根拠に基づいた医学 (Evidence Based Medicine:EBM) として示されている。それによると他のリスク要因を同一とした場合、5年間の心臓疾患罹患率を、収縮期血圧 130～139 mm Hg の群と 150～160 mm Hg の群で比較すると、30歳の人では各々1%と差がなく、40歳の人では1%と2%で後者の高血圧群において1ポイントの増加、すなわち、正常血圧群では心臓疾患罹患は5年間で100人に1人であったのに対し、高血圧群では100人に2人となっている。また、50歳の人では3%と4%で、高血圧群において1ポイントの増加、60歳の人では5%と7%で、2ポイント増加するとしている。また、50歳の人の5年間の心臓疾患罹患

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・心臓疾患のり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²⁵⁾、睡眠時間が 5 時間以下では脳・心臓疾患の発症率が高い²⁶⁾、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²⁷⁾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	豊嶋英明ら(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3.9	あり	田辺直仁ら(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冠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	中西範幸ら(1999) 18)
睡眠時間6時間以下(又は9時間以上)で虚血性心疾患を含めた全死亡率が高い	あり	Berkmanら(1983) 30)
睡眠時間6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	志渡晃一(1995) 19)
睡眠時間6時間以内と6時間以上で血圧有意差なし	なし	栃久保修ら(1994) 31)
睡眠時間5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 但し、9時間以上の群も2.4倍	あり	倉沢高志ら(1993) 26)
睡眠時間4～5時間(普段の60%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	Klipke, DFら(1979) 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3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、血管病変等と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 か月おおむね 45 時間の時間外労働が想定される（注 3）。

1 か月おおむね 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むね 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^{35)、36)}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³⁷⁾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³⁸⁾³⁹⁾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^{40)、41)}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⁴²⁾。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³⁸⁾がみられる。

なお、Winkleby ら⁴³⁾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⁴⁴⁾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⁴⁵⁾、⁴⁶⁾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⁴⁷⁾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¹²⁾や Boggild ら⁴⁸⁾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⁴⁹⁾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⁵⁰⁾。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 (1999)	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 (1999)	2006人	5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)	564人	6年間	コホート調査	相対リスク 1.4 (1.0~1.9)	あり
McNamees ら (1996)	467人	10年以上	症例対照調査	オッズ比 0.5 (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
Tüchsen ら (1993)	5966人	1年間	コホート調査	標準化入院比1.31	あり
Akerstedt ら (1987)	1059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	15年間	コホート調査	相対リスク1.4	なし
Alfredson ら (1985)	1201人	1年間	コホート調査	標準化死亡比男 1.15 女 1.52	あり あり
Angersbach 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) 60歳以下 1.2 (1.0~1.5)	なし あり

(Steenland ら (2000)¹²⁾、Boggild ら (1999)⁴⁸⁾)

へ 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のが、脳・心臓疾患のり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⁵¹⁾、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、暖を採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や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⁵²⁾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^{53)、54)}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⁵⁵⁾。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⁵⁶⁾ものもある。そのため、脳・心臓疾患の発症に関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。

(ハ) 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関与も推測されている⁵⁷⁾。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^{58)~60)}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⁶¹⁾、周囲からの支援が少ない場合⁶²⁾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⁶³⁾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																		
Schnall (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+6.8、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+6、拡張期血圧+4mmHg 女：収縮期血圧-1、拡張期血圧-2.2mmHg																		
Van Egeren (1992)	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																		
Schnall (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：+6.0、拡張期血圧+4.3mmHg																		
Schnall (1992)	ニューヨーク市 264人 断面調査	<table border="0"> <tr> <td></td> <td>工作中、収縮期</td> <td>工作中、拡張期</td> </tr> <tr> <td>業務ストレス</td> <td>+6.8mmHg</td> <td>+2.8mmHg</td> </tr> <tr> <td>アルコール</td> <td>+3.9</td> <td>+2.9</td> </tr> <tr> <td>喫煙</td> <td>+4.0</td> <td>+0.5</td> </tr> <tr> <td>教育</td> <td>+0.5</td> <td>-0.2</td> </tr> <tr> <td>高ストレス +アルコール</td> <td>+17</td> <td></td> </tr> </table>		工作中、収縮期	工作中、拡張期	業務ストレス	+6.8mmHg	+2.8mmHg	アルコール	+3.9	+2.9	喫煙	+4.0	+0.5	教育	+0.5	-0.2	高ストレス +アルコール	+17	
	工作中、収縮期	工作中、拡張期																		
業務ストレス	+6.8mmHg	+2.8mmHg																		
アルコール	+3.9	+2.9																		
喫煙	+4.0	+0.5																		
教育	+0.5	-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 但し、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 66人（男）	仕事の要求度と自由度と関連なし
Pieper (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 161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 56人	作業時の血圧：関連あり 余暇時の血圧：関連なし

(Schnallら(1994)⁶⁴⁾ (1992)⁶⁵⁾

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		
La 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(男)	心筋梗塞	高ストレス職 オッズ比1.5 高ストレス職 オッズ比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 (1981)	スウェーデン 22人(男) 対照66人	心血管疾患	高要求、低自由度の死亡率 オッズ比4.0	あり
Alfredsson (1982)	ストックホルム334人(男) 対照882人	心筋梗塞	オッズ比 1.0~1.5	あり
Theorell (1987)	ストックホルム 72人(男) 対照116人	心筋梗塞(生存者)	有意に多い	あり
Kayaba (1990)	日本 109人 対照80人	虚血性心疾患	高要求業務のオッズ比 2.23	あり
Hammar (1993)	スウェーデン 9,295人 対照26,101人	心筋梗塞	相対リスク1.1~1.4	あり
Hammar (1998)	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 1.79	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		
La Croix (1984)	フラミンガム 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 958,096人 1年間追跡	心筋梗塞(入院)	標準化死亡比100~164	あり
Haan (1988)	フィンランド 603人(男)299人(女)10年 間追跡	冠疾患	低コントロール、低変化、高肉体ストレス群で オッズ比5.0	あり
Johnson (1989)	スウェーデン 7,219人(男) 9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
Astraud (1989)	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42~46%	なし
Theorell (1991)	スウェーデン 79人(男) 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
Falk (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)⁶⁶、Hammarら(1998)⁶⁷)

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、予想される被害の程度等	
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し得るような重大な責任のある業務		
過大なノルマがある業務	ノルマの内容、困難性・強制性、ペナルティの有無等	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
決められた時間（納期等）通りに遂行しなければならないような困難な業務	阻害要因の大きさ、達成の困難性、ペナルティの有無、納期等の変更の可能性等	
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	顧客の位置付け、損害の程度、労使紛争の解決の困難性等	
周囲の理解や支援のない状況下での困難な業務	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関与した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	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、慢性ストレスサーとも重要な要因	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)		斉藤良夫(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	重大な出来事の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⁾）

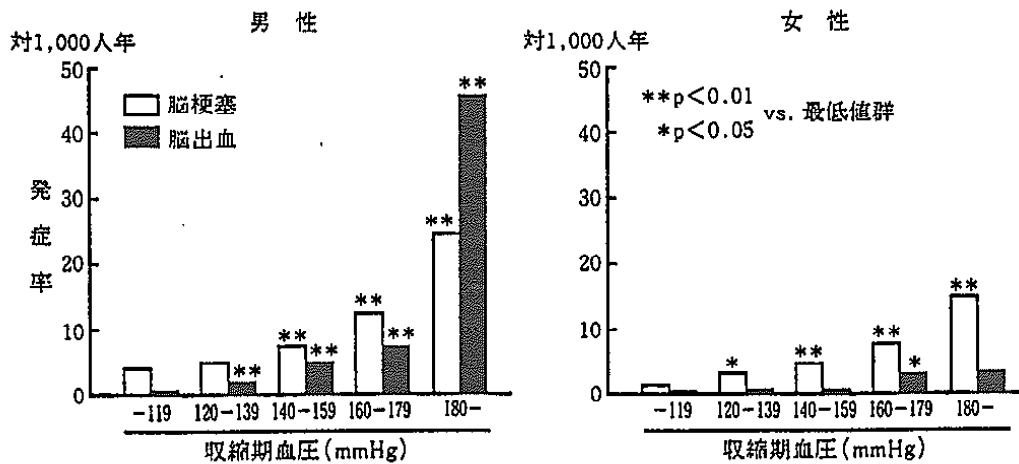


図6-1 収縮期血圧レベル別にみた脳梗塞・脳出血発症率

(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。

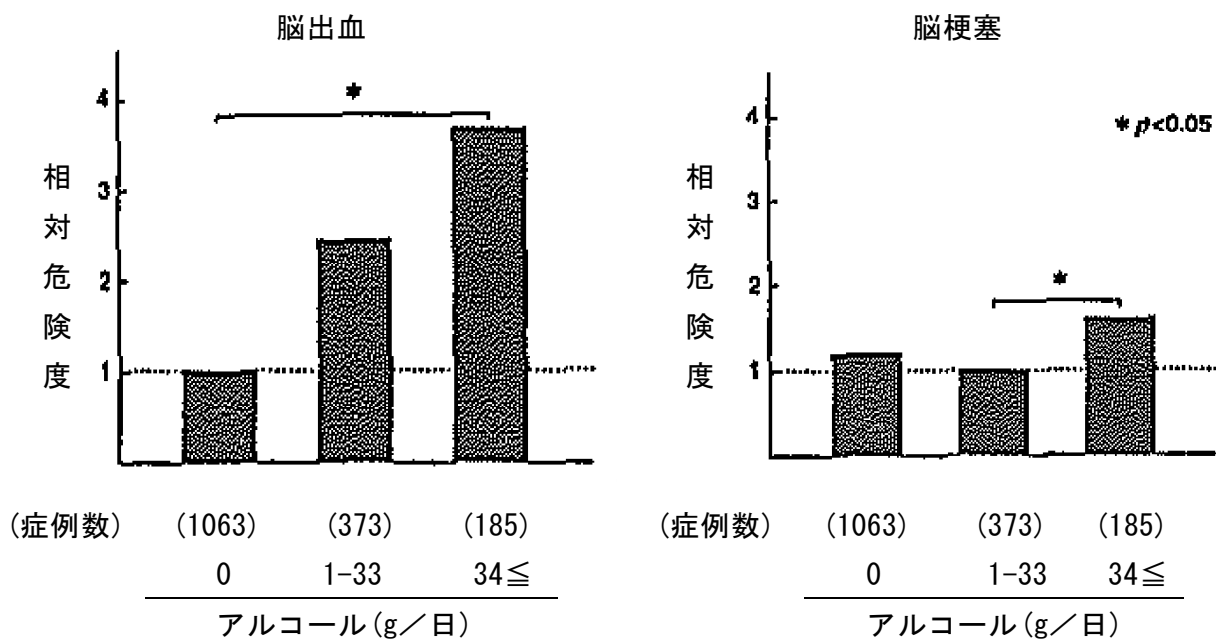


図6-2 脳出血 (a) 及び脳梗塞 (b) 発生に対する他の危険因子を調整した後のアルコールの相対危険度

(Kiyoharaら (1995) ⁴⁾)

(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

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⁵⁾。

(ハ) 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。

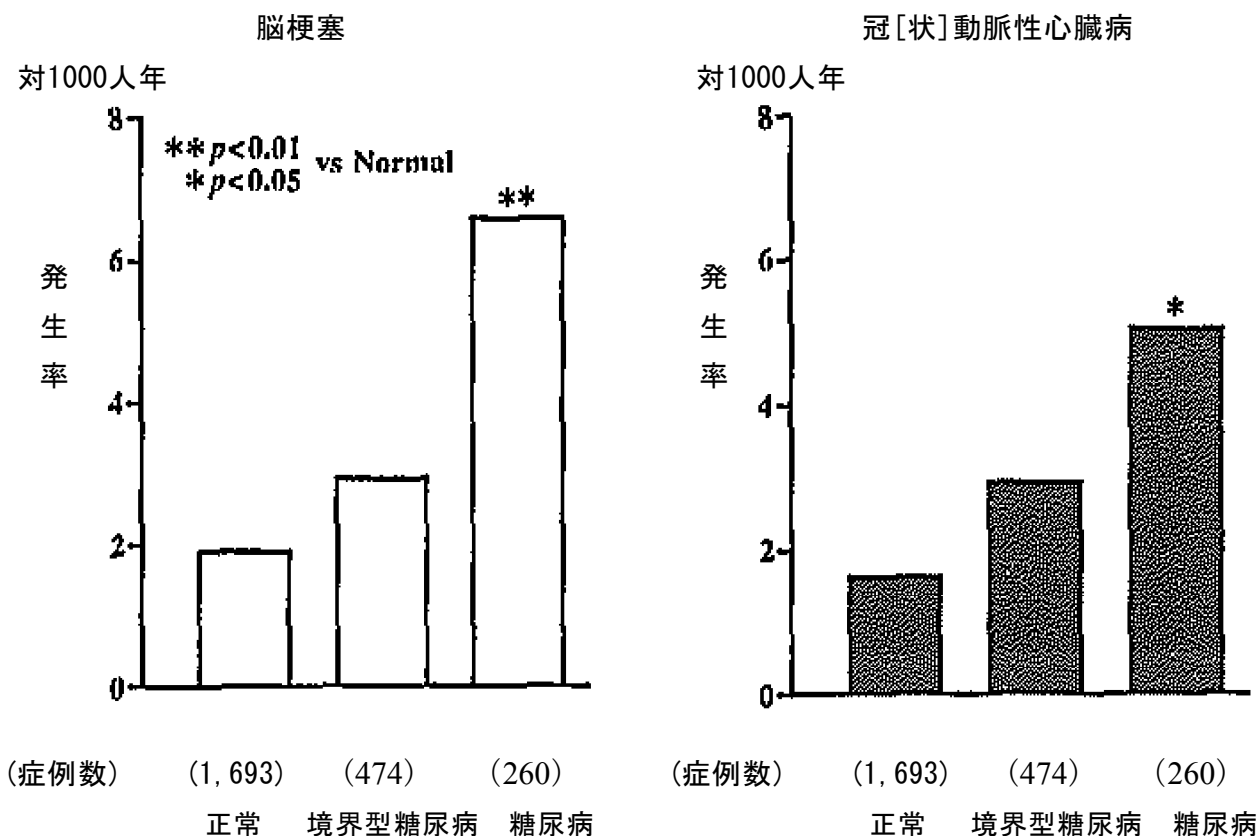


図6-3 耐糖能レベル別の脳梗塞及び虚血性心臓病発症率

(Fujishimaら (1996) ⁶⁾)

(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ッサーは、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、そうでないものと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、ストレッサー→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する報告⁸⁾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る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 年間の脳卒中り患の相対リスクは 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
Kannelら(1981)9)	2.0～4.0	フラミンガム調査	新里ら(1996)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 拡張期血圧 140～159 4.2 90～99 2.5 160～179 5.5 100～109 3.0 180以上 8.0 110以上 2.8	
太田のまとめ (1993)11)	拡張期血圧 85-90 90-95 95-105 105-110 DHCCP調査 3 3.5 4 8 クラスコ-調査 2 2.5 4 6 MRC調査 1.5 2 3.5		上田(1998)15)	脳出血 脳梗塞 境界型高血圧 2.4 2.2 収縮期高血圧 3.3 2.1 拡張期高血圧 9.0 4.8	久山町調査
	収縮期血圧 135-145 145-155 155-165 MRC調査 1.5 3 6		田中ら (1997)16)	脳卒中 脳梗塞 血圧コントロール(+) 1.45 1.55 血圧コントロール(-) 4.81 6.23	新発田調査
Sacco(1995)12)	4.0～5.0		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
尾前ら(1981)18)	1日1.5合以上 2.4	久山町調査	清原ら(1993)21)	1日1.5合以上 脳出血:2.5 脳梗塞:1.4	久山町調査
上島ら(1987)19)	1日2～3合 2.3 3合以上 4.4		Sacco(1995)12)	1～4	
信友 (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	新発田調査
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	新発田調査
カピオ(フィンランド)調査 脳血栓症 男1.6 女有意差なし ホノルル調査 脳梗塞 男2.5 フラミンガム調査 脳梗塞 男4.2 女1.9 新発田調査 脳梗塞 男2.2 女有意差なし 久山町調査 脳梗塞 男・女有意差なし			竹下ら(1999)17)	1.4～1.9	
Bonitaら(1986)24)	1日1～20本 3.3 21本以上 5.6		上島のまとめ (2000)25)	1日1箱・男性 英国人医師 1.56 (有意差なし) オスロー調査 3.10 英国心臓調査 3.70 ホノルル調査 1.85 脳出血:2.8 フラミンガム調査 1.38 久山町調査 有意差なし 平山調査 1.26 (有意差なし) 大阪調査 1.59 Nippon Data 1.72 新発田調査 1日20本以上 2.11	
信友(1989)20)	脳卒中 脳梗塞 1日20～39本 1.3 5.1 40本以上 2.3 5.6		Abbottら (1986)26)	禁煙者 脳出血:1.5 脳梗塞:1.5 持続して吸い続けた者 脳出血:6 脳梗塞:3	
Sacco(1995)12)	1.5～2.9				
田中ら(1997)16)	脳卒中 脳梗塞 1日20本以上 3.1 3.16	新発田調査			

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
上田(1993)27)	男1.05 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

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	備考
Lindsted 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) : 体型指数
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
尾前ら(1977) 30)	脳梗塞:4	久山町調査	Sacco(1995)12)	1.5 ~ 3.0	
原らのまとめ (1993)31)	フラミンガム調査 ランチョ調査 ホノルル調査	脳梗塞:2 男 1.8 女 2.2 脳梗塞:2.0	Tuomilehto (1996)33)	男 3.35 女 4.89	クピオ(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				
	浅野ら (1991) 10)	藤田 (1992) 34)	李ら (1996) 35)		
	男	女	男	女	
高血圧	3.4*	1.8*	2.2 - 5.6 *	1.8 *	1.9 *
喫煙 (20本を超える)	1.2	17.1*	2.6 - 5.7 *	3.8 *	2.5 *
飲酒 (2合を超える)	1.9*	6.9*		2.3	1.2
肥満				0.8	1.0
初潮 (12歳以下)					2.2 *
経口避妊薬			女 3.2 - 6.5*		
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年間の脳卒中罹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、Williamら (1996)36))

リスク要因の有無	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。

(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。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。

(ニ) 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³⁷⁾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られとされる。

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が、重症高血圧では重要な因子となる³⁸⁾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³⁹⁾もある一方で発症の減少効果はわずかであるとの報告⁴⁰⁾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⁴¹⁾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⁴²⁾。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) ~ 49)}。

(ハ) 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⁵⁰⁾されている。A型行動様式とは、短気で、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⁵¹⁾ (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。

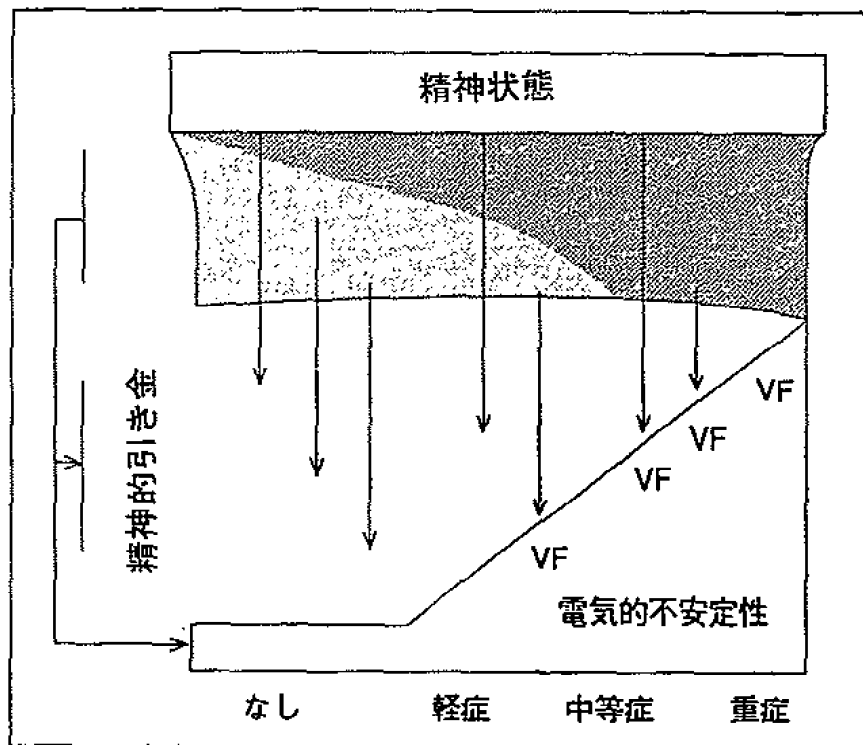


図6-4 心室細動発生の3要素

心筋の電気的不安定性（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)⁵¹⁾)

(ト) 高尿酸血症

フラミンガム研究⁵²⁾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。

(チ) 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、低ホモシスチン血症、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
Levy 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	フラミンガム調査	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		上畑(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) 800以上 2.7	
小西ら(1990)58)	心筋梗塞: 1日1~19本 3.4 20本以上 7.4		服部(2000)62)	1日21本以上 8.0	
			竹下ら(1999)17)	1.5~2.0	
			The pooling Project Research Group(1978)63)	1日20本 2 20本以上 3	

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)	1.24 (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)	BMI 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)	ファミンガム調査 男1.66 女2.06 ホノルル調査 男1.5 ホリホル調査 男2.6 久山町調査 男有意差なし 女4.11 クビオ(フィンランド)調査 男有意差なし 女5.4 ARIC調査 男1.81 女2.04 レイキヒック調査 男2.0 女2.4 (死亡率)	Wilhelmsen(1990)55)	2.4	
		藤島(1999)60)	男2.5 女5	久山町調査
		竹下ら(1999)17)	2.0~3.0	
		Kannel 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 豊嶋ら(1995)65)	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 豊嶋ら(1994)66)	心筋梗塞: 6.4	競争心大
2) 睡眠不足 豊嶋ら(1995)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)56)	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 重レジャー/軽レジャー 1.5 ~ 1.6	27 調査のメタ分析

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

(フラミンガム調査より、Williamら. (1996) 36))

1 10年間の冠動脈疾患リスク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	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
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 (フラミンガム調査より、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
	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見たもので、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 高年者高血圧の大規模症例対照調査の疾患別相対リスク 上田(1993)のまとめ(27)

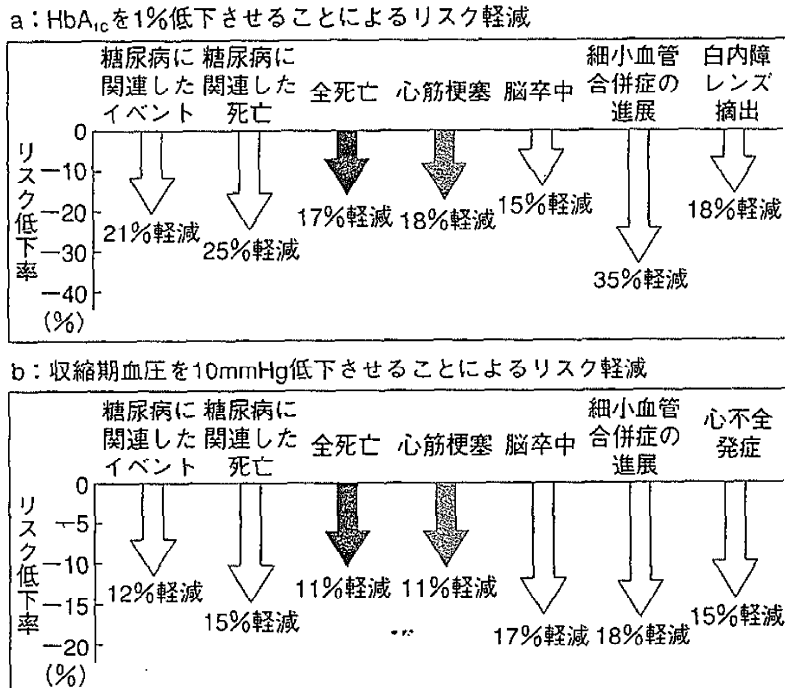
	未治療群を1.0としたときのリスク						
	オーストラリア調査	ヨーロッパ調査	Coopeらの調査	高血圧ストップ調査	英国調査	米国調査	高血圧調査
脳卒中	0.67	0.64	0.58*	0.53*	0.75*	0.67*	0.56*
冠疾患	0.82	0.80	1.03	0.87※	0.81	0.73*	0.58*
心不全		0.78	0.63	0.49*		0.45*	

*)有意の低下 ※心筋梗塞のみ

2 田中らの新発田調査(1997)16)の相対リスク

	脳卒中		脳梗塞	
	65歳未満	65歳以上	65歳未満	65歳以上
高血圧①治療群	1.45*	1.30	1.55**	1.28
②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



(UKPDS33(UK Prospective Diabetes Study Group: Lancet. 352: 837-853. 1988) 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減効果

(松本ら(2001)⁶⁹⁾)

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により、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^{1)、2)}。

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
- 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
- 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(臨時創刊号): 293—297
- 7 福田安平(1978):脳卒中・心発作発生の疫学—管理と生活の影響. 労働医学協会: 239
- 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).日本アクセル・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

IV 脳・心臓疾患の疾患別概要

- 1 Wilson K. J. W., Waugh A.(2000): 健康と病気のしくみがわかる解剖生理学. 島田達生ら(監訳). 西村書店. 新潟
- 2 Marieb EN(1994): 人体の構造と機能. 林正健二ら(訳)(1997), 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).日本アクセル・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. 平成元年度厚生省循環器病研究委託費による研究報告集: 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6・7・8年度総括研究報告書. 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: 1406—1412
- 9 小川彰. 黒田清司(1996): 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 太田, 和賀,半田ら(1974): 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委託費による研究報告集, 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CT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(1996): 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 種田二郎(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). 246-253, 西村書店, 新潟
- 21 竹下岩男, 福井仁士(1992): 脳動静脈奇形. 脳卒中の神経症候学(田川皓一・編). 254-262, 西村書店, 新潟
- 22 種田二郎(1996): 脳卒中の分類. カレント内科. No8 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
荻原俊男(監訳): プラバスタチン療法と脳卒中のリスク: 1-11
- 25 Pedersen TR et al.(1998): 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(1986): 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. 29-36, 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
- 36 International classification of disease, 9th 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委託費による研究報告集, 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. Ther Res, 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(supp1): 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: 293-296
- 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 Bigger 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): III7-III13

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*. 9th 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): プラークの破綻と高脂血症. *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: 367-375
- 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.(1996):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 Sokejima S, Kagamimori 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.(1960): 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 内山集二ら(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 上畑鉄之上, 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 Klipke DF et al.(1979): Short and long sleep and sleeping pills. Arch Gen Psychiatry, 36: 103-116.
- 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. 日循協誌, 28: 50-56
- 30 Berkman L.F. Breslow L(1983): Health and ways of living. Oxford Univ. Press. NewYork
- 森本兼曩(監訳). 星旦二(編訳)(1989): 生活習慣と健康. HBJ出版局, 東京
- 31 枥久保修, 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: 1803-1806
- 32 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
- 33 斎藤和雄ら(1992): 労働省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
- 34 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
- 35 Åkerstedt T Folkard S (1996): Predicting duration of sleep from the three process model of regulation of alertness. Occup Environ Med, 53: 136-141
- 36 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.
- 37 Aguirre A Foret J (1994): Irregularity of working hours in railway workers and types of complaints. Int Arch Occup Environ Health, 65 : 367-371.
- 38 Brown ID (1994): Driver fatigue. Hum Factors 36: 298-314.
- 39 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.
- 40 前原直樹(労働科研)(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
- 41 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
- 42 Ono Y (1991): Working hours and fatigue of Japanese flight attendants (FA). J Hum Ergol (Tokyo), 20 : 155-164.
- 43 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
- 44 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
- 45 Uehata, T (1991): Long working hours and occupational stress-related cardiovascular attacks among middle-ages workers in Japan. J Hum Ergol, 20: 147-153
- 46 斉藤良夫(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): 職域における動脈硬化性疾患の諸指標に関与する因子-作業態様を中心にした解析-. 日本公衛誌, 41: 1050-1064

- 48 Bøggild H, Knutsson A (1999): Shift work, risk factors and cardiovascular disease. *Scand J Work Environ Health*, 25: 85-99
- 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: E1-7
- 52 平塚儒子、谷村孝 (1992): 騒音が血圧に及ぼす影響. *生活衛生*, 36: 295-296
- 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 (1996): 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, 1979-1982. *Am J Epidemiol*, 128: 806-820
- 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 Belkić 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(1996): 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 久保進ら(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): 心身医学的立場から. *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: 426-434
- 77 武正建一ら(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 齊藤良夫(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. 日本災害医学会会誌, 35: 246-254
- 80 House A et al(1990): Life events and difficulties preceding stroke. J Neur Neuros Psy, 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: 29-30

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・シュプリング出版、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(1996): 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(1996): 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: 284-290
- 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 Kannel, W.B. 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 R.L.(1995): Risk factors and outcomes for ischemic stroke. Neurology, 45(Suppl 1): S10-S14
- 13 新里謙. 柘山幸志郎(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: 2562-2566
- 14 岡山明ら(1997): 高血圧のリスク-疫学的見地から-. 総合臨牀, 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6・7・8年度総括研究報告書. 84-85
- 17 竹下達也. 森本兼曩(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(1987): 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(1989): 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: 491-496
- 22 田中平三ら(1997): 日本の地域集団における脳卒中のコホート研究: 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的研究. 平成6・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 Bonita 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: 397-406
- 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 原齊, 山口武典(1993): 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, 36: 17-24
- 33 Tuomilehto J, et al.(1996): 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. 東京: にゅーろん社: 27-30
- 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,
- 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 Hjermmann 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(8259): 1303-1310
- 45 Scandinavian Simvastatin Survival Study Group.(1994): Randomised trial of cholesterol lowering in 4444patients 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 Lown B(1990): Role of higher nervous activity in sudden cardiac death. Jpn Circ J, 54: 581-602

- 52 Hall AP et al(1967): 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 ischemic 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的研究 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(1999): 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(1999): 過労死と心臓性突然死. 循環器科, 46 : 144-151
- 62 服部真(2000): 冠攣縮狭心症と労働要因. 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: 26-31
- 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. 日本災害医学会会誌, 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, 58 (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): Ⅷ脳血管障害発生前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): 生活習慣病を防ぐー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