

第10回における論点

1 長期間の過重業務における労働時間の評価等

長期間の過重業務における労働時間の評価に関し、睡眠時間と発症との関係を基礎とした業務（労働時間）と発症との関連性について、現在の医学的知見等に照らして、どのように考えるか。

あわせて、医学的知見や支給決定事例等を踏まえ、労働時間と労働時間以外の負荷要因とを総合的に考慮して業務と発症との関連性が強いと判断できる場合について、明確化、具体化を図ることができないか。

- ・ 現行認定基準における労働時間の評価について、どのように考えるか。
- ・ 医学的知見や支給決定事例等を踏まえ、労働時間と他の負荷要因を合わせて業務と発症との関連性が強いと判断できる場合を明示することができないか。

2 労働時間以外の負荷要因（勤務時間の不規則性）

勤務時間の不規則性のうち不規則な勤務に関する項目名及び検討の視点について、どのように考えるか。

- ・ 勤務時間帯やその変更が生体リズムと生活リズムの位相のずれを生じさせ、疲労の蓄積に影響を及ぼすことを踏まえ、項目名や検討の視点を整理する必要があるのではないか。

3 対象疾病及び疾患別概要

これまでの議論を踏まえ、脳・心臓疾患の対象疾病を別添のとおり整理することについて、どのように考えるか。

また、対象疾病の疾患別概要について、医学的に別添のとおり整理することによってよい。

認定基準の検証に係る具体的な論点(たたき台)

1 長期間の過重業務における労働時間の評価等

具体的な論点	参考事項				
A 現行認定基準における以下の労働時間の評価について、どのように考えるか。 疲労の蓄積をもたらす最も重要な要因と考えられる労働時間に着目すると、その時間が長いほど、業務の過重性が増すところであり、具体的には、発症日を起点とした1か月単位の連続した期間をみて、 ① 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は、業務と発症との関連性が弱い、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評価できること ② 発症前1か月間におおむね100時間又は発症前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場合は、業務と発症との関連性が強いと評価できることを踏まえて判断すること。	医学的知見:第10回検討会資料2、資料3 ・ 収集した医学的知見をみると、睡眠時間と脳・心臓疾患の発症又は死亡との関係について、多くの文献で6時間未満(又は以下)の睡眠との有意な関連がみられた。有意な関連を認めなかった文献、5時間未満(又は以下)の睡眠とのみ有意な関連を認めた文献も複数みられた。 ・ 労働時間と脳・心臓疾患の発症又は死亡との関係については資料2のとおり。 統計調査:第3回検討会資料4(再掲) <平成28年社会生活基本調査> (男女、15歳以上、有業者(主に仕事)、平日) <table><tr><td>睡眠 7.2</td><td>食事等 5.3</td><td>仕事 8.1</td><td>余暇 3.4</td></tr></table> (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 余暇は、趣味・娯楽、休養・くつろぎ等の時間である。 支給決定事例:第3回検討会資料2の1、2 裁判例:第3回検討会資料6 これまでの議論 ・ 13年検討会と同様に、睡眠時間を基礎として考えることに賛同する。(第3回) (参考:労働基準法) 第36条④前項の限度時間は、1か月について45時間及び1年について360時間(略)とする。 ⑥使用者は、第一項の協定で定めるところによつて労働時間を延長して労働させ、又は休日において労働させる場合であっても、次の各号に掲げる時間について、当該各号に定める要件を満たすものとしなければならない。 二 1か月について労働時間を延長して労働させ、及び休日において労働させた時間 100時間未満であること。 三 (略)労働時間を延長して労働させ、及び休日において労働させた時間の1か月当たりの平均時間 80時間を超えないこと。	睡眠 7.2	食事等 5.3	仕事 8.1	余暇 3.4
睡眠 7.2	食事等 5.3	仕事 8.1	余暇 3.4		

B 上記Aに加えて、労働時間と労働時間以外の負荷要因を総合的に考慮して業務と発症との関連性が強いと判断できる場合について、医学的知見、支給決定事例等を踏まえ、総合的な評価に当たっての考え方を明確化することができないか。

その際、大規模な疫学調査において、労働時間と発症との関係についても一定の知見が得られていることから、当該知見も考慮することが必要ではないか。

例えば、次のような整理ができないか。

労働時間以外の負荷要因において一定の負荷が認められる場合には、労働時間の状況をも総合的に考慮し、業務と発症との関連性が強いといえるかどうかを適切に判断すること。

その際、労働時間のみで業務と発症との関連性が強いと認められる水準には至らないがこれに近い時間外労働が認められる場合には、特に他の負荷要因の状況を十分に考慮し、そのような時間外労働に加えて一定の労働時間以外の負荷が認められる場合には、業務と発症との関連性が強いと評価できることを踏まえて判断すること。

医学的知見:第10回検討会資料2、資料3

支給決定事例:第3回検討会資料2の1、2

裁判例:第3回検討会資料6 B13、B17、B21、B23

労働時間と労働時間以外の負荷要因を総合的に考慮する例（イメージ）

【事例 1】

Aさんは、トラックの運転手として、県内で製造された電気製品等を国内各地に所在するホームセンターの物流センターに配送する業務に従事していた。Aさんは、これらの業務に従事し、発症前2か月平均で月約71時間の時間外労働を行っていた。

夜間運行を基本とし、20時から23時に出勤し、翌朝8時～9時、遅い日では15時頃まで勤務していた。

発症前6か月の拘束時間は、発症前1か月から順に、216時間、302時間、278時間、266時間、219時間、291時間となっていた。

Aさんは、配送先の物流センターで製品の積み込み作業中に倒れた。物流センターの作業員が倒れていたAさんを発見し、救急車を呼び病院に搬送したが、Aさんは、心筋梗塞により死亡した。

【事例 2】

Bさんは、関東に所在する水産加工工場に勤務し、水産物の仕入や営業担当業務に従事していた。Bさんは、これらの業務に従事し、発症前3か月平均で月約64時間の時間外労働を行っていた。

この3か月の全ての勤務は泊付きの出張であり、主に仕入業者との商談や営業のため、関西と九州方面の港に出張していた。

発症前3か月の泊付きの出張日数は64日、工場から関西や九州方面へ移動を要した日数は24日に及んだ。

Bさんは出張先で、痙攣、めまい、吐き気の症状を訴え、救急車を呼び病院に搬送され、脳梗塞と診断された。

2 労働時間以外の負荷要因

具体的な論点	参考事項
A 「勤務時間の不規則性」について、次のとおり整理することについて、どのように考えるか。 ○ 勤務時間の不規則性 1 拘束時間の長い勤務 2 休日のない連続勤務 3 勤務間インターバルが短い勤務 4 <u>不規則な勤務・交替制勤務・深夜勤務</u>	これまでの議論 ・ 労働時間以外の負荷要因については、「勤務時間の不規則性」、「事業場外における移動を伴う業務」、「心理的負荷を伴う業務」、「身体的負荷を伴う業務」及び「作業環境」に分類・整理する。（第9回） ・ 勤務時間の不規則性のうち、不規則な勤務については事務局で再度項目名を整理する。（第9回）
B <u>不規則な勤務・交替制勤務・深夜勤務に関する検討の視点について、勤務時間帯やその変更が生体リズムと生活リズムの位相のずれを生じさせ、疲労の蓄積に影響を及ぼすことを踏まえ、次のようにしてはどうか。</u> <u>本項目の「不規則な勤務・交替制勤務・深夜勤務」とは、予定された始業・終業時刻が変更される勤務、予定された始業・終業時刻が日や週等によって異なる交替制勤務（月ごとに各日の始業時刻が設定される勤務や、週ごとに規則的な日勤・夜勤の交替がある勤務等）、予定された始業又は終業時刻が相当程度深夜時間帯に及び夜間に十分な睡眠を取ることが困難な深夜勤務をいう。</u> <u>不規則な勤務・交替制勤務・深夜勤務については、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、予定された業務スケジュールの変更の予測の度合、交替制勤務における予定された始業・終業時刻のばらつきの程度、深夜時間帯の勤務の頻度など夜間に十分な睡眠が取れない程度、一勤務の長さ（引き続いて実施される連続勤務の長さ）、一勤務中の休憩の時間数及び回数、休憩や仮眠施設の状況（広さ、空調、騒音等）、業務内容及びその変更の程度等の観点から検討し、評価すること。</u>	医学的知見：第3回検討会資料5の3、5 裁判例：第3回検討会資料6の2、5 ・ ツアーバスの運転業務であって、始業時刻及び終業時刻が不規則なものであるが、運行の2、3日前に運行指示書を交付、1週間～10日前に大まかな割り振りを決定、深夜時間帯にかかる勤務が1月当たり6～13回等の事案で、業務の過重性を否定。（勤務の不規則性、深夜勤務があること、拘束時間が長いこと等を検討）（A10） ・ 1か月単位の変形労働時間制がとられ、頻繁なスケジュールの変更と相俟って、勤務の開始、終了時刻が一定していない、早朝・深夜・徹夜勤務の事案で、他の負荷要因と合わせて業務の過重性を認定（変形労働時間制、頻繁なスケジュール変更など不規則性が高いこと、拘束時間が長いこと、深夜・徹夜業務等を評価）（B8） ・ 深夜時間帯を含む隔日勤務（B4）、交替制勤務（B6）、徹夜作業（B13）、深夜勤務であるのに日中の会議、他店応援（B14）の事案で、他の負荷要因と合わせて業務の過重性を認定 現行認定基準 （不規則な勤務） 不規則な勤務については、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等の観点から検討し、評価すること。 （交替制勤務・深夜勤務） 交替制勤務・深夜勤務については、<u>勤務シフトの変更の度合、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等の観点から検討し、評価すること。</u> これまでの議論 ・ （深夜勤務について）普通は寝ている時間に働くというのは、我々の体にとって非常に負担であることは確か。（第3回） ・ 交替制勤務・深夜勤務について、不規則なものと規則的なものがあり、その両者を含むことを検討の視点において明確にする必要がある。（第5回） ・ 業務内容それ自体も評価する必要がある。（第5回）

認定基準における対象疾病の考え方（これまでの整理）

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

- ① 脳内出血（脳出血）
- ② くも膜下出血
- ③ 脳梗塞
- ④ 高血圧性脳症

(2) 虚血性心疾患等

- ① 心筋梗塞
- ② 狭心症
- ③ 心停止（心臓性突然死を含む。）
- ④ 解離性大動脈瘤

を認定基準の対象としている。

このほか、現行認定基準では、平成8年改正時の認定基準（平成8年1月22日付け基発第30号）で対象疾病としていた「不整脈による突然死等」について、これは、不整脈が一義的な原因となって心停止又は心不全症状等を発症したものであることから、「不整脈による突然死等」は、前記第2の2の(3)の「心停止（心臓性突然死を含む。）」に含めて取り扱うこととしている。

また、平成7年改正時の認定基準（平成7年2月1日付け基発第38号）において、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いる。

本検討会においても、先天性心疾患等を有する場合について、当該先天性心疾患等が自然経過により重篤な状態に至った場合について業務と発症との関連を認めることはできないが、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自然経過を超えて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を認めることが妥当と判断する。なお、著しく重篤な状態に至った場合は、対象疾病を発症した場合であると整理される。

2 対象疾病に追加する疾病

(1) 重篤な心不全

現行認定基準においては、上記1のとおり不整脈が一義的な原因となった心停止又は心不全症状等について、「心停止（心臓性突然死を含む。）」に含めて取り扱うこととしているが、心停止とは異なる病態である心不全について、「心停止（心臓性突然死を含む。）」に含めて取り扱うことは適切とはいえない。

「心不全」とは、「急性・慢性心不全診療ガイドライン」によれば「なんらかの心臓機能障害、すなわち、心臓に器質的および/あるいは機能的異常が生じて心ポンプ機能の代償機転が破綻した結果、呼吸困難・倦怠感や浮腫が出現し、それに伴い運動耐容能が低下する臨床症候群」と定義される¹（疾患別概要参照）。心不全の原因疾患は多岐にわたり、不整脈によるもののほか、心筋症や弁膜症等を基礎疾患として発症する場合もあるが、心筋症等を有する場合であっても、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に、業務による明らかな過重負荷によって、自然経過を超えて重篤な心不全が生じることは考えられる。このため、不整脈によるものも含め「重篤な心不全」を対象疾病に追加し、業務による明らかな過重負荷によって重篤な心

¹ 日本循環器学会・日本心不全学会ら「急性・慢性心不全診療ガイドライン（2017年改訂版）」p10

不全が生じた場合には、労災補償による救済の対象とすることが妥当である。

なお、心不全は、状態名であって疾患名ではなく、上記のとおり原因が様々であるだけでなく、その程度についても様々であって、身体活動に制限がない状態から、急性心不全と呼ばれる急速に心原性ショックや心肺停止に移行する可能性のあるひっ迫した状態までを含む幅広い状態名である。労災補償の対象疾病としては、基礎疾患の自然経過によるものではなく、業務による明らかな過重負荷によって基礎疾患がその自然経過を超えて著しく増悪したものと判断できる必要があることから、入院による治療を必要とする急性心不全を念頭に、心不全を対象疾病として追加するに当たってはその範囲を「重篤な心不全」と限定することが妥当である。

(2) その他の疾病

本検討会は、上記(1)のほか、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ないと判断する。

ここで、現行認定基準における対象疾病以外の疾病であって、現行認定基準の策定以降の裁判例又は支給決定事例において、個別事例ごとの事情を踏まえて業務による明らかな過重負荷によって発症したと認定されたものは、次のとおりである。

- ・ 左下肢動脈急性閉塞、S状結腸壊死
- ・ 上腸間膜動脈塞栓症
- ・ 右網膜中心動脈閉塞症
- ・ 椎骨動脈解離

これら疾病は、発症数が対象疾病に比べ極めて少なく、発生原因も様々であることから、対象疾病に追加することは適切でない。

しかしながら、これら疾病を含む対象疾病以外の体循環系の各動脈の閉塞又は解離については、脳・心臓疾患の認定基準の基本的考え方により業務起因性の判断ができる場合もあることから、これらの疾病については、基礎疾患の状況や業務の過重性等を個別に検討し、対象疾病と同様の経過で発症し、業務が相対的に有力な原因であると判断できる場合には、労働基準法施行規則別表第1の2第11号の「業務に起因することの明らかな疾病」として取り扱うことが

妥当である。

また、たこつぼ心筋症（左室心尖部を中心とする収縮低下と心基部の過収縮により左室がたこつぼ型を呈する心筋障害）については、精神的・身体的なストレスを受けた後に発症したとする報告がみられる²ところであるが、請求・決定例がなく事案の蓄積を待つ必要があり、現時点においては、労災請求があった場合には個別に業務起因性を検討することが妥当である。

3 対象疾病のうち標記の適正化を図る疾病等

対象疾病のうち「解離性大動脈瘤」に関しては、疾病及び関連保健問題の国際統計分類（International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems）第10回改訂版（以下「ICD-10」という。）において、「I71.0 大動脈の解離 [各部位]」と表記されている³。本検討会においては、平成13年検討会と同様に認定基準に掲げる対象疾病についてはICD-10に基づく疾患名で整理することが適切であると整理すること、大動脈瘤を形成しない大動脈解離も対象疾病に含まれることを明確にする必要があること、臨床的にも現在は解離性大動脈瘤の場合を含めて大動脈解離の診断名が付されることが多いことから、「解離性大動脈瘤」については、「大動脈解離」に標記を改めることが妥当である。

対象疾病に係るICD-10の分類は、表1のとおりである。

² 坂本信雄ら(2010)、たこつぼ心筋症の診断、心臓 vol.2 No.4、p441-450

³ 厚生労働省、疾病、傷害及び死因の統計分類（ICD-10（2013年版）準拠）内容例示表、
<https://www.mhlw.go.jp/toukei/sippe> 2021.4 閲覧

表 1 対象疾病に係る ICD-10 の分類

虚血性心疾患（ I 20－ I 25）	
I 20	<u>狭心症</u>
I 21	急性 <u>心筋梗塞</u>
その他の型の心疾患（ I 30－ I 52）	
I 46	<u>心停止</u>
I 46.1	<u>心臓性突然死</u> ＜急死＞と記載されたもの
I 50	<u>心不全</u>
脳血管疾患（ I 60－ I 69）	
I 60	<u>くも膜下出血</u>
I 61	<u>脳内出血</u>
I 63	<u>脳梗塞</u>
I 67	その他の脳血管疾患
I 67.4	<u>高血圧性脳症</u>
動脈、細動脈及び毛細血管の疾患（ I 70－ I 79）	
I 71	大動脈瘤及び解離
I 71.0	<u>大動脈の解離</u> [各部位]
	解離性大動脈瘤（破裂性） [各部位]

なお、「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、引き続き「脳出血」と併記する。

4 肺塞栓症等

肺塞栓症（急性肺血栓塞栓症）は、おもに下肢あるいは骨盤内の深部静脈血栓が塞栓源となり、血栓塞栓子が肺動脈を閉塞することで発症する疾患である。肺塞栓症や深部静脈血栓症については、動脈硬化等を基礎とする対象疾病とは発症機序が異なり、入院患者において生じやすいほか、長時間同一姿勢（座位）となる航空機による長時間の飛行、地震災害の際の避難生活、特に車中泊などの機会において多くの症例が報告されている。このため、脳・心臓疾患の認定基準の対象疾病とすることは適切でない。

肺塞栓症については、業務による座位等の状態及びその継続の程度等が、深部

下肢静脈等における血栓形成の有力な要因であったといえる場合に、労基法施行規則別表第1の2第3号5の「その他身体に過度の負担のかかる作業態様の業務に起因することの明らかな疾病」として引き続き労災認定を行うことが妥当である。

脳・心臓疾患の疾患別概要

1 脳血管疾患

(1) 脳の解剖と生理

ア はじめに

「ヒト」が秩序ある生命活動を営むためには、身体各組織や器官を連絡し、調節する必要があり、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。

(ア) 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。

(イ) 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。

イ 脳のあらまし

脳は神経系の中で最も大きく、握り拳 4 つくらいの大きさである。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。

ウ 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。

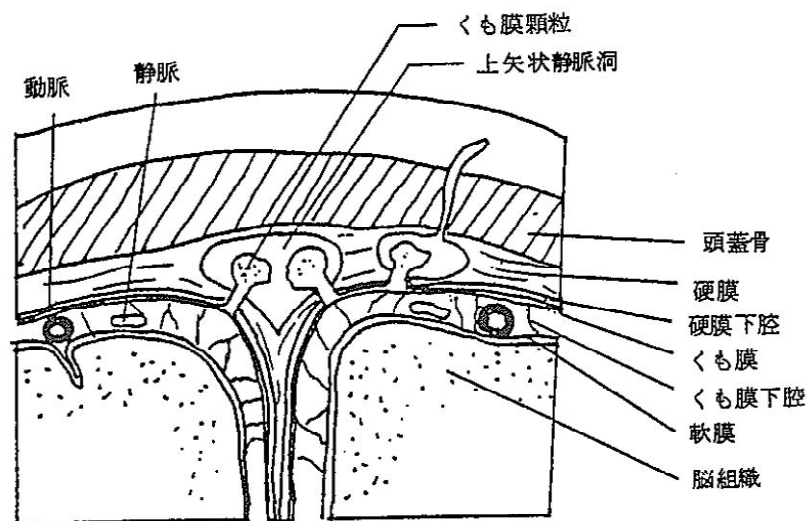


図 4-1 髄 膜

(ア) 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、硬膜の内面とくも膜との間を硬膜下腔と呼ぶ。

硬膜は、左右の大腦半球の間、大腦半球と小脳との間、左右の小脳半球の間にそれぞれ大腦鎌、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。

(イ) 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。軟膜との間はい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、特に大腦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。

(ウ) 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。

エ 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腔の器官で、神経管腔は脳室系として終生残る。すなわち、大腦半球には側脳室、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。

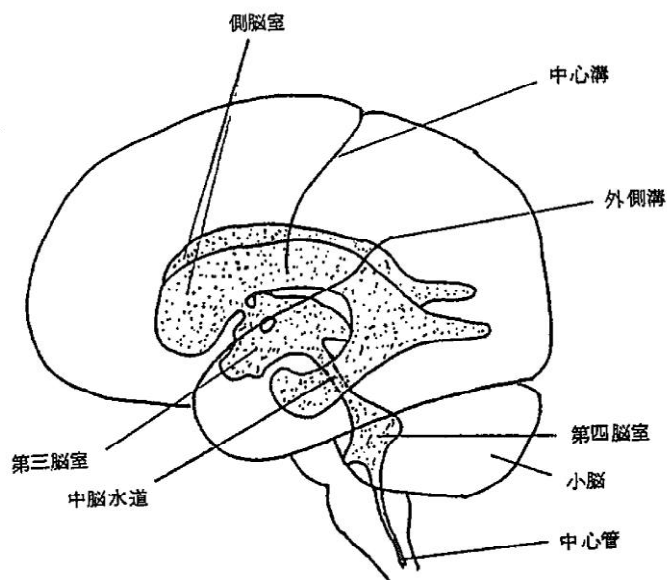


図 4-2 脳室側面図

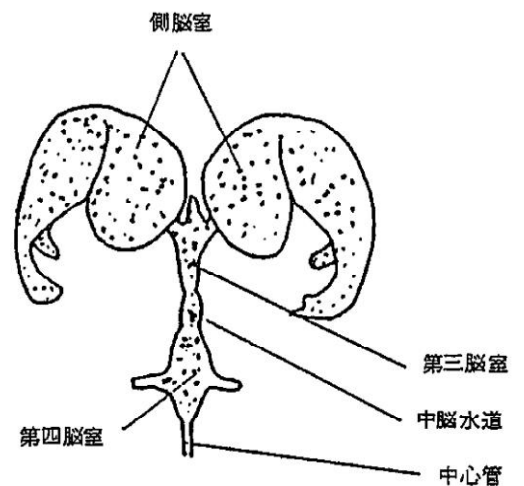


図 4-3 脳室正面図

オ 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。

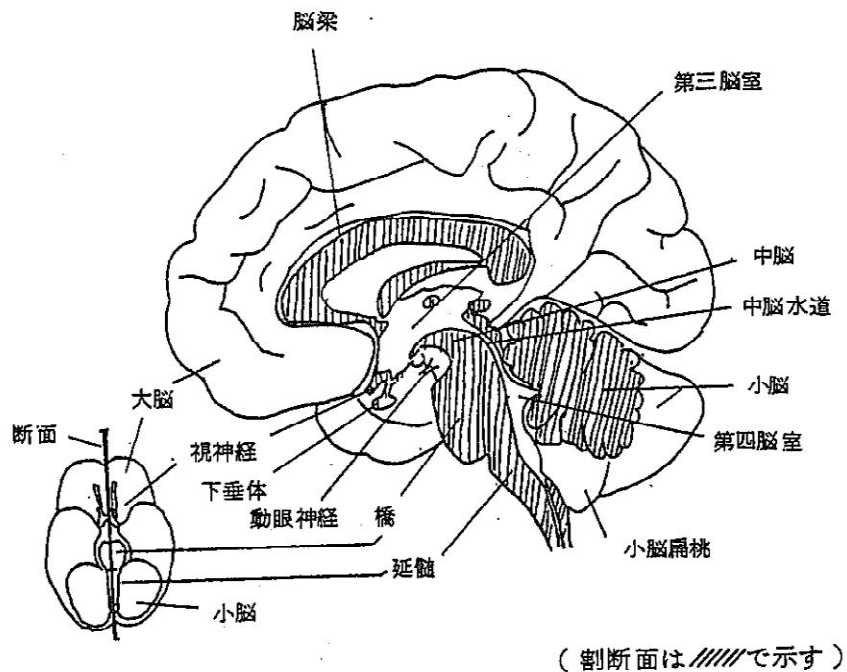


図 4-4 脳の正中矢状断

(ア) 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。

(イ) 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。

(ウ) 脳幹

中脳、橋、延髄の 3 者に区分される。

(エ) 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。

カ 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。

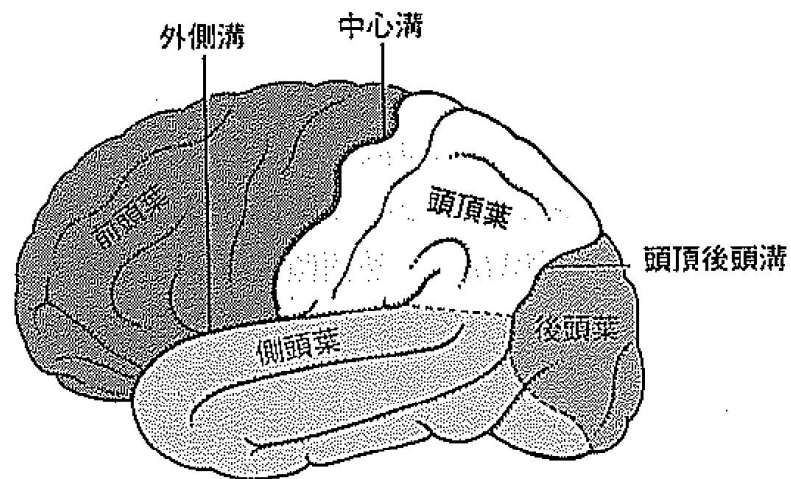


図 4-5 大脳の葉と溝

(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。

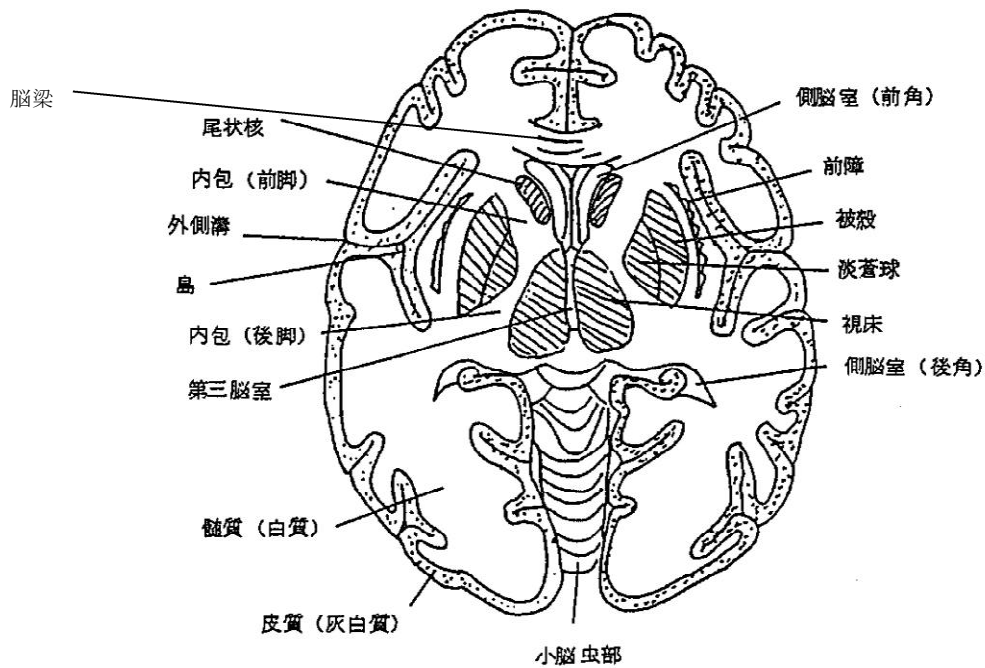


図 4-6 脳の水平断面

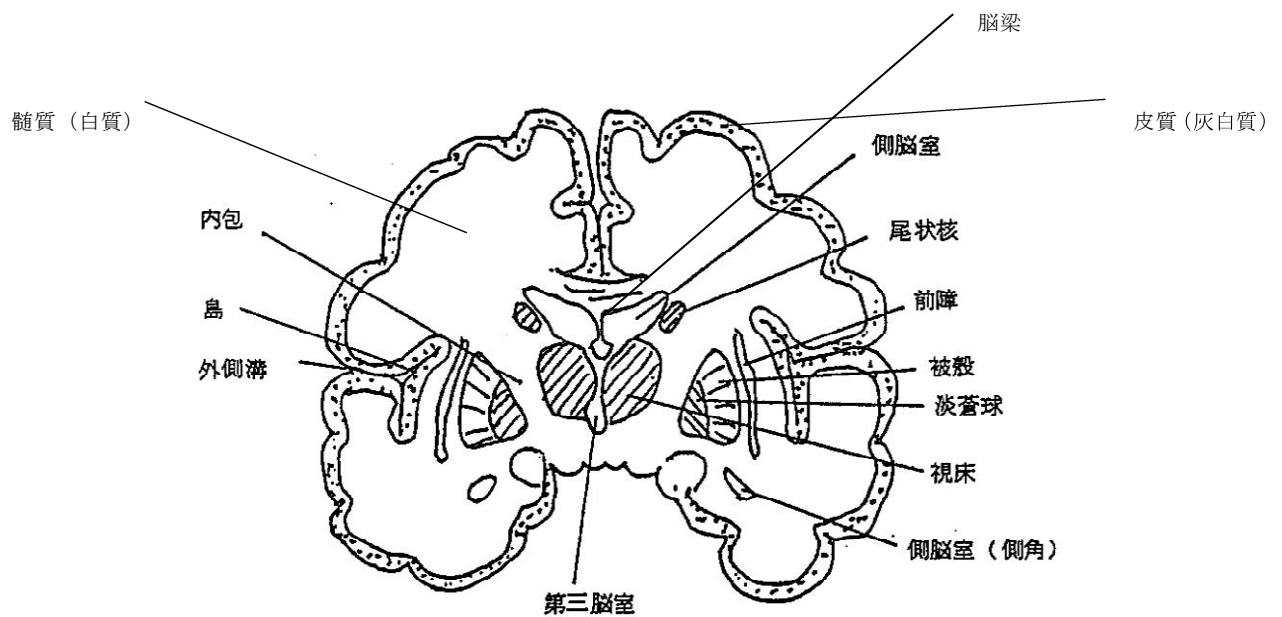


図 4-7 脳の前額断面

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)。

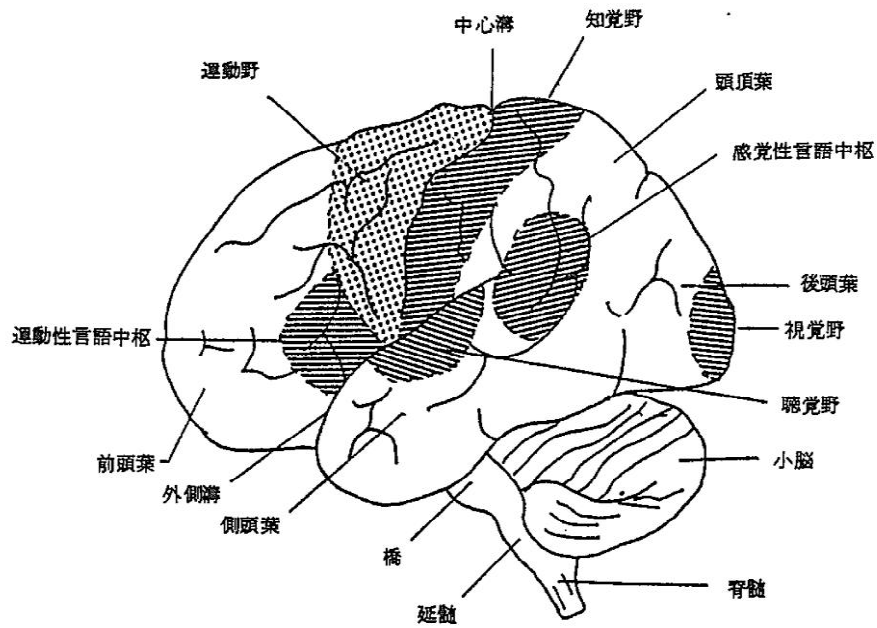


図 4-8 脳外側面

(ア) 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、運動野の各部は身体の各部に対応している。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。

(イ) 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。

(ウ) 視覚野

後頭葉にあり、視覚の中枢である。

(エ) 聴覚野

側頭葉の上部で、聴覚に関する中枢である。

(オ) 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）。

キ 間脳（図 4 - 4、6 ～ 8）

間脳は大腦半球と脳幹とに挟まれたところにあり、大腦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。

（ア） 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腦皮質に伝えられる。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。

（イ） 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。

（ウ） 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。

ク 脳幹（図 4 - 4、8）

中脳、橋及び延髄に区分される。大腦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。

（ア） 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樞である。中脳には姿勢反射、瞳孔反射などの中樞がある。

(イ) 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。

(ウ) 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。

ケ 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。

コ 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。

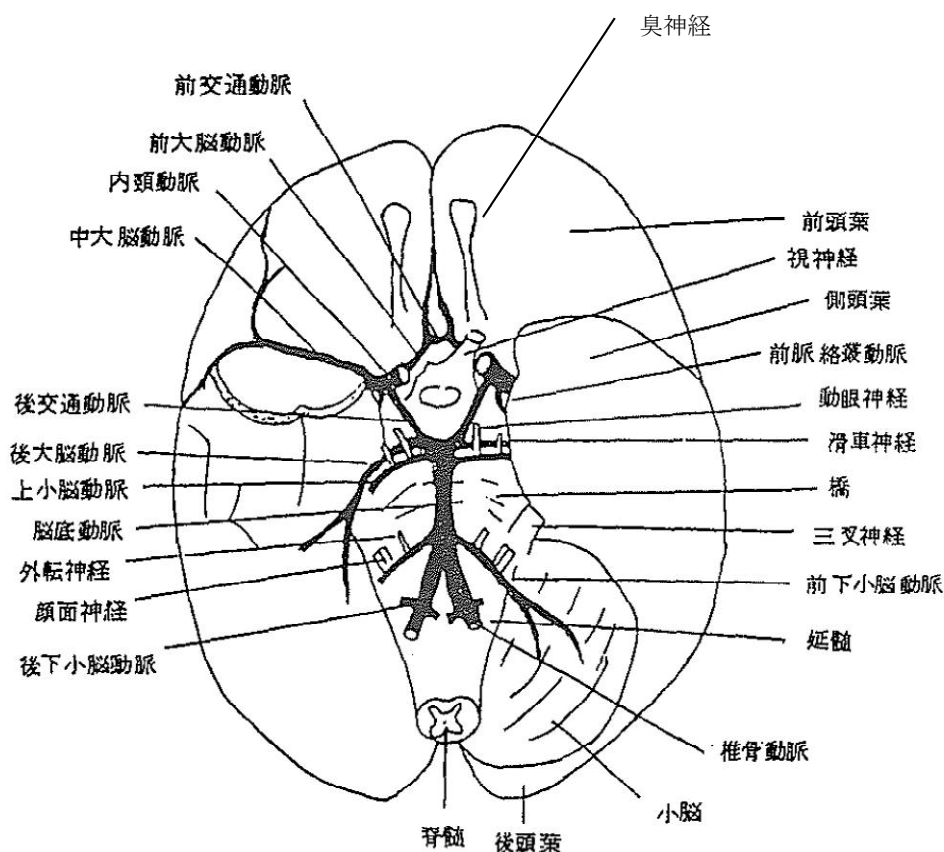


図 4-9 脳底部の動脈及び脳神経

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⁾)

サ 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。

シ 動脈（図 4 - 9 ～ 11）

脳を栄養する動脈も身体のお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。

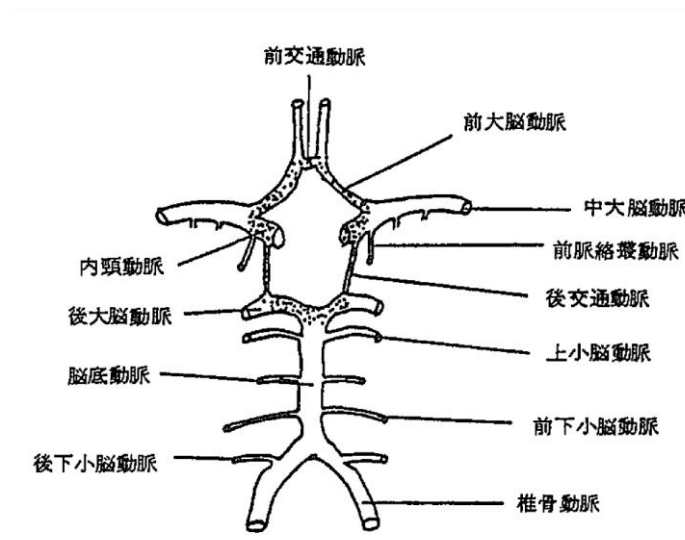


図4-10 大脳動脈輪 (の部分)

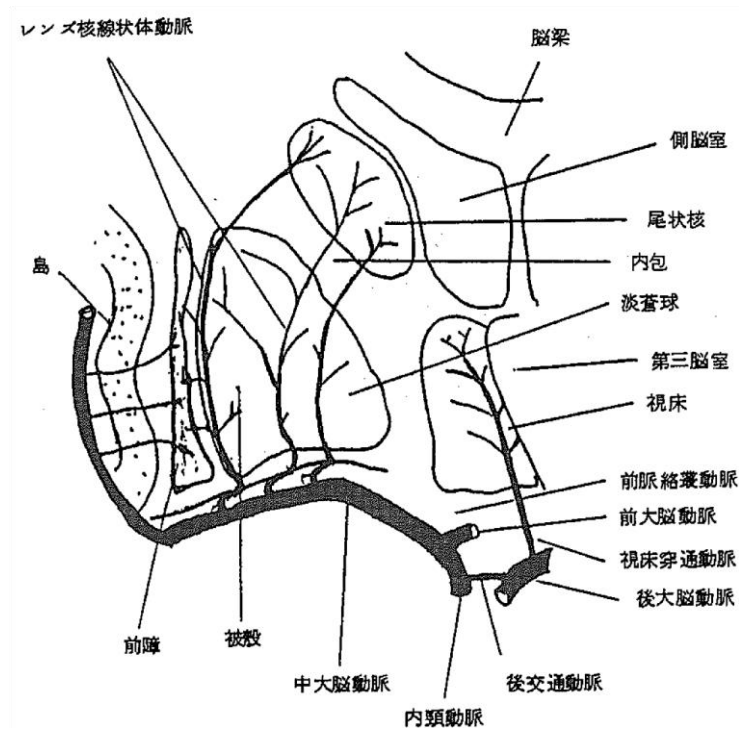


図 4-11 中心枝の走行 (前額断面)

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。

ス 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。

セ 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。毛細血管の場合、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。

ソ 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) 脳血管疾患の概要

ア 脳血管疾患とは

脳血管疾患は、脳が虚血あるいは出血によって一過性又は持続性に障害された状態、または、脳の血管が病理学的変化により障害された病態と定義される。

認定基準においては、前記のとおり、脳血管疾患として脳出血、くも膜下出血、脳梗塞及び高血圧性脳症を定めている。このうち、脳出血、くも膜下出血及び脳梗塞は、脳の血管が破れるか詰まるかして、脳に血液が届かなくなり、脳の神経細胞が障害される疾患であり、一過性脳虚血発作（TIA）（脳梗塞の症状が短時間で消失するもの）も含めて脳卒中と総称される。高血圧性脳症とは、急激な異常高血圧によって引き起こされる脳への障害を指す。高血圧性脳症の発症数や労災補償における支給決定件数は脳卒中に比較して僅少であり、以下では主として脳卒中について概説する。

イ 脳血管疾患のリスクファクター

脳卒中の危険因子（リスクファクター）としては、高血圧、糖尿病、脂質異常症（高脂血症）、不整脈（心房細動）、喫煙、過度の飲酒、睡眠時無呼吸症候群、メタボリックシンドローム、慢性腎臓病、肥満、運動不足、年齢、性別が挙げられる。

このうち、年齢（加齢）、性別（男性であること）、家族歴（家族に虚血性心疾患や、脂質異常症などリスクファクターとなる他の疾患を発症した者がいること）はコントロールが不可能なものである。

高血圧は脳出血と脳梗塞に共通の最大の危険因子である。血圧値と脳卒中発症率との関係は直線的な正の相関関係にあり、血圧が高いほど脳卒中の発症率は高くなる。したがって、高血圧治療は脳卒中の予防にきわめて有効である¹。

糖尿病は脳梗塞の確立された危険因子である。最近のメタアナリシスでは、糖尿病は虚血性脳卒中の発症リスクを 2.27 倍高めるのみならず、出血性脳卒中のリスクも 1.56 倍に高めることが示された。脳梗塞の発症予防には、糖尿病を含む危険因子（高血圧、脂質異常症、肥満、喫煙）を包括的にコントロールすることが必要である²。また、非弁膜症性心房細動は脳梗塞の危険因子である。非弁膜症性心房細動患者の脳梗塞発症率は平均 5%/年であり、心房細動のない人々の 2～7 倍高い³。

ウ 脳血管疾患の治療

脳血管疾患は、より早期（発症して 4.5 時間以内が目安）に治療を開始すると後遺症が軽くなることがある救急疾患である。

脳梗塞の治療においては、遺伝子組み換え組織型プラスミノゲン・アクチベーター（recombinant tissue plasminogen activator：rt-PA）を用いた静注血栓溶解療法が 2005 年から、また、血管内の血栓を摘出する血管内治療が 2010 年頃からわが国でも認可され、治療成績が大きく向上した。また、急性期脳卒中全般に関し、脳卒中集中治療室（Stroke Care Unit）ないし脳卒中専門病棟（Stroke Unit）で治療を行うことによる死亡率及び再発率の低下、在院期間の短縮等の有用性が示されている。

エ 疫学

かつて、脳血管疾患は日本人の死因の第 1 位を占めていたが、脳血管疾患に

¹ 日本脳卒中学会、脳卒中治療ガイドライン 2015（追補 2019） p24

² 日本脳卒中学会、脳卒中治療ガイドライン 2015（追補 2019） p28

³ 日本脳卒中学会、脳卒中治療ガイドライン 2015（追補 2019） p33

よる死亡は昭和 40 年代後半から減少傾向となり、昭和 56 年に悪性新生物、昭和 60 年に心疾患、平成 23 年に肺炎に抜かれ現在は死因の第 4 位となっている。しかしながら、脳卒中による死亡数は、近年は横ばい傾向である。

また、介護が必要となった原因疾患のうち、脳卒中によるものは要介護者の 18.4%で認知症に次いで多く、介護 5 では 30.8%と最も多くを占める⁴。

令和元年の脳血管疾患による死亡者 106,506 人の構成比を見ると、脳梗塞 55.6%、脳内出血 30.8%、くも膜下出血 11.0%、その他の脳卒中 2.6%と脳梗塞によるものが最も多い⁵。

(3) 脳出血

ア 概要

脳実質内（頭蓋内）の小血管が破綻し、脳内に血腫を形成したものを脳出血という。全体の 80%以上は高血圧が原因である⁶。

脳出血の結果として、血腫が脳組織を圧迫し、局所神経症状及び頭蓋内圧亢進症状を示す。血腫の部位、大きさによって様々な程度の頭痛、意識障害、局所神経症状（巣症状）が起こる。

イ 成因

非外傷性脳出血は、小血管の変性に伴うもの（高血圧性脳出血と脳アミロイドアンギオパチー（CAA））、血管奇形によるもの（脳動静脈奇形、海綿状血管腫、もやもや病など）、血管疾患によるもの（抗凝固療法によるものを含む血液凝固異常など）、その他二次性のもの（脳腫瘍、脳梗塞、脳ヘルニア等に伴うもの）に区分される⁷。

高血圧性脳出血の頻度は、高血圧症の治療が進んだことに伴い低下しているが、現在でも最も主要な原因である。脳アミロイドアンギオパチーは、髄膜及び脳内の血管壁にアミロイド化したタンパク（特定の構造を持つ水に溶けない

⁴ 豊田一則（2019）、脳梗塞診療読本第 3 版、中外医学社、p297

⁵ 厚生労働省、人口動態統計（令和元年）

⁶ 豊田一則・古賀正利（2016）、SCU グリーンノート、中外医学社 p150

⁷ 豊田一則・高橋淳編（2016）、脳出血・くも膜下出血診療読本、中外医学社、p2

繊維状のタンパク質)の沈着を認めるもので、遺伝性のもの、加齢等に伴う孤発性のものがあり、高齢者に多くみられ、脳出血の原因となる⁸。

脳出血は出血部位により、被殻出血、視床出血、脳幹出血（橋出血）、小脳出血、皮質下出血（脳葉出血）等に分類されるが、皮質下出血については、他の部位の脳出血と異なり、高血圧ではなく血管病変に由来するものが多く、若年者では脳動静脈奇形やもやもや病、高齢者では脳アミロイドアンギオパチーによるものが多い⁹。

ウ 自然経過、治療、予後

脳出血は、高血圧の持続や血圧上昇により血腫拡大につながるため、血圧管理（降圧）を行う。また、切迫する脳ヘルニア（脳圧の上昇により脳組織の一部が脳からはみ出すこと）のおそれがある場合には外科的血腫除去術などを行う。

高血圧性脳出血の再発予防に当たっては、血圧管理が最も重要である。

(4) くも膜下出血

ア 概要

何らかの原因疾患によりくも膜下腔に存在する脳表面の動脈が破綻し、くも膜下腔に出血が生じた病態をくも膜下出血という。

くも膜下腔に流入した血液によって脳が圧迫され、ごく短時間で頭蓋内圧が亢進するとともに、血管の破綻により脳循環不全（脳血流の低下）をきたす。頭蓋内圧の亢進や脳循環不全によって、脳灌流圧が低下して脳が虚血状態となり、意識障害等が生じる。突然の激しい頭痛が特徴的な症状である。

イ 成因

非外傷性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、もやもや病、脳腫瘍、脳血管炎などの頭蓋内疾患、凝固異常・線溶異常などの血液疾患があげられる。このうち、80 %以上は脳動脈瘤の破裂であり、40～60代の女性に好発する。次いで多いのが脳動静脈奇形で、20～40代の男性

⁸ 豊田一則・高橋淳編（2016）、脳出血・くも膜下出血診療読本、中外医学社、p5

⁹ 医療情報科学研究所（2017）、病気がみえる vol.7 脳・神経、メディックメディア、p120

に好発する。

ウ 自然経過、治療、予後

初期治療の目標は再出血の予防と適切な全身管理であり、初回出血後 72 時間以内に、クリッピング術などの外科的治療を行う。再出血が生じた場合、高率に予後が悪化する。

発症時の一次的脳損傷（来院時の意識障害の程度）、発症後 24 時間以内をピークとする再出血、発症後 72 時間以降の脳血管攣縮（脳底部主幹動脈の可逆的狭窄）が予後に大きく影響する。

非外傷性くも膜下出血は、最新の国内登録研究でも 23%の致死率が報告されており、致死性脳卒中の代表である。一方で、死亡総数は減少しており、くも膜下出血による国内死亡率は近年確実に減少していること、治療件数等から発症数も緩やかに減少していることが推測される¹⁰。

(5) 脳梗塞

ア 概要

脳梗塞は、脳実質に血液を供給する動脈が閉塞し、その動脈に栄養される脳実質が虚血状態に陥り、壊死を起こした病態である。障害部位により、様々な局所神経症状をきたす。寝たきりの原因疾患の第一位であり、発症予防とともに、早期リハビリテーションによる ADL 向上、社会復帰が重要である。

脳梗塞は、病型として、アテローム血栓性脳梗塞、心原性脳塞栓症、ラクナ梗塞、その他の脳梗塞に分けられる。脳梗塞の病型別頻度をみると、アテローム血栓性梗塞が約 33%、心原性脳塞栓症が約 28%、ラクナ梗塞が約 31%となっている¹¹。

イ 成因

アテローム血栓性脳梗塞は、脳・頸部の大血管の粥状硬化を基盤として生じる脳梗塞で、TOAST 分類では責任血管である主幹動脈の 50%以上の狭窄、閉塞が基準となる。日本人を含む東アジア人には頭蓋内動脈の粥状硬化が多く見ら

¹⁰ 豊田一則・高橋淳編（2016）、脳出血・くも膜下出血診療読本、中外医学社、p222

¹¹ 医療情報科学研究所編（2017）、病気がみえる vol.7 脳・神経、メディックメディア、p74

れるが、近年の食事習慣の欧米化などに伴い、頸部動脈を原因とするものも増えている¹²。動脈硬化の進行する中高年に好発する。

心原性脳塞栓症は、心臓内（特に左房）に形成された血栓や、シャント性疾患を介する静脈・右心系からの血栓が脳に飛来することによって生じる脳梗塞である。もっとも頻度が高い原因疾患は心房細動、特に非弁膜性心房細動である¹³。このほか、人工弁や、左房・左心耳内血栓、洞不全症候群、発症4週間以内の心筋梗塞、左室内血栓、拡張型心筋症、左室壁運動消失、左房粘液腫、感染性心内膜炎が高リスクの塞栓源となる。

ラクナ梗塞は、脳の細動脈病変による単一穿通枝領域の脳梗塞である。原則としていわゆるラクナ症候群（純粹運動性不全片麻痺、純粹感覚性脳卒中、運動失調性不全片麻痺、構音障害一手不器用症候群、感覚運動性脳卒中）を呈する。高血圧を有する高齢者に好発し、通常直径15 mm未満の小さい梗塞巣が多発することが多い。

その他の非心原性脳梗塞として、脳動脈解離や、奇異性塞栓症、播種性血管内凝固症候群（DIC）、高安病、もやもや病などがある。

ウ 自然経過、治療、予後

アテローム血栓性塞栓症は、安静時に好発し、血管の狭窄が徐々に進行することにより階段状、進行性に悪化するものが多いが、塞栓性の機序によるもの（頸動脈などの粥状硬化部にできた血栓の一部がはがれて塞栓子となり脳動脈を閉塞させるもの）については、急激に発症することもある。一過性脳虚血発作（TIA）の先行が20～30%にみられる¹⁴。

心原性脳塞栓症は、突発的に症状が完成するものが多く、塞栓子により急激に脳動脈が閉塞するため、側副血行路の発達が悪く皮質を含む広範な脳梗塞となることが多い。意識障害、頭痛、嘔吐、失禁、けいれん発作などを伴うこともあり、脳梗塞の臨床病型の中でもっとも重篤で予後不良である。また、急性期の再発例が多い。

¹² 豊田一則編（2019）、脳梗塞診療読本第3版、中外医学社、p121

¹³ 豊田一則編（2019）、脳梗塞診療読本第3版、中外医学社、p120

¹⁴ 医療情報科学研究所（2017）、病気がみえる vol.7 脳・神経、メディックメディア p77-8

ラクナ梗塞は、近年の高血圧の管理により減少傾向にある。一般に症状は軽く回復も早い、多発すると血管性認知症やパーキンソン症候群の原因となることがある。

適応のある場合には、発症後できるだけ早期に、血栓溶解療法や血管内治療（血栓回収療法）による閉塞血管の有効再開通を試みる。また、抗血栓療法（アスピリン）、脳保護療法などの薬剤治療も行われる。急性期からのリハビリテーションの実施も回復期の良好な改善のために重要である。

（6）高血圧性脳症

ア 概念

急激な血圧上昇や持続的な高血圧が誘因となり、脳循環自動調節能が障害され、脳血管関門に破綻が生じ、血管透過性が亢進し発生する疾患である。脳毛細血管内から血管外へ血漿成分が漏出して脳浮腫が起こり、頭蓋内圧が亢進する。頭痛、悪心、嘔吐といった頭蓋内圧亢進症状で発症し、進行すると意識障害、痙攣が出現する。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。

イ 成因

高血圧が引き起こす疾病である。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高血圧症候群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。

ウ 自然経過、治療、予後

高血圧性脳症は、高血圧緊急症のうち最も重篤なもので、適切な降圧治療を緊急に行わなければ、脳出血、意識障害、昏睡、死に至る。脳血流の自動調節能が障害されており、急激で大きな降圧により脳虚血に陥りやすいため、用量を調節しやすい静注薬で治療を始める。血圧値と神経症状を監視しながら、降圧速度を調整する¹⁵。

¹⁵ 日本高血圧学会、高血圧治療ガイドライン 2019、p170

2 虚血性心疾患等

(1) 心臓の解剖と生理

ア 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。

イ 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。

ウ 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。

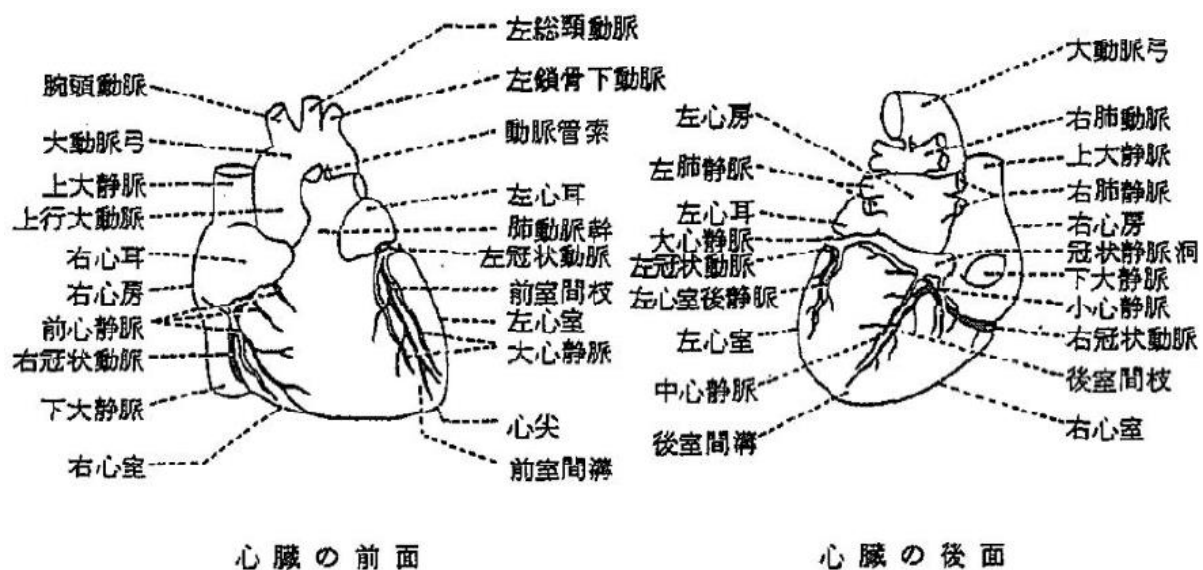


図 4-12 心臓の外景

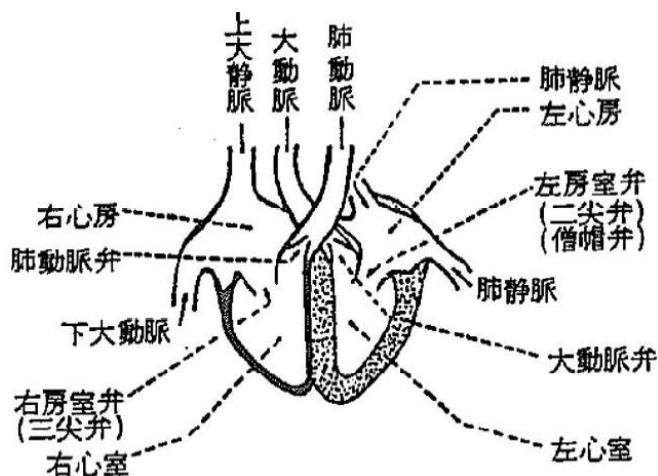


図 4-13 心臓の区分と弁の在り場所

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ときは、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。

エ 心臓に分布する血管（冠循環）（図 4 - 14）

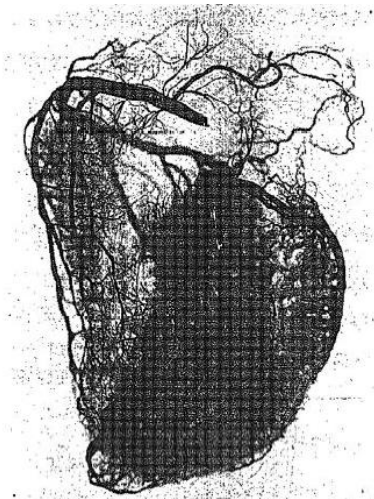
心臓は、一生の間、一刻も休むことなく収縮と拡張を繰り返す運動を続けている臓器であるので、特に全身に血液を送り出す左心室には動脈が密に分布している、心臓に酸素と栄養等を送る動脈を冠動脈と呼ぶ。

冠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（左冠動脈及び右冠動脈）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 心臓を養う冠動脈

オ 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。

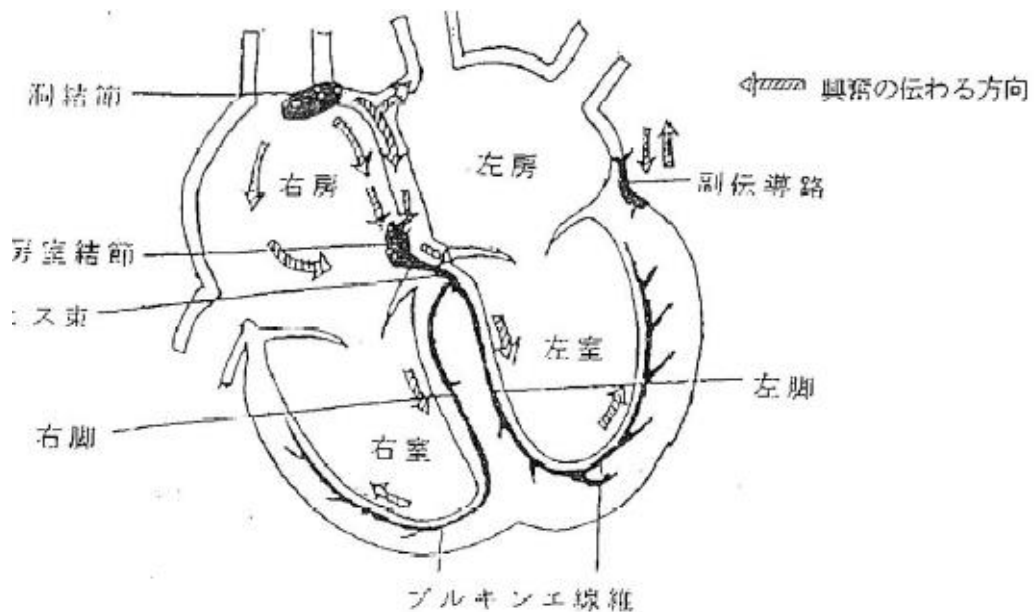


図 4-15 心臓の刺激伝導系

(ア) 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。

(イ) 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。

(ウ) 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。

(エ) 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。

(オ) 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。

カ その他

(ア) 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 1mV 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かなり詳細な情報を得ることができる。

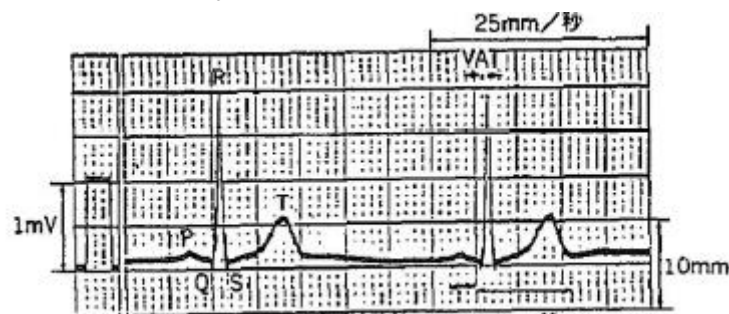


図 4-16 心電図

(イ) 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。

(ウ) 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。

(エ) 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。

(オ) 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℃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) 虚血性心疾患等の概要

ア 虚血性心疾患とは

虚血性心疾患とは、血液を供給する導管としての冠動脈の異常（狭窄・閉塞）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。虚血性心疾患の主要な原因は動脈硬化である。

同様な病名の冠動脈疾患は、冠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、冠動脈疾患は冠動脈の形態的異常の有無による診断名である。

虚血性心疾患のうち、動脈硬化により形成された不安定プラークが破綻し、そこに血栓ができることによって冠動脈内腔が急速に狭窄又は閉塞する病態

を急性冠症候群と呼ぶ。急性冠症候群は、不安定狭心症、急性心筋梗塞、虚血による心臓突然死を含む概念である（後記（3）イ参照）。

イ 動脈硬化

動脈硬化とは、血管壁の肥厚、硬化、改築及び機能低下を示した動脈病変の総称である。病理学的特徴から、粥状硬化（アテローム性動脈硬化）、細動脈硬化、メンケベルグ型動脈硬化に分類される。粥状硬化は、虚血性心疾患、胸部・腹部大動脈瘤、脳梗塞などの成因として临床上重要な病態である。一般には、動脈硬化といった場合には粥状硬化を意味する。

粥状硬化は、主に大型・中型動脈に生じる限局性の病変で、血管内膜に脂質や平滑筋細胞、細胞外基質などの沈着物の病的集積が起き、粥状の隆起性病変（アテローム性プラーク、粥腫）を形成する反応をいう。粥状硬化の進行により、プラークの肥厚による血管内腔の狭窄や、プラークの破綻に続く血栓形成による血管狭窄・塞栓、血管壁の弾力性の低下・脆弱化による動脈瘤の形成などが生じる。冠動脈の粥状硬化は虚血性心疾患の、胸部・腹部大動脈の粥状硬化は大動脈解離の原因となる。

ウ 虚血性心疾患等のリスクファクター

虚血性心疾患等の危険因子（リスクファクター）は冠危険因子と呼ばれ、主要な原因である動脈硬化に深く関係している。主なリスクファクターとしては、脂質異常症（高脂血症）、高血圧、糖尿病、肥満、メタボリックシンドローム、慢性腎臓病、喫煙、精神的ストレス、年齢、性別、家族歴がある。

このうち、年齢（加齢）、性別（男性であること）、家族歴（家族に虚血性心疾患や、脂質異常症などリスクファクターとなる他の疾患を発症した者がいること）はコントロールが不可能なものである。

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。細動脈硬化では高血圧が最大のリスクファクターであるが、粥状硬化症には脂質異常症の関与が大きい。また、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。

エ 発症の引き金因子

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。

オ 疫学

WHO の死亡統計をもとに、最近の世界各国の虚血性心疾患（急性心筋梗塞ならびにその他の虚血性心疾患）死亡率を年齢調整して比べると東欧・北欧の死亡率が上位を占め、次いで西欧・北米の先進諸国が続いている。

これに対し我が国の死亡率は先進国の中で最も低く、東欧・北欧の 1/8～1/10、西欧・北米の 1/5 に過ぎない。男女間で比較すると、いずれの国においても男性の死亡率が女性に比べ高いが、この傾向は我が国でも変わりはなく男性はおよそ 2 倍のリスクがある。

WHO-MONICA と診断基準を合わせた発症率の国際比較が行われているが、1990～2000 年における我が国 6 地域の悉皆調査からの検討から、急性心筋梗塞の初発発症で男性 30～60/10 万人・年（標準人口）、女性 10～20 人/10 万人・年（標準人口）であることが報告されている。

厚生省疫学共同研究班の結果では、1960 年代から少なくとも 1980 年代後半までは心筋梗塞・突然死発症率に明らかな変動はみられなかった。福岡県久山町の追跡調査でも、1961 年から 2000 年にかけて虚血性心疾患発症率に有意な時代的变化はなかった。しかしながら、最近の地域登録研究からの報告では心筋梗塞発症が増加傾向に転じていることが懸念される。特に大阪、秋田で実施された検討では男性で、滋賀県高島郡で行われた検討では男女ともに心筋梗塞発症の増加を報告している。¹

(3) 心筋梗塞

ア 概要

心筋梗塞は、病理学的に遷延する心筋虚血に起因する心筋細胞の壊死と定義される。初期に心電図上で ST が上昇するものと正常又は下降を示すものが

¹ 日本循環器学会ら、虚血性心疾患の一次予防ガイドライン 2012 年改訂版、p3

あり、ST 上昇型急性心筋梗塞と非 ST 上昇型急性心筋梗塞に大別される。

イ 成因

心筋梗塞は、多くの場合、冠動脈硬化病変の脂質に富んだプラーク（血管内膜の限局性肥厚）の破裂に伴う血栓形成で冠動脈内腔の閉塞を来し血流が途絶し、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するものである。なお、プラークの破裂はないが、線維性プラークの表層がびらん性変化（被膜が薄く、傷ついた状態になること）に伴って血栓を生じる場合もあり、これをプラークびらんという。

梗塞部位の心筋は壊死し、壊死した細胞はマクロファージによって取り除かれ、線維組織に置き換わる結果、薄く、収縮できなくなる。一方で、この梗塞は梗塞が起こらなかった領域にも影響し、血液拍出量を維持するための代償機転として、非梗塞領域の拡大等が生じる。これらの結果、心筋梗塞を発症した者は、不整脈や心不全を生じさせやすくなる。なお、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（A C S）として扱われる（図 4 - 22）。

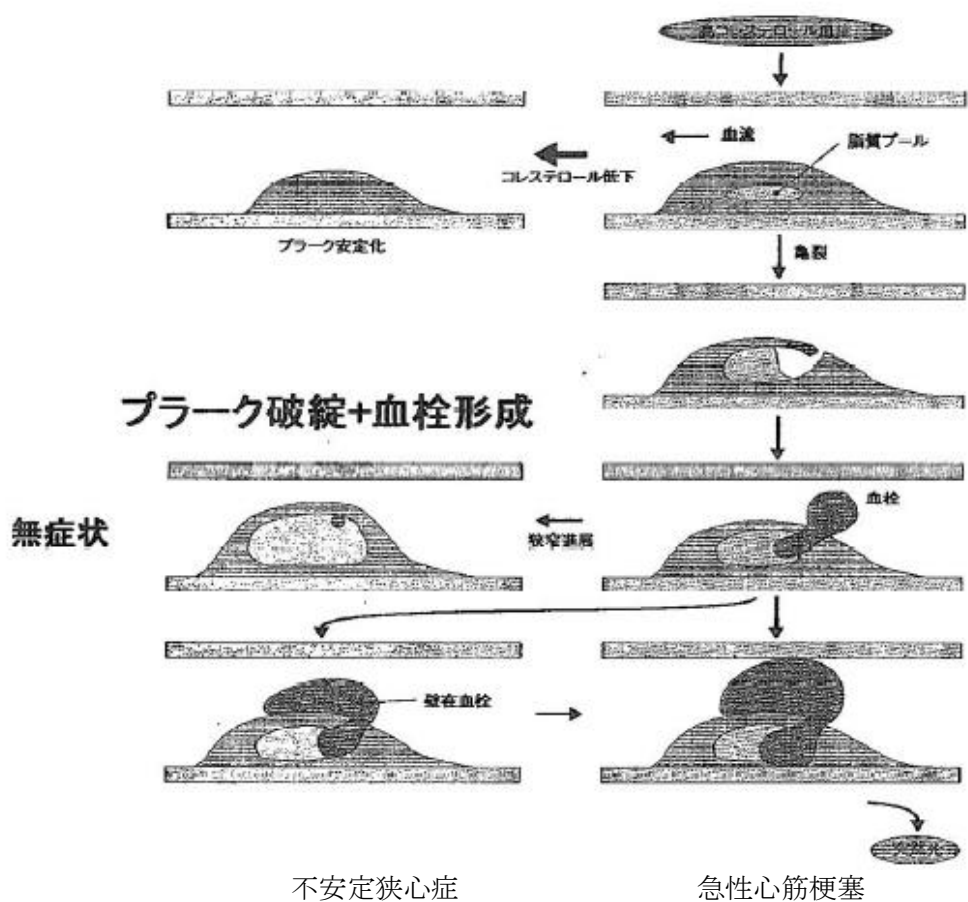


図 4-22 急性冠症候群の発症機序

(Fuster ら (1992) ²⁷⁾)

ウ 自然経過、治療、予後

急性心筋梗塞は、突然発症する例と、発症前に典型的狭心症や何らかの虚血症状が先行する例がある。約 50%は、不安定狭心症から急性心筋梗塞に移行する²。発症時の症状は胸痛・胸部絞扼感が 70～ 75%、呼吸困難感が 10～ 12%、嘔吐が 2 ～ 10%、失神が 2 ～ 5%であった³。

心筋梗塞の発症は自宅が 66.7%と全体の約 3/2 を占め、その内訳は睡眠中が 14.2%、食事中が 12.3 %、飲酒中が 7.4%、安静時が 5.6%、排便・排尿中が 4.6%を示し、自宅外の発症は 33.3%であった。また、時刻別の発症頻度は起床数時間後の 8：00～ 12：00 および夜間の 20：00～ 22：00 にピークを持つ二峰性を示し、労作時発症では午前中のピークが顕著であることも報

² 小川聡編、内科学書 3 循環器疾患 腎・尿路疾患 改訂第 8 版、中山書店、p 183

³ 日本循環器学会ら、虚血性心疾患一次予防ガイドライン (2012 年改訂版)、p4

告されている⁴。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。

我が国での 2019 年の急性心筋梗塞の死亡率は人口 10 万対で 25.5（男女）であり、心疾患（高血圧性を除く）の 15%を占めている⁵。合併症として、心室頻拍、心室細動等の不整脈、心原性ショック（心ポンプ機能の低下により、急激に全身の血行動態が悪化し、末梢の臓器・組織が必要とする血流が得られないために機能不全に陥った状態）をはじめとする心不全のほか、心破裂等の機械的合併症等がみられる。心筋梗塞は致死的な疾患であったが、近年、検査法・治療法の進歩により急性期予後は著しく改善している。治療は、初期に酸素、硝酸薬（ニトログリセリン）、塩酸モルヒネ（鎮痛薬）、アスピリン（抗血栓（血小板）薬）の投与等を実施する。その上で、早期（病院到着から 90 分以内）に血流を再開させる再灌流療法を行うことが治療目標となる。

急性心筋梗塞の急性期死亡率（30 日以内の院内死亡率）の経年変化をみると、MIYAGI-AMI Registry では 1979 年の 20 %から 2008 年の 8 %と改善しており、東京都 CCU ネットワークでも 1982 年の 20.5 %が 2000 年代には 6 %程度でほぼ安定している。この予後の改善には、再灌流療法の普及が関係しているものと推定される。

(4) 狭心症

ア 概要

狭心症は、冠動脈の異常（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狭心痛（胸部が締め付けられる等の胸部絞扼感など）を主徴候とする症候群である。

労作性狭心症、冠攣縮性狭心症、急性冠症候群に含まれる不安定狭心症に大別される。

なお、急性冠症候群のうち、不安定狭心症と非 ST 上昇型急性心筋梗塞については、初療時にこれらを区別して扱うことがしばしば困難であることから、

⁴ 日本循環器学会ら、虚血性心疾患一次予防ガイドライン（2012 年改訂版）p4

⁵ 厚生労働省「人口動態統計」2019 年（概数）

初療時の診断・治療においては、両者をあわせて非 ST 上昇型急性冠症候群として扱われる。⁶

イ 成因

狭心症は、心筋の酸素需要の増加、酸素供給の低下あるいはその両者の組み合わせで生じる。

労作性狭心症は、動脈硬化性の冠動脈狭窄を主体とした狭心症で、一定以上の労作によって誘発され、安静により通常 3～5 分程度で消失する。発作時の息切れ、呼吸困難がみられることもある。

冠攣縮性狭心症は、冠攣縮（心臓の表面を走行する比較的太い冠動脈が一過性に異常に収縮した状態）⁷を原因とする狭心症で、夜間～早朝、安静時に発作（狭心痛）が出現することが特徴である。なお、労作時にも発作は生じ得る。狭心痛は、数分から 15 分程度持続する。冠攣縮の機序としては、血管内皮細胞の障害（動脈硬化、炎症など）による一酸化窒素産生低下、血管平滑筋の過収縮が考えられており、動脈硬化がある部位に好発する。

不安定狭心症は、重症・増悪型の狭心症で、狭心痛の発作頻度が増加する、労作時のみだった発作が安静時や軽い労作でも生じる、狭心痛が強くなる、その持続時間が長くなるなど、狭心症発作の発症様式が変化・増悪した状態をいう。冠動脈硬化病変のプラークの破裂やびらんに伴う血栓形成で冠動脈内腔の狭窄が進行したことにより生じ、冠動脈血流は高度に障害されているが、心筋梗塞とは異なり、完全には途絶していない。

ウ 自然経過、治療、予後

発作の発現形式や症状が 3 週間以上不変であるものを安定狭心症と呼ぶことがある。一方、不安定狭心症は、急性心筋梗塞や心臓性突然死に至る可能性があるため、早急な対処が必要である。

治療として、労作性狭心症の場合は、身体的労作、精神的興奮、寒冷、過飲、過食等の発作の誘因や、高血圧、脂質異常症、喫煙、糖尿病、肥満等の

⁶ 日本循環器学会ら、急性冠症候群ガイドライン（2018 年改訂版）、p 12

⁷ 日本循環器学会ら、冠攣縮性狭心症の診断と治療に関するガイドライン（2013 年改訂版）、p2

動脈硬化の危険因子の除去又は制御を行うとともに、薬物療法によって心筋の酸素需要の増加を抑制することが治療となる。不十分であれば、冠動脈ステントなどにより、冠血流量（酸素供給）を増加させる。冠攣縮性狭心症の場合も、発作の誘因や動脈硬化の危険因子の除去又は制御を行うとともに、薬物治療としては、血管平滑筋の収縮を抑制する Ca 拮抗薬の投与等がなされる。

不安定狭心症が生じた場合には、そのリスクの程度を評価し、症状に応じて、アスピリン、ヘパリン（抗凝固薬）等の投与のほか、冠動脈ステントなどによる血行再建治療を行う。急性冠症候群の病態は、通常、発症後 2～3 か月以内に安定化し、退院後の長期管理は、原則として安定狭心症の管理と同一で、アスピリンを永続的に投与する。

(5) 心停止（心臓性突然死を含む。）

ア 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。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-10 では、心停止を「蘇生に成功した心停止（I46.0）」、「心臓性突然死（急死）と記載されたもの（I46.1）」及び「心停止、詳細不明（I46.9）」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。

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

突然死は心疾患、脳血管障害、大動脈破裂、肺梗塞などに起因するが、最も多い原因は心疾患であり、心臓性突然死（心臓突然死）と呼称される。急性冠症候群のうち、虚血による心臓突然死がこれに当たる。

医学的な突然死の時間にかかわる定義は、瞬時に死に至るというものの、元気な姿（突然死を予測できない状態）が突然死発覚前の1～2時間以内に確認されているもの、24時間以内とするものなど幅広い。「心臓突然死の予知と予防法のガイドライン」においては、「急性の症状が発症した後、1時間以内に突然意識喪失を来す心臓に起因する内因死」と定義されている⁸。我が国において全国を網羅した突然死の疫学調査は行われていないが、諸家の研究によると成人1,000人当たりの発生率は0.27～0.35人、全死亡に占める割合は4～7%とされ、性別（男性）、加齢などの条件によりその頻度は上昇する。突然死の中で心臓突然死の占める割合は55～70%であり、我が国における年間の心臓突然死発生数は15,000～25,000件程度と推定される。心臓突然死の定義を拡大するとその頻度は増大し、心臓に起因する割合は減少する。我が国のデータは発症から24時間以内の死亡と定義されることが多く、欧米で用いられている発症後1～2時間以内の死亡を用いると、頻度はもっと減少すると思われる⁹。

イ 成因及び自然経過、治療、予後

心停止の成因を図4－28に示す。

ホルター（長時間）心電図記録中に発生した突然死の解析によると、70～80%に心室頻拍（VT）、心室細動（VF）などの頻拍性不整脈、20%弱に房室ブロック、洞不全などの徐脈性不整脈が記録されている。心室頻拍、心室細動など致死的頻拍性不整脈の原因として、特に壮年期以後では、急性冠症候群が最大の理由と考えられている。若年者の突然死としては、非虚血性（WPW症候群、先天性QT延長症候群、ブルガダ症候群、心筋症、心筋炎など）を考えるべきである。

心室頻拍は、心室期外収縮（予期される心室の興奮よりも早期に心室から

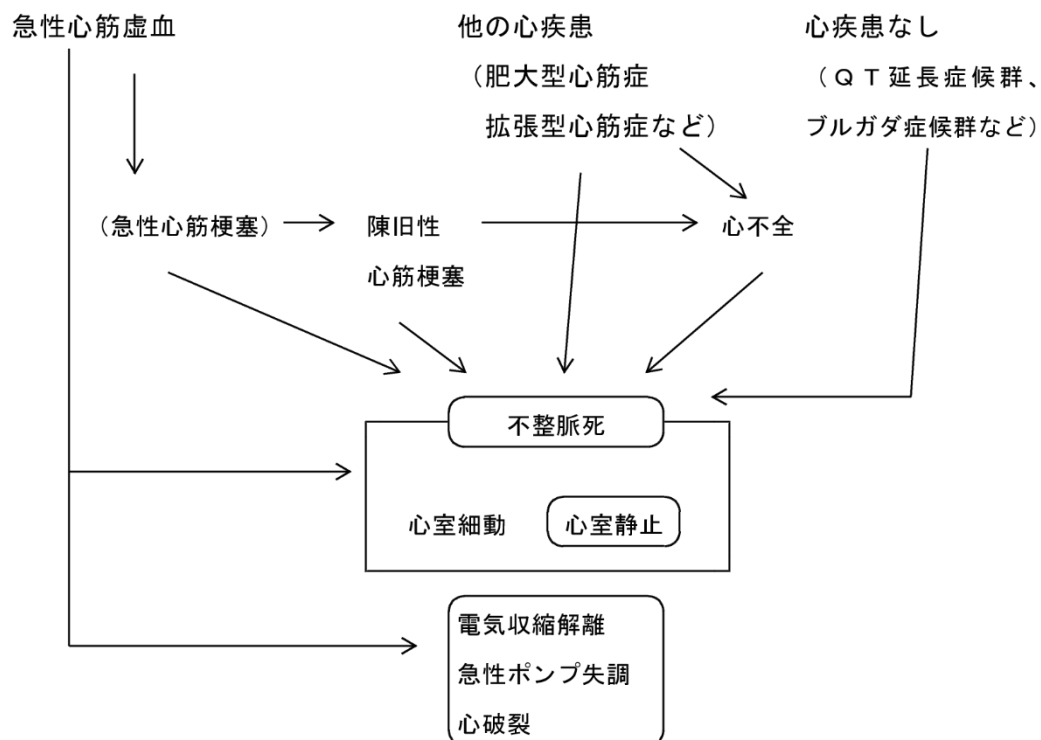
⁸ 日本循環器学会ら、心臓突然死の予知と予防法のガイドライン（2010年改訂版）、p2

⁹ 小川聡編、内科学書3 循環器疾患 腎・尿路疾患 改訂第8版、中山書店 p105

異所性興奮が発生する状態）が連続して発生し、頻脈を呈する状態をいう。無脈性心室頻拍（心室頻拍のうち有効な心室拍動がなく脈を触れないもの）や心室細動に移行する可能性があり、緊急処置を要する状態である。心室細動は、心室筋が無秩序に興奮し、心拍出量がゼロとなった心停止の状態であって、治療しなければ数分で死亡に至る。早期の心肺蘇生、除細動が重要である。

不整脈を生じさせ心停止の原因となる基礎心疾患には、次の（ア）～（エ）のとおり様々なものがある。これら基礎心疾患には、その発症原因それ自体は業務と関連がないものが含まれる。この場合、当該基礎心疾患それ自体や、当該基礎心疾患が自然経過により心停止に至った場合について業務と発症との関連を認めることはできない。しかし、対象疾病の項で検討したとおり、当該基礎心疾患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心停止に至ったと認められる場合には、業務と発症との関連を認めることが妥当である。

図 4-28 心停止の成因



(ア) 急性冠症候群

令和元年度に東京都監察医務院で検案が実施された病死（医師の診療を受けずに死亡したもの等であって、多くが突然死）のうち、47.5%が虚血性心疾患によるものであり、当該患者は心筋梗塞の初期が多いが、比較的短時間で死亡するため心電図検査で心筋梗塞の波形を確認すること、解剖で梗塞巣を確認することができないことから、心筋梗塞とはせず、虚血性心疾患とするとされている¹⁰。こういった急性心筋梗塞の確定診断がつかない急性冠症候群としての虚血による心臓突然死は、心停止として取り扱う。

急性心筋梗塞の合併症として、上記（3）ウのとおり、心室頻拍、心室細動等の不整脈等がみられる。心室頻拍や心室細動は梗塞の程度とは無関係に生じ、心筋壊死を生じない発症 30 分以内であっても突然死に至ることも多い。

(イ) 心筋疾患

a 肥大型心筋症

心筋症は「心機能障害を伴う心筋疾患」と定義され、肥大型心筋症、拡張型心筋症、不整脈原性右室心筋症、拘束型心筋症に分類される（他の疾患を原因とする心筋症（二次性心筋症）を除く。）¹¹。

肥大型心筋症は、①左室ないしは右室心筋の肥大と②心肥大に基づく左室拡張能低下を特徴とする疾患群と定義される。その原因として、心筋の収縮単位であるサルコメアなど心筋構成蛋白をコードする遺伝子の変異によって発症することが明らかになってきており、肥大型心筋症および肥大型心筋症類似心肥大の発症要因としては、サルコメア遺伝子変異によるものが 40～60%、二次性心筋症が 5～10%、原因不明のものが 25～30%とされている¹²。

¹⁰ 東京都福祉保健局 東京都監察医務院 HP

<https://www.fukushihoken.metro.tokyo.lg.jp/kansatsu/kiso/kyushi.html> 2021.4 閲覧

¹¹ 日本循環器学会ら、心筋症診療ガイドライン（2018 年改訂版）p12

¹² 日本循環器学会ら、心筋症診療ガイドライン（2018 年改訂版）p15

肥大型心筋症における疾患関連死の主な原因は突然死、心不全死、主に心房細動により起こる塞栓症による脳卒中である。2002年にわが国で行われた大規模な疫学調査では、肥大型心筋症の年間死亡率は2.8%であり、死因としては不整脈が31.9%、心不全が21.3%であった。しかし、肥大型心筋症患者の中には、80歳、90歳を超える年齢までほぼ無症状で経過する例も少なくなく、近年の地域在住肥大型心筋症患者の予後に関する検討では、治療法の進歩も相まって0.5~1.5%/年程度の死亡率と報告されている¹³。

b 拡張型心筋症

拡張型心筋症は、①左室のびまん性収縮障害と②左室拡大を特徴とする疾患群と定義される。慢性心不全症状を特徴とし急性増悪を繰り返す予後不良・進行性の疾患である。その原因は、遺伝性（家族性）と非遺伝性（非家族性）に分けて分析されるようになり、とくに成人で発症する拡張型心筋症の多くは、両成因が関与した症候群という考えが主流となっている。非遺伝性の拡張型心筋症の原因についてはいまだ不明である。これまでの知見をふまえると、何らかの慢性炎症や自己免疫によるものも原因として考えられている。

拡張型心筋症の予後については、明確な調査がないのが現状であるが、一般の心不全患者の予後を参考にすると、その1年死亡率はJCARE-CARD、CHART-1では7.3%と報告されている。わが国では心臓移植の原因疾患として最も多く、2018年8月までに408例の心臓移植症例のうち、68%を拡張型心筋症が占め、依然として移植に至る重症心不全の原因疾患として最多である。平成11年の厚生省の調査で5年生存率76%となっていたが、その後の適切な薬物治療、心臓再同期療、植込み型補助人工心臓などとともに改善していると考えられる¹⁴。

c その他の心筋疾患

その他の心筋疾患には、不整脈原性右室心筋症、心筋炎、サルコイド

¹³ 日本循環器学会ら、心筋症診療ガイドライン（2018年改訂版）p18

¹⁴ 日本循環器学会ら、心筋症診療ガイドライン（2018年改訂版）P62

ーシスなどがある。

不整脈原性右室心筋症は、原因不明の右室心筋の変性、脂肪浸潤、線維化を特徴とし、右室の拡大や収縮不全、右室起源の心室性不整脈を呈する進行性の疾患である。遺伝子変異で本症が発生することがあり、デスモソーム蛋白の plakophilin-2 (PKP-2) の遺伝子異常が多い。遺伝子異常が判明しない場合には、原因は不明といわざるをえない。我が国では持続性心室頻拍の原疾患全体の約 10% を占める。正確な頻度は不明であるが、1/5000 人とされ、若年の男性が圧倒的に多い。持続性心室頻拍の発症年齢は 40～50 歳で、病変は徐々に進行する¹⁵。

サルコイドーシスは、原因不明の全身性肉芽腫性疾患であるが、わが国では欧米に比較して心病変が多い¹⁶。心サルコイドーシスにみられる致死的不整脈として、房室ブロック、持続性心室頻拍がある。その他、筋ジストロフィー、慢性肺疾患、進行性全身硬化症、糖尿病などに持続性心室頻拍が合併する例がある¹⁷。また、たこつぼ心筋症においても、発症後急性期にトルサード・ド・ポアンツ（一過性心室細動）から突然死を起こす場合がある。

(ウ) 原発性不整脈

「不整脈」は一般に「心臓の拍動が不規則のもの、速くなるもの、遅くなるものを指し、治療を必要とする場合と必要としない場合がある状態」と定義される¹⁸。上記イのとおり、心室頻拍や心室細動は危険な不整脈である。これらの危険な不整脈や心臓突然死を生じさせ得る症候群等には次のものがある。

a ブルガダ症候群

Brugada 症候群は、心電図で右脚ブロック様波形と特徴的な ST 上昇を呈し、主に夜間に心室細動で突然死する疾患である。本症候群は東南アジア

¹⁵ 日本循環器学会ら、心臓突然死の予知と予防法のガイドライン（2010 年改訂版）、p17

¹⁶ 医療情報科学研究所編、病気がみえる vol.2 循環器、メディックメディア、2017、p240

¹⁷ 日本循環器学会ら、心臓突然死の予知と予防法のガイドライン（2010 年改訂版）、p18

¹⁸ 日本循環器学会ら、2020 年改訂版 不整脈薬物治療ガイドライン、p10

における夜間突然死症候群、または我が国における“ぼっくり病”に合致すると考えられている。若年から中年の男性に多くみられ、突然死の家族歴を持つことが多い。心筋 Na チャネル遺伝子などの遺伝子異常が原因として指摘されている。

b 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・ド・ポアンツ（一過性心室細動）という特徴的な心室性不整脈による失神や突然死を来す不整脈疾患である。先天性 QT 延長症候群には、Romano-Ward 症候群、Jervell and Lange-Nielsen 症候群に代表される遺伝性のものと、遺伝の関連性が不明な特発性のものがある。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、向精神薬など）、高度な徐脈、電解質異常（低 K 血症、低 Ca 血症、低 Mg 血症）、心疾患、中枢性神経疾患（くも膜下出血、頭部外傷）などがある。

c WPW（ウォルフ・パーキンソン・ホワイト）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（デルタ波）、PQ 間隔短縮、QRS 幅延長を特徴とする。小児および成人の WPW 症候群患者における突然死の発生率は、有症状者で 0.0025 人/年、無症状を含んだ患者全体でそれぞれ 0.0015 人/年と報告されており、決して高くはない¹⁹が、無症候性に経過していても、初めての心房細動時に心室細動に移行する例がまれに存在する。

WPW 症候群に心房細動を合併すると、偽性心室頻拍と呼ばれる特異的な心電図波形を示す。WPW 症候群に合併した心房細動は高度の頻脈を来し、また、心室細動へ移行して突然死を招く可能性がある。

WPW 症候群は先天性の疾患であるが、一定の年齢にならないと頻脈発作は起こらないことが多く、頻脈発作を生じない者も 3～4 割あるとされる²⁰。

¹⁹ 日本循環器学会ら、2020 年改訂版 不整脈薬物治療ガイドライン、p108

²⁰ 国立循環器病研究センターHP、

<http://www.ncvc.go.jp/hospital/pub/knowledge/disease/arrhythmia.html> 2021.4 閲覧

d 徐脈性不整脈（房室ブロック、洞不全症候群）

房室ブロックとは、心房から心室への興奮伝導が遅延・途絶するもので、その中でも、モービッツⅡ型2度房室ブロック、3度房室ブロックは心室静止による心停止の可能性がある。先天性のものと後天性のものがあり、後天性のものでは、特発性の房室結節及びHis束の変性によるものが多い²¹。

洞不全症候群とは、洞結節あるいはその周囲の障害により、高度の同徐脈、同房ブロック、洞停止を生じ、徐脈に起因する脳虚血症状や心不全症状を呈する症候群をいう。加齢や虚血性心疾患、サルコイドーシス、心筋症などの基礎疾患によるもののほか、抗不整脈薬等の薬剤によるもの、その他高カリウム血症等の原因によるものがある。

(エ) その他

ファロー四徴症（肺動脈狭窄、心室中隔欠損、大動脈騎乗、右室肥大の四徴からなる先天性チアノーゼ性心疾患）などの先天性心疾患、重度の大動脈弁膜症も、心室頻拍や心室細動から突然死を起こすことがある。

(6) 心不全

ア 概要

「心不全」とは「なんらかの心臓機能障害、すなわち、心臓に器質的および/あるいは機能的異常が生じて心ポンプ機能の代償機転が破綻した結果、呼吸困難・倦怠感や浮腫が出現し、それに伴い運動耐容能が低下する臨床症候群」と定義される²²。

心不全は臨床症候群であり、その心不全の程度や病状の進行具合、重症度や運動耐容能を示す分類など、その分類基準は多数存在する。

我が国において多く用いられている心不全ステージ分類では、適切な治療介入を行うための分類がなされている。当該分類では、リスク因子をもつが器質的心疾患がなく、心不全症候のない患者は「ステージA 器質的心疾患

²¹ 医療情報科学研究所編、病気がみえる vol.2 循環器、メディックメディア、2017、p132

²² 日本循環器学会ら、急性・慢性心不全診療ガイドライン（2017年改訂版） p 10

のないリスクステージ」、器質的心疾患を有するが、心不全症候のない患者は「ステージB 器質的心疾患のあるリスクステージ」、器質的心疾患を有し、心不全症候を有する患者は既往も含め「ステージC 心不全ステージ」、おおむね年間2回以上の心不全入院を繰り返し、有効性が確立しているすべての薬物治療・非薬物治療について治療ないしは治療が考慮されたにもかかわらずニューヨーク心臓協会（New York Heart Association; NYHA）心機能分類III度より改善しない患者は「ステージD 治療抵抗性心不全ステージ」と定義される。当該分類は、無症候であっても高リスク群であれば早期に治療介入することを目的としたものである²³ため、ステージBまでは心不全の発症予防の段階であって、心不全を発症した状態には至っていないことに留意する必要がある。

また、心不全のうち急性心不全とは、「心臓の構造的および/あるいは機能的異常が生じることで、心ポンプ機能が低下し、心室の血液充満や心室から末梢への血液の駆出が障害されることで、種々の症状・徴候が複合された症候群が急性に出現あるいは悪化した病態」である²⁴。急性心不全は、急速に心原性ショックや心肺停止に移行する可能性のある逼迫した状態である。

イ 成因

心不全は、腔内に血液を充満させ、それを駆出するという心臓の主機能のなんらかの障害が生じた結果出現するため、心外膜や心筋、心内膜疾患、弁膜症、虚血性心疾患、大動脈疾患、不整脈、内分泌異常など、さまざまな要因により引き起こされる。例えば、心房細動は、心不全患者に最も多く併発する不整脈のひとつであり、心機能や血行動態に悪影響を及ぼし、さらに心不全を悪化させることが知られている。

心不全の原因疾患には、心筋梗塞や心筋症のように心筋組織が直接的に障害を受けて心不全を発症する場合、弁膜症や高血圧などにより心筋組織に長期的に負荷が加わり機能障害から心不全を発症する場合、頻脈性ないし徐脈性不整脈により血行動態の悪化を招く場合などがある。また、全身性の内分

²³ 日本循環器学会ら、急性・慢性心不全診療ガイドライン（2017年改訂版）p11

²⁴ 日本循環器学会ら、急性・慢性心不全診療ガイドライン（2017年改訂版）p75

泌・代謝疾患、炎症性疾患などの一表現型としての心不全、栄養障害や薬剤、化学物質といった外的因子による心筋障害から発症する心不全など、心不全の根本原因が心臓以外に存在する場合もある。日本におけるデータでは、入院した心不全患者の原因疾患として多いものは順に、虚血性心疾患、高血圧、弁膜症であった²⁵。

心不全の予防には、高血圧治療、虚血性心疾患に対する適切な治療（ACE阻害薬の投与等）、肥満・糖尿病の改善、禁煙、適切な運動などが重要である。

ウ 自然経過、治療、予後

心不全の経過は多くの場合慢性・進行性である。大多数の心不全は急性心不全として発症するが、代償化され（心臓のポンプ機能が他の機転で補われ）、慢性心不全に移行する。その後は慢性に進行するが、急性増悪により非代償性急性心不全を反復しやすい。急性増悪を反復することにより徐々に重症化していく。さらに経過中に突然死をきたすこともある。このように心不全はステージCからステージD（治療抵抗性心不全ステージ）へと直線的に増悪する経過をとるのではなく、かつそのような経過の予測がきわめて困難であることが重要な点である。

急性心不全を呈すると、左室拡張末期圧や左房圧の上昇に伴う肺静脈のうっ血（急性心原性肺水腫）、右房圧の上昇に伴う体静脈のうっ血（全身的な体液貯留）、心拍出量減少に伴う意識障害等（低灌流）の症状が認められる。多くの患者はうっ血を主訴に入院する。治療としては、まず、循環動態と呼吸状態の安定化を図り、急性心原性肺水腫等の病態に応じた処置を行う。状態が安定した患者には原因疾患に対する治療を行い、慢性期に向けて心不全治療薬の開始、増量、心臓リハビリテーションの実施を行う。退院後も、慢性心不全患者として、外来管理を継続する。

予後については、JROAD 2015における心不全患者の院内死亡率は約8%と報告されている。また心不全患者の1年死亡率（全死亡）はJCARE-CARD、CHART-1ともに7.3%、JCARE-CARDにおける心不全増悪による再入院率は、

²⁵ 日本循環器学会ら、急性・慢性心不全診療ガイドライン（2017年改訂版） p 14

退院後 6 か月以内に 27%、1 年後では 35%であり、心不全は再入院率が高いことがわかる。ただし、心不全患者の 3 年以内の心不全増悪による再入院率は、CHART-1 研究の 30%から CHART-2 研究の 17%へと改善、総死亡率は CHART-1 研究の 24%から CHART-2 研究の 15%へ改善を認めたというデータがあり、わが国の心不全の予後は改善してきている可能性がある²⁶。

(7) 解離性大動脈瘤

ア 概要

大動脈解離 (aortic dissection) とは「大動脈壁が中膜のレベルで 2 層に剥離し、大動脈の走行に沿ってある長さを持ち 2 腔になった状態」で、大動脈壁内に血流または血腫（血流のある型がほとんどであるが、血流のない＝血栓化した型もある）が存在する動的な病態である。大動脈解離は本来の大動脈内腔（真腔）と新たに生じた壁内腔（偽腔）からなり、両者は剥離した解離フラップ（内膜と中膜の一部からなる隔壁）により隔てられる。

本症は瘤化を認めないことも多く、通常は「大動脈解離」と称する。「解離性大動脈瘤 (dissecting aneurysm)」という名称は、径が拡大して瘤形成を認めた場合にのみ使用される²⁷。

なお、大動脈瘤は、血管壁の構造により、解離性大動脈瘤のほか、真正大動脈瘤、仮性（偽性）大動脈瘤に大別される。

イ 成因

大動脈解離の原因は、動脈硬化、高血圧、喫煙、ストレス、脂質異常症、糖尿病、睡眠時無呼吸症候群、遺伝などの様々な要因が関係すると考えられている。大動脈解離の発症は、冬場に多く、夏場に少ない。また、時間的には活動時間帯である日中が多く、特に 6～12 時に多い。

大動脈瘤は、瘤ができた原因によって、動脈硬化性、外傷性、炎症性、感染性、先天性などがある。ほとんどが動脈硬化性である。仮性大動脈瘤は、成因として、外傷、感染などが多い。

²⁶ 日本循環器学会ら、急性・慢性心不全診療ガイドライン（2017 年改訂版） p 14

²⁷ 日本循環器学会ら、2020 年改訂版 大動脈瘤・大動脈解離診療ガイドライン p16

大動脈瘤の発生には大動脈壁の脆弱化が大きく関与しており、その脆弱化は Behçet 病、高安動脈炎、Marfan 症候群のような遺伝性結合組織疾患、粥状硬化などによる壁の構造異常や破壊によってもたらされる。腹部大動脈瘤の場合、内腔側には強い動脈硬化性変化があり、瘤の発生に動脈硬化が強く関連している。しかし、腹部大動脈瘤と閉塞性動脈硬化症との関連は乏しいこと、家族内発症があること、糖尿病が危険因子でないという報告や逆相関を示す報告もあること、LDL コレステロールとの有意な関連がみられないことなど、腹部大動脈瘤の発症が動脈硬化のみでは説明できない点もあり、他の要因、とくに遺伝的要や高血圧の関与も考えられている。腹部大動脈瘤の病因は動脈硬化に加え、その他多くの因子が複合的に関与したものである。

胸部大動脈瘤の病因は上行大動脈では嚢状中膜壊死であることが多く、Marfan 症候群や Ehlers-Danlos 症候群でみられる典型的な組織学的所見であり、瘤壁の弾性線維の減少を認める。これに対し、動脈硬化性の胸部大動脈瘤は下行大動脈にみられることが多く、病理学的には腹部大動脈瘤と同様の所見であり、広義の変性が病因であるといえる。

ウ 自然経過、治療、予後

急性大動脈解離の臨床症状には、解離そのものによって生じる疼痛・失神と、解離が生じたことによって起こる続発症（合併症）がある。大半の症例で発症時に胸部・背部に激痛を訴え、突然発症が特徴的である。一方で、急性大動脈解離の 6%程度は無痛性であることも重要である。9～20%は典型的疼痛がなく失神をきたす。解離による続発症として、解離部の破裂による心タンポナーデや大量出血、灌流障害、大動脈弁閉鎖不全、心不全、凝固異常などがある²⁸。

予後は Stanford A 型解離（上行大動脈に乖離があるもの）では不良であり、内科治療における死亡率は発症後 24 時間で 20%、1 か月で 50%、外科治療の死亡率は 24 時間で 10%、1 か月で 20%と報告されている。B 型解離（上行大動脈に乖離がないもの）に対する内科治療の予後は比較的良好であ

²⁸ 日本循環器学会ら、2020 年改訂版 大動脈瘤・大動脈解離診療ガイドライン p26

り、合併症のないB型解離の場合、30日死亡率は10%である²⁹。

²⁹ 小川聡編、内科学書3 循環器疾患 腎・尿路疾患 改訂第8版、中山書店 p 325

